

آنتی اکسیدان های رژیم غذایی و بیماری پریدونتال

الناز اشرف زاده^۱، احمد زارع جاوید^۲، فاطمه امرایی^۳، سید مرتضی صفوی^۴

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: بیماری پریدونتال یکی از بیماری های رایج دهانی است که استرس اکسیداتیو نقش اساسی در پاتوژنز این بیماری ایفا می کند. شروع و پیشرفت این بیماری به تعادل دقیق بین بیوفیلیم های میکروبی دهانی و پاسخ میزبان بستگی دارد. یکی از مهم ترین عوامل در ابتلا، پیشگیری و درمان این بیماری تغذیه می باشد. با توجه به نقش استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بیماری پریدونتال و کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بدن در بیماران پریدونتال، توصیه به مصرف مناسب از مواد غذایی حاوی آنتی اکسیدان، می تواند در درمان این بیماران مفید واقع شود. هدف از این مطالعه مروری، بررسی نقش آنتی اکسیدان های رژیم غذایی، در بیماری پریدونتال می باشد.

روش ها: کلیه مقالات مرتبط مورد استفاده در این مطالعه از پایگاه اطلاعاتی Pubmed و Google Scholar و Iranmedex، که بین سال های ۱۹۹۱ تا ۲۰۱۳ منتشر شده بودند، جستجو شد و مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. پس از مطالعه خلاصه ۶۰ مقاله به دست آمده، متن کامل ۳۰ مقاله مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: مطالعات بررسی شده نشان دادند که آنتی اکسیدان های رژیم غذایی مانند ویتامین C، ویتامین E، کاروتنوئیدها (α و β کاروتن، β کریپتوگزانتین، زئوزانتین و لیکوپن) و پلی فنل ها (پروآنتوسیانیدین و فلاونوئیدها) در جلوگیری از استرس اکسیداتیو و محافظت در برابر بیماری پریدونتال نقش بسزایی دارند.

نتیجه گیری: بر اساس یافته های این مطالعه مروری می توان نتیجه گرفت که، آنتی اکسیدان های رژیم غذایی می تواند در پیشگیری و درمان بیماران پریدونتال مفید واقع شوند.

واژه های کلیدی: آنتی اکسیدان، بیماری پریدونتال، استرس اکسیداتیو

ارجاع: اشرف زاده الناز، زارع جاوید احمد، امرایی فاطمه، صفوی سید مرتضی. آنتی اکسیدان های رژیم غذایی و بیماری پریدونتال.

مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۳، ۱۰(۳): ۴۲۸-۴۱۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۴/۳۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۳/۱۳

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
۲. استادیار گروه تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران (نویسنده مسؤول)
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
۴. دانشیار گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: ahmaddjavid@gmail.com

(۱-۳) و به طور کلی با جرم گیری، تسطیح ریشه و جراحی درمان می شود. با این حال برخی از این بیماران نسبت به این گونه از درمان ها پاسخ ضعیف نشان می دهند (۴-۵). مواجهه با یک سری از عوامل خطر مانند سیگار کشیدن (۶)، دیابت (۷)، ژنتیک (۸-۹)، استرس، رژیم غذایی، بیوفیلیم ها و

مقدمه

بیماری های پریدونتال (دهان و دندان) یکی از شایع ترین اختلالات مزمن در سراسر جهان به حساب می آید و به عنوان یک عفونت دهانی تعریف می شود که با تحلیل بافت لثه، اتصالات پریدونشیوم و ایجاد پاکت و التهاب همراه است

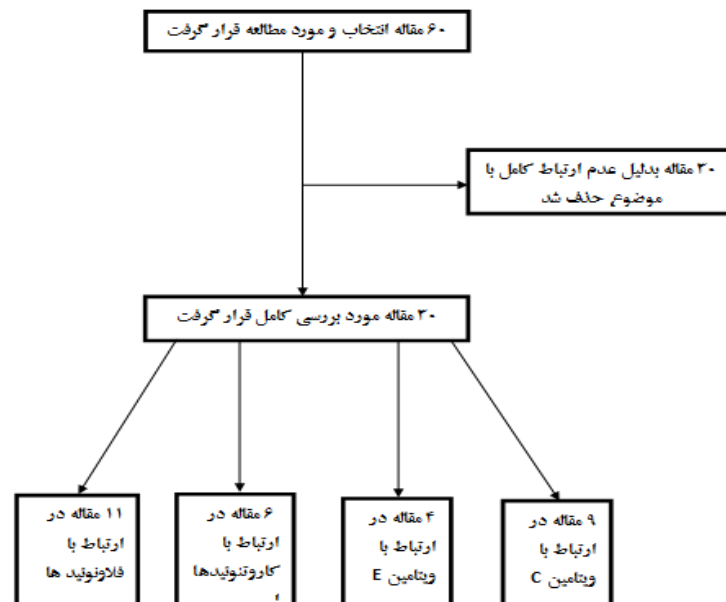
سیستم دفاعی بدن دارند. آنتی اکسیدان‌های اگزوژن شامل مواد مغذی و غیر مغذی موجود در رژیم غذایی که شامل ویتامین‌ها و پروویتامین‌هایی مانند اسید اسکوربیک، α -توکوفرول و β -کاروتن، ویتامین‌هایی مانند B1, B2, B6, B12, که نقش کوآنزیمی برای آنزیم‌های تولیدکننده آنتی اکسیدان‌ها دارند، مواد معدنی موجود در ساختمان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند مس و سلنیم و روی و مواد غیر مغذی موجود در رژیم غذایی با فعالیت آنتی اکسیدانی مانند پلی فنل‌ها و فلاونوئیدها، گلوکوزینولات‌ها و ایندول‌ها است (۱۶). در رابطه با بیماری پریودنتال تعدادی از این آنتی اکسیدان‌ها مانند ویتامین C ویتامین E، کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها مورد مطالعه قرار گرفته‌اند که به طور خلاصه در جدول ۱ آورده شده است. مدارک بسیاری مبنی بر ارتباط دوطرفه بین کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی و بیماری پریودنتال وجود دارد. تحقیقات نشان می‌دهد که ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما و بزاق در بیماران پریودنتیت نسبت به افراد سالم کاهش می‌یابد (۲) همچنین کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن نیز با افزایش استرس اکسیداتیو، آسیب بافتی و شروع بیماری پریودنتال همراه است (۱۷). از آن جا که بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی بدن از طریق رژیم غذایی در کاهش خطر ابتلا و پیشرفت بیماری پریودنتیت در مطالعات مختلف در دست بررسی است. بنابراین مطالعه حاضر ارتباط آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی در پیشگیری، بهبود و درمان بیماری پریودنتال را بررسی می‌کند.

روش‌ها

کلیه مقالات استفاده شده در این مطالعه، از نوع مطالعات، آینده‌نگر، مقطعی، مورد- شاهد، تجربی و کارآزمایی بالینی بودند که بر اساس کلمات کلیدی Gingivitis, Periodontitis, Periodontal, Antioxidant Nutritional factors, micronutrients از پایگاه اطلاعاتی Pubmed و Google Scholar و Iranmedex که بین سال‌های ۱۹۹۱ تا ۲۰۱۳ منتشر شده بودند جستجو شد و مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. پس از

مصرف داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها باعث شروع یا پیشرفت این بیماری می‌شود (۱۰). شیوع این بیماری در مردان بیش از زنان است و با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. آمار و ارقام نشان می‌دهد که ۸۰ درصد از جمعیت بزرگسال انگلستان و ۵۱ درصد از جمعیت آمریکا در طول زندگی در چند ناحیه از لثه به بیماری پریودنتال دچار می‌شوند (۱۱). شیوع این بیماری در ایران نیز بالا است. بر اساس گزارش منتشر شده در WHO، شیوع این بیماری در دانش‌آموزان ۱۵ تا ۱۹ ساله در تهران ۸۸/۷٪ است (۱۲). در سال‌های اخیر، اهمیت تشخیص و درمان مناسب پریودنتیت توجه زیادی را به خود جلب کرده است زیرا پریودنتیت به عنوان یک ریسک فاکتور برای تعدادی از بیماری‌های سیستمیک مهم از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی، سکته مغزی، دیابت و آرتریت روماتوئید می‌باشد. نقش تغذیه در این بیماری و نیز در بیماری‌های التهابی مرتبط با آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۱). استرس اکسیداتیو ارتباط کلیدی بین این بیماری و سایر بیماری‌های التهابی است (۷)، استرس اکسیداتیو اولین بار توسط Sies به عنوان فرایندی که تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان به سمت اکسیدان پیش رود، تعریف شد (۱۳). در صورت ذخیره و مصرف ناکافی آنتی اکسیدان پیشرفت تعادل به سمت اکسیدان پیش می‌رود که می‌تواند منجر به تخلیه آنتی اکسیدانی و آسیب شدید بافتی گردد (۱۴). آنتی اکسیدان‌ها در غلظت‌های کم در مواد غذایی یافت شده و در جلوگیری از اکسیداسیون نقش به‌سزایی دارند (۱۵). طبق تعریف سازمان غذا و تغذیه ایالات متحده آمریکا، آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی ترکیباتی هستند که به طور چشمگیری اثرات جانبی رادیکال‌های اکسیژن و نیتروژن را در شرایط نرمال فیزیولوژیک کاهش می‌دهند. آنتی اکسیدان‌ها بر اساس منابع موجود به دو دسته آنتی اکسیدان‌های آندوژن و اگزوژن تقسیم می‌شوند: آنتی اکسیدان‌های آندوژن آنزیم‌هایی هستند که عملکردهای فیزیولوژیک بسیاری دارند. همچنین بسیاری از آنتی اکسیدان‌های درون سلولی و برون سلولی آندوژن مانند کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز نقش مهمی در

مطالعه ۶۰ مقاله، ۳۰ مقاله جهت بررسی دقیق‌تر انتخاب شد و نمودار شماره ۱ بیان‌کننده روش کار می‌باشد.



نمودار ۱. طرح مطالعه و دسته‌بندی مقالات

است. اخیراً مطالعاتی در ژاپن نشان داد که بین مصرف ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی غذایی و پیشرفت بیماری پریدنتال در افراد پیر ارتباط معکوسی وجود دارد (۲۰).

ویتامین C:

نقش اسکوربیک اسید در سلامت پریدنتال شناخته شده است. در قرن ۱۸، ملوانان از یک بیماری به نام اسکوربوت که در نتیجه کمبود ویتامین C ایجاد شده و با خونریزی از لثه و شل شدن دندان همراه بود رنج می‌بردند. در سال ۱۷۴۷ James Lind بیماری اسکوربوت ملوانان کشتی Salisbury را با لیمو و پرتقال درمان کرد. این ویتامین در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، پاکسازی رادیکال‌های هیدروکسیل و سرکوب ترشح آنیون‌های سوپراکسید از ماکروفاژها نقش دارد. مصرف ویتامین C در مقادیر پایین و متوسط به عنوان آنتی‌اکسیدانی عمل می‌کند ولی در مقادیر زیاد ممکن است نقش پرواکسیدانی داشته باشد (۲۱). این

یافته‌ها

گلبول‌های سفید چندهسته‌ای (PMNs) یا Leukocytes Polymorphonuclear اولین خط دفاعی بدن درمقابل باکتری‌های پاتوژن هستند. گلبول‌های سفید در فرایند فاگوسیتوز، گونه‌های فعال اکسیژن (ROS یا Reactive Oxygen Species) که منجر به از بین رفتن باکتری‌ها و احتمالاً باعث تخریب سلول‌های بافتی میزبان می‌شود را تولید می‌کنند. بنابراین حذف گونه‌های فعال اکسیژن، برای جلوگیری از تخریب بافت‌های پریدنتال اهمیت به‌سزایی دارد. از آن جایی که آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی در کاهش اثرات مخرب ROS تأثیرگذار هستند، می‌توانند در پیشگیری، بهبود و درمان بیماری‌های پریدنتال مؤثر واقع شوند (۱۱، ۱۸). مصرف آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی مانند آسکوربیک اسید، α -توکوفرول و β کاروتن که در مقادیر زیادی در میوه و سبزیجات (۱۸) و غلات کامل (۱۹) وجود دارند با وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن در ارتباط

ویتامین یک ماده مغذی ضروری است که در واکنش‌های زنجیره انتقال الکترون به عنوان احیاکننده عمل کرده و به دهیدروآسکوربیک اسید اکسید و مجدداً به طور مستقیم یا غیر مستقیم توسط سلول‌ها احیا می‌شود (۲۲). همچنین این ویتامین، به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی برای رادیکال‌های فاز آبی است. گلوکاتینون احیا، یک آنتی‌اکسیدان احیاکننده در سلول است که نقش اساسی در کنترل شرایط احیا سلولی و تنظیم شرایط التهابی و حفظ و نگهداری سلول دارد. سطح ویتامین C بافتی، به حفظ و نگهداری گلوکاتینون احیا داخل سلولی کمک می‌کند. عملکردهای متابولیکی متفاوتی از این ویتامین در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. یکی از مهم‌ترین اعمال این ویتامین بیوستنز مواد داخل سلولی و الیاف کلاژن بافت همبند مانند تاندون‌ها، لیگمان‌های پریدنتال، بافت‌های صورت و ماتریکس بافت‌های کلسیفیه شده مثل استخوان آلوئول و دندان می‌باشد (۲۳). برخی از مطالعات نشان دادند که این ویتامین از طریق سم‌زدایی و شکستن هیستامین التهاب لثه را به تعویق می‌اندازد (۲۴). کمبود این ویتامین با افزایش نفوذپذیری مخاط لثه، اجازه عبور آسان میکروب‌ها و مواد مضر را به بافت پریدنتیوم می‌دهد. بر طبق بررسی داده‌های مطالعه ملی سلامت و تغذیه آمریکا، ارتباط معنی‌داری بین کمبود ویتامین C و افزایش شیوع بیماری پریدنتال در میان سیگاری‌های سابق و فعلی مشاهده شد. نتایج نشان داد که دریافت کم ویتامین C با افزایش ۲۸٪ در شیوع پریدنتیت در سیگاری‌های سابق و ۲۱٪ در سیگاری‌های فعلی همراه بود (۲۵). در مطالعه‌ی Amaliya و همکاران که در اندونزی انجام گرفت به بررسی ارتباط بین وضعیت آسکوربیک‌اسید و شدت بیماری پریدنتال در ۱۲۸ بیمار پرداخت. وضعیت آسکوربیک‌اسید در این بیماران با ارزیابی غلظت پلاسمایی ویتامین C و دریافت غذایی این ویتامین و شدت بیماری پریدنتال با اندازه گیری پلاک، خونریزی حین پروب کردن، از دست دادن بافت حمایت‌کننده دندان و عمق پاکت سنجیده شد. نتایج نشان داد که ارتباط معکوسی بین وضعیت پلاسمایی آسکوربیک‌اسید و

از دست دادن بافت حمایت‌کننده دندان وجود دارد. همچنین این محققان پیشنهاد کردند که کمبود این ویتامین می‌تواند منجر به تشدید آسیب پریدنتال شود (۲۶). مطالعه Vogel و همکاران در سال ۱۹۷۹ نشان داد که مصرف روزانه ویتامین C در گروه بیماران پریدنتیت نسبت به افراد سالم گروه کنترل به طور چشمگیری کمتر بود (۲۷). همچنین بررسی و تحلیل داده‌های حاصل از مطالعه مقطعی NHANES I توسط Ismail و همکاران پس از در نظر گرفتن متغیرهایی مانند سن، جنس، نژاد، تحصیلات، درآمد و وضعیت بهداشتی دهان و دندان، نشان‌دهنده ارتباط نسبتاً ضعیف و معکوسی بین سطح مصرف این ویتامین و شاخص‌های بیماری پریدنتال است. همچنین این محققان بیان کردند که مصرف بیش از میزان توصیه شده این ویتامین تأثیر به‌سزایی در کنترل این بیماری نداشته و بهتر است که دندان‌پزشکان تمرکز بیشتری در برداشتن پلاک‌های دندانی داشته باشند (۲۸). Chapple و همکاران نیز با استفاده از داده‌های همین مطالعه، ارتباط قوی معکوس و پایداری بین سطح سرمی ویتامین C و شیوع پریدنتیت به خصوص در افراد غیرسیگاری یافتند (۱۴). مطالعه زارع جاوید و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان داد که توصیه به مصرف میوه و سبزیجات و غلات کامل منجر به بهبود عادات غذایی و بیماری در بیماران پریدنتال گردید (۱۱). اثر دریافت ویتامین C بر شدت بیماری پریدنتال در مطالعات حیوانی نیز مورد بررسی قرار گرفته است. برای مثال نتایج مطالعه‌ی Ekuni و همکاران که بر روی رات‌های ۲ ماهه انجام گرفت، نشان داد که مصرف روزانه ۱ گرم بر لیتر ویتامین C به مدت ۱۴ روز با افزایش ۱۷۵٪ در غلظت پلاسمایی ویتامین C و کاهش استرس اکسیداتیو، کاهش فیلتراسیون گلبول سفید چندهسته‌ای در لثه و افزایش گلوکاتینون در رات‌ها همراه بود (۲۹). بر اساس مطالعه Levine و همکاران مصرف روزانه ۲۰۰ گرم میوه و سبزیجات می‌تواند نیاز روزانه به ویتامین C را تأمین کند (۳۰). بنابراین بر طبق مطالعات انجام شده مصرف روزانه مواد غذایی حاوی این ویتامین می‌تواند نقش

کارامدی در بهبود استرس اکسیداتیو ناشی از پریودنتیت ایفا کند.

ویتامین E:

مطالعات محدودی ارتباط ویتامین E و بیماری پریودنتیت را مورد بررسی و مطالعه قرار داده‌اند. این ویتامین در پایان دادن به واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد و تثبیت غشا نقش دارد. مصرف این ویتامین از طریق نقش ضدالتهابی و تأثیر بر سیستم ایمنی در بیماری‌های پریودنتال می‌تواند مفید باشد (۳۱). Royack و همکاران در سال ۲۰۰۰ با مطالعه اثرات ویتامین E بر روی آسیب اکسیداتیو القا شده در سلول‌های اپی‌تلیال دهان انسان، نشان دادند که این ویتامین قادر است استرس اکسیداتیو القا شده به وسیله رادیکال‌های هیدروکسیل را کاهش دهد (۳۲). مطالعه کارآزمایی بالینی Goodson-jm نشان داد که مصرف روزانه ۸۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۲۱ روز باعث بهبود علائم بالینی در بیماران پریودنتال گردید (۳۳). در مطالعه مورد شاهدهی Panjamurthy و همکاران که بر روی بیماران پریودنتیت و افراد سالم کنترل انجام گرفت نشان داده شد که سطح ویتامین E پلاسما و گلوکاتینون احیا در گروه مورد نسبت به گروه شاهد کمتر بود (۳۴). اما Linden و همکاران نشان دادند که سطح سرمی α و β توکوفرول در بیماران پریودنتال با شدت متوسط و شدید تفاوت چشمگیری با افراد سالم نداشت (۳۵). ویتامین C و ویتامین E در حفاظت از غشا در برابر اکسیداسیون LDL و لیپوزومی اثر هم‌افزایی دارند. ویتامین C از طریق کاهش رادیکال‌های α توکوفرول و غشا و LDL در احیای α -توکوفرول که خود مهارکننده رادیکال‌های محلول در چربی است مؤثر است. این دو ویتامین در ایجاد تعامل بین غشا و لیپوپروتئین و آب نقش اساسی دارند (۳۶) بنابراین مصرف مقادیر کافی از این دو ویتامین برای حفاظت از بدن در شرایط استرس اکسیداتیو ضروری است.

کاروتنوئیدها:

کاروتنوئیدها رنگدانه‌های طبیعی هستند که به وسیله گیاهان و میکروارگانیسم‌ها تولید شده و حیوانات قادر به سنتز آن‌ها نمی‌باشند (۳۷). از بین ۶۰۰ کاروتنوئید موجود در طبیعت، تنها ۴۰ نوع از آن‌ها در رژیم غذایی انسان موجود است (۳۸). کاروتنوئیدها در میوه و سبزیجات زرد و نارنجی رنگ یافت می‌شوند. برای مثال α و β کاروتن در زردآلو، خربزه، هویج، کدوتنبیل و سیب‌زمینی شیرین موجود می‌باشد (۳۹). نقش آنتی‌اکسیدانی کاروتنوئیدها توجه خاصی را به خود جلب کرده است. کاروتنوئیدها آنتی‌اکسیدان‌های محلول در چربی هستند. این مواد نقش آنتی‌اکسیدانی خود را از طریق به دام انداختن رادیکال‌های پروکسیل ایفا می‌کنند (۴۰). یکی از کارآمدترین کاروتنوئیدها در حذف رادیکال‌ها لیکوپن است (۴۱). مطالعه کارآزمایی بالینی با هدف مقایسه اثر لیکوپن در درمان ژنژویت در دو گروه ۱۰ نفره از بیماران پریودنتال به صورت مصرف ۸ میلی‌گرم لیکوپن در گروه مورد و پلاسیبو در گروه شاهد به مدت دو هفته انجام شد. شاخص پلاک و شاخص خونریزی در این بیماران اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که مصرف روزانه لیکوپن در گروه مورد با کاهش معنی‌داری در خونریزی از لثه و شاخص پلاک دندانی در مقایسه با گروه شاهد همراه بود (۴۲). در مطالعه توصیفی که توسط Linden و همکاران در سال ۲۰۰۹ بر روی ۱۲۵۸ مرد ۶۰ تا ۷۰ ساله ایرلندی انجام شد نشان داده شد که سطح سرمی α و β کاروتن و β کریپتوزانتین و زئگزانتین در گروه بیماران با پریودنتیت متوسط و شدید کاهش یافته است. هم‌چنین ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سطح سرمی α و β کاروتن و گزانتین با شدت بیماری پریودنتال مشاهده شد (۳۵). بنابراین مصرف مواد غذایی حاوی کاروتنوئیدها می‌تواند نقش مفیدی در سلامتی بدن ایفا کند.

فلاونوئیدها:

فلاونوئیدها گسترده‌ترین گروه از پلی‌فنل‌های گیاهی هستند (۴۳) که به عنوان یکی از قوی‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های گیاهی شناخته می‌شوند (۴۴). فلاونوئیدها در میوه‌ها، سبزیجات،

غلات، ریشه، ساقه، گل و چای وجود دارند (۴۵). براساس ساختار مولکولی، فلاونوئیدها به چهار گروه اصلی تقسیم می‌شوند. ۱: فلاوون‌ها مثل کرسستین که در مقادیر زیاد در پیاز، سیب، کلم بروکلی و انواع توت‌ها وجود دارد. ۲: فلاونون که در مقادیر زیاد در مرکبات یافت می‌شود ۳: کاتچین که در چای سبز و سیاه در مقادیر زیاد یافت می‌شود و ۴: آنتوسیانین‌ها که در توت، انگور و چای وجود دارد (۴۶). از میان فلاونوئیدها، فلاوون‌ها و کاتچین‌ها قوی‌ترین آنتی‌اکسیدان‌هایی هستند که بدن را در برابر رادیکال‌های آزاد اکسیژن محافظت می‌کنند (۴۷). مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۰ توسط محققان ژاپنی بر روی کاتچین انجام شد نشان داد که کاتچین‌های حاوی گالات مانند اپی‌کاتچین گالات و اپی گالات‌کاتچین گالات توانایی مهار کلاژناز مشتق شده از سلول‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی را دارند (۴۸). Sakanaka و همکاران نیز به نتیجه مشابهی دست یافتند (۴۹) هم‌چنین این محققان بیان کردند که کاتچین چای سبز مانع اتصال باکتری پرفیروموناس ژنژیوالیس به سلول‌های اپی‌تلیال دهانی می‌شود (۵۰). مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ توسط Hirasawa و همکاران انجام شد نشان داد که کاتچین موجود در چای سبز نسبت به چای سفید و سیاه یک اثر ضد باکتریال بر علیه باکتری‌های بیهوازی گرم منفی مانند گونه‌های پرووتلا و پرفیروموناس ژنژیوالیس دارد و استفاده از چای سبز به صورت موضعی و با استفاده از روش‌های آهسته رهش که با کمک حامل از جنس هیدروکسی پروپیل سلولز انجام می‌شود باعث بهبود وضعیت پریدونتال می‌شود هم‌چنین فعالیت آنزیم‌های پپتیداز در مایع بزاقی در پایین‌ترین سطح خود حفظ می‌شود (۵۱). در یک مطالعه که بر روی ۹۴۰ مرد ژاپنی ۴۹ تا ۵۹ سال انجام شد نشان داد که مصرف چای سبز با متوسط عمق پاکت، متوسط از دست دادن چسبندگی و خونریزی حین پروب ارتباط معکوسی دارد. یک مدل رگرسیون خطی چند متغیره بعد از تعدیل متغیرهای مخدوش‌گر نشان داد که افزایش مصرف یک فنجان چای سبز در روز با کاهش متوسط ۰/۰۲۳ میلی‌متر در عمق پاکت

و ۰/۰۲۸ میلی‌متر در از دست دادن چسبندگی و ۰/۰۶۳٪ کاهش در خونریزی حین پروب همراه است (۵۲). مطالعه Krahwinkel و همکاران به بررسی اثر شکلات جویدنی چای سبز بدون قند بر درجه التهاب در قالب یک کار آزمایشی بالینی تصادفی روی دو گروه ۲۲ و ۲۵ نفره پرداخت. در گروه مورد ۸ بار در روز آدامس چای سبز بدون قند و گروه شاهد دارونما داده شد و دو پیگیری ۷ روزه و ۲۱ روزه انجام شد. در این مطالعه فاکتورهای شاخص پلاک و شاخص خونریزی سالکوس اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که در گروه مورد بهبود قابل ملاحظه‌ای در این دو شاخص اندازه‌گیری شده مشاهده شد اما در گروه شاهد وضعیت این دو شاخص بدتر شده بود (۵۳). پروآنتوسیانیدین نیز یک فلاونوئیدی است که نقش مثبتی در درمان بیماری پریدونتال ایفا می‌کند. مطالعه Feghali و همکاران که در سال ۲۰۱۱ در رابطه با اثر میوه قره‌قاط بر کنترل بیماری پریدونتال انجام گرفت، به توانایی پروآنتوسیانیدین این میوه در کنترل بیماری پریدونتال از طریق اثر بر بافت همبند تفکیک شده و استخوان آلونلار تخریب شده پرداخت، هم‌چنین مهار آنزیم‌های پروتئولیتیک میزبان و باکتری، مهار پاسخ التهابی میزبان و مهار فعالیت و تمایز استئوکلاست‌ها به عنوان مکانیسم عملکردی پروآنتوسیانیدین‌ها پیشنهاد شد و مشاهده شد که پروآنتوسیانیدین‌های قره‌قاط از طریق جلوگیری از تولید اسیدهای آلی و تولید بیوفیلیم‌های باکتری‌های ایجاد کننده پوسیدگی در درمان عفونت‌های دهان به خصوص پوسیدگی‌های دندانی اثرات مفیدی دارند (۵۴). مطالعات دیگری نیز به بررسی اثر پروآنتوسیانیدین موجود در هسته انگور پرداخته است که نشان می‌دهد این پروآنتوسیانیدین‌ها، باعث تقویت اتصالات کلاژن در بافت‌های حاوی کلاژن، تسریع تبدیل کلاژن محلول به نامحلول در طول رشد و جلوگیری از تخریب کلاژن می‌شود (۵۵). بنابراین نقش مفید فلاونوئیدها در کنترل بسیاری از بیماری‌ها از جمله پریدونتال قابل چشم‌پوشی نیست.

جدول ۱. ارتباط آنتی اکسیدان های رژیم غذایی و بیماری پریدونتال در انواع مطالعات

محقق	نوع مطالعه	تعداد افراد	سن	زمینه مطالعه	متغیر مورد مطالعه	نتیجه مطالعه
Ismail و همکاران (۱۹۸۳) (۲۸)	مقطعی	۸۶۰۹	۷۴-۲۵	NHANES I	دریافت رژیمی ویتامین C	ارتباط معکوس بین دریافت ویتامین C و شاخص پلاک دندانی
Nishida و همکاران (۲۰۰۰) (۲۵)	مقطعی	۱۲۴۱۹	۹۰-۲۰	NHANES I	دریافت رژیمی ویتامین C	ارتباط معکوس بین دریافت ویتامین C و از دست دادن چسبندگی دندانی در افراد سیگاری
Royack و همکاران (۲۰۰۰) (۵۷)	تجربی	-	-	سلول های اپی تلیال دهانی انسان	استرس اکسیداتیو القا شده بر سلول های اپی تلیال	ویتامین E باعث کاهش استرس اکسیداتیو می شود
Dean و همکاران (۲۰۰۳) (۲)	آینده نگر	۱۲۹ بیمار	۷۶-۳۹	افراد پریدونتیت	ظرفیت آنتی اکسیدانی بزاق	افزایش آسیب اکسیداتیو در حفره دهان
Liu و همکاران (۲۰۰۳) (۱۸)	-	-	-	بررسی اثر سینرژیست آنتی اکسیدان ها	وضعیت آنتی اکسیدانی بدن	آنتی اکسیدان های رژیم غذایی مانند ویتامین C، α -توکوفرول و β کاروتن با وضعیت آنتی اکسیدانی بدن در ارتباط بود
Brock و همکاران (۲۰۰۴) (۱۷)	مورد-شاهد	۲۰ بیمار ۲۰ سالم	۶۰-۲۳ ۶۳-۲۴	بیماران پریدونتیت	ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم و پلاسما	کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در بیماران پریدونتیت نسبت به افراد کنترل
Panjamurthy و همکاران (۲۰۰۵) (۳۴)	مورد-شاهد	۲۵ بیمار ۲۵ سالم	-	بیماران پریدونتال	لیپید پروکسیداسیون و سطح ویتامین C و E	ارتباط معکوس سطح ویتامین C و E و گلوکاتایون احیا شده با بیماری پریدونتیت
Chandra و همکاران (۲۰۰۷)	کارآزمایی بالینی	۲۰ بیمار	-	بیماران پریدونتال	خونریزی از لثه و شاخص پلاک دندان	مصرف روزانه لیکوپن با کاهش خونریزی از لثه و کاهش شاخص

پلاک دندان همراه بود						(۴۲)
ارتباط معکوس بین دریافت ویتامین C و از دست دادن چسبندگی و عمق پاکت	سطح سرمی ویتامین C	مطالعه NHANES I	۹۰-۲۰	۱۱۴۸۰	مقطعی	Chapple و همکاران (۲۰۰۷)
						(۱۴)
ارتباط معکوس بین سطح سرمی α و β کاروتن و β کریپتوگزانتین با شدت بیماری پریودنتال	سطح سرمی α و β کاروتن و کریپتوگزانتین	بیماران پریودنتال	۷۰-۶۰ مرد	۱۲۵۸	مورد-شاهد	Linden و همکاران (۲۰۰۹)
						(۳۵)
ارتباط معکوس بین مصرف چای سبز با متوسط عمق پاکت و متوسط از دست دادن چسبندگی و خونریزی حین پروب	میانگین عمق پاکت و میانگین سطح چسبندگی کلینیکی و خونریزی حین پاکت	مردان	۵۹-۴۹ مرد	۹۴۰	مقطعی	Kushiya و همکاران (۲۰۰۹)
						(۵۲)
دریافت ویتامین C با کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش آترواسکلروزیس همراه بود	استرس اکسیداتیو	رت های پریودنتیت با آترواسکلروز	-	-	تجربی	Ekuni و همکاران (۲۰۰۹)
						(۲۹)
افزایش مصرف میوه و سبزی و غلات کامل با بهبود وضعیت پریودنتال همراه بود	وضعیت بیماری پریودنتال	بیماران پریودنتال	۶۵-۳۰ ساله	۵۱ بیمار	کارآزمایی بالینی	Zarejavid و همکاران (۲۰۱۳)
						(۱۱)
ارتباط معکوس بین دریافت غذایی ویتامین های آنتی اکسیدانی و شدت بیماری پریودنتال	دریافت غذایی ویتامین های آنتی اکسیدانی	بیماران میانسال پریودنتال	۷۱ سال	۲۲۴ ژاپنی	آینده نگر	Wasaki و همکاران (۲۰۱۳)
					-۱۹۹۹-۲۰۰۷	(۱۱)
افزایش مصرف میوه و سبزی با افزایش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی همراه بود	ظرفیت تام آنتی اکسیدانی	بیماران پریودنتال	۶۵-۳۰ ساله	۵۱ بیمار	کارآزمایی بالینی	Zarejavid و همکاران (۲۰۱۳)
						(۱۱)

بحث

می‌باشد. مطالعه‌ای که به طور اختصاصی به تفاوت اثر آنتی‌اکسیدان‌ها در دو جنس در بیماران پریودنتال بپردازد یافت نشد. در حال حاضر نقش ترکیبات فعال بیولوژیکی مانند پروآنتوسیانیدین‌ها در کنترل و بهبود این بیماری توجه

نتایج مطالعات به‌دست آمده در این مقاله تا حدودی مؤید فرضیات ذکر شده برای نقش آنتی‌اکسیدان‌ها به عنوان یک فاکتور تغییرپذیر در شروع، پیشرفت و درمان پریودنتیت مزمن

بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است همان طور که در مقاله مروری Feghali و همکاران به نقش مهمی پروآنتوسیانیدین میوه قره قاط در التهاب، آسیب بافتی و تخریب استخوان آلوئولار اشاره شد (۵۴). هم چنین مطالعه طحانی و همکاران نشان داد که مصرف چای سبز به صورت نوشیدنی، آدامس جویدنی و استفاده موضعی از طریق کاهش چسبندگی باکتری ها بر سطح سلول های اپی تلیال، کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش تخریب کلاژن بافتی منجر به کاهش ایندکس خونریزی از لثه و عمق پلاک، و بهبود التهاب پریدونتال می شود (۵۶). مطالعات آزمایشگاهی متعددی نیز در این زمینه انجام شده است که به بررسی اثرات مفید آنتی اکسیدان ها در حفاظت از آسیب پرواکسیدان ها در سلول های اپی تلیال انسانی پرداختند. اثر محافظتی ویتامین C و ویتامین E در برابر استرس اکسیداتیو ایجاد شده در سلول های اپی تلیال لثه با در معرض قرار گرفتن با پرواکسید هیدروژن و H_2O_2 در محیط آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج نشان می دهد که ویتامین E (۵۷) و C (۱۱) می تواند آسیب اکسیداتیو ایجاد شده با H_2O_2 را کاهش دهد. مطالعات انجام گرفته در رابطه با رژیم غذایی و بیماری پریدونتال بیان کننده ارتباط معکوسی بین مصرف میوه، سبزیجات و غلات کامل و شیوع پریدونتیت است (۵۸). نتایج سومین مطالعه ملی سلامت و تغذیه در آمریکا نشان داد که رژیم غذایی خوب می تواند اثر محافظتی در برابر بیماری پریدونتال داشته باشد (۵۹). بر اساس مطالعات بالینی انجام گرفته افزایش مصرف میوه و سبزیجات و غلات کامل می تواند با بهبود در ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما و دریافت ویتامین ها و فلاونوئیدهای آنتی اکسیدانی همراه گردد (۱۱). میوه و سبزیجات سرشار از آنتی اکسیدان ها از جمله فنول ها و کاروتنوئیدها و ویتامین های C و E می باشد که به طور کلی ۸۵٪ از این آنتی اکسیدان ها، به صورت آب دوست می باشد (۶۰). غلات کامل نیز سرشار از ترکیبات فنولی و عناصر کمیابی است که از لحاظ محتوای آنتی اکسیدانی مشابه میوه و سبزیجات است. غلات کامل

حاوی آنتی اکسیدان های محلول در آب و محلول در چربی مانند ویتامین ها، عناصر جزئی، فیتواستروژن ها، لیگنان ها، فنولیک اسید و فیتیک اسید است (۶۱). بزرگ ترین تردید در مورد مصرف آنتی اکسیدان ها این است که آنتی اکسیدان های خاصی استرس اکسیداتیو کشنده را تحریک می کنند. این آنتی اکسیدان ها می توانند در شرایط ویژه مانند حضور فلزات چند ظرفیتی و یا در غلظت های بالا، به عنوان یک پرواکسیدان عمل کرده و سلول را تحت استرس اکسیداتیو شدید قرار داده و منجر به مرگ سلولی شود. بنابراین استفاده غیرمنطقی و غیرعلمی آنتی اکسیدان ها با افزایش خطر بالقوه مسمومیت همراه است. علاوه بر این به سؤالاتی هم چون زمان بندی مناسب تجویز و دوز مصرفی و طول مدت مصرف آنتی اکسیدان ها هنوز پاسخ داده نشده است (۶۲) بنابراین استفاده صحیح و کافی از منابع غذایی آنتی اکسیدان ها مانند میوه، سبزیجات، غلات کامل و چای سبز می تواند تأمین کننده آنتی اکسیدان مورد نیاز بوده و تأثیر مثبتی در بهبود وضعیت پریدونتال داشته باشد. بیشتر مطالعات انجام گرفته در این رابطه به صورت مقطعی و invitro بوده است و پیشنهاد می شود مطالعات بالینی بیشتری در این رابطه انجام گیرد.

نتیجه گیری

به طور کلی و بر طبق مطالعات گردآوری شده، آنتی اکسیدان های موجود در مواد غذایی از جمله ویتامین C، E، کاروتنوئیدها و فلاونوئیدها می تواند با کاهش استرس اکسیداتیو در بهبود وضعیت پریدونتال تأثیر مثبتی داشته باشد. بنابراین اصلاح رژیم غذایی و مصرف مقادیر کافی و متنوع از میوه، سبزیجات و غلات کامل و چای سبز می تواند در پیشگیری، درمان بیماری پریدونتال و کنترل سایر بیماری های سیستمیک مفید باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز و مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری های متابولیک و گروه بیوشیمی بالینی این دانشگاه تشکر و قدردانی به عمل می آید.

References

1. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71(7):1057-66.
2. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clin Sci (Lond)* 2003;105(2):167-72.
3. Van Der Velden U. Purpose and problems of periodontal disease classification. *Periodontol* 2000. 2005;39(1):13-21.
4. Adams D. Diagnosis and treatment of refractory periodontitis. *Curr Opin Dent* 1992;2:33-8.
5. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4(1):32-7.
6. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27(1):61-8.
7. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007;34(4):294-8.
8. Michalowicz BS, Aeppli D, ViragJG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, et al. Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 1991;62(5):293-9.
9. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71(11):1699-707.
10. Chapple IL. Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc* 2009;140(2):178-84.
11. Zare Javid A, Seal CJ, Heasman P, Moynihan PJ. Impact of a customised dietary intervention on antioxidant status, dietary intakes and periodontal indices in patients with adult periodontitis. *J Hum Nutr Diet* 2014;27(6):523-32.
12. Kazemnejad A, Zayeri F, Rokn A, Kharazifard M. Prevalence and risk indicators of periodontal disease among high-school students in Tehran. *East Mediterr Health J* 2008;14(1):119-25.
13. Sies H. Biochemistry of oxidative stress. *Angew Chem Int Ed Engl* 1986;25(12):1058-71.
14. Chapple IL, Milward MR, Dietrich T. The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations. *J Nutr* 2007;137(3):657-64.
15. Halliwell BG, J. M. Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford; UK: Oxford University Press: 1989.
16. Rauma AL, Mykkanen H. Antioxidant status in vegetarians versus omnivores. *Nutrition*. 2000;16(2):111-9.
17. Brock G, Butterworth C, Matthews J, Chapple I. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *J Clin Periodontol* 2004;31(7):515-21.
18. Liu RH. Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals. *Am J Clin Nutr* 2003;78(3):517S-20S.
19. Slavin J. Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(1):129-34.
20. 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 Nutr* 2013;16(2):330-8.
21. Herbert V, Shaw S, Jayatilleke E, Stopler-Kasdan T. Most free-radical injury is iron-related: it is promoted by iron, hemin, holoferritin and vitamin C, and inhibited by desferoxamine and apoferritin. *Stem Cells* 1994;12(3):289-303.
22. Rodrigo R, Guichard C, Charles R. Clinical pharmacology and therapeutic use of antioxidant vitamins. *Fundam Clin Pharmacol* 2007;21(2):111-27.
23. Arrigoni O, De Tullio MC. Ascorbic acid :much more than just an antioxidant. *Biochim Biophys Acta* 2002;1569(1):1-9.
24. Nakamoto T, McCroskey M, Mallek HM. The role of ascorbic acid deficiency in human gingivitis—a new hypothesis. *J Theor Biol* 1984 May 21;108(2):163-71.

25. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71(8):1215-23.
26. 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. *J Clin Periodontol* 2007;34(4):299-304.
27. Vogel R, Wechsler S. Nutritional survey of patients with moderate to severe periodontitis. *Clin Prev Dent* 1978;1(5):35-8.
28. Ismail A, Burt B, Eklund S. Relation between ascorbic acid intake and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983;107(6):927-31.
29. Ekuni D, Tomofuji T, Sanbe T, Irie K, Azuma T, Maruyama T, et al. Vitamin C intake attenuates the degree of experimental atherosclerosis induced by periodontitis in the rat by decreasing oxidative stress. *Archives of oral biology* 2009;54(5):495-502.
30. Levine M, Wang Y, Katz A, Eck P, Kwon O, Chen S, et al. Ideal vitamin C intake. *Biofactors*. 2001;15(2-4):71-4.
31. Ivor E. Dreosti. Trace elements, micronutrients and free radicals. *Totowa, New Jersey; Human Press*: 1991.
32. Royack GA, Nguyen MP, Tong DC, Poot M, Oda D. Response of human oral epithelial cells to oxidative damage and the effect of vitamin E. *Oral Oncol* 2000;36(1):37-41.
33. Goodson-jm BD. The effect of a-tocopherol on sulcus fluid flow in periodontal disease. *J Dent* 1973;Res:52(271).
34. Panjamurthy K, Manoharan S, Ramachandran CR. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis. *Cell Mol Biol Lett* 2005;10(2):255-64.
35. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV, Patterson CC, Evans A, Young IS, et al. Antioxidants and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol* 2009;36(10):843-9.
36. Kagan VE, Serbinova EA, Forte T, Scita G, Packer L. Recycling of vitamin E in human low density lipoproteins. *J Lipid Res* 1992;33(3):385-97.
37. Shewmaker CK, Sheehy JA, Daley M, Colburn S, Ke DY. Seed-specific overexpression of phytoene synthase: increase in carotenoids and other metabolic effects. *Plant J* 1999;20(4):401-12X.
38. Gerster H. The potential role of lycopene for human health. *J Am Coll Nutr* 1997;16(2):109-26.
39. Woodall AA, Britton G, Jackson MJ. Carotenoids and protection of phospholipids in solution or in liposomes against oxidation by peroxyl radicals: relationship between carotenoid structure and protective ability. *Biochim Biophys Acta*. 1997; 1336(3):575-86
40. Cantrell A, McGarvey DJ, Truscott TG, Rancan F, Bohm F. Singlet oxygen quenching by dietary carotenoids in a model membrane environment. *Arch Biochem Biophys* 2003;412(1):47-54.
41. Krinsky NI. Overview of lycopene, carotenoids, and disease prevention. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998;218(2):95-7.
42. Chandra RV, Prabhuji ML, Roopa DA, Ravirajan S, Kishore HC. Efficacy of lycopene in the treatment of gingivitis: A randomised, placebo-controlled clinical trial. *Oral Health Prev Dent*. *Oral Health Prev Dent* 2007;5(4):327-36
43. Bravo L. Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism, and nutritional significance. *Nutr Rev* 1998;56(11):317-33.
44. Miesan KH, Mohamed S. Flavonoid (myricetin, quercetin, kaempferol, luteolin, and apigenin) content of edible tropical plants. *J Agric Food Chem* 2001;49(6):3106-12.
45. Middleton E Jr. Effect of plant flavonoids on immune and inflammatory cell function. *Adv Exp Med Biol* 1998;439:175-82.
46. de Groot H, Rauert U. Tissue injury by reactive oxygen species and the protective effects of flavonoids. *Fundam Clin Pharmacol* 1998;12(3):249-55.

47. Jung HA, Jung MJ, Kim JY, Chung HY, Choi JS. Inhibitory activity of flavonoids from *Prunus davidiana* and other flavonoids on total ROS and hydroxyl radical generation. *Arch Pharm Res* 2003;26(10):809-15.
48. Makimura M, Hirasawa M, Kobayashi K, Indo J, Sakanaka S, Taguchi T, et al. Inhibitory effect of tea catechins on collagenase activity. *J Periodontol* 1993;64(7):630-6.
49. Sakanaka S, Okada Y. Inhibitory effects of green tea polyphenols on the production of a virulence factor of the periodontal-disease-causing anaerobic bacterium *Porphyromonas gingivalis*. *J Agric Food Chem* 2004 24;52(6):1688-92.
50. Sakanaka S, Aizawa M, Kim M, Yamamoto T. Inhibitory effects of green tea polyphenols on growth and cellular adherence of an oral bacterium, *Porphyromonas gingivalis*. *Biosci Biotechnol Biochem* 1996;60(5):745-9.
51. Hirasawa M, Takada K, Makimura M, Otake S. Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: a clinical pilot study. *J Periodontal Res* 2002;37(6):433-8.
52. Kushiya M, Shimazaki Y, Murakami M, Yamashita Y. Relationship between intake of green tea and periodontal disease. *J Periodontol* 2009;80(3):372-7
53. Krahwinkel T, Willershausen B. The effect of sugar-free green tea chew candies on the degree of inflammation of the gingiva. *Eur J Med Res* 2000;5(11):463-7.
54. Feghali K, Feldman M, La VD, Santos J, Grenier D. Cranberry proanthocyanidins: natural weapons against periodontal diseases. *J Agric Food Chem* 2012;60(23):5728-35.
55. Wu CD. Grape products and oral health. *J Nutr* 2009;139(9):1818S-23S.
56. Tahani B, Mostajeran E, Faghihian R, Tavakoli F, Ehteshami A. Effects of Green Tea Products in Controlling and Decreasing the Periodontal Disease and Dental Caries. *J Mash Dent Sch* 2014; 38(2): 169-84 .
57. Royack G, Nguyen M, Tong D, Poot M, Oda D. Response of human oral epithelial cells to oxidative damage and the effect of vitamin E. *Oral oncology* 2000; 36(1): 37-41..
58. Merchant AT, Pitiphat W, Franz M, Joshipura KJ. Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. *Am J Clin Nutr* 2006;83(6):1395-400
59. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Poor overall diet quality as a possible contributor to calculus formation. *Oral Health Prev Dent* 2004;2(4):345-9.
60. Prior RL. Fruits and vegetables in the prevention of cellular oxidative damage. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:570–578.
61. Adom KK, Liu RH. Antioxidant activity of grains. *JAFCAU* 2002;50(21):6182-7.
62. Mahajan A, Tandon VR. Antioxidants and rheumatoid arthritis. *J Indian Rheumatol Assoc* 2004;12:139-42.

Dietary antioxidants and periodontal disease

Elnaz Ashrafzadeh ¹, Ahmad Zare Javid ², Fatemeh Amraee ³,
Sayyed Morteza Safavi ⁴

Review Article

Abstract

Background: Periodontal disease is a common oral disease, which oxidative stress plays an important role in its pathogenesis. The onset and progress of this disease is influenced by balance between oral biofilm and host response. Regarding with the role of oxidative stress in the pathogenesis of periodontal disease and reduction of total antioxidant capacity in patients with periodontal disease, it is suggested that a sufficient dietary intake of antioxidants would be beneficial in the treatment of these patients. The aim of this review article was to evaluate the role of dietary antioxidants in periodontal diseases

Methods: The literature review has been performed in the database Pubmed, Google Scholar and Iranmedex from 1991 until 2013. After studying of 60 articles, fulltext of 30 articles were assessed.

Findings: Assayed studies indicated that dietary antioxidants including vitamin C, vitamin E, carotenoids (a and b –carotene, beta-cryptoxanthin and zeoxanthin) and polyphenols (proanthocyanidin , Flavonoids) have an important role in protection against oxidative stress in periodontal disease.

Conclusion: Based on the finding of this review study, It can be concluded that dietary antioxidants can be efficient in the prevention and treatment of patients with periodontitis.

Key Words: Antioxidant, Periodontal Disease, Oxidative Stress

Citation: Ashrafzadeh E, Javid A R, Amraee F, Safavi S M. **Dietary antioxidants and periodontal disease.** J Health Syst Res 2014; 10(3):416-428

Received date: 03.06.2014

Accept date: 22.07.2014

1. Ms Student of Nutrition, Department of Nutrition, School of Paramedicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Science, Iran
2. Assistant Professor of Nutrition , Department of Nutrition, School of Paramedicine, Ahvaz Jundishapur University Of Medical Sciences, Ahvaz, Iran (Corresponding Author) Email: ahmaddjavid@gmail.com
3. Ms Student of Clinical Biochemistry , Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Science, Iran
4. Associate Professor of Nutrition , Clinical Nutrition Department, School of Nutrition and Food Science. Isfahan University Of Medical Sciences, Isfahan , Iran