

بررسی ارتباط سیگاری غیر فعال و میزان ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در نوجوانان ۱۲-۱۵ سال

- دکتر مینا مطلب نژاد^۱ دکتر مهدی پور امیر^۲ دکتر نیلوفر جناییان^۳ دکتر مجتبی رنجبر عمرانی^۴ دکتر علی بیژنی^۵ دکتر فاطمه یارمند^۶
- ۱- دانشیار گروه آموزشی بیماری های دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی باطن
- ۲- دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، استاد گروه بیوشیمی بیوفیزیک، دانشکده بیزشکی، دانشگاه علوم پزشکی باطن
- ۳- عضو هیئت علمی گروه بیماری های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی باطن
- ۴- پزشک، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان، دانشکده بیزشکی، دانشگاه علوم پزشکی باطن
- ۶- دستیار گروه بیماری های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی باطن

خلاصه:

سابقه و هدف: سیگاری غیر فعال (Passive Smoking) یکی از مشکلات مهم سلامت عمومی می باشد و کودکان حساس ترین گروه در معرض دود تباکوی موجود در محیط هستند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط وضعیت سیگاری غیر فعال و ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در نوجوانان ۱۲ تا ۱۵ ساله می باشد.

مواد و روش ها: این مطالعه همگروهی تاریخی بود که بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ ساله انجام شد. گروه مورد افراد سیگاری غیر فعال و گروه کنترل کودکان غیر سیگاری بودند که از نظر سن و جنس مشابه سازی شدند. بزاق غیر تحریکی هر دو گروه به روش Spiting جمع آوری شد و درآزمایشگاه ظرفیت آنتی اکسیدان تام بزاق با روش FRAP و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق با روش TBARS اندازه گیری شد. جهت مقایسه یافته ها از آزمون آماری Independent T-test استفاده شد.

یافته ها: میزان آنتی اکسیدان بزاق در گروه مورد ($1218/8 \pm 511/5$) و در گروه شاهد ($1490/5 \pm 379/3$) بود که تفاوت آماری معنی داری نشان داد. ($P=0.023$) میزان پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مورد ($14/6 \pm 0/6$) و در گروه شاهد ($14/4 \pm 0/8$) بود و تفاوت دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود. ($P=0.176$)

نتیجه گیری: به نظر می رسد قرار گرفتن در معرض دود سیگار در نوجوانان موجب کاهش ظرفیت آنتی اکسیدان تام بزاق شده و از این طریق سلامت حفره دهان را به خطر بیندازد.

کلید واژه ها: سیگاری غیر فعال، تباکو، آنتی اکسیدان، پراکسیداسیون لیپیدی، بزاق

وصول مقاله: ۹۲/۴/۱۸ اصلاح نهایی: ۹۲/۷/۲۱ پذیرش مقاله: ۹۲/۹/۲۶

مقدمه:

از وزن خود در مقایسه با بزرگسالان دریافت می کنند.^(۱) اثرات زیان بار دود تباکوی موجود در محیط برای کودکان حتی در مواجهه کم با آن، شامل بیماری های تنفسی، آسم، عوارض بیهوشی بوده و در نوزادان، خطر سندرم مرگ ناگهانی و وزن adverse lipid profile شده که کاهش در تجمع هموگلوبین را بدنبال دارد.^(۲) رادیکال های آزاد و گونه های واکنشی اکسیژن (ROS) که توسط منابع مختلفی مثل سلول های التهابی یا آلینده های محیطی تولید می شوند، مدیاتور های مهمی برای بسیاری از بیماری ها و اختلالات انسانی است.^(۳,۱) به خوبی

سیگاری غیر فعال یا اکسپوز بودن با دود تباکوی موجود در محیط یکی از توجهات اصلی در سلامت عمومی می باشد. کودکان بیشترین گروه در معرض خطر برای دود تباکوی موجود در محیط هستند و از آنجایی که در کودکان لوله های برونшиال کوچک تراست و سیستم ایمنی آنها تکامل کمتری دارد، این افراد در مواجهه با دود سیگار بیشتر مستعد بروز عواقب گوشی و تنفسی هستند. آنها همچنین تندر تر تنفس می کنند در نتیجه مواد شیمیایی مضر بیشتری را به نسبت هر کیلوگرم

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فاطمه یارمند، دستیار بیماری های دهان، فک و صورت، بخش بیماری های دهان، فک و صورت، بخش فرمانداری خیابان نوشیروانی - دانشگاه علوم پزشکی - دانشکده دندانپزشکی باطن، بخش بیماری های دهان، شماره تلفن: ۰۹۱۲۶۰۱۸۰۶۲ - پست الکترونیک: f_yarmand_86@yahoo.com

مواد و روش‌ها:

تحقیق با طراحی همگروهی- تاریخی انجام گرفت و تعداد ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ ساله مقطع راهنمایی در دو گروه ۳۰ تایی مورد بررسی قرار گرفتند. گروه مورد سیگاری غیر فعال و گروه شاهد غیر سیگاری بودند. و با معیارهای کتب مرجع و با استفاده از کوتینین بzac انتخاب شدند.^(۱۰) لذا از بین آنان ۳۰ نفر سیگاری غیر فعال (کوتینین بzac بیشتر از ۰/۰۵ نانوگرم در میلی لیتر) به عنوان گروه مورد و ۳۰ نفر غیر سیگاری (کوتینین بzac کمتر از ۰/۰۵ نانوگرم در میلی لیتر) به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. نیمی از هر گروه مونث و نیمی مذکور بودند. دو گروه از نظر سن نیز مشابه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سن ۱۲ تا ۱۵ سال، عدم وجود بیماری سیستمیک، عدم مصرف هر گونه دارو شامل داروهای ایمونوساپرسیو، مکمل های ویتامینی و NSIADs ، عدم وجود پریودنیتی با از دست رفتن چسبندگی لثه مساوی یا بیش از ۳ میلی‌متر، عدم وجود پوسیدگیهای rampant قبل از شروع کار از والدین رضایت نامه کتبی اخذ و پرسشنامه با کمک والدین و کودکان توسط فرد پژوهشگر تکمیل شد.

نمونه گیری بzac:

تمامی نمونه‌ها بین ساعت ۹-۱۱ صبح جمع آوری شد بدین ترتیب که از تمام افراد خواسته شد که ۹۰ دقیقه قبل از نمونه گیری، از خوردن، آشامیدن و مسوک زدن بپرهیزند و سپس بzac غیر تحریکی به روش Spiting به حجم ۲ سی سی جمع آوری شد. هنگام جمع آوری بzac، فرد می بایست در حالت نشسته و کاملا راحت بوده و با چشمان باز در حالی که کمی به سمت جلو خم شده بود، بzac خود را در مدت ۱۰ دقیقه و در هر دقیقه ۱-۲ بار در لوله آزمایش تخلیه می کند.^(۱۱)

مراحل آزمایشگاهی

بعد از جمع آوری بzac در لوله آزمایش، درب آن محکم بسته شد و در اسرع وقت به آزمایشگاه بیوشیمی منتقل گردید؛

شناخته شده است که اکسپوژر تنفسی با کارسینوژن های محیطی مانند پلی سیکلیک آروماتیک هیدروکربنات یا دود سیگار در ارتباط با افزایش خطر بیماری می باشد.^(۴)

bzاق مجهز به مکانیسم های حفاظتی متنوعی از جمله آنزیمهای مختلف، پارامترهای ایمونولوژیک و فاکتور های آنتی اکسیدان می باشد که مواد خطرزا را خنثی کرده و نهایتاً یک محیط حفاظت شده بین عوامل آسیب رسان و پوشش مخاطی دهان فراهم می کند.^(۵) نشان داده شده است که اثر ضد سرطان زایی احتمالی bzاق به طور آشکاری سبب مهار آغاز و پیشرفت سرطان دهان در مدل حیوانی می شود^(۶) که این اثر آنتی کارسینوژنیکی را می توان به سیستم های آنتی اکسیدانی bzاق نسبت داد.^(۷)

دود سیگار دربردارنده ایکسیدان ها و پرو اکسیدان هایی است که قادر به ایجاد ROS و تقویت استرس اکسیداتیو است.^(۸) یک پک از دود سیگار حاوی بیش از ۱۰۱۵ رادیکال آزاد است.^(۹) استرس اکسیداتیو شرایطی است که در آن ماکرومولکول هایی مانند لیپیدها ، پروتئینها و آسیب می بیند که ناشی از ایجاد رادیکال های آزاد و گونه های واکنشی اکسیژن است که به مقدار زیاد در دود تنبکوی موجود در محیط وجود دارد.^(۱۰)

کوتینین محصول شکسته شدن نیکوتین بوده و می تواند در مایعات مختلف بدن از جمله bzاق شناسایی شود و ارزیابی غلظت کوتینین bzاق جهت ارزیابی اکسپوژر با دود تنبکوی موجود در محیط به علت ساده بودن، نیمه عمر طولانی تر نسبت به نیکوتین در پلاسما و اختصاصی بودن برای تنبکو، ارجح است.^(۱۱)

با توجه به این امر که کودکان و نوجوانان قربانیان اصلی دود تنبکوی موجود در محیط هستند و با نظر به اینکه اکثر مطالعات انجام شده مرتبط با اثرات اکسیداتیو و آتروژنیک ناشی از سیگاری غیر فعال در بزرگسالان انجام شده است ، در این مطالعه به بررسی تاثیر سیگاری غیر فعال بر میزان ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی bzاق در نوجوانان ۱۲ تا ۱۵ سال پرداخته شده است.

همچنین میزان آنتی اکسیدان بزاقی در افراد دو گروه و در هر دو جنس در افراد سیگاری غیر فعال نسبت به افراد غیر

P Value	شاهد تعداد = ۳۰	مورد تعداد = ۳۰	
.۰۰۲۳	۱۴۹۰/۵±۳۷۹/۳	۱۲۱۸/۸±۵۱۱/۵	آنتی اکسیدان بزاق تعداد = ۶۰
.۰۱۷۶	۱۴/۴±۰/۸	۱۴/۶±۰/۶	پراکسیداسیون لیپیدی تعداد = ۶۰

سیگاری کاهش معنی داری داشت، افزایش در پراکسیداسیون لیپیدی در هر دو جنس در هر دو گروه دیده شد که تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲)

جدول ۲- میزان آنتی اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی در دو گروه سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری به تفکیک جنس (بر حسب میکرومول)

P value	غیر سیگاری تعداد = ۱۵	سیگاری غیر فعال تعداد = ۱۵	آنٹی اکسیدان مونت تعداد = ۳۰
.۰۰۳۵	۱۴۹۸/۷۸۵±۳۸۱/۲۶	۱۲۱۰/۳۲±۴۸۸/۳۹	
.۰۱۵۶	۱۴/۷۹±۰/۶۷	۱۴/۸۹±۰/۸۹	پراکسیداسیون لیپیدی
.۰۰۴۲	۱۴۸۳/۲۴±۳۷۶/۸۲	۱۲۳۸/۲۲±۴۸۰/۶۸	آنٹی اکسیدان ذکر تعداد = ۳۰
.۰۱۸۴	۱۴/۵۱±۰/۷۲	۱۴/۵۹±۰/۸۱	پراکسیداسیون لیپیدی

بحث:

در مطالعهی حاضر که بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ سال در دو گروه ۳۰ نفری صورت گرفت. تفاوت پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در افراد سیگاری غیر فعال نسبت به غیر سیگاری از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($P=0/1$) در حالی که میزان آنتی اکسیدان تام بزاق در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به غیر سیگاری به طور معنی داری کاهش پیدا کرد. ($P=0/۰۲$) بروز پراکسیداسیون لیپیدی القا شده توسط رادیکال های آزاد سبب تغییرات قابل توجهی در غشاء سلول می شود. و

در آزمایشگاه، بزاق در سانتریفوژ به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه قرار داده شد تا دبری ها از آن جدا شود، سپس در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد.

اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدان تام بزاق با روش FRAP انجام شد.

در این روش با احیای آهن توسط آنتی اکسیدانها، کمپلکس Fe^{2+} -TPTZ رنگ می گیرد که توسط اسپکتروفوتومتری در طول موج ۵۹۳ نانومتر در مقابل FeSO_4 استاندارد سنجیده می شود.^(۱۱) همچنین با روش TBARS، MDA(Malonidialdehyde) لیپیدهاست با (Thiobarbituric acid) TBA واکنش می دهد که حاصل آن ماده ای صورتی است که ماکریزم جذب آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر می باشد که توسط اسپکتروفوتومتری اندازه گیری شد.^(۱۲) در پایان آزمایشات، اطلاعات بدست آمده با روش آماری independent T test شد.

یافته ها:

این مطالعه بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ ساله در دو گروه ۳۰ نفره ی سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری انجام شد. سن افراد شاهد ۱۲/۹±۰/۵ و در گروه مورد ۱۲/۸±۰/۶ بود ($P<0/8$). میزان آنتی اکسیدان بزاق و پراکسیداسیون لیپیدی به تفکیک گروه ها در جدول ۱ ارائه گردید و نشان می دهد که در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به غیر سیگاری میزان آنتی اکسیدان بزاق به میزان ۲۷۱ میکرومول و یا ۱۸/۲ درصد کمتر است. ($P<0/۰۳$) در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به سیگاری میزان پراکسیداسیون لیپیدی، بیشتر شد. اما این افزایش معنی دار نبود. ($P=0/۱۷۶$) (جدول ۱)

جدول ۱- میزان آنتی اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی در دو گروه سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری (بر حسب میکرومول)

تنفس دود تنباق‌کوی محیطی در ارتباط با افزایشی در سطح اکسیدان‌ها و کاهش همزمان در سطح انتی‌اکسیدان‌ها در خون می‌باشد و این عدم تعادل اکسیدان آنتی‌اکسیدانی DNA می‌تواند یکی از مکانیسم‌هایی باشد که منجر به آسیب DNA می‌گردد.^(۳) در مطالعه‌ای دیگر که با هدف ارزیابی اکسپوژر با دود سیگار محیطی در بین کودکان گروه سنی ۵ تا ۱۱ سال انجام شد، نتایج نشان داد که سیگارکشیدن مادر، سن کمتر از ۷ سال، جنس مذکور و شرایط اجتماعی اقتصادی پایین، عوامل خطرسازی هستند که بطور معنی‌داری سلامتی کودکان را تحت تاثیر قرار می‌دهند.^(۴) در مطالعه‌ی ما نتایج حاصل در هر دو جنس مشابه بوده و سیگاری بودن والدین به تفکیک در نظر گرفته نشده بود. در مطالعات مشابه که در گروه‌های سنی دیگر در آلمان و ترکیه انجام شده، مشخص گردید که میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما در گروه مورد کاهش یافته که مشابه با نتایج حاصل از این مطالعه می‌باشد و نیز استرس اکسیداتیو (پراکسیداسیون لیپیدی) افزایش یافته است که در مطالعه‌ی ما نیز این تفاوت دیده شد. اما از نظر آماری معنی دار نبود.^(۱۹,۲۰) با توجه به این امر که ارزیابی بزاق یکی از حیطه‌های تحقیقاتی در حال گسترش با کاربرد جهت اهداف پایه‌ای و بالینی است،^(۶) همچنین جمع آوری بزاق ساده‌تر و کم هزینه تر بوده و نیز کمتر تهاجمی می‌باشد، در مطالعه‌ی حاضر نمونه‌گیری از بزاق افراد انجام شد که از مزایای این مطالعه می‌باشد و می‌تواند مطالعه‌ای اولیه جهت تاثیر اثرات نامطلوب تماس غیر مستقیم با دود تنباق‌کو از طریق بزاق بوده که می‌تواند سلامتی بافت حفره دهان را تحت تاثیر قرار دهد.

پراکسیداسیون غشاء لیپیدی در ارتباط با پاتوژن بسیاری از بیماری‌های دژنراتیو مانند آتروواسکلروز، پیری، سرطان‌زاوی و دیابت مطرح است.^(۲)

آنتی‌اکسیدان‌ها به عنوان موادی شناخته می‌شوند که در غلظت نسبتاً بالایی به طور آشکاری میزان اکسیداسیون لیپید، پروتئین، کربوهیدرات و DNA را مهار می‌کنند. این آنتی‌اکسیدان‌ها به عنوان دهندهٔ قوی عمل می‌کند و اتم‌های هیدروژن را جهت جفت شدن با الکترون‌های جفت نشدهٔ رادیکال‌های آزاد، اهدا می‌کند.^(۷,۸) پیشنهاد شده است که گونه‌های واکنشی اکسیژن سبب پراکسیدهای اسید چرب لیپیدی غشاء می‌شود و نیز سمیت پراکسیدهای اسید چرب ایجاد شده علل مهمی برای سوء عملکرد سلول است.^(۹)

پلاسما حاوی مولکول‌های آنتی‌اکسیدان متعددی بوده و عامل TAC (ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام) عملاً در برابر گیرندهٔ تمامی آنها می‌باشد. آلبومین، اسید اوره، بیلی‌روبین و اسید اسکوربیک ترکیبات آنتی‌اکسیدان اصلی پلاسما به شمار می‌روند که در طی التهاب مزمن، دچار کاهش می‌شود و استعمال دخانیات نیز از طریق بروز یک فرآیند التهابی منجر به این امر می‌شود.^(۱۰)

از طرف دیگر، افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS) به دنبال استنشاق دود سیگار در مواردی بر سیستم دفاعی بدن غلبه کرده و آسیب‌های اکسیداتیو به پروتئین‌های انتخابی، لیپیدها و DNA را منجر شود.^(۱۵-۱۸) با وجود اینکه مکانیسم‌های درگیری در پاتولوژی‌های مرتبط با استعمال دخانیات هنوز هم جای بحث دارد، به نظر مرسد رادیکال‌های آزاد نقش اساسی در پاتوژن بیماری‌های مرتبط با استعمال دخانیات را داشته باشند.^(۱۷)

نتایج مطالعه حاضر مشابه با نتایج مطالعه‌ی Zalata و همکارانش می‌باشد که در آن به ارزیابی ارتباط بین دود تنباق‌کوی موجود در محیط و آسیب به DNA سلولی در نتیجه‌ی استرس اکسیداتیو در کودکان پرداخت.^(۳) در این مطالعه ۶۴ کودک ۱ تا ۸ سال انتخاب شدند و نمونه‌ی خونی افراد مورد ارزیابی قرار گرفت، نتایج بیانگر این امر بود که

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد قرار گرفتن در معرض دود سیگار در نوجوانان موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام براق شده و می‌تواند از این طریق سلامت حفره دهان را به خطر بیندازد.

References:

- 1- Delpisheh A, Kelly Y, Brabin BJ. Passive cigarette smoke exposure in primary school children in Liverpool. *Public Health* 2006;120(1):65-9.
- 2- Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, Mannino SF, Sun LS. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology* 1998;88(5):1144-53.
- 3- Zalata A, Yahia S, El-Bakary A, Elsheikha HM. Increased DNA damage in children caused by passive smoking as assessed by comet assay and oxidative stress. *Mutat Res* 2007;629(2):140-7.
- 4- Zappacosta B, Persichilli S, De Sole P, Mordente A, Giardina B. Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolites in the saliva of healthy smokers. *Arch Oral Biol* 1999;44(6):485-8.
- 5- Jafarzadeh A, Bakhshi H, Rezayati MT, Nemati M. Cigarette smoke-exposed saliva suppresses cellular and humoral immune responses in an animal model. *J Pak Med Assoc* 2009;59(11):760-3.
- 6- Sathishkumar T, Shanmugam S, Rameshkumar S, Rajavelan G, Haridoss V. Characterization of Salivary Glutathione reductase in Normal Individuals and its Implications on Smokers. *Researcher* 2010;2(4):74-81.
- 7- Nozad-Mojaver Y, Mirzaee M, Jafarzadeh A. Synergistic effects of cigarette smoke and saliva. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14(5):E217-21.
- 8- Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol* 2005;100(1):61-4.
- 9- Ahmed Mohammed Ahmed. Salivary Antioxidants Superoxide Dismutase and Glutathione Peroxidase in smokers comparing to Non-smokers. *J Bio Sci Res* 2013;4(1):4-9.
- 10-Motallebnejad M, Pooramir M, Jenabian N, Bijani A, Salehi M, Ranjbar M, et al. frequency of passive smoking among 12-15year school children(Babol ;2011). *Journal of Babol University of Medical Sciences* 2014;16(1): 90-94.
- 11-Benzie IF,Strain JJ.The ferric reducing ability of plasma(FRAP) as a measurement of FRAP "antioxidant power":the frap assay .*Anal Biochem* 1996;239(1):70-76.
- 12- Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol* 1978;52:302-10.
- 13- Al-Rawi NH.Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. *Diab Vasc Dis Res*;8(1):22-8
- 14-Moore S, Calder KA, Miller NJ, Rice-Evans CA. Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. *Free Radic Res* 1994;21(6):417-25.
- 15-Kohen R, Tirosh O, Kopolovich K. The reductive capacity index of saliva obtained from donors of various ages. *Exp Gerontol* 1992;27: 161-168.
- 16- Chapple IL, Mason GI, Garner I, Matthews JB, Thorpe GH, Maxwell SR, 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.
- 17-Fraga CG, Motchnik PA, Shigenaga MK, Helblock HJ, Jacob RA, Ames BN. Ascorbic acid protect against endogenous oxidative DNA damage in human sperm. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88:110 003-6.
- 18-Yoshie Y, Ohshima H. Synergistic induction of DNA strand breakage by cigarette tar and nitric oxide. *Carcinogenesis* 1997;18:1359-1363.
- 19-Guentzsch A, Preshaw PM, Bremer-Streck S, Klinger G, Glockmann E, Sigusch BW.Lipid Peroxidation and antioxidant activity in saliva of periodontitis patients:effect of smoking and periodontal treatment. *Clin Oral Investig*. 2008;12(4):345-52
- 20- Yildirim F, Sermetow K, Aycicek A, Kocigit A, Erel O. Increased oxidative stress in preschool children exposed to passive smoking.J Pediatr (Rio J) 2011;87(6):523-8
- 21- Ahmadi-Motamayel F, Goodarzi MT, Hendi SS, Kasraei S, Moghimbeigi A. Total antioxidant capacity of saliva and dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18(4):e553-6.