Review

Effects of Nutritional Composition on Periodontal Disease

Javad Mehrani [1*], Hassan Karami[2], Shahryar Karami[3], Nazanin Ghobadi[4]

1. Assistant Professor, Department of Periodontics, Dental Faculty, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
2. Associate Professor, Department of Pediatrics, Division of Pediatric Gastroenterology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
3. Dental Student, Dental Faculty, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
4. Dental Student, Dental Faculty, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
* .Corresponding Author: E-mail: Dr.j.mehrani.s@gmail.com

(Received 22 December 2014; Accepted 14 April 2015)

Abstract

Investigations on the role of diet in developing oral diseases, was mainly focused on the local effects of dietary regimen on caries occurrence. Hence the role of diet on development and progression of periodontal or gingival disease is less investigated. In the case of periodontal disease, the chance of root caries, tooth mobility and tooth loss increases. Present data supports the probable role of dietary supplies on how the periodontal tissues are repaired, because of the effect of diet on immune host response. The aim of the present review study, is to evaluate the effects of macro and micronutrients on the preservation of periodontal tissues.

Keywords: Periodontal disease, Nutrition, Micronutrients, Macronutrients.

J Clin Exc 2015; 3(2): 34-55 (Persian).

مجله تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره سوم شماره ۲ (۵۵-۳۴)

اثر ترکیبات مغذی در پیشگیری از ایجاد بیماری پریودنتال

جواد مهرانی[1*]، حسن کرمی[2]، شهریار کرمی[3]، نازنین قبادی[4]

چکیده

بررسی‌های انجام شده روی نقش تغذیه در ایجاد بیماری‌های دهانی، عموماً روی اثرات موضعی رژیم غذای مصرفی در ایجاد پوسیدگی بوده است. اما از این بُعد که تغذیه روی تکامل و پیشرفت بیماری‌های پریودنتال چه اثری دارد، کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. عامل اتیولوژیک اولیه این بیماری، تجمع پلاک باکتریایی روی سطوح دندانی است. اما برای آغاز بیماری، وجود میزبان مستعد هم ضروری می‌باشد. در صورت ایجاد بیماری پریودنتال، شانس ایجاد پوسیدگی ریشه‌ای، لقی دندانی و از دست رفتن دندان‌ها افزایش می‌یابد. یافته‌های موجود حاکی از آن است که، نوع تغذیه ممکن است در الگوی پیشرفت و ترمیم بافت‌های پریودنتال نقش داشته باشد. از آنجایی‌که تغذیه روی نحوه پاسخ ایمنی میزبان اثر می‌گذارد، بنابراین به نظر روی حفظ سلامت بافت‌های سخت و نرم حفره دهان نیز مؤثر می‌باشد. هدف از مطالعه مروری حاضر، بررسی نقش میکرونوترینت‌ها و ماکرونوترینت‌ها در حفظ سلامت بافت‌های پریودنتالی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری پریودنتال، تغذیه، میکرونوترینت‌ها، ماکرونوترینت‌ها.

مقدمه

بررسی‌های به عمل آمده در رابطه با نقش تغذیه در ایجاد بیماری‌های دهانی، عموماً مرتبط با اثرات موضعی نوع تغذیه در ایجاد پوسیدگی بوده است. اما اینکه الگوی تغذیه چه اثری روی تکامل و پیشرفت بیماری‌های لثه‌ای(پریودنتال) دارد، کمتر بررسی شده است. ساختار پریودنشیم به عنوان واحد حمایت کننده دندان‌ها، متشکل از لثه، لیگامان پریودنتال، بافت همبند، استخوان آلوئولار و سمنتوم می‌باشد(۱). به دنبال ایجاد بیماری پریودنتال شانس ایجاد پوسیدگی ریشه، لقی و از دست رفتن دندانی افزایش می‌یابد. از جهت سیستمیک هم این بیماری، به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، چاقی، سندروم های متابولیک و اختلالات شناختی نسبت داده شده است(۳،۲).

یافته‌های موجود حاکی از آن است که، نوع تغذیه ممکن است در الگوی پیشرفت و ترمیم بافت‌های پریودنتال نقش داشته باشد.

۱. متخصص جراحی لثه و ایمپلنت، استادیار، بخش پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. فوق تخصص گوارش کودکان، دانشیار، بخش کودکان، بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. دانشجو دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. دانشجو دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، بلوار خزر، جنب مجتمع پزشکی طوبی، دانشکده دندانپزشکی ساری E-mail: Dr.j.mehrani.s@gmail.com
تاریخ دریافت:۱۳۹۳/۱۰/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات:۱۳۹۳/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش:۱۳۹۴/۱/۲۵

عامل اصلی ایجاد کننده بیماری‌های لثه، تجمع پلاک باکتریایی روی سطوح دندانی است. اما برای آغاز بیماری، وجود میزبان مستعد هم ضروری می‌باشد. تغذیه روی بدن و بافت‌های تشکیل‌دهنده آن اثرات موضعی و سیستمیک دارد. قبل از رویش دندانی، غذاهای مصرفی نقش مهمی در بلوغ مینا و عاج تشکیل دهنده دندان‌ها دارند. بعد از تکمیل رویش دندانی، نوع تغذیه در حفظ ساختار دندانی، نقش مهمی ایفا می‌کند. به طور مثال حین رشد و تکامل دندانی، فلوراید مواد مغذی، وارد جریان خون سیستمیک شده و با نفوذ به ساختار دندانی، کلسیم از دست رفته را جایگزین و منتهی به افزایش مقاومت دندانی در برابر پوسیدگی می‌شود(۴). لذا از آنجائیکه تغذیه روی نحوه پاسخ ایمنی میزبان اثر می گذارد، بنابراین به نظر روی حفظ سلامت بافت‌های سخت و نرم حفره دهان نیز مؤثر می‌باشد(۱).

مواد مغذی موجود در رژیم غذایی، براساس میزان مصرف به انواع ریز مغذی‌ها و درشت مغذی‌ها تقسیم می‌شوند. ماکرونوترینت‌ها در مقادیر گرمی و میکرونوترینت‌ها یعنی(ویتامین‌ها و مواد معدنی)، در مقادیر میلی‌گرم و میکروگرم مصرف می‌شوند. علاوه بر مواد مغذی، آنتی‌اکسیدان‌ها، پروبیوتیک‌ها، پره‌بیوتیک‌ها و عصاره‌های گیاهی موجود در رژیم‌غذایی هم، از نقطه نظر سلامت پریودنتال اهمیت دارند. در مقاله مروری حاضر، به بررسی نقش ریزمغذی‌ها و درشت مغذی‌ها در حفظ سلامت بافت‌های پریودنتالی پرداخته خواهد شد.

ماکرونوترینت‌ها

پروتئین: پروتئین‌ها بعد از آب مهمترین ماده مصرفی در بدن هستند، این ترکیب ۵۰ درصد وزن خشک بدن را تشکیل می‌دهد. پروتئین موجود در ساختار کلاژن، باعث افزایش استحکام بافت‌های نرم و سخت و وجود آن در آنزیم‌ها، برای فعل و انفعالات مرتبط با فعالیت‌های مختلف بدنی ضرورت دارد. واحدهای سازنده پروتئین‌ها یعنی آمینواسیدها، برای مقاصدی از قبیل سنتز پروتئین و ترمیم ضروری می‌باشند. از ۲۲ اسیدآمینه لازم برای سنتز پروتئینی، ۹ اسیدآمینه یعنی هیستیدین، ایزولوسین، لوسین، لیزین، متیونین، فنیل‌آلانین، تره ئونین، تریپتوفان و والین جزء انواع ضروری و مابقی آمینواسیدها غیرضروری و جهت تولید انرژی مصرف دارند. پروتئین‌ها از اجزای سازنده سیستم ایمنی هستند. در هنگام ایجاد بیماری پریودنتال، عملکرد هماهنگ ایمنی‌سلولی، ایمنی‌هومورال، ایمنی‌ذاتی، آنتی بادی‌ها و سیستم کمپلمان، به کنترل مؤثر فرایند بیماری کمک می‌کند. از سویی دیگر اپی‌تلیوم شیار لثه و اپی‌تلیوم جانکشنال که دارای خاصیت تجدیدپذیری هستند، سد دفاعی مهم را در برابر هجوم آنتی‌ژن‌ها، محصولات سمی و باکتریایی ایجاد می‌کنند(۵). به نظر می‌رسد نقص در جذب پروتئینی، موجب افزایش استعداد ابتلا به بیماری پریودنتال می‌گردد. مشخص شده که بیماری پریودنتال در جمعیت‌های مبتلا به سوءتغذیه پیشرفت سریعتری دارد(۶). احتمالاً به دلیل شیوع بیشتر پاتوژن‌های پریودنتالی در جوامع آفریقایی، علی‌رغم اینکه از دست رفتن دندانی شایع نبود، اما ژنژیویت زخمی نکروزان حاد [1] در بچه‌ها و شیوع پاکت‌های پریودنتالی در نوجوانان و بالغین این جوامع بیشتر مشاهده شده است(۷،۶). شدت نقص در جذب پروتئین اثرات مهمی نیز روی عملکرد دفاعی بزاق به عنوان یکی از خطوط دفاعی در حفظ سلامت دهان دارد(۹) .همچنین کمبود پروتئین با بسیاری از عوامل خطر بیماری پریودنتال از جمله، بهداشت دهانی ضعیف مرتبط بوده است(۸).

[1]- Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis

کربوهیدرات‌ها

گلوسیدها یا کربوهیدرات‌ها عمدتاً در تأمین انرژی بدن، فعالیت مغز و اریتروسیت‌ها و بخشی از متابولیسم چربی‌ها نقش دارند. این مواد در ساختار بدن به شکل ترکیبات گلیکوپروتئین و گلیکوز آمینوگلیکان مشاهده می‌شوند. برای سنتز ماده زمینه ای بافت همبند، حضور کربوهیدرات‌هایی مانند کندروآیتین، کراتین و درماتان سولفات ضروری می‌باشد. منبع اصلی کربوهیدرات‌ها شکر و نشاسته است. که بدن کربوهیدرات‌های ورودی را به شکل گلیکوپن(پلی ساکاریدهای متشکل از واحدهای گلوکز آلفای به هم متصل) ذخیره می‌کند(۴). کربوهیدرات ها، ذخیره کننده پروتئین یاProtein Sparing هستند. یعنی هنگامی که دریافت کربوهیدرات کم باشد، بدن پروتئین‌ها را تجزیه و تبدیل به گلوکز می‌کند. در ادامه به بررسی تأثیر گروه‌هایی از گلوسیدها روی تکامل و پیشرفت بیماری پریودنتال می‌پردازیم.

قندهای ساده مونوساکاریدها و دی ساکاریدها

میکروارگانیسم‌های دهانی از این قندها به عنوان سوبسترا[2](ترکیبی که کاتالیزور تغییرات شیمیائی آن یک آنزیم باشد) برای تولید پلی‌ساکاریدهای خارج‌سلولی استفاده می‌کنند که باعث تقویت تشکیل پلاک میکروبی می‌شود(۸). پلاک میکروبی تشکیل شده حاوی پاتوژن‌های مولد پوسیدگی و بیماری پریودنتال می‌باشد. در مطالعات انسانی متعددی اثر قندهای ساده روی تکامل پریودنتیت و ژنژیویت مورد بررسی قرار گرفته است(۱۱-۹). علی رغم نبود یافته‌های مستند(۱۲)، در یک مطالعه روی افراد مسن، مصرف قند در زمان آغاز مطالعه، ارتباط مثبتی با میزان از دست رفتن چسبندگی بالینی(Clinical Attachment Loss) در طول ۶ سال دوره مطالعه داشت(۱۳). در مطالعات انسانی بررسی کننده ارتباط بین مصرف مواد مغذی سرشار از قندهای ساده و ایجاد بیماری پریودنتال مشخص شد که در افراد مصرف‌کننده چنین رژیمی در قیاس با افراد مصرف کننده رژیم غذایی دارای قند کم، پلاک میکروبی بیشتری روی سطوح دندانی مشاهده گردید و نبود بهداشت دهانی در حضور این پلاک میکروبی با ایجاد بیماری پریودنتال ارتباط داشت(۱۵-۱۳). نتایج حاصل از مطالعات فوق گویای این مطلب است که، عدم رعایت بهداشت دهان عاملی در تکامل پلاک میکروبی است. اما وقتی میکروارگانیسم‌های موجود در این نوع پلاک میکروبی، در معرض مقادیر بالایی از قندها باشند، به نظر اثرات تحریک کننده بیشتری روی ساختار لثه دارند.

فیبرهای مغذی

فیبرهای مغذی یا کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم در طبیعت به اشکال محلول و غیرمحلول حضور دارند. فیبرهای نامحلول دارای خاصیت نگهدارنده هستند که با حفظ مایعات در سیستم معده‌ای-روده‌ای ایجاد حجم می‌کنند. درحالی که فایبرهای محلول با متصل شدن به کلسترول، کلسترول موجود در غذاها را کاهش می‌دهند(۱۶). رژیم‌های غنی از فیبر کربوهیدراتی، اثرات مفیدی در جلوگیری از ایجاد دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، چاقی، اختلالات روده‌ای و اشکال مختلفی از سرطان‌های روده دارند(۲۰-۱۷). رژیم سرشار از فیبر با پاکسازی سطوح دندانی از پلاک میکروبی(۲۱)، حذف باکتری‌های مضر پلاک دندانی(۲۲)، افزایش تعداد دفعات جویدن و افزایش ترشح بزاق، با تحریک غده پاروتید، نقش حفاظتی در برابر ایجاد بیماری پریودنتال دارد(۲۳). همچنین فیبرهای مغذی سطوح گلوکز سرمی را کنترل کرده و سطوح چربی، فشارخون، شاخص توده‌بدنی و فاکتورهای التهابی مترشحه از بافتهای چربی را نیز که با ایجاد بیماری پریودنتال مرتبط دانسته شده‌اند را نیز کاهش می‌دهند(۲۰،۱۹). در مطالعات مقطعی، مصرف

[2]. Substrate

مقادیر کم فیبرهای مغذی، منجر به افزایش التهاب پریودنتال در زنان میانسال(۲۴) و افزایش بروز ژنژیویت در زنان نوجوان شده است(۲۵). براساس شواهد در افراد مصرف کننده مقادیر بالایی از دانه‌های سالم غلات، ریسک ابتلا به پریودنتیت پایین‌تر بوده است(۲۶). در بررسی‌های انجام شده روی مردان کم تحرک، که از رژیم غذایی حاوی ≤ ۲/۵ گرم فیبرمغذی، در هر وعده غذایی استفاده کرده بودند، مشخص گردید که در افراد بالای ۶۵ سال، مصرف این ترکیبات خطر پیشرفت تحلیل استخوان آلوئول و از دست رفتن دندانی را کاهش داده است. همچنین مصرف میوه‌های حاوی منابع سرشار از فیبرهای مغذی، هم ریسک پیشرفت بیماری پریودنتال را نیز کاهش داده است(۲۲). در مطالعه‌ای شدت پریودنتیت رابطه معکوسی با تعداد دفعات مصرف سبزیجات سبز و میوه ها داشته است(۲۴).

اتانول و مشروبات الکلی

الکلیسم یک بیماری مزمن با تکامل تدریجی است که ظهور علائم بالینی آن به طور متوسط ۲۰-۱۵ سال طول می کشد(۲۸). اعتیاد به مشروبات الکلی با اختلال در سیستم دفاعی میزبان، فرد را مستعد ابتلا به کبدچرب، سیروزکبدی، آتروفی مغز، کاردیومیوپاتی، خونریزی معده ای – روده ای و پانکراتیت می کند(۲۷). مصرف و وابستگی به الکل بر روی دهان و دندان، اثراتی از قبیل پوسیدگی، از دست رفتن دندان‌ها، سرطان‌های دهانی-حلقی و بیماری‌های پریودنتال را به دنبال داشته باشد(۲۹،۳۰). در مطالعات اپیدمیولوژیک متعدد، مصرف بالای الکل با پارامترها و شاخص‌های متعدد مرتبط با بیماری پریودنتال، از قبیل شاخص نیازهای درمانی پریودنتال[3]، خونریزی لثه، افزایش عمق پاکت[4] (در حالت پیشرفته بیماری لثه، شیار طبیعی لثه اطراف دندان که باید بین صفر تا یک میلی‌متر عمق داشته باشد، عمیق می‌شود. این عمیق شدن نشانه تخریب اتصال بین لثه و دندان و در مراحل پیشرفته‌تر، در اثر تخریب استخوان اطراف دندان است) ، سطح چسبندگی بالینی و تحلیل استخوان آلوئول ارتباط مثبت داشته است. این شاخص‌ها برای ارزیابی شدت یا پیشرفت بیماری پریودنتال استفاده می‌شوند. هرچند که در برخی مطالعات، آخرین شاخص یعنی تحلیل استخوان آلوئول، ارتباطی با مصرف اتانول نداشته است(۳۶-۳۱). هنگامی که برای ارزیابی بیماری پریودنتال شاخص‌هایی از قبیل عمق پاکت، سطح چسبندگی بالینی و میزان تحلیل استخوان آلوئول استفاده شده بود، در افرادی که مصرف الکل بیشتری داشتند، شیوع بیماری پریودنتال بالاتر بود(۳۵،۳۶). در یک مطالعه جهت القاء پریودنتیت تجربی در خرگوش‌ها، نواری آغشته به پلاک میکروبی در ناحیه سالکوس لثه‌ای، قرار داده شد. در مقاطع هیستولوژیک افراد مصرف کننده الکل، افزایش ارتشاح سلول‌های نوتروفیلی مشاهده شده است(۳۹). یافته‌ها نشان داد که مصرف بالای الکل عموماً باعث تشدید تحلیل استخوان آلوئول در خرگوش‌ها شده بود(۳۸،۳۷). اما در موارد عدم قرار دادن نوار در ناحیه سالکوس لثه‌ای، اتانول چنین اثری نداشت.

لیپیدها

لیپیدها در مقایسه با کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها علاوه بر تأمین انرژی و ذخیره آن، به عنوان عایق حرارتی هم عمل می‌کنند. بر اساس مطالعات، چاقی یکی از ریسک فاکتورهای ایجاد بیماری پریودنتال است(۵). احتمالاً مکانیسم این ارتباط ناشی از ترشح سایتوکین‌های پیش التهابی توسط آدیپوسیت‌ها است(۱۹،۴۰-۱۷). دو اسیدچرب دارای خواص ضدالتهابی ضروری برای رژیم غذایی، اسید لینولئیک و اسید لینولنیک هستند. در حال حاضر مطالعاتی روی اسیدهای چرب دارای خواص ضدالتهابی در حال انجام است(۴۱). عمده مطالعات انسانی و آزمایشگاهی انجام شده روی

[3]-CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs
[4]-Pocket Probing Depth

Polyunsaturated Fatty Acids بخصوص n-3 Polyunsaturated Fatty Acids بوده است(۵۱-۴۲). مطالعات انجام شده روی انسان‌ها و نمونه‌های آزمایشگاهی نشان داده که مصرف n-3 PUFA نقش حفاظتی در جلوگیری از ایجاد بیماری پریودنتال دارد(۴۶-۴۳). در مطالعات حیوانی که بیماری پریودنتال با تزریق لیپو پلی‌ساکارید باکتریایی القاء شده بود، n-3 PUFA تأثیری روی کاهش تحلیل استخوان آلوئول نداشت(۴۹-۴۷). اما وقتی بیماری با تلقیح باکتریایی ایجاد شده بود، کاربرد n-3PUFA منجر به کاهش قابل ملاحظه تحلیل استخوان آلوئولار گردید(۵۲-۵۰).

ویتامین‌ها

ویتامین C: نام دیگر آن به دلیل داشتن اثر درمانی روی بیماری Scurvy، اسیدآسکوربیک است. اسیداسکوربیک کوفاکتور هیدروکسیلازهای لیزیل و پرولیل است. این آنزیم‌ها برای سنتز کلاژن ضرورت دارند. وقتی سلول‌های اپی تلیالی دهان در معرض پاتوژن های پریودنتال قرار می‌گیرند، تولید آنزیم لیزیل هیدروکسیلاز کاهش، متابولیسم کلاژن مختل و ترمیم زخم به مخاطره می‌افتد. در مطالعات انسانی تأیید شده که ویتامین C در حین سنتز کلاژن، از اکسیداسیون وابسته به آهن هیدروکسیلازهای لیزیل و پرولیل و غیرفعال شدن خود به خودی آنها، که برای سنتز نرمال کلاژن ضرورت دارند، حفاظت به عمل می‌آورد(۶۶-۶۴). از سوی دیگر اسیدآسکوربیک عملکرد آنتی‌اکسیدانی نیز دارد. کمبود کلاسیک ویتامین C، منجر به بیماری هموراژیک Scurvy با علایم ضعف اعصاب، لرزش، خونریزی منتشر بافتی، مفاصل متورم و دردناک، اکیموز، افزایش شکستگی‌ها، ترمیم ضعیف زخم، ژنژیویت و از دست رفتن انسجام ساختاری لیگامان پریودنتال می‌شود(۵). مطالعات مقطعی انجام شده روی افراد داوطلب سالم نشان داده است که، افزایش سطح سرمی یا پلاسمایی ویتامین C رابطه‌ای معکوس با میزان از دست رفتن چسبندگی بالینی، تعداد افراد سرمی مثبت واجد میکروارگانیسم Porphyromonas Gingivalis و خطر بروز پریودنتیت دارد(۵۶-۵۳). در مطالعات فراخوانی، سطوح سرمی پائین ویتامین C منجر به افزایش (Higher Adjusted Relative Risk) شانس از دست رفتن دندانی و افزایش وسعت بیماری پریودنتال شده است(۵۸-۵۶). یافته‌های حاصل از مطالعات مقطعی به دلیل متفاوت بودن نوع ماتریکس بیولوژیک استفاده شده برای ارزیابی رابطه بین سطوح ویتامین C و بیماری پریودنتال، متناقض بوده است. در مطالعاتی که از نمونه بزاقی استفاده شده بود، ارتباطی بین سطوح ویتامین C و بیماری پریودنتال وجود نداشت(۶۱-۵۹). اما در مطالعاتی که از نمونه‌های پلاسما، سرم یا گلبول‌های سفید استفاده شده بود، سطوح سرمی ویتامین C در افراد مبتلا به بیماری پریودنتال در مقایسه با افراد سالم کمتر بود(۶۳،۶۲). بر اساس یافته‌های حاصل از این مطالعات، می‌توان این گونه توجیه کرد که دریافت کافی ویتامین C برای جلوگیری از ایجاد بیماری پریودنتال لازم، اما وقتی بیماری پریودنتال وجود دارد، مصرف ویتامین C برای بهبود بیماری کافی نیست. در مورد رابطه بین سطوح ویتامین C و ایجاد بیماری پریودنتال، نقش استرس اکسیداتیو نیز مطرح شده است(۷۰-۶۷). در مطالعات انجام شده روی موش‌ها، مشخص شد که ویتامین C با فعال‌سازی فاکتور استئوکلاستی و بیان لیگاند RANKL تحلیل استخوان را مهار می‌کند.

ویتامین‌های گروه B: ویتامین‌های گروه B محلول در آب بوده و شامل تیامین، نیاسین، ریبوفلاوین، اسیدپانتوتنیک، پیریدوکسین، اسیدفولیک، سیانوکوبالامین و بیوتین هستند. تیامین یا ویتامین B_1 با تبدیل قند به انرژی، به عملکرد نرمال اعصاب و عضلات کمک می‌کند. نیاسین یا ویتامین B_3 عملکرد صحیح آنزیمی را تنظیم می‌کند. ریبوفلاوین یا ویتامین

B_2 به رشد و تکامل طبیعی عضلات و پوشش اعصاب کمک می‌کند. وظیفه اسیدپانتوتنیک تأمین انرژی مفید برای کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌باشد. بدن از ویتامین B_6 برای سنتز آمینواسیدها استفاده می‌کند. اسیدفولیک و ویتامین B_{12} یا سیانوکوبالامین دو ویتامین وابسته به هم هستند که مغز استخوان برای تولید گلبول‌های قرمز به آنها احتیاج دارد. کمبود یکی از این دو ویتامین منجر به آنمی پیشرفته می‌شود. بیوتین به عنوان یکی از ویتامین‌های مورد بحث، در سنتز کلاژن، رشد، هضم غذا و عملکرد عضلانی نقش دارد(۷۱). کمپلکس ویتامین‌های B در ترمیم زخم‌های پریودنتال نقش دارند(۷۲).

در مطالعات مقطعی سطوح سرمی پائین فولات ارتباط مستقیمی با ایجاد بیماری پریودنتال نداشته است(۷۳). از طرفی دیگر هم ارتباط معناداری بین شاخص‌های پریودنتال مرتبط با بیماری لثه و مصرف فولات مشاهده نشده است(۷۴). در یک مطالعه، مصرف ترکیبی مکمل‌های ویتامین‌های B از قبیل ویتامین B_1، B_6، نیاسین و اسید پانتوتنیک اثرات مثبتی روی حفظ تعداد دندان‌های بالغین مسن داشته است(۷۵). در سال ۲۰۰۵، Hurg و همکاران در مطالعه‌ای فراخوانی روی ۸۳۱۰۴ زن، پس از یکسان‌سازی سن، مصرف کالری، سیگار، فعالیت فیزیکی، شاهد افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی در این گروه بودند. افراد شرکت کننده در مطالعه مقادیر بیشتری ویتامین B_{12} و مقادیر کمتری از ویتامین B_6 و فولات مصرف کرده بودند(۲۷).

کشیدن سیگار پیشگویی‌کننده قوی افزایش عمق پاکت، از دست رفتن بیشتر چسبندگی بالینی، تحلیل استخوان و افزایش شیوع از دست رفتن دندانی است(۷۶). امروزه نقش سیگار به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های پریودنتال به خوبی اثبات شده است. کشیدن سیگار همچنین باعث مختل شدن مکانیسم اثر ویتامین B_{12} و اسید فولیک می‌شود. در مطالعه‌ای شاهد-موردی روی افراد سیگاری و غیرسیگاری بین ۶۸-۳۱ سال مبتلا به بیماری پریودنتال مزمن، سطح سرمی اسیدفولیک در سیگاری‌های واجد درصد بالایی از پلاک میکروبی، خونریزی لثه، عمق پاکت و گلبول‌های سفید کمتر بود(۷۷،۷۶). همین محققین در یک مطالعه آینده‌نگر که از مداخلات غیرجراحی برای درمان پریودنتیت مزمن استفاده شده بود، عنوان کردند سیگار کشیدن اثرات منفی روی سطوح سرمی اسیدفولیک داشته و منجر به مختل شدن پاسخ به درمان در افراد سیگاری می‌شود(۷۸). براساس مطالعات انجام شده مصرف مکمل‌های اسیدفولیک، کاهش قابل ملاحظه التهاب لثه‌ای به شکل کاهش قرمزی، خونریزی از لثه و کاهش اگزودای التهابی را به دنبال داشته است (۱۴۲-۱۳۷). بر اساس مطالعه Neiva و همکاران مصرف کمپلکس ویتامین B به عنوان درمان کمکی در کنار جراحی فلپ، باعث افزایش معنادار سطح چسبندگی بالینی در قیاس با گروه دارونما شد(۷۶).

ویتامین K: ویتامین K برای کربوکسیلاسیون بقایای اسیدگلوتامیک مورد نیاز تولید فاکتورهای انعقادی در کبد ضروری است. داروی وارفارین یا کومادین(آنتاگونیست ویتامین k) با مهار فرایند کربوکسیلاسیون و جلوگیری از عملکرد فاکتورهای انعقادی تولید شده توسط این ویتامین جلوی تشکیل لخته خون را می گیرد(۵). علاوه بر عملکرد فوق، این ویتامین به شکل مستقل یا وابسته، به عنوان کوفاکتور آنزیمی در پیشگیری از استئوپروز و بیماری‌های قلبی-عروقی هم مؤثر است(۷۹). در سال ۱۹۹۸، Rawlinson و همکاران نواحی سالم و بیمار ۱۸ فرد مبتلا به پریودنیت مزمن بین سنین ۶۴-۲۷ سال را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌ها نشان داد که سطوح Phylloquinone مایع شیار لثه‌ای نواحی دارای سلامت پریودنتال، پایین‌تر از نواحی دارای بیماری بود. از آنجائیکه Phylloquinone فاکتور رشدی ضروری

میکروارگانیسم‌های بی‌هوازی دارای پیگمان سیاه مولد بیماری پریودنتال است، محققان عنوان کردند که حضور این مکمل در نواحی دارای بیماری، نیازهای تغذیه‌ای این گونه‌های بی‌هوازی را تأمین می‌کند. Hoj و همکاران در سال ۲۰۰۷ از مکمل ویتامین K برای گونه‌های Bifido Bactecia وPorphyromonas Gingivalis استفاده کردند. هدف از مطالعه فوق این بود که آیا گونه های Bifidobacterium بزاقی، به طور رقابتی، غلظت ویتامین K مورد نیاز رشد میکروارگانیسم Porphyromonas Gingivalis را کاهش می‌دهند. نتایج نشان داد که گونه Bifidobacterium adolescentis S2-1 باعث کاهش غلظت ویتامین k و مهار رشد Porphyromonas Gingivalis می‌شود(۸۰). با استناد به این مطالعه می‌توان گفت که Bifidobacterium بزاقی ممکن است واجد پتانسیل سرکوب رشد Porphyromonas Gingivalis از طریق کاهش میزان فاکتور رشدی ویتامین K در محیط شیار لثه باشد. به عنوان نتیجه‌گیری کلی در حالت سلامت پریودنتال به دلیل غالب بودن گونه‌های میکروبی هوازی حفاظتی در برابر بیماری پریودنتال، ویتامین K توسط این گونه‌ها استفاده می شود و گونه پاتوژن پریودنتال Porphyromonas Gingivalis قادر به استفاده از این فاکتور تغذیه‌ای نمی‌باشد. اما در صورت وجود بیماری پریودنتال، به دلیل غالب بودن گونه Porphyromonas Gingivalis در ناحیه پاکت پریودنتال، شاهد رشد و تکثیر این گونه به دلیل استفاده از ویتامین K خواهیم بود.

ویتامین A: ویتامین A محلول در چربی، برای بلوغ بافت‌های اپیتلیالی، حفظ بینایی و دید در شب ضروری است. فرم پیش ساخته ویتامین A یا رتینوئید، در چربی‌های حیوانی و روغن ماهی دیده می شود. اگر این ویتامین در مقادیر بالا استفاده شود، سمی خواهد بود. بتاکاروتن، کاروتنوئید اصلی موجود در غذاها، در مقادیر بالا غیرسمی و به عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند. کاروتنوئیدها عمدتاً در سبزیجات، میوه‌ها و پیش‌سازهای ویتامین A حضور دارند(۵). رتینوئیدها در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیک بدن، مانند رشد طبیعی، تکامل بینایی، حفظ سلامت سیستم ایمنی، تکثیر طبیعی، حفظ سلامت پوست و ایجاد سدهای حفاظتی در بدن نقش دارند(۸۱). Freeland و همکاران سال ۱۹۷۶ در مطالعه‌ای مقطعی به بررسی رابطه بین ویتامین A و ایجاد پریودنتیت، روی ۸۰ بیمار دارای دندان پرداختند. یافته‌ها نشان داد که ویتامین A غذایی اثری مثبت روی شاخص‌های پریودنتالی مرتبط با بیماری پریودنتال داشت(۸۲). Linden و همکاران در سال ۲۰۰۹ در مطالعه‌ای مقطعی روی ۱۳۵۸ بیمار نشان داد که سطوح آلفا و بتاکاروتن، β-cryptozanthin و Zeaxanthin به طور معناداری در مردان دارای پریودنتیت پائین‌تر بود(۸۳).

ویتامین E: نقش اصلی ویتامین E به عنوان ویتامین محلول در چربی، عملکرد آنتی‌اکسیدانی آن است. جزء فعال این ویتامین، α-tocophecol موجود در غشای سلول‌های چربی است. این ماده به سرکوب رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن کمک و از این طریق حفاظت اسیدهای چرب موجود در غشای دو لایه سلولی را برعهده دارد(۴). در مردانی که ویتامین E غذایی بیشتری مصرف کرده بودند، علائم دهانی از شیوع کمتری برخوردار بود(۸۴). Linden و همکاران در مطالعه روی ۱۲۵۸ مرد بین۷۰-۶۰ سال، تفاوت معناداری در میزان سطوح α-tocopherol و γ-tocopherol مرتبط با پریودنتیت مشاهده نکردند(۸۵). در بیماران مبتلا به پریودنتیت که دهانشویه حاوی ویتامین E را بعد از غرغره کردن و قورت دادن، به مدت ۲۱ روز استفاده کرده بودند، در قیاس با گروه کنترل، میزان جریان مایع

شیار لثه‌ای کاهش قابل ملاحظه‌ای داشت(۸۶). اثر ویتامین E در بیماری‌های پریودنتال مرتبط با اثرات آن روی رادیکال‌های آزاد اکسیژن، التهاب و همچنین عملکرد تنظیمی روی سیستم ایمنی است. تمام این جنبه‌ها توسط مطالعات کشت سلولی و حیوانی مورد تأیید قرار گرفته است(۸۹-۸۷،۶۹).

ویتامین D: فرم فعال هورمون ویتامین D یعنی ۱،۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D یا 1,25(OH)2D جزء اصلی در فرایند تنظیم متابولیسم استخوان، از طریق تقویت جذب کلسیم و فسفات است(۹۰). با کاهش غلظت کلسیم پلاسمی، بازجذب کلسیم از استخوان افزایش و فرایند مینرالیزاسیون استخوان کاهش می‌یابد(۹۱). از دیگر عملکردهای ویتامین D تنظیم عملکرد تعدادی از ژن‌های مرتبط با استخوان مثل استئوکلسین و آلکالین فسفاتاز، از طریق گیرنده‌های ویتامین D است(۹۴-۸۲،۹۲). براساس مطالعات جدید 1,25(OH)2D باعث تسریع رونوشت پپتیدهای آنتی-میکروبیالی مؤثر روی باکتری‌های پاتوژن دهانی مهاجم شده است(۸۳،۹۵). ویتامین D به دلیل خواص ضدالتهابی۱،۲۵ دی هیدروکسی ممکن است در برابر پریودنتیت مقاومت ایجاد کند(۹۸-۹۶). بطور مثال گیرنده ویتامین D روی تعدادی از سلول‌های ایمنی بیان می‌شود. همچنین نشان داده شده که ۱،۲۵ دی-هیدروکسی از یک‌سو باعث کاهش تکثیر لنفوسیت‌هایB و T و مهار سلول‌های Th_1و Th_{17} پیش‌التهابی(۱۰۱-۹۹) می‌شود و از سوی دیگر، تقویت پاسخ ضدالتهابی سلول‌های Th_2را به دنبال دارد(۱۰۲-۱۰۴). در یک مطالعه مقطعی مبتنی بر یافته‌های حاصل از مطالعه بین سال‌های ۱۹۸۸-۱۹۹۴، NHANES III، بین غلظت سرمی ۲۵هیدروکسی ویتامین D (25(OH)D) و وجود التهاب لثه و میزان سطوح چسبندگی بالینی ارتباطی معکوس مطرح گردیده است(۱۰۴).

ترکیبات معدنی

کلسیم: تقریباً اکثر کلسیم بدن در استخوان قرار دارد. بخش اعظمی از کلسیم در هیدروکسی‌آپاتیت قرار دارد. از این جهت کلسیم برای متابولیسم نرمال استخوان لازم است. برای رسیدن به این مهم وابستگی متقابل بین استئوبلاست، استئوسیت و استئوکلاست ضروری می‌باشد. این عنصر نقش مهمی نیز در هدایت عصبی و تشکیل لخته خون دارد(۵). همچنین کلسیم در برقراری توازن بین استخوان، مایعات خارج‌سلولی و بافت نرم نقش دارد. روزانه حدود ۰/۷ گرم آن جذب و مجدداً بازجذب می‌گردد. کمبود کلسیم منتهی به کاهش سطح سرمی کلسیم و در نتیجه آزاد شدن کلسیم از بافت‌های میزبان می‌شود(۵). مشاهدات Amarasena و همکاران نشان داد که سطوح سرمی کلسیم با پیشرفت بیماری پریودنتال در ژاپنی‌های مسن مرتبط است(۱۰۵). مصرف محصولات لبنی بخصوص از نوع شیر و غذاهای تخمیر شده، با شیوع و ریسک پایین‌تری از ایجاد پریودنتیت همراه بوده است(۱۰۶،۱۰۷). در بیماران مبتلا به پریودنتیت درمان شده که در فاز نگهداری پریودنتال قرار داشتند، در قیاس با گروه دارونما، هنگامی که از ویتامین D و مکمل‌های کلسیمی استفاده شده بود، مقدار عمق پروبینگ، خونریزی حین پروبینگ، شاخص لثه‌ای، درگیری فورکا(درگیری فورکا به تخریب انساج پریودنتال در ناحیه بین ریشه‌ای دندان‌های چندریشه اطلاق می‌گردد.)، از دست رفتن چسبندگی بالینی و تحلیل استخوان آلوئولار کمتر مشاهده گردید(۱۰۸،۱۰۹). مطالعات حیوانی روی موش‌ها، از اهمیت کلسیم در جلوگیری از ایجاد پریودنتیت حمایت می‌کند. در مدلی از پریودنتیت تجربی القاء شده با قرار دادن حلقه الاستیک، در ناحیه شیار لثه، به موش‌های ماده قبل و حین مطالعه کلسیم داده شد. نتایج نشان داد که، دریافت کلسیم با دانسیته معدنی بیشتر استخوان و ارتفاع پائین‌تر استخوان آلوئول ارتباط داشت. در موش های شیرده این ارتباط قویتر بود. اما وقتی کلسیم غذایی کافی بود، این

تفاوت معنادار نبود(۱۱۱،۱۱۰). وقتی موش‌های ماده با رژیم غذایی با کمبود کلسیم تغذیه شدند، کاهش دانسیته استخوان ران و استخوان کرست آلوئول به دلیل درگیری استخوان ترابکولار در رادیوگرافی‌ها مشهود بود، ولی کاهشی در ارتفاع کرست استخوان آلوئول به چشم نمی‌خورد. به محض دریافت کلسیم کافی، اثرات حاصله معکوس و به وضعیت طبیعی بازگشت(۱۱۲). میزان بزاق مترشحه از غده پاروتید و خود غده نیز تحت تأثیر کمبود کلسیم قرار گرفته بود. در موش‌هایی که مقادیر کلسیم مصرفی پائین‌تر بود، میزان فعالیت آمیلاز بزاقی و تعداد سلول‌های آسینار افزایش و طی دوره‌ای ۴ هفته‌ای کاهش یافت(۱۱۳).

منیزیوم: در یک فرد متوسط، میزان منیزیوم بدن ۲۵ گرم است که اکثر آن در استخوان‌ها و حدود ۲۵ درصد در بافت‌های نرم ذخیره می‌شود(۴). این ماده به عنوان آنتاگونیست فیزیولوژیک کلسیم، در تمامی بافت‌ها و در بسیاری از فعالیت‌های فیزیولوژیک نقش دارد(۶۴). منیزیوم به فرم داخل‌سلولی، در میتوکندری سلول‌ها ذخیره و در انتقال انرژی ایفای نقش می‌کند(۴). کمبود آن در ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، پره‌اکلامپسی، اکلامپسی، بیماری سلول داسی شکل و اعتیاد مزمن الکلی مؤثر است(۱۱۴). در مطالعه‌ای مقطعی، ارتباطی بین غلظت سرمی منیزیوم و شاخص‌های پریودنتالی مشاهده نشد(۱۱۵). با توجه به ارتباط این ماده با کلسیم، نوعی پاسخ وابسته به دوز بین نسبت کلسیم به منیزیوم و بروز بیماری پریودنتال در سیگاری‌های مسن مشاهده شده است(۱۱۶). تنها در یک مطالعه به تأثیر منیزیوم روی ایجاد بیماری پریودنتال اشاره شده که در این مطالعه در افراد ۴۰ سال به بالای مصرف کننده مکمل‌های حاوی منیزیوم، میزان از دست رفتن دندان‌ها و میزان چسبندگی بالینی به سطوح دندانی کمتر بود(۱۱۷). براساس مطالعات In-vitro، کاتیون منیزیوم برخلاف یون‌های پتاسیم و کلسیم، باعث تقویت خاصیت کشندگی لاکتوفرین میکروارگانیسم Aggregatibacter Actinomycetemcomitans شده بود. همچنین کاتیون منیزیوم در اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز Porphyromonas Gingivalis نقش دارد(۱۱۸). از سوی دیگر وقتی به محیط کشت باکتری S.Gordoni کاتیون منیزیوم اضافه شده بود، تولید پراکسید هیدروژن توسط این ارگانیسم تقویت گردید.

فسفر: این عنصر در تمام سلول‌های گیاهی و حیوانی حضور دارد. حدود ۹۰۰-۶۰۰ گرم از فسفر در استخوان و هیدروکسی‌آپاتیت ذخیره می‌شود. در گذشته تصور بر این بود که مصرف فسفات روی جذب کلسیم مؤثر است. اما امروزه مشخص شده که، وقتی فسفات رژیم غذایی در مقادیر نرمال باشد، روی جذب کلسیم اثری ندارد(۱۱۹). هنگامی که به موش‌های آزمایشگاهی، رژیم غذایی حاوی $Ca_3(po_4)_2$ و یا ترکیبی از فسفات سدیم دو بازیک و فسفات پتاسیم تک بازیک داده شده بود، ماده $Ca_3(po_4)_2$ منجر به مهار تحلیل استخوان در گروه تست در قیاس با گروه کنترل شد. اما به دنبال کاربرد ترکیب دوم، این اختلاف معنادار نبود(۱۲۰). در مطالعه‌ای In-vitro عملکرد فسفر به تنهایی یا در ترکیب با اسید آسکوربیک(۶۶) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که، کاربرد ترکیبی فسفات و L-Ascorbate در مقایسه با فسفات به تنهایی، تقویت تولید داخل سلولی ویتامین C، کلاژن، کاهش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و کاهش بیان ژنی IL-8 را به دنبال داشت(۶۶،۱۲۱). تنها در یک مطالعه انسانی اثرات فسفر روی ایجاد بیماری پریودنتال مورد بررسی قرار گرفته است(۱۲۱). در این مطالعه کارآزمایی بالینی کنترل شده دوسوکور، روی ۳۳ بیمار مبتلا به پریودنتیت، در گروه تست جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای به همراه شستشوی زیر لثه‌ای با پلی‌فسفات غیرآلی و در گروه کنترل تنها جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای انجام شد. بعد از گذشت یک هفته در مورد تمام شاخص‌های

ارزیابی شده، به استثناء فاکتور IL-1b، تفاوت‌های بین گروهی معنادار نبود. در افرادی از گروه تست که پس از گذشت یک هفته از درمان جرم‌گیری، شاخص خونریزی لثه حین پروبینگ و شاخص لثه‌ای بهبود پیدا کرده بود، از لحاظ سنی، افراد گروه مورد نظر به طور معناداری مسن‌تر از افراد گروه کنترل و رژنراسیون استخوانی تنها در یکی از افراد گروه تست مشاهده شد. نتایج این مطالعه نشان داد که شستشوی زیر لثه‌ای با پلی‌فسفات غیرآلی، در درمان پریودنتیت بالغین مسن مؤثر بوده است.

آهن: آهن جزء عملکردی مولکول هموگلوبین، به بهبود عملکرد سیستم ایمنی کمک می‌کند. در یک فرد نرمال بالغ میزان حضور آهن در بدن ۴ گرم می‌باشد. ۲/۵گرم از آن در هموگلوبین، ۰/۳ گرم در میوگلوبین و سیتوکروم‌ها و ۱ گرم آن بصورت Ferritin ذخیره می‌شود. اکثر آهن در مغز استخوان، برای تولید گلبول‌های قرمز به کار می‌رود. کمبود آهن در زنان باردار و بچه‌های در حال رشد، به شکل آنمی بروز می‌کند(۴). در برخی از مطالعات اپیدمیولوژیک، رابطه‌ای منفی بین شاخص‌های پریودنتالی و آنتی‌بادی IgG علیه Porphyromonas Gingivalis از یک طرف و میزان سطوح آهن خون و پلاسما مطرح شده است(۱۲۲،۱۲۳). در برخی مطالعات شاهد-موردی، در بیماران مبتلا به پریودنتیت، مقادیر هماتوکریت، اریتروسیت و هموگلوبین در قیاس با افراد سالم کمتر، اما درصد رسوب اریتروسیتی بالا بوده است(۱۲۴،۱۲۵). در حالیکه در مطالعات دیگر چنین ارتباطی دیده نشده است(۱۲۶). برخی از محققین معتقدند که آنمی یکی از دلایل ایجاد بیماری پریودنتال تخریبی است(۱۲۷،۱۲۸). براساس نظر محققین دیگر، پریودنتیت منجر به ایجاد آنمی بیماری مزمن می‌شود. این نوع آنمی با وجود مقادیر کافی آهن و ویتامین‌ها رخ می‌دهد(۱۲۹). به نظر علت احتمالی این نوع آنمی، کاهش تولید مقادیر اریتروسیت‌ها در مغز استخوان، به دلیل کاهش بیان ژن مؤثر در فرایند تولید اریتروسیت‌ها توسط سایتوکین‌های پیش‌التهابی مترشحه در بیماری پریودنتال است(۱۲۴،۱۲۵). در مطالعات روی موش‌های در حال رشد مشخص گردیده که کمبود آهن می‌تواند روی خواص بزاق، بصورت کاهش میزان پراکسیداز بزاقی و ترشحات بزاقی، اثر بگذارد(۱۳۰).

مس: ترکیب مس و Ceruloplasmin به عنوان نوعی فرواکسیداز وابسته به مس، در فرایند اکسیداسیون آهن نقش دارد. Ceruloplasmin برای عملکرد بهینه Ferritin ضرورت دارد. مس در عملکرد آنزیم‌های خانواده Super oxide dismutase نقش دارد. عملکرد این آنزیم‌ها سرکوب فرایند تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن است. همچنین عنصر مس به تشکیل هموگلوبین هم کمک می‌کند(۴). از سوی دیگر، نوعی ارتباط مستقیم و خطی بین سطوح سرمی مس و شاخص‌های پریودنتالی گزارش شده است(۱۱۵). عنوان شده که این ترکیبات دارای اثرات ضدمیکروبی احتمالی علیه میکروارگانیسم‌های پاتوژن پریودنتالی بخصوص Porphyromonas Gingivalis می‌باشند(۱۳۳-۱۳۱). اما از سوی دیگر براساس مطالعات In-Vitro، نشان داده شده که در حضور $CuSo_4$، فعالیت ماتریکس متالوپروتئنازهای MMP_2 و MMP_9 افزایش می‌یابد(۱۳۴).

روی: روی کوفاکتور بیش از ۵۰ آنزیم از قبیل آنهیدرازکربنیک، آلکالین فسفاتاز، الکل دهیدروژناز و سوپراکساید دسموتاز می‌باشد. اکثر دو گرم روی ذخیره شده در بدن، در استخوان‌ها قرار دارد. کمبود روی عوارضی از قبیل آنمی خفیف و ترمیم ضعیف زخم را به دنبال دارد(۴). در مطالعه Freeland و همکاران رابطه‌ای بین مصرف روی، سطوح سرمی آن و ارتباط آن با شاخص‌های پریودنتالی مولد بیماری پریودنتال

مشاهده نشد(۱۱۵). در موش‌هایی که رژیم غذایی حاوی مقادیر ناکافی روی بود، تغییراتی در بزاق، به شکل کاهش پروتئین‌های اسیدی غنی از پرولین و کاهش فعالیت ترشحی غده پاروتید مشاهده گردید(۱۳۵). در مقاطع هیستولوژیک بررسی شده از این موش‌ها، شیوع زخم و هایپرکراتوزیس بخصوص در زبان بیشتر قابل مشاهده بود(۱۳۶).

منگنز: این عنصر کوفاکتوری برای آنزیم‌های دخیل در سنتز پروتئوگلایکان‌ها و دیگر آنزیم‌های موجود در میتوکندری‌ها مثل سوپراکساید دسموتاز می‌باشد(۴). یون منیزیم از این جهت حائز اهمیت می‌باشد که، آنزیم سوپراکساید دسموتاز در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی حضور دارد. در مطالعه Di Pola و همکاران در سال ۲۰۰۵، در آن دسته از موش‌هایی که پریودنتیت تجربی با قرار دادن نوار آغشته به پلاک میکروبی، القاء شده بود، وقتی که تزریق داخل صفاقی آنزیم سوپراکساید دسموتاز انجام شد، میزان خونریزی خارج عروقی و تخریب استخوان آلوئولار کاهش یافت(۱۳۷).

نتیجه گیری

در یک جمع‌بندی کلی می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که، مصرف ماکرونوترینت‌ها از قبیل مونوساکاریدها و دی‌ساکاریدها در حضور پلاک میکروبی، باعث تشدید بیماری پریودنتال موجود، استفاده از فیبرهای مغذی، کاهش ریسک ایجاد بیماری پریودنتال، مصرف پروتئین‌ها بهینه‌سازی عملکرد سدهای دفاعی بدن و مصرف اسیدهای چرب ضدالتهابی نظیر n-3 PUFA نقش حفاظتی در جلوگیری از ایجاد بیماری‌های پریودنتال را به دنبال داشته است. از یک‌سو مصرف ویتامین‌های A و E به دلیل اثرات آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در پیشگیری از ایجاد بیماری پریودنتال و ویتامین‌های گروه B در ترمیم زخم‌های پریودنتال نقش دارند. از سوی دیگر، فرم ۱،۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D به دلیل خواص ضدالتهابی ممکن است در برابر ایجاد پریودنتیت مقاومت ایجاد کند. مطالعات حیوانی از مصرف محصولات لبنی و مکمل‌های کلسیمی برای جلوگیری و کاهش سرعت پیشرفت بیماری پریودنتال حمایت می‌کند. در مورد مکانیسم تأثیر کمبود آهن در ایجاد بیماری پریودنتال ادعاهای ضد و نقیضی مطرح گردیده است و در مورد اثرات مس، منیزیوم، روی و منگنز به دلیل مطالعات اندک امکان نتیجه‌گیری وجود ندارد. لذا نیاز به مطالعات بیشتری بخصوص از نوع مطالعات کنترل شده بالینی جهت اثبات اثرات این ترکیبات در جلوگیری از ایجاد بیماری پریودنتال و در صورت ایجاد، کمک به درمان این بیماری می‌باشد.

References

1. Boyd LD, Lampi KJ. Importance of nutrition for optimum health of the periodontium. The journal of contemporary dental practice. 2001;2(2):36-45.
2. Battino M, Ferreiro M, Fattorini D, Bullon P. In vitro antioxidant activities of mouthrinses and their components. Journal of clinical periodontology. 2002;29(5):462-467.
3. Ramirez-Tortosa M, Quiles J, Battino M, Granados S, Morillo J, Bompadre S, et al. Periodontitis is associated with altered plasma fatty acids and cardiovascular risk markers. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2010;20(2):133-139.
4. Schifferle RE. Nutrition and periodontal disease. Dental Clinics of North America. 2005;49(3):595-610.
5. Schifferle RE. Periodontal disease and nutrition: separating the evidence from

current fads. Periodontology 2000. 2009;50(1):78-89.

6. Enwonwu C. Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. Journal of clinical periodontology. 1994;21(10):643-657.
7. Enwonwu CO, Meeks VI. Oral candidiasis, HIV, and saliva glucocorticoids. The American journal of pathology. 1996;148(4):1313.
8. Enwonwu CO, Phillips RS, Ibrahim CD, Danfillo IS. Nutrition and oral health in Africa. International dental journal. 2004;54(S6):344-351.
9. Chung C, Hankin J, Miyamoto W, Kau M. Dental plaque and dietary intakes in schoolchildren in Hawaii. Journal of dental research. 1977;56(1):11-16.
10. Harjola U, Liesmaa H. Effects of poly of and sucrose candies on plaque, gingivitis and lactobacillus index scores: Observations on Helsinki school children. Acta Odontologica. 1978;36(4):237-42.
11. Roberts I, Roberts G. Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. British Medical Journal. 1979;2(6181):14.
12. Sidi A, Ashley F. Influence of Frequent Sugar Intakes on Experimental Gingivitis. Journal of Periodontology. 1984;55(7):419-423.
13. Yoshihara A, Watanabe R, Hanada N, Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects . Gerodontology. 2009;26(2):130-136.
14. Carlsson J, Sundström B. Variations in composition of early dental plaque following ingestion of sucruse and glucose. Odontologisk revy. 1968;19(2):161.
15. Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies V: Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. Acta Odontologica. 1976;34(4):179-216.
16. Liu S. Intake of refined carbohydrates and whole grain foods in relation to risk of type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. Journal of the American College of Nutrition. 2002;21(4):298-306.
17. Slattery ML, Curtin KP, Edwards SL, Schaffer DM. Plant foods, fiber, and rectal cancer. The American journal of clinical nutrition. 2004;79(2):274-281.
18. Mann J .Dietary carbohydrate: relationship to cardiovascular disease and disorders of carbohydrate metabolism. European journal of clinical nutrition. 2007;61:100-111.
19. Pischon N, Heng N, Bernimoulin J-P, Kleber B-M, Willich S, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. Journal of dental research. 2007;86(5):400-409.
20. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. Archives of Internal Medicine. 2007;167(9):956-965.
21. König KG, Navia JM. Nutritional role of sugars in oral health. The American journal of clinical nutrition. 1995;62(1):275-282.
22. Schwartz N, Kaye EK, Nunn ME, Spiro A, Garcia RI. High□Fiber Foods Reduce Periodontal Disease Progression in Men Aged 65 and Older: The Veterans Affairs Normative Aging Study/Dental Longitudinal Study. Journal of the American Geriatrics Society. 2012;60(4):676-683.
23. Proctor G, Carpenter G. Chewing stimulates secretion of human salivary secretory immunoglobulin A. Journal of dental research. 2001;80(3):909-913.
24. Yamori M, Njelekela M, Mtabaji J, Yamori Y, Bessho K. Hypertension, periodontal disease, and potassium intake in nonsmoking, nondrinker African women on no medication. International journal of hypertension. 2011;2011: 1-5.
25. Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Nutritional variables related to gingival health in adolescent girls. Community dentistry and oral epidemiology. 2000;28(6):407-413.
26. Merchant AT, Pitiphat W ,Franz M, Joshipura KJ. Whole-grain and fiber

intakes and periodontitis risk in men. The American journal of clinical nutrition. 2006;83(6):1395-1400.

27. Hornecker E, Muuss T, Ehrenreich H, Mausberg RF. A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. J Contemp Dent Pract. 2003;4(2):51-59.
28. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Mental disorders. Geneva: World Health Organization; 1992.1-80.
29. Harris C, Warnakulasuriya K, Johnson N, Gelbier S, Peters T. Oral health in alcohol misusers. Community dental health. 1996;13(4):199-203.
30. Enberg N, Wolf J, Ainamo A, Alho H, Heinälä P, Lenander-Lumikari M. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study. Acta Odontologica. 2001;59(6):341-347.
31. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. Journal of Periodontology. 2001;72(2):183-189.
32. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama study. Journal of Periodontology. 2005;76(9):1534-1541.
33. Nishida N, Tanaka M, Sekine S, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, et al. Association of ALDH2 genotypes with periodontitis progression. Journal of dental research. 2010;89(2):138-142.
34. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. Journal of clinical periodontology. 2004;31(7):484-488.
35. Lages EJ, Costa FO, Lages E, Cota LO, Cortelli SC, Nobre-Franco GC, et al. Risk variables in the association between frequency of alcohol consumption and periodontitis. Journal of clinical periodontology. 2012;39(2):115-122.
36. Pitiphat W, Merchant A, Rimm E, Joshipura K. Alcohol consumption increases periodontitis risk. Journal of dental research. 2003;82(7):509-513.
37. Souza DMd, Ricardo LH, Prado MdA, Prado FdA, Rocha RFd. The effect of alcohol consumption on periodontal bone support in experimental periodontitis in rats. Journal of Applied Oral Science. 2006;14(6):443-447.
38. Souza DMd ,Ricardo LH, Kantoski KZ, Rocha RFd. Influence of alcohol consumption on alveolar bone level associated with ligature-induced periodontitis in rats. Brazilian oral research. 2009;23(3):326-332.
39. Irie K, Tomofuji T, Tamaki N, Sanbe T, Ekuni D, Azuma T, et al. Effects of ethanol consumption on periodontal inflammation in rats. Journal of dental research. 2008;87(5):456-460.
40. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. Jama. 2004;292(12):1440-1446.
41. Kaye EK. n-3 fatty acid intake and periodontal disease. Journal of the American Dietetic Association. 2010;110(11):1650-1652.
42. Eberhard J, Heilmann F, Açil Y, Albers HK, Jepsen S. Local application of n− 3 or n− 6 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis. Journal of clinical periodontology. 2002;29(4):364-369.
43. Rosenstein ED, Kushner LJ, Kramer N, Kazandjian G. Pilot study of dietary fatty acid supplementation in the treatment of adult periodontitis. Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids. 2003;68(3):213-218.
44. El-Sharkawy H, Aboelsaad N, Eliwa M, Darweesh M, Alshahat M, Kantarci A, et al. Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 Fatty acids and low-dose aspirin. Journal of Periodontology. 2010;81(11):1635-1643.
45. Iwasaki M, Yoshihara A, Moynihan P, Watanabe R, Taylor GW, Miyazaki H. Longitudinal relationship between dietaryω-3 fatty acids and periodontal

disease. Nutrition. 2010;26(11):1105-1109.

46. Naqvi AZ, Buettner C, Phillips RS, Davis RB, Mukamal KJ. n-3 fatty acids and periodontitis in US adults. Journal of the American Dietetic Association. 2010;110(11):1669-1675.
47. Vardar S, Buduneli E, Türkoglu O, Berdeli AH, Baylas H, Baskesen A, et al. Therapeutic versus prophylactic plus therapeutic administration of omega-3 fatty acid on endotoxin-induced periodontitis in rats. Journal of Periodontology. 2004;75(12):1640-1646.
48. Vardar S, Buduneli E, Baylas H, Hüseyinov Berdeli A, Buduneli N, Atilla G. Individual and combined effects of selective cyclooxygenase-2 inhibitor and omega-3 fatty acid on endotoxin-induced periodontitis in rats. Journal of Periodontology. 2005;76(1):99-106.
49. Vardar-Sengül S, Buduneli N, Buduneli E, Kardesler L, Baylas H, Atilla G, et al. Dietary supplementation of omega-3 fatty acid and circulating levels of interleukin-1β, osteocalcin, and C–reactive protein in rats. Journal of Periodontology. 2006;77(5):814-820.
50. Kesavalu L, Vasudevan B, Raghu B, Browning E, Dawson D, Novak J, et al. Omega-3 fatty acid effect on alveolar bone loss in rats. Journal of dental research. 2006;85(7):648-652.
51. Kesavalu L, Bakthavatchalu V, Rahman M, Su J, Raghu B, Dawson D, et al. Omega-3 fatty acid regulates inflammatory cytokine/mediator messenger RNA expression in Porphyromonasgingivalis-induced experimental periodontal disease. Oral microbiology and immunology. 2007;22(4):232-239.
52. Bendyk A, Marino V, Zilm PS, Howe P, Bartold P. Effect of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on experimental periodontitis in the mouse. Journal of periodontal research. 2009;44(2):211-216.
53. Pussinen PJ, Laatikainen T, Alfthan G, Asikainen S, Jousilahti P. Periodontitis is associated with a low concentration of vitamin C in plasma. Clinical and diagnostic laboratory immunology. 2003;10(5):897-902.
54. Amarasena N, Ogawa H, Yoshihara A, Hanada N, Miyazaki H. Serum vitamin C–periodontal relationship in community-dwelling elderly Japanese. Journal of clinical periodontology. 2005;32(1):93-97.
55. Timmerman M, Abbas F, Loos B, Van der Weijden G, Van Winkelhoff A, Winkel E, et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. Journal of clinical periodontology. 2007;34(4):299-304.
56. Iwasaki M, Manz M, Taylor G, Yoshihara A, Miyazaki H. Relations of serum ascorbic acid and α-tocopherol to periodontal disease. Journal of dental research. 2012;91(2):167-172.
57. Eklund SA, Burt BA. Risk factors for total tooth loss in the United States; longitudinal analysis of national data. Journal of public health dentistry. 1994;54(1):5-14.
58. Iwasaki M, Moynihan P, Manz MC , Taylor GW, Yoshihara A, Muramatsu K, et al. Dietary antioxidants and periodontal disease in community-based older Japanese: a 2-year follow-up study. Public health nutrition. 2013;16(02):330-338.
59. Diab-Ladki R, Pellat B, Chahine R. Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases. Clinical oral investigations. 2003;7(2):103-107.
60. Buduneli N, Kardeşler L, Işşık H, Willis CS, Hawkins SI, Kinane DF, et al. Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. Journal of clinical periodontology. 2006;33(3):159-164.
61. Gümüs P, Buduneli N, Cetinkalp S, Hawkins SI, Renaud D, Kinane DF, et al. Salivary antioxidants in patients with type 1 or 2 diabetes and inflammatory periodontal disease: a case-control study. Journal of Periodontology. 2009;80(9):1440-1446.
62. Thomas B, Kumari S, Ramitha K, Kumari MA. Comparative evaluation of micronutrient status in the serum of

diabetes mellitus patients and healthy individuals with periodontitis. Journal of Indian Society of Periodontology. 2010;14(1):46.

63. Kuzmanova D, Jansen ID, Schoenmaker T, Nazmi K, Teeuw WJ, Bizzarro S, et al. Vitamin C in plasma and leucocytes in relation to periodontitis. Journal of clinical periodontology. 2012;39(10):905-912.
64. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple I. Micronutritional approaches to periodontal therapy. Journal of clinical periodontology. 2011; 38(s11):142-158.
65. 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. Journal of Bone and Mineral Research. 2003;18(1):67-77.
66. Tsutsumi K, Fujikawa H, Kajikawa T, Takedachi M, Yamamoto T, Murakami S. Effects of L-ascorbic acid 2-phosphate magnesium salt on the properties of human gingival fibroblasts. Journal of periodontal research. 2012;47(2):263-271.
67. Sanbe T, Tomofuji T, Ekuni D, Azuma T, Tamaki N, Yamamoto T. Oral administration of vitamin C prevents alveolar bone resorption induced by high dietary cholesterol in rats. Journal of Periodontology. 2007;78(11):2165-2170.
68. Staudte H, Güntsch A, Völpel A, Sigusch B. Vitamin C attenuates the cytotoxic effects of<i> Porphyromonas gingivalis on human gingival fibroblasts. Archives of oral biology. 2010;55(1):40-45.
69. Chapple IL, Matthews JB, Wright HJ, Scott AE, Griffiths HR, Grant MM. Ascorbate and α-tocopherol differentially modulate reactive oxygenspecies generation by neutrophils in response to FcγR and TLR agonists. Innate immunity. 2013;19(2):152-159.
70. Tomofuji T, Ekuni D, Sanbe T, Irie K, Azuma T, Maruyama T, et al. Effects of vitamin C intake on gingival oxidative stress in rat periodontitis . Free Radical Biology and Medicine. 2009;46(2):163-168.
71. Neiva RF, Al-Shammari K, Nociti Jr FH, Soehren S, Wang H-L. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. Journal of Periodontology. 2005;76(7):1084-1091.
72. Albina JE .Nutrition and wound healing. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 1994;18(4):367-376.
73. Yu YH, Kuo HK, Lai YL. The association between serum folate levels and periodontal disease in older adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001/02. Journal of the American Geriatrics Society. 2007;55(1):108-113.
74. Esaki M, Morita M, Akhter R, Akino K, Honda O. Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan. Oral diseases. 2010;16(1):96–101.
75. Yoshihara A, Watanabe R, Nishimuta M, Hanada N, Miyazaki H. The relationship between dietary intake and the number of teeth in elderly Japanese subjects. Gerodontology. 2005; 22(4):211-218.
76. Erdemir EO, Bergstrom J. Relationship between smoking and folic acid, vitamin B12 and some haematological variables in patients with chronic periodontal disease. Journal of clinical periodontology. 2006;33(12):878-884.
77. Aguirre J, Akhter M, Kimmel D, Pingel J, Xia X, Williams A, et al. Enhanced alveolar bone loss in a model of non-invasive periodontitis in rice rats. Oral diseases. 2012;18(5):459-468.
78. Erdemir EO, Bergstrom J. Effect of smoking on folic acid and vitamin B12 after nonsurgical periodontal intervention. Journal of clinical periodontology. 2007; 34(12):1074-1081.
79. Booth SL. Roles for vitamin K beyond coagulation. Annual review of nutrition. 2009;29:89-110.
80. Hojo K, Nagaoka S, Murata S, Taketomo N, Ohshima T, Maeda N.

Reduction of vitamin K concentration by salivary Bifidobacterium strains and their possible nutritional competition with Porphyromonas gingivalis. Journal of applied microbiology. 2007;103(5):1969-1974.

81. D'Ambrosio DN, Clugston RD, Blaner WS. Vitamin A metabolism: an update. Nutrients. 2011;3(1):63-103.
82. Takahashi E, Nakagawa K, Suhara Y, Kittaka A, Nihei K-i, Konno K, et al. Biological Activities of 2. ALPHA.-Substituted Analogues of 1. ALPHA., 25-Dihydroxyvitamin D3 in Transcriptional Regulation and Human Promyelocytic Leukemia (HL-60) Cell Proliferation and Differentiation. Biological and Pharmaceutical Bulletin. 2006;29(11):2246-2250.
83. Wang T-T, Nestel FP, Bourdeau V, Nagai Y, Wang Q, Liao J, et al. Cutting edge: 1, 25-dihydroxyvitamin D3 is a direct inducer of antimicrobial peptide gene expression. The Journal of Immunology. 2004;173(5):2909-2912.
84. Cheraskin E, Ringsdorf Jr W. Relationship of reported oral symptoms and signs versus daily vitamin E consumption. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1970;29(3):361-364.
85. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV, Patterson CC, Evans A, Young IS, et al. Antioxidants and periodontitis in 60–70-year-old men. Journal of clinical periodontology. 2009;36(10):843-9.
86. Goodson J, Bowles D, editors. Effect of Alpha-Tocopherol on Sulcus Fluid-Flow in Periodontal-Disease. Journal of dental research. 1973;1: 20-25.
87. Sheikhi M, Bouhafs R, Hammarström KJ, Jarstrand C. Lipid peroxidation caused by oxygen radicals from Fusobacterium-stimulated neutrophils as a possible modelfor the emergence of periodontitis. Oral diseases. 2001;7(1):41-46.
88. Cohen M, Meyer D. Effect of dietary vitamin E supplementation and rotational stress on alveolar bone loss in rice rats. Archives of oral biology. 1993;38(7):601-606.
89. Carvalho RdS, de Souza CM, Neves JCdS, Holanda-Pinto SA, Pinto LMS, Brito GAC, et al. Vitamin E does not prevent bone loss and induced anxiety in rats with ligature-induced periodontitis. Archives of oral biology. 2013;58(1):50-58.
90. Liu K, Meng H, Tang X, Xu L, Zhang L, Chen Z, et al. Elevated plasma calcifediol is associated with aggressive periodontitis. Journal of Periodontology. 2009;80(7):1114-1120.
91. Millen AE, Hovey KM, LaMonte MJ, Swanson M, Andrews CA, Kluczynski MA, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and periodontal disease in postmenopausal women. Journal of Periodontology. 2013; 84(9):1243-1256.
92. Kyeyune-Nyombi E, Lau K-HW, Baylink DJ, Strong DD. 1, 25-Dihydroxyvitamin D stimulates both alkaline phosphatase gene transcription and mRNA stability in human bone cells. Archives of biochemistry and biophysics. 1991;291(2):316-325.
93. Ryhänen S, Mahonen A, Jääskeläinen T, Mäenpää PH. Synthetic 20□Epi Analogs of Calcitriol are Potent Inducers of Target-Gene Activation in Osteoblastic Cells. European Journal of Biochemistry. 1996;238(1):97-103.
94. Christakos S, Dhawan P, Liu Y, Peng X, Porta A. New insights into the mechanisms of vitamin D action. Journal of cellular biochemistry. 2003;88(4):695-705.
95. Liu PT, Stenger S, Li H, Wenzel L, Tan BH, Krutzik SR, et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. Science. 2006; 311(5768):1770-1773.
96. Mora JR, Iwata M, von Andrian UH. Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take center stage. Nature Reviews Immunology. 2008;8(9):685-698.
97. Bikle DD. Vitamin D and immune function: understanding common pathways. Current osteoporosis reports. 2009;7(2):58-63.
98. Kamen DL, Tangpricha V. Vitamin D and molecular actions on the immune system: modulation of innate and autoimmunity. Journal of Molecular Medicine. 2010;88(5):441-450.

99. Rigby W, Stacy T, Fanger MW. Inhibition of T lymphocyte mitogenesis by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 (calcitriol). Journal of Clinical Investigation. 1984;74(4):1451.

100. Chen S, Sims GP, Chen XX, Gu YY, Chen S, Lipsky PE. Modulatory effects of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 on human B cell differentiation. The Journal of Immunology. 2007;179(3):1634-1647.

101. Daniel C, Sartory NA, Zahn N, Radeke HH, Stein JM. Immune modulatory treatment of trinitrobenzene sulfonic acid colitis with calcitriol is associated with a change of a T helper (Th) 1/Th17 to a Th2 and regulatory T cell profile. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 2008; 324(1):23-33.

102. Bhalla AK ,Amento EP, Krane SM. Differential effects of 1, 25-dihydroxyvitamin Don human lymphocytes and monocyte/ macrophages: Inhibition of interleukin-2 and augmentation of interleukin-1 production. Cellular immunology. 1986;98(2):311-322.

103. Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, Heath VL, Savelkoul HF, O'Garra A. 1α, 25-Dihydroxyvitamin D3 has a direct effect on naive CD4+ T cells to enhance the development of Th2 cells. The Journal of Immunology. 2001;167(9):4974-4980.

104. Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. The American journal of clinical nutrition. 2004;80(1):108-113.

105. Amarasena N, Yoshihara A, Hirotomi T, Takano N, Miyazaki H. Association between serum calcium and periodontal disease progression in non-institutionalized elderly. Gerodontology. 2008 ;25(4):245-250.

106. Adegboye AR, Christensen LB, Holm-Pedersen P, Avlund K, Boucher BJ, Heitmann BL. Intake of dairy products in relation to periodontitis in older danish adults. Nutrients. 2012;4(9):1219-1229.

107. Al-Zahrani MS. Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. Journal of Periodontology. 2006;77(2):289-294.

108. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, et al. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. Journal of Periodontology. 2009;80(9):1433-1439.

109. Wical KE, Brussee P. Effects of a calcium and vitamin D supplement on alveolar ridge resorption in immediate denture patients. The Journal of prosthetic dentistry. 1979;41(1):4-11.

110. Shoji K, Ohtsuka-Isoya M, Horiuchi H, Shinoda H. Bone mineral density of alveolar bone in rats during pregnancy and lactation. Journal of Periodontology. 2000;71(7):1073-1078.

111. Shoji K, Ohtsuka-Isoya M, Shimauchi H, Shinoda H. Effects of lactation on alveolar bone loss in experimental periodontitis. Journal of Periodontology. 2007;78(1):152-156.

112. Messer H, Goebel N, Wilcox L. A comparison of bone loss from different skeletal sites during acute calcium deficiency in mice. Archives of oral biology. 1981;26(12):1001-1004.

113. Wang P-L, Shirasu S, Shinohara M, Murakawa N, Endo M, Sakata S, et al. Salivary amylase activity of rats fed a low calcium diet. Japanese journal of pharmacology. 1998;78(3):279-283.

114. Laires MJ, Monteiro CP, Bicho M. Role of cellular magnesium in health and human disease. Front Biosci. 2004;9(262):76.

115. Freeland J, Cousins R, Schwartz R. Relationship of mineral status and intake to periodontal disease. The American journal of clinical nutrition. 1976;29(7):745-749.

116. Yoshihara A, Iwasaki M, Miyazaki H. Mineral content of calcium and magnesium in the serum and longitudinal periodontal progression in Japanese elderly smokers. Journal of clinical periodontology. 2011;38(11):992-997.

117. Meisel P, Schwahn C, Luedemann J, John U, Kroemer H, Kocher T. Magnesium deficiency is associated with periodontal disease. Journal of dental research. 2005;84(10):937-941.

118. Cutler C, Kalmar J, Arnold R. Antibody-dependent alternate pathway of complement activation in opsonophagocytosis of Porphyromonas gingivalis. Infection and immunity. 1991;59(6):2105-2109.

119. COVEN EM. Effect of Prophylaxis and Vitamin Supplementation Upon Periodontal Index in Children. Journal of Periodontology. 1965;36(6):494.

120. Strålfors A, Thilander H, Bergenholtz A. Simultaneous inhibition of caries and periodontal disease in hamsters by disinfection, tooth-brushing or phosphate addition. Archives of oral biology. 1967;12(12):1367-1373.

121. Yamaoka M, Uematsu T, Shiba T, Matsuura T, Ono Y, Ishizuka M, et al. Effect of inorganic polyphosphate in periodontitis in the elderly. Gerodontology. 2008;25(1):10-17.

122. Takami Y, Nakagaki H, Morita I, Tsuboi S, Takami S, Suzuki N, et al. Blood test values and Community Periodontal Index scores in medical checkup recipients. Journal of Periodontology. 2003;74(12):1778-1784.

123. Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. Journal of Periodontology. 2003;74(7):1007-1016.

124. Hutter J, Velden Uvd, Varoufaki A, Huffels R, Hoek F, Loos B. Lower numbers of erythrocytes and lower levels of hemoglobin in periodontitis patients compared to control subjects. Journal of clinical periodontology. 2001;28(10):930-936.

125. Gokhale SR, Sumanth S, Padhye AM. Evaluation of blood parameters in patients with chronic periodontitis for signs of anemia. Journal of Periodontology. 2010;81(8):1202-1206.

126. Prakash S, Dhingra K, Priya S. Similar hematological and biochemical parameters among periodontitis and control group subjects. European journal of dentistry. 2012;6(3):287.

127. Lainson P, Brady P, Fraleigh C. Anemia, a systemic cause of periodontal disease? Journal of Periodontology. 1968;39(1):35.

128. Chawla T, Kapoor K, Teotia S, Singh N. Anaemia and periodontal disease--a correlative study. Journal of the Indian Dental Association. 1971;43(4):67.

129. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. New England Journal of Medicine. 2005; 352(10):1011-1023.

130. Johansson I, Fagernäs C. Effect of iron-deficiency anaemia on saliva secretion rate and composition in the rat. Archives of oral biology. 1994;39(1):51-56.

131. Spacciapoli P ,Buxton D, Rothstein D, Friden P. Antimicrobial activity of silver nitrate against periodontal pathogens. Journal of periodontal research. 2001;36(2):108-113.

132. Tamura M, Ochiai K. Zinc and copper play a role in coaggregation inhibiting action of Porphyromonas gingivalis. Oral microbiology and immunology. 2009;24(1):56-63.

133. Olczak T, Maszczak-Seneczko D, Smalley JW, Olczak M. Gallium (III), cobalt (III) and copper (II) protoporphyrin IX exhibit antimicrobial activity against Porphyromonas gingivalis by reducing planktonic and biofilm growth and invasion of host epithelial cells. Archives of microbiology. 2012;194(8):719-724.

134. De Souza A, Gerlach R, Line S. Inhibition of human gingival gelatinases (MMP-2 and MMP-9) by metal salts. Dental Materials. 2000;16(2):103-108.

135. Johnson DA, Alvares OF. Zinc deficiency-induced changes in rat parotid salivary proteins. The Journal of nutrition. 1984;114(10):1955-1964.

136. Orbak R, Kara C, Özbek E, Tezel A, Demir T. Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats. Journal of periodontal research. 2007;42(2):138-143.

137. Di Paola R, Mazzon E, Rotondo F, Dattola F, Britti D, De Majo M, et al. Reduced development of experimental periodontitis by treatment with M40403, a superoxide dismutase mimetic. European journal of pharmacology. 2005;516(2):151-157.

سوالات

۱- رایج‌ترین ماده مصرفی بدن بعد از آب چیست؟

الف) چربی

ب) پروتئین

ج) ویتامین

د) کلسیم

۲- بدن کربوهیدرات های ورودی را به شکل ذخیره می‌کند؟

الف) کندروآیتین

ب) درماتان سولفات

ج) کراتین

د) گلیکوپن

۳- در حضور پلاک میکروبی، مصرف کدامیک از انواع کربوهیدرات‌ها اثرات تحریک‌کننده بیشتری روی پریودنشیم داشته است؟

الف) قندهای ساده

ب) فیبرهای مغذی محلول

ج) فیبرهای مغذی غیر محلول

د) ب و ج

۴- کدامیک از انواع اسیدهای چرب نقش حفاظتی در برابر بیماری‌های پریودنتال دارند؟

الف) γ-linolenic Acid

ب) n-3 Polyunsaturated Fatty Acids

ج) Acid Eicosapentaenoic

د) n-6 Fatty Acids

۵- مصرف کدامیک از ویتامین ها در موشها باعث مهار تحلیل استخوان گردیده است؟

الف) ویتامین A

ب) ویتامین B

ج) ویتامین C

د) ویتامین D

۶- کدام ویتامین‌ها در ترمیم زخم‌های پریودنتال نقش دارند؟

الف) ویتامین A

ب) ویتامین B

ج) ویتامین C

د) ویتامین D

۷- کشیدن سیگار در جلوگیری از فعالیت کدام ویتامین‌ها نقش دارد؟

الف) B_{12} و اسید فولیک

ب) B_1 و B_6

ج) B_2 و B_3

د) B_1 و B_6

۸- حضور کدام ویتامین در رشد گونه‌های پاتوژن پریودنتالی بی‌هوازی نقش دارد؟

الف) Porphyromonas Gingivalis

ب) Bifido Bacterium

ج) Treponema Denticola

د) Fusobacterium Nucleatum

۹- کدام ویتامین با عملکرد تنظیمی روی سیستم ایمنی، در جلوگیری از بیماری‌های پریودنتال نقش دارد؟

الف) ویتامین A

ب) ویتامین B

ج) ویتامین C

د) ویتامین E

۱۰- کدام ماده معدنی به جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن کمک می‌کند؟

الف) آهن

ب) مس

ج) منگنز

د) روی