

Διατροφή και περιοδοντική νόσος

Nutrition and periodontal disease

Ειρήνη Μελά¹, Ιωάννα Σκούφου², Σπυρίδων Βασιλόπουλος³, Βασίλης Πανής⁴

¹ Περιοδοντολόγος

² Οδοντίατρος

³ Λέκτορας Περιοδοντολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

⁴ Αναπληρωτής Καθηγητής Περιοδοντολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

Eirini Mela¹, Ioanna Scoufou², Spyridon Vassilopoulos³, Vassilis Panis⁴

¹ Periodontist

² DDs

³ Lecturer, Department of Periodontology

School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens

⁴ Associate Professor of Periodontology

School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens

Περίληψη

Η διατροφή, όπως αυτή εκφράζεται τόσο από την ποιότητα όσο και από την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής, αποτελεί απαραίτητο στοιχείο της καθημερινής ζωής που μπορεί να επηρεάσει την υγεία. Η εμφάνιση καθώς και η εξέλιξη μιας χρόνιας φλεγμονώδους νόσου, όπως είναι η περιοδοντίτιδα, είναι δυνατόν να επηρεαστεί από τη διατροφή. Η πρόσληψη βιταμινών C, B, και D καθώς και Ca⁺⁺ και Mg⁺⁺ είναι απαραίτητη στο καθημερινό διατροφολόγιο καθώς η έλλειψή τους οδηγεί σε εμφάνιση στοματικών εκδηλώσεων. Τα δεδομένα της σύγχρονης βιβλιογραφίας αναφέρουν ότι θρεπτικές ουσίες όπως τα Ω-3 λιπαρά οξέα και οι κατεχίνες του πράσινου τσαγιού μπορεί να έχουν θετικές επιδράσεις στην υγεία των περιοδοντικών ιστών. Επίσης, τα προβιοτικά είναι μικροοργανισμοί με ιδιαίτερη δράση στη μικροβιακή πλάκα και ευεργετική επίδραση στην περιοδοντική νόσο. Η πρόσληψη αυξημένης ποσότητας θερμίδων σε συνδυασμό με έλλειψη άσκησης είναι δυνατόν να οδηγήσει στην παχυσαρκία η οποία φαίνεται να συνδέεται με την παρουσία υψηλότερων δεικτών φλεγμονής. Το μεταβολικό σύνδρομο ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας και σε συνδυασμό με άλλα νοσήματα, έχει συνδεθεί στη βιβλιογραφία τόσο με την εμφάνιση όσο και με τη μεγαλύτερη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου. Τέλος και τα αντιοξειδωτικά πρέπει να συνιστούν αναπόσπαστο στοιχείο του καθημερινού διατροφολογίου για την αποφυγή της οξειδωτικής καταστροφής των περιοδοντικών ιστών.

Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα 2013, 23:9-31

Λέξεις κλειδιά: περιοδοντική νόσος, διατροφή, μεταβολικό σύνδρομο, οξειδωτικό στρες

Abstract

It is undeniable that our nutritional habits, as expressed by both the quantity and quality of food, play an important role in our everyday day and can affect our health condition. Nutrition may also influence the development and progress of an inflammatory disease like periodontitis. A balanced daily diet should always contain sufficient quantities of vitamins C, B and D, as well as Ca⁺⁺ and Mg⁺⁺; deficiency of those vitamins might lead to severe oral manifestations. Current literature suggests that nutrients, such as omega-3 fatty acids and green tea catechins, might improve the periodontal condition. In addition, probiotics are microorganisms that have a direct effect on dental plaque and support periodontal health. A diet rich in calories combined with lack of physical exercise might lead to obesity, which is apparently associated with the increase of systemic inflammatory markers. The metabolic syndrome, as a result of obesity along with other pathological conditions, has been associated with both the development and the severity of periodontal disease. In conclusion, antioxidants should be part of our daily diet in an effort to avoid tissue destruction and promote our periodontal health.

Analecta Periodontologica 2013, 23:9-31

Key words: periodontal disease, nutrition, metabolic syndrome, oxidative stress

Εισαγωγή

Η διατροφολογία είναι η επιστήμη που ασχολείται με τις συνήθειες της διατροφής και πως αυτές σχετίζονται με την υγεία. Αναπτύχθηκε από ενδιαφέρον για τη μελέτη των κλινικών νοσημάτων που προκαλούνται από μια συγκεκριμένη διατροφική ανεπάρκεια (πχ σκορβούτο λόγω έλλειψης βιταμίνης C) για να επικεντρωθεί σε πιο πολυπαραγοντικά νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η οστεοπόρωση και το μεταβολικό σύνδρομο. Σήμερα η διατροφή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ασθενειών.

Η περιοδοντική νόσος είναι μια χρόνια φλεγμονώδης πάθηση που προκαλείται από την αλληλεπίδραση τοξικών προϊόντων των μικροβίων της οδοντικής μικροβιακής πλάκας (ΟΜΠ) και των μηχανισμών της αμυντικής λειτουργίας του οργανισμού (Μαντζαβίνος και Βρότσος, 2002). Η ανοσιακή απάντηση του ξενιστή στους λοιμογόνους παράγοντες των βακτηρίων και η εμφάνιση φλεγμονής στους περιοδοντικούς ιστούς παίζουν καθοριστικό ρόλο στην αιτιοπαθογένεια και την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου. Παράλληλα περιβαλλοντικοί (κάπνισμα, στρες, κ.ά) και γενετικοί παράγοντες καθορίζουν την ευαισθησία του ατόμου για περιοδοντίτιδα επιταχύνοντας την εξέλιξη της νόσου (Ebersole και συν. 2002, Craig και συν. 2003, Loos 2005). Βασικός, επομένως στόχος της περιοδοντικής θεραπείας είναι ο έλεγχος της φλεγμονής και η αποκατάσταση της υγείας του περιοδοντίου προλαμβάνοντας την περαιτέρω απώλεια ιστών.

Η διατροφή έχει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και διατήρηση του οργανισμού. Κατά τη διάπλαση των δοντιών η παρουσία διαφόρων θρεπτικών συστατικών της τροφής (όπως ασβέστιο) είναι απαραίτητη. Μετά την ανατολή των δοντιών η επίδραση της διατροφής στους οδοντικούς ιστούς καθίσταται περισσότερο συγκεκριμένη μέσω της τοπικής δράσης διαφόρων τροφών. Είναι αποδεδειγμένη η σχέση τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη με την εμφάνιση της τερηδόνας (Mobley 2003, Karjalainen 2007). Ωστόσο, λιγότερο τεκμηριωμένος και σαφής είναι ο ρόλος της διατροφής στην εμφάνιση και την εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να διερευνηθεί η σχέση της διατροφής με την εμφάνιση και εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου μέσα από τα σύγχρονα βιβλιογραφικά δεδομένα.

Ο ρόλος των βιταμινών στην εμφάνιση και εξέλιξη της περιοδοντικής νόσου.

Οι βιταμίνες είναι οργανικές ενώσεις απαραίτητες για την φυσιολογική ανάπτυξη και διατήρηση του οργανισμού αφού χρησιμεύουν κυρίως στις μεταβολικές δραστηριότητες. Παράγονται είτε από τον οργανισμό σε μικρές ποσότητες είτε κυρίως προσλαμβάνονται μέσω των τροφών. Διακρίνονται στις υδατοδιαλυτές όπως η βιταμίνη C και το σύμπλεγμα των βιταμινών B και στις λιποδιαλυτές που είναι οι βιταμίνες A,

Introduction

Nutritional Science is the study of human behaviors related to food choices and the effect they have on human health. It was developed out of interest for the study of clinical diseases caused by a specific dietary deficiency (for example, scurvy due to lack of vitamin C) and later focused on more complex diseases, such as diabetes mellitus, osteoporosis and metabolic syndrome. Nowadays, nutrition plays an important role in the prevention of several diseases.

The periodontal disease is a chronic inflammatory condition caused by the interaction of dental plaque bacteria (DP) and its toxins with the mechanisms of the host's response (Mantzavinos and Vrotsos, 2002). The host's inflammatory response to the bacteria virulence factors and the presence of inflammation on periodontal tissues play an important role in the initiation and progression of periodontal disease. Furthermore, environmental (smoking, stress, etc.) and genetic factors may determine the susceptibility of a person to periodontitis, accelerating the progression of the disease (Ebersole et al. 2002, Craig et al. 2003, Loos 2005). The main goal of periodontal therapy is the control of inflammatory response and the restoration of periodontal health preventing further loss of tooth-supporting structures.

Nutrition is very important for the growth and preservation of the human body. During tooth development, the presence of several food nutrients (such as calcium) is very critical. After tooth eruption, the effect of diet becomes more specific due to the local action of several foods on the teeth. The consumption of food with high sugar concentration has been well associated with the presence of tooth decay (Mobley 2003, Karjalainen 2007). However, the role of nutrition on the initiation and progression of periodontal disease has been less clear and documented.

The purpose of the present review is to investigate the role of nutrition on the development and progression of periodontal disease through evidence from current literature.

The role of vitamins in the development and progression of periodontal disease

Vitamins are organic compounds necessary for normal body growth and they are mainly required in metabolic activities. Vitamins are produced by the human body in small quantities but most often are

D, E και K. Η βιταμίνη D επηρεάζει κυρίως τους ενασβεστιωμένους ιστούς καθώς και το ανοσοποιητικό σύστημα, οι βιταμίνες A, B και C επηρεάζουν τους επιθηλιακούς ιστούς και το κολλαγόνο συμμετέχοντας στους μηχανισμούς ανάπτυξης και επανόρθωσης των ιστών αυτών. Η βιταμίνη K είναι απαραίτητη για τη σύνθεση των παραγόντων πήξης του αίματος (II, VII, IX, X) (Κομπόλη και Πανής 2002, Enwonwu και συν. 2004, Kaye 2012, Sanbe και συν. 2007).

Στο παρελθόν η συσχέτιση των βιταμινών με το περιοδόντιο αφορούσε μόνο σε σοβαρές διαταραχές πρόσληψής τους. Οι πρώτες και σχετικά πιο τεκμηριωμένες αναφορές αφορούν την έλλειψη της βιταμίνης C. Η έλλειψη βιταμίνης C (σκορβούτο) εκδηλώνει συμπτώματα στο περιοδόντιο όπως ουλίτιδα –αναφέρεται ως ασύμμετρη ουλίτιδα (asymmetric gingivitis)– με υποπερισστική αιμορραγία, έλκη και πετέχειες στα ούλα, αυξημένη κινητικότητα των δοντιών, ταχεία αύξηση της περιοδοντικής καταστροφής και απόπτωση των δοντιών (Lindhe και συν. 1997). Παρατηρούνται όμως και γενικά συμπτώματα όπως αδιαθεσία, κόπωση, απώλεια βάρους και εκχυμώσεις λόγω ευθραυστότητας των αγγειακών τοιχωμάτων. Η έλλειψη άλλων βιταμινών μπορεί να συνοδεύεται από κλινικές εκδηλώσεις στη στοματική κοιλότητα όπως υποπλασία της αδαμαντίνης (υποβιταμίνωση A), ατροφική γλωσσίτιδα, συγγειλίτιδα, εξέρυθρο βλενογόνο, επώδυνο και με εξελκώσεις (αβιταμίνωση B), καθυστέρηση στην ανατολή των δοντιών, ανωμαλίες στη διάπλαση της οδοντίνης, νέκρωση του πολφού (υποβιταμίνωση D), αιμορραγίες από τα ούλα (υποβιταμίνωση K) (Αγγελόπουλος και συν. 2000, Κομπόλη και Πανής 2002).

Βιταμίνη C

Σύμφωνα με την τελευταία ταξινόμηση των περιοδοντικών νοσημάτων (Armitage 1999) η ουλίτιδα η οφειλόμενη στην έλλειψη βιταμίνης C (ascorbic-acid deficiency gingivitis) υπάγεται στην κατηγορία των νοσημάτων των ούλων που προκαλούνται από την ΟΜΠ και επηρεάζονται δευτερογενώς από την κακή διατροφή/υποσιτισμό (malnutrition). Ο υποσιτισμός έχει αναφερθεί ότι αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση της ελκωτικής νεκρώδους ουλίτιδας λόγω του πολύ υψηλού επιπολασμού (έως 68%) σε πολύ νεαρά παιδιά (<10 ετών) σε υπανάπτυκτες και αναπτυσσόμενες χώρες. Οι σύγχρονες μελέτες εστιάζουν στην συσχέτιση περιοδοντικών δεικτών όπως ο δείκτης πλάκας, η αιμορραγία των ούλων, το βάθος θυλάκων και η απώλεια πρόσφυσης, με την ανεπάρκεια στην πρόσληψη μιας ή περισσότερων βιταμινών.

Η βιταμίνη C είναι γνωστή και ως ασκορβικό οξύ. Στις τροφές βρίσκεται κυρίως στα πορτοκάλια, τα λεμόνια, τα μπρόκολα, τις φράουλες, τη ντομάτα και την πιπεριά, ενώ η υψηλότερη συγκέντρωση της βιταμίνης σημειώνεται στα ακτινίδια (Van der Velden και συν. 2011). Είναι απαραίτητη για τη σύνθεση του κολλαγόνου, για την επούλωση των ιστών καθώς και για τη διατήρηση της ακεραιότητας των αιμοφόρων αγ-

taken from foods. They are categorized into water-soluble ones, such as vitamin C and vitamin B complex, and into fat-soluble ones, such as vitamins A, D, E and K. Vitamin D usually affects calcified tissues and the immune system, vitamins A, B and C affect epithelial tissues and collagen by participating in their mechanisms of growth and repair. Vitamin K is necessary for the synthesis of blood coagulation factors (II, VII, IX, X) (Kopolli and Panis 2002, Enwonwu et al. 2004, Sanbe et al. 2007).

In the past, the correlation between vitamins and the periodontium was associated only with severe eating disorders. The first and most well-documented reports involve a lack of vitamin C. Vitamin C deficiency (scurvy) displays symptoms on the periodontium, such as asymmetric gingivitis, subperiosteal hemorrhage, gum ulcers and petechiae, increased tooth mobility, rapid destruction of the periodontal tissues and tooth loss (Lindhe et al. 1997). General symptoms are also observed, such as illness, fatigue, weight loss and ecchymosis, due to vessel walls thinning. Lack of other vitamins can be accompanied with clinical manifestations in the oral cavity, such as enamel hypoplasia (hypovitaminosis A), atrophic glossitis, angular cheilitis, redness and soreness of the oral mucosa with ulcerations (avitaminosis B), delayed tooth eruption, abnormalities in dentin formation, pulp necrosis (hypovitaminosis D), gums bleeding (hypovitaminosis K) (Angelopoulos et al. 2000, Kopolli and Panis 2002).

Vitamin C

According to the current classification of periodontal diseases (Armitage 1999), ascorbic-acid deficiency gingivitis is classified under dental plaque-induced gingival diseases modified by malnutrition. Malnutrition has also been associated with acute necrotic ulcerative gingivitis due to its increased prevalence (up to 68%) in young children (< 10 years old) in underdeveloped and developing countries. More recent studies are focusing on the association of periodontal disease parameters, such as plaque index, bleeding index, probing depth and clinical attachment loss, with the deficiency of one or several vitamins.

Vitamin C is also known as ascorbic acid. It can be found in oranges, lemons, broccoli, strawberries, tomato and pepper, while its highest concentration is in kiwi (Van der Velden et al. 2011). Vitamin C is necessary for collagen synthesis, tissue healing and maintenance of the blood vessels integrity. Furthermore, it activates the neutrophils and is important for the function of the immune

γείων. Επίσης, η βιταμίνη C ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα και είναι σημαντική για τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Η βιταμίνη C λειτουργεί και σαν ενδοκυτταρικό αντιοξειδωτικό του DNA. Σε μακροχρόνια ανεπαρκή πρόσληψη της συγκεκριμένης βιταμίνης επηρεάζεται η αμυντική ικανότητα του οργανισμού αφού εμφανίζεται μειωμένη χημειοταξία και φαγοκυττάρωση (Kaye 2012). Τα επίπεδα της βιταμίνης C στον ορό του αίματος κυμαίνονται φυσιολογικά από 23μmol/L έως 114μmol/L. Η απαραίτητη ημερήσια ποσότητα πρόσληψης είναι 60mg για τις γυναίκες και 75mg για τους άντρες, ενώ για τους καπνιστές 35mg επιπλέον, καθώς ένα μεγάλο μέρος της βιταμίνης C που υπάρχει στον οργανισμό καταστρέφεται με το κάπνισμα (Kaye 2012). Οι Nishida και συν.(2000) ανέλυσαν στοιχεία από την Εθνική Μελέτη Υγείας και Διατροφής των ΗΠΑ-National Health and Nutritional Survey (NHANES) και υποστηρίζουν ότι υπάρχει μια στατιστικά σημαντική σχέση ($P<0,05$) μεταξύ πρόσληψης βιταμίνης C και περιοδοντικής νόσου σε καπνιστές και πρώην καπνιστές, ενώ δεν βρέθηκε τέτοια σχέση σε μειωμένη πρόσληψη της βιταμίνης C σε ασθενείς που δεν έχουν καπνίσει ποτέ ($P=0,4792$), αφού προηγουμένως είχαν ελεγχθεί όλοι οι συγχυτικοί παράγοντες όπως ηλικία, φύλο, κοινωνικοοικονομική κατάσταση κ.ά. Σε μελέτη στην Ινδία (Sanbe και συν. 2007) όπου μετρήθηκε το επίπεδο της βιταμίνης C στο πλάσμα του αίματος και συσχετίστηκε με κλινικές μετρήσεις βρέθηκε ότι σε χαμηλά επίπεδα βιταμίνης C παρατηρήθηκε αυξημένη απώλεια πρόσφυσης. Νεότερα δεδομένα υπογραμμίζουν ότι η κατανάλωση εσπεριδοειδών συνδέεται με την εμφάνιση αβαθών θυλάκων σε περιοδοντικούς ασθενείς, καθώς και ότι άτομα με υψηλότερη συγκέντρωση βιταμίνης C στον ορό του αίματος παρουσιάζουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης περιοδοντίτιδας σε σχέση με τους μάρτυρες (Schifferle 2009, Van der Putten και συν. 2009).

Σύμπλεγμα βιταμινών B

Το σύμπλεγμα βιταμινών B περιλαμβάνει τις βιταμίνες θιαμίνη (B1), ριβοφλαβίνη (B2), νιασίνη (B3), παντοθενικό οξύ (B5), πυριδοξίνη (B6), βιοτίνη (B7), φολικό οξύ(B9) και κοβαλαμίνη (B12). Η ανεπάρκεια μιας μόνο βιταμίνης του συμπλέγματος δεν είναι συνηθισμένη και τις περισσότερες φορές οι στοματικές εκδηλώσεις συνδέονται με ανεπάρκεια περισσότερων βιταμινών της οικογένειας B. Ιδιαίτερα το φολικό οξύ το οποίο υπάρχει στο μοσχαρίσιο συκώτι, στα λαχανικά, στα φασόλια και στα δημητριακά ολικής αλέσεως είναι απαραίτητο γιατί εμπλέκεται στη σύνθεση του DNA και του RNA άρα και στη δημιουργία και διατήρηση νέων κυττάρων (Schifferle 2009). Η απαραίτητη ημερήσια ποσότητα πρόσληψης φολικού οξέως προσδιορίζεται στα 400μg ενώ τα επίπεδά του στον ορό του αίματος έχουν μέση φυσιολογική τιμή 16ng/ml (Kaye και συν. 2012). Σε έλλειψη φολικού οξέος τα γαστρεντερικά συμπτώματα (διάρροια και διαταραχές απορρόφησης) συνοδεύονται και από εκδηλώσεις στο στόμα όπως γενικευμένη στοματίτιδα, γλωσσίτιδα και συγγειλίτιδα. Σε μελέτη που

system. Vitamin C is also working as an intracellular DNA antioxidant. In cases of a long-term vitamin C deficiency, the host's response is impaired, since there is reduced chemotaxis and phagocytosis (Kaye 2012). The normal serum level of Vitamin C should be between 23 μmol/L and 114 μmol/L. The proposed daily intake is 60 mg for women and 75 mg for men, while for smokers an additional 35 mg are required because a large amount of vitamin C is destroyed by smoking (Kaye 2012). Nishida et al. (2000) analyzed data from an NHANES (National Health and Nutritional Survey) and support that there is a statistically significant association ($p<0.05$) between vitamin C intake and periodontal disease in smokers and former smokers, whereas no such association was found in decreased vitamin C intake in patients that have never smoked ($p=0.4792$), after previously controlling all the confounding factors, such as age, sex, socioeconomic status, etc. In a study in India (Sanbe et al. 2007), where the level of vitamin C in blood serum was associated with clinical parameters, it was found that in low vitamin C levels there was increased clinical attachment loss. Recent studies suggest that the consumption of citrus fruit is correlated with reduced probing depths in periodontal patients, and also that patients with higher serum levels of vitamin C are less likely to develop periodontal disease than the control group (Schifferle 2009, Van der Putten et al. 2009).

Vitamin B complex

Vitamin B complex includes the vitamins thiamine (B1), riboflavin (B2), niacin (B3), pantothenic acid (B5), pyridoxine (B6), biotin (B7), folic acid (B9) and cobalamin (B12). The deficiency of only one vitamin of the complex is not very common and, most of the time, manifestations in the oral cavity are associated with the lack of multiple vitamins of B complex. Specifically, folic acid, which can be found in beef liver, vegetables, beans, and whole grain cereal, is important for both DNA and RNA synthesis and for the formation and maintenance of new cells (Schifferle 2009). The daily proposed intake of folic acid is 400 μg, while the physiologic mean serum level is 16 ng/ml (Kaye et al. 2012). In folic acid deficiency, the gastrointestinal system symptoms (diarrhea and absorption disorders) are accompanied with manifestations in the oral cavity, such as generalized stomatitis, glossitis and angular cheilitis. The results from a

πραγματοποιήθηκε σε οδοντιατρικούς ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκαν συμπληρώματα φολικού οξέος, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της φλεγμονής των ούλων σε σύγκριση με placebo, χωρίς μεταβολή στο δείκτη πλάκας (Kelly και συν. 2008). Έρευνα σε εγκύους αναφέρει μείωση του ουλικού δείκτη μετά από τοπική χορήγηση διαλύματος με φολικό οξύ, ενώ δεν παρουσιάστηκε σημαντική μεταβολή μετά από τη συστηματική του χορήγηση (Green 2002). Σε πιο πρόσφατη μελέτη στα πλαίσια της NHANES σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών διαπιστώθηκε ότι, όσοι είχαν συγκέντρωση φολικού οξέως στον ορό του αίματος υψηλότερη από 16ng/ml διέτρεχαν 50% λιγότερο κίνδυνο για ανάπτυξη περιοδοντίτιδας, σε σχέση με άτομα μικρότερης συγκέντρωσης λαμβάνοντας υπ' όψιν τις συγχυτικές παραμέτρους (Jepsen και συν. 2006).

Βιταμίνη Α

Η βιταμίνη Α είναι ομάδα βιταμινών στις οποίες περιλαμβάνονται το α και β καροτένιο, η ξανθοφύλη και η κρυπτοξανθίνη, ενώ η πιο δραστική μορφή της θεωρείται το β καροτένιο που μεταβολίζεται σε ρετινοϊκό οξύ. Η ουσία αυτή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη σύσταση του βλεννογόνου και στη διαφοροποίηση των ανοσοκυττάρων. Η απαραίτητη ημερήσια ποσότητα πρόσληψης βιταμίνης Α είναι 900μg για τους άνδρες και 700μg για τις γυναίκες (Kaye και συν. 2012). Σε ό,τι αφορά τη συσχέτιση της βιταμίνης Α με την περιοδοντική νόσο, το Ινστιτούτο Υγείας N.I.H. των ΗΠΑ υποστηρίζει ότι 277μg – 500μg σε καθημερινή βάση μπορούν να διατηρήσουν χαμηλό τον κίνδυνο ανάπτυξης περιοδοντίτιδας. Επίσης σε πρόσφατη μελέτη βρέθηκε ότι περιοδοντικοί ασθενείς με περιοδοντίτιδα μέσης ή προχωρημένης βαρύτητας παρουσίασαν χαμηλά επίπεδα α και β καροτένιου στο αίμα. Απαιτούνται όμως περισσότερες πειραματικές μελέτες για τον ακριβή προσδιορισμό της συσχέτισης της βιταμίνης αυτής με τα νοσήματα του περιοδοντίου (Schifferle 2009).

Βιταμίνη D, ασβέστιο

Η βιταμίνη D και το ασβέστιο (Ca⁺⁺) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του ερειστικού συστήματος. Στον ανθρώπινο οργανισμό, τα οστά και τα δόντια περιέχουν περίπου το 99% του ασβεστίου. Αν η καθημερινή πρόσληψη Ca⁺⁺ δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού τότε το οστόν απορροφάται για να αντισταθμιστεί η έλλειψή του. Η επαρκής ημερήσια ποσότητα πρόσληψης Ca⁺⁺ είναι 1000mg για άτομα από 19 έως 50 ετών και 1200mg για άτομα άνω των 51 ετών. Οι Nishida και συν. (2000) αναφέρουν ότι δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε Ca⁺⁺ αυξάνει τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου όπως αυτή μετράται με την απώλεια πρόσφυσης και μάλιστα είναι δόσοεξαρτώμενη. Ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης περιοδοντικής νόσου φαίνεται να σχετίζεται με τη μειωμένη οστική πυκνότητα λόγω της ανεπαρκούς πρόσληψης ασβεστίου. Σύμφωνα με δεδομένα από τη μελέτη NHANES III άνδρες που λάμβαναν Ca⁺⁺ λιγότερο από

study carried out in dental patients where folic acid supplements were administered, show a significant decrease in gingival inflammation compared to a placebo, without any change in the plaque index (Kelly et al. 2008). Another study in pregnant women reports a decrease in the gingival index after the local administration of a solution containing folic acid, while there was no change after systemic administration (Green 2002). Moreover, in a more recent NHANES study on a population over 60 years old, it was revealed that when the blood serum concentration of folic acid is more than 16 ng/ml, there is a 50% less chance of developing periodontal disease after taking into consideration all the confounding factors (Jepsen et al. 2006).

Vitamin A

Vitamin A is also a group of vitamins which include α and β carotene, xanthophyll, cryptoxanthin with a more active form being β caroten which is then metabolized in retinoic acid. Retinoic acid plays an important role in the composition of oral mucosa and in the differentiation of immune response cells. The daily proposed intake of vitamin A is 900 μg for men and 700 μg for women (Kaye et al. 2012). As far as its correlation with periodontal disease is concerned, the NIH supports that 277-500 μg on a daily basis can lower the risk of developing periodontal disease. In addition, a recent study revealed that patients with moderate or severe periodontal disease had lower blood serum levels of α and β carotenes. More experimental studies should be performed to really evaluate the connection between vitamin A and periodontal disease (Schifferle 2009).

Vitamin D, calcium

Vitamin D and calcium (Ca⁺⁺) play a key role during the development of the skeletal system. Bones and teeth contain approximately 99% of calcium in the body. If the daily intake of Ca⁺⁺ is not sufficient, then the bone is resorbed in order to protect the human body from the lack of calcium. The adequate daily intake dose of Ca⁺⁺ is 1000 mg for ages between 19 and 50 years old, and 1200mg for people over 51 years old. Nishida and et al. (2000) state that a diet low in Ca⁺⁺ increases the severity of periodontal disease, since there is a dose-dependent increase in clinical attachment loss. The increased danger of developing periodontal disease is associated with low bone density due to an inadequate calcium intake. According to an NHANES III study, men who received less than 800 mg of Ca⁺⁺ per day ran a 1.27

800mg/ημέρα παρουσίασαν 1,27 φορές μεγαλύτερη απώλεια πρόσφυσης από εκείνους που λάμβαναν περισσότερο από 800mg/ημέρα, ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για τις γυναίκες ήταν 1,54 (Kaye και συν. 2012). Μια ακόμη έρευνα διάρκειας 7 ετών που πραγματοποιήθηκε σε 552 ηλικιωμένους άνδρες έδειξε ότι όσοι έλαβαν περισσότερο από 1000mg/ημέρα Ca⁺⁺ παρουσίασαν μειωμένη οστική απορρόφηση. Στις αδυναμίες αυτής της συγχρονικής μελέτης συμπεριλαμβάνονται ο σχεδιασμός και η μεθοδολογία της καθώς η συλλογή στοιχείων σχετικά με την πρόσληψη ασβεστίου βασίστηκε μόνο σε ερωτηματολόγια (Amasarena και συν. 2008). Οι Shimazaki και συν. (2008) μελέτησαν την κατανάλωση ασβεστίου που προσελήφθηκε από διαφορετικές πηγές όπως γάλα, τυρί και τροφές πλούσιες σε γαλακτικά οξέα όπως γιαούρτι σε σχέση με την εμφάνιση θυλάκων και απώλειας κλινικής πρόσφυσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι παρατηρείται μειωμένη εμφάνιση βαθέων θυλάκων και απώλειας πρόσφυσης σε εκείνους τους ασθενείς που έλαβαν γαλακτικά οξέα. Στη συζήτηση της έρευνας αναφέρεται ότι τα αποτελέσματα αυτά αποδόθηκαν στην παρουσία προβιοτικών (γαλακτοβάκιλλοι) σε αυτήν την κατηγορία τροφών και θα συζητηθούν εκτενέστερα παρακάτω.

Η βιταμίνη D δεν προσλαμβάνεται μόνο με τροφή αλλά μπορεί να συντεθεί και στον οργανισμό μέσω της έκθεσης στον ήλιο. Ο ρόλος της είναι η διατήρηση των επιπέδων ασβεστίου στο αίμα και ο μεταβολισμός των οστών. Οι ανάγκες σε βιταμίνη D αυξάνονται με την ηλικία και κύριες πηγές πρόσληψης αποτελούν τα γαλακτοκομικά είδη (Van der Putten και συν. 2009). Η βιταμίνη D και ειδικότερα η ενεργή της μορφή έχει αντιφλεγμονώδεις και αντιμικροβιακές ιδιότητες κυρίως μέσω της επίδρασής της στην παραγωγή κυτοκινών και της διέγερσης της παραγωγής πεπτιδίων με αντιμικροβιακή δράση από τα μονοκύτταρα-μακροφάγα. Η υδροξυλίωση της 25-διυδροξυβιταμίνης D (πρόδρομη μορφή της βιταμίνης D) στην ενεργό της μορφή 1α25-διυδροξυβιταμίνη D γίνεται στους νεφρούς. Σε ασθενείς με οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια όμως, επηρεάζεται αρνητικά η συγκεκριμένη λειτουργία με επιπτώσεις στον μεταβολισμό των οστών. Οι διάφοροι τύποι της μεταβολικής οστικής νόσου είναι γνωστοί ως νεφρική οστεοδυστροφία και όσον αφορά τα οστά των γνάθων μπορεί αυτά να καθίστανται ευάλωτα στην περιοδοντική νόσο (Μαντζαβίνος-Βρότσος 2002). Σε μελέτη με δεδομένα από την NHANES III παρατηρήθηκε ότι η μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης D και Ca⁺⁺ προκαλεί μεγαλύτερη απώλεια του επιπέδου πρόσφυσης σε ασθενείς άνω των 50 ετών. Ταυτόχρονα διαφορετική έρευνα με τα ίδια δεδομένα NHANES III αναφέρει ότι ασθενείς που λαμβάνουν γαλακτοκομικά προϊόντα έχουν 20% λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν περιοδοντική καταστροφή σε σχέση με αυτούς που λαμβάνουν ελάχιστη ή μηδενική ποσότητα (Al-Zahrani και συν. 2006). Περιορισμό σε αυτή την έρευνα αποτελούν τα ανεπαρκή δεδομένα για την κατανάλωση των γαλακτοκομικών προϊόντων και το μικρό δείγμα ασθενών που αξιολο-

greater risk of clinical attachment loss compared to those who received more than 800 mg daily; the respective risk factor for women was 1.54 (Kaye et al. 2012). Another seven-year study in 552 elderly men showed that those who took more than 1000 mg of Ca⁺⁺ per day presented reduced bone resorption. The limitations of this study include its design and methodologies, since the data collection for the daily Ca⁺⁺ intake was based only on questionnaires (Amasarena et al. 2008). Shimazaki et al. (2008) studied the consumption of different calcium sources, such as milk, cheese, and foods rich in lactic acids, such as yogurt, in terms of their association to probing depths and clinical attachment loss. The results showed that patients who consumed lactic acids demonstrated fewer deep probing depths and increased attachment loss than those who did not consume lactic acids. Those results, as it is mentioned in the discussion, were attributed to the presence of probiotics (*Lactobacillus*) in this particular food category and will be discussed further down.

Vitamin D is not only found in foods but can also be synthesized in the body after sun exposure. Its role is crucial in maintaining calcium blood levels and in bone metabolism. The daily vitamin D needs increase with age, dairy products being its main source (Van der Putten et al. 2009). Vitamin D, especially its active form, has antimicrobial and anti-inflammatory properties mainly through its effect on cytokine production and stimulation of macrophages for the production of peptides with antimicrobial properties. The hydroxylation of 25-dihydroxyvitamin D (precursor of vitamin D) into its active form, 1α25-dihydroxyvitamin D, takes place in the kidneys. In patients with advanced chronic renal failure, that function is severely impaired with direct effects on bone metabolism. Those bone pathological changes are best described as renal osteodystrophy and, specifically for jaw bones, become vulnerable to periodontal infection (Mantzavinos-Vrotsos 2002). In a study performed with data from NHANES III, it was observed that a low intake of vitamin D and Ca⁺⁺ can cause further attachment loss in patients over 50 years old. Concurrently, in a different study using the same NHANES III data, it is stated that people who consume dairy products have 20% less chance of showing signs of periodontal destruction in comparison to those who consume very small or zero amounts of dairy products (Al-Zahrani et al. 2006). The limitations of the study include the small sample and inadequate data on dairies con-

γήθηκε. Λόγω της ευεργετικής επίδρασης του ασβεστίου και της βιταμίνης D στους περιοδοντικούς ιστούς κάποιες μελέτες υποστηρίζουν τη χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης D και Ca^{++} για μείωση της οστικής καταστροφής και ενίσχυσης της ενασβεστίωσης των οστών, χωρίς ωστόσο να υπάρχουν δεδομένα από μακροχρόνιες έρευνες που να αποδεικνύουν σαφώς τα οφέλη μιας τέτοιας χορήγησης (Merchant και συν. 2006).

Αρκετές έρευνες έχουν μελετήσει τα επίπεδα του ασβεστίου σε συνδυασμό με το μαγνήσιο (Mg^{++}) στο αίμα ασθενών καθώς το Mg^{++} θεωρείται απαραίτητο συστατικό για τη φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων και των ουδετερόφιλων. Συγκεκριμένα οι Meisel και συν. (2005) παρατήρησαν ότι σε ασθενείς ηλικίας άνω των 40 ετών, η παρουσία αυξημένων επιπέδων Mg^{++}/Ca^{++} στο αίμα σχετίζεται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό, με μικρότερη απώλεια δοντιών και μειωμένο βάθος θυλάκων και απώλεια πρόσφυσης σε σύγκριση με την ομάδα που εμφάνιζε χαμηλότερα επίπεδα Mg^{++}/Ca^{++} . Επίσης, σε άλλη πρόσφατη μελέτη παρατηρήθηκε ότι άτομα που ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει ποσότητες μαγνησίου διατρέχουν λιγότερο κίνδυνο για ανάπτυξη περιοδοντίτιδας (Van der Velden και συν. 2011). Ωστόσο, ο αριθμός τέτοιων ερευνών είναι περιορισμένος και απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση για την εξαγωγή σαφών συμπερασμάτων.

Σε συστηματική ανασκόπηση από τους Van der Putten και συν. (2009) εξετάστηκε η συσχέτιση της περιοδοντικής νόσου και στοιχείων της διατροφής (επίπεδα στο αίμα βιταμινών C, D, B, ασβεστίου, μαγνησίου) σε μη νοσηλευόμενο ηλικιωμένο πληθυσμό. Στο δείγμα αυτό δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των παραγόντων της διατροφής και της περιοδοντικής νόσου. Παρατηρήθηκε μόνο ασθενής συσχέτιση στα όρια της σημαντικότητας ($P \sim 0,05$) μεταξύ της έλλειψης βιταμίνης C και της εμφάνισης περιοδοντικής νόσου. Στη συζήτηση οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η επιλογή των μη νοσηλευόμενων ηλικιωμένων ατόμων στην έρευνα αυτή έγινε εξαιτίας του γεγονότος ότι στα νοσηλευόμενα άτομα παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης περιοδοντικής νόσου λόγω της αδυναμίας καλής στοματικής υγιεινής, καθώς και της ελλιπούς διατροφής που συνεπάγεται ανεπαρκή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών.

Θρεπτικά στοιχεία της διατροφής και περιοδοντική νόσος

Ο όρος *nutraceuticals*, ο οποίος προέκυψε το 1989 από τη σύνθεση των λέξεων *nutrition* (διατροφή) και *pharmaceutical* (φαρμακευτικός), είναι όλο και περισσότερο δημοφιλής στη διεθνή βιβλιογραφία. Σε ελεύθερη μετάφραση θα μπορούσε να αποδοθεί στα ελληνικά ως διατροφο-φαρμακευτικές ουσίες και αφορά διατροφικά στοιχεία τα οποία έχει αποδειχθεί ότι έχουν ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία και σε ορισμένες περιπτώσεις στην πρόληψη και τη θεραπεία ασθενειών,

sumption. Due to the fact that calcium and vitamin D have a beneficial effect on periodontal tissues, some studies support the administration of vitamin D and Ca^{++} supplements in order to decrease bone resorption and support bone calcification; meanwhile, data from long-term studies that can support this statement are not currently available (Merchant et al. 2006).

Several studies have evaluated the levels of calcium in the body together with the blood serum levels of magnesium (Mg^{++}), since Mg^{++} is considered a key mineral for normal cell and neutrophil function. Specifically, Meisel et al. (2005) observed that patients older than 40 years old who exhibited increased levels of Mg^{++}/Ca^{++} in the serum had lower tooth loss, and decreased probing depths and clinical attachment loss compared to the group that exhibited lower levels of Mg^{++}/Ca^{++} . Additionally, in a more recent study in patients who received pharmacological treatment that included magnesium administration, it was revealed that they run a lower risk of developing periodontitis (Van der Velden et al. 2011). Nevertheless, the number of those studies is minimal in literature and further investigation is necessary in order to draw definite conclusions.

A systematic review by Van der Putten et al. (2009) examined the association of periodontal disease with nutrition (specifically with the serum levels of vitamins C, D, B complex, calcium and magnesium) in a non-institutionalized elderly population. There was no evidence of a statistically significant correlation between periodontitis and dietary intakes of the above mentioned nutrients. A weak association was only found ($p \sim 0,05$) between vitamin C deficiency and an increased risk of periodontal disease. The authors mention in the discussion that a non-institutionalized elderly population was used because people in institutions have an increased risk of periodontal disease due to lack of good oral hygiene and inadequate nutrition resulting in less nutrients intake.

Neutraceuticals and periodontal disease

The term “*nutraceuticals*”, which emerged in 1989 by combining the words *nutrition* and *pharmaceutical*, has become very popular in literature. It describes a food or a food product that has been proven to enhance health and, in certain occasions, to promote the prevention and even cure of several diseases, especially chronic conditions. The term “*nutraceuticals*” is applied not only to spe-

Πίνακας Ι. Βιταμίνες και θρεπτικά στοιχεία της διατροφής

Βιταμίνες και Θρεπτικά στοιχεία	Δράση στην περιοδοντική νόσο	Πηγές	Βιβλιογραφία
Βιταμίνη C	Υποβιταμίνωση οδηγεί σε αυξημένη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου	Πορτοκάλια, λεμόνια μπρόκολα, ακτινίδια, φράουλες, φρούτα, πιπεριά, ντομάτα	Nishida και συν 2000
Βιταμίνη D, Ca ⁺⁺	Μειωμένη πρόσληψη σχετίζεται θετικά με κίνδυνο εμφάνισης περιοδοντικής νόσου	Γαλακτοκομικά είδη (γάλα, τυρί, γιαούρτι), σπανάκι, μπρόκολο, λάχανο, σόγια, κα	Al-Zahrani και συν 2006, Shimazaki και συν 2008
Φολικό οξύ	Μείωση φλεγμονής και αιμορραγίας ούλων	Μοσχαρίσιο συκώτι, πράσινα φύλλα λαχανικών (σπανάκι, μπρόκολο), φασόλια, δημητριακά ολικής αλέσεως κα	Kelly και συν, 2008
Ω3 λιπαρά οξέα	Αναστολή δράσης διαμεσολαβητών φλεγμονής και οστικής απορρόφησης	Ψάρια κυρίως σολωμός και σαρδέλα	Kesavalu και συν 2007
Κατεχίνες-πράσινου τσαγιού	Σε καθημερινή πρόσληψη: μείωση βάθους θυλάκων, απώλειας πρόσφυσης και αιμορραγίας στην ανίχνευση	Πράσινο τσάι	Kushiyama και συν 2009

ιδιαίτερος χρονίων νοσημάτων. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν όχι μόνο τροφές αλλά και συμπληρώματα διατροφής, βότανα με φαρμακευτικές ιδιότητες, καθώς και παράγωγα τροφών ενισχυμένα με θρεπτικές ουσίες. Η έρευνα και η βιομηχανία γύρω από τις διατροφο-φαρμακευτικές ουσίες στηρίζεται στην ανάπτυξη της βιοτεχνολογίας και έχει εξελιχθεί ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια. Όλες οι παραγόμενες ουσίες υπόκεινται και στους ίδιους ελεγκτικούς μηχανισμούς όπως και τα φαρμακευτικά προϊόντα. Στα πιο γνωστά διατροφο-φαρμακευτικά προϊόντα υπάγονται αυτά που περιέχουν Ω-3 λιπαρά οξέα και το πράσινο τσάι. Η ανασταλτική τους δράση στην περιοδοντική νόσο αποτελεί αντικείμενο αρκετών σύγχρονων μελετών. (Πίνακας Ι).

Τα Ωμέγα-3 (Ω-3) λιπαρά οξέα βρίσκονται κυρίως στα 'παχιά' ψάρια όπως ο σολωμός και η σαρδέλα, στο ιχθυέλαιο αλλά και σε μικρότερες ποσότητες στον τόνο και στα φυτικά έλαια. Τα σημαντικότερα Ω-3 λιπαρά οξέα είναι το α-λινολεϊκό οξύ (alpha-linolenic acid, ALA), το εικοσαπενταενοϊκό οξύ (eicosapentaenoic acid, EPA) και το εικοσιδυαεξανόϊκο οξύ (docosahexaenoic acid, DHA) (Chapple 2009). Τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχθεί ότι έχουν αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και αποτελούν παράγοντες προστασίας κυρίως σε χρόνιες ασθένειες. Η αντιφλεγμονώδης δράση του DHA οφείλεται σε αναστολή της παραγωγής κυκλοξυγενάσης-2 από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, ενώ το EPA

cific foods but also food supplements, herbs with pharmacologic properties, as well as food products with the addition of complementary nutrients. The research and industry around nutraceuticals is based on the development of biotechnology and has evolved significantly over the last decades. All these substances are regulated and have the same controlling requirements as pharmacological agents. The most well-known nutraceuticals that have been associated with periodontal disease are Ω-3 fatty acids and green tea. Their inhibitory action in periodontal disease is currently the subject of many studies (Table I).

Dietary sources of omega-3 (Ω-3) fatty acids are mainly "fatty fish", such as salmon and sardines, fish oil, but they can also be founded in smaller quantities in tuna fish and plant oils. The most important Ω-3 fatty acids are α-linoleic acid (ALA), eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) (Chapple 2009). Current research suggests that they have anti-oxidant and anti-inflammatory properties and can prevent chronic diseases. The anti-inflammatory action of DHA is achieved by inhibiting the synthesis of cyclo-oxygenase 2 from endothelial cells, while the EPA reduces the lev-

Table I. Vitamins and Nutrients

Vitamins and nutrients	Action in periodontal disease	Sources	Literature
Vitamin C	Deficiency leads to severe periodontal disease	Oranges, lemons, broccoli, kiwi, strawberries, pepper, tomato	Nishida et al. 2000
Vitamin D, Ca ⁺⁺	Deficiency may enhance the chance to develop periodontitis	Dairy (milk, cheese, yogurt), spinach, broccoli, cabbage, soya, etc.	Al-Zahrani et al. 2006, Shimazaki et al. 2008
Folic acid	Reduction of the inflammation and gingival bleeding	Bovine liver, green vegetables (spinach, broccoli), beans, whole-wheat cereals, etc.	Kelly et al. 2008
Ω-3 fatty acids	Inhibition of inflammatory mediators bone resorption	Fish, particularly salmon and sardine	Kesavalu και συν 2007
Green tea catechins	Daily consumption: reduction in pocket depth, attachment loss, bleeding on probing	Green tea	Kushiyama et al. 2009

ανταγωνίζεται το αραχιδονικό οξύ και μειώνει τα επίπεδά του καθώς και τα επίπεδα των μεταβολιτών του όπως οι προσταγλανδίνες και τα λευκοτριένια, καταστέλλοντας με αυτόν τον τρόπο τη φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού. Υπάρχουν αναφορές για τις θετικές επιδράσεις των Ω-3 λιπαρών οξέων σε ασθενείς με χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα (Geusens και συν. 1994). Στην περιοδοντίτιδα τα βακτήρια ενεργοποιούν τους αμυντικούς μηχανισμούς και προκαλούν την έκκριση προ-φλεγμονωδών παραγόντων όπως η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF-α) και η προσταγλανδίνη-2 (PGE-2). Τα Ω-3 λιπαρά οξέα μέσα από τις αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους μπορούν να έχουν θετική επίδραση στην εξέλιξη της περιοδοντίτιδας. Οι πρώτες έρευνες που συσχέτισαν τα Ω-3 λιπαρά οξέα με την περιοδοντική νόσο έγιναν σε αρουραίους που είχαν προσβληθεί με *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) και είχαν ακτινογραφικά εμφανή περιοδοντική καταστροφή (Kesavalu και συν. 2006, 2007). Η προσθήκη Ω-3 λιπαρών οξέων στη διατροφή είχε ως αποτέλεσμα την αναστολή της οστικής απορρόφησης καθώς και την μείωση της εμφάνισης μεσολαβητών της φλεγμονής όπως IL-1β και TNF-α. Σε μελέτη διάρκειας 5 ετών σε πληθυσμό στην Ιαπωνία, βρέθηκε ότι η πρόσληψη DHA συνδέεται με μειωμένη εμφάνιση περιοδοντικής καταστροφής, μέσα στο χρονικό διάστημα της έρευνας αφού ελέγχθηκαν όλοι οι

els of arachidonic acid and its metabolites, such as prostaglandins and leukotrienes, suppressing at the same time the host's inflammatory response. There are reports in literature about the beneficial effect of Ω-3 fatty acids on patients with chronic inflammatory diseases, such as rheumatoid arthritis (Geusens et al. 1994). Periodontal pathogens activate the host's inflammatory response and cause the secretion of pro-inflammatory cytokines, such as interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor (TNF-α) and prostaglandin-2 (PGE-2). The Ω-3 fatty acids can contribute to the control of inflammation on periodontal tissues because of their anti-inflammatory effects. The first data mentioning the connection between periodontitis and Ω-3 fatty acids were taken from studies in rats that had been previously infected with *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) and had exhibited radiographic evidence of bone loss (Kesavalu et al. 2006, 2007). The addition of Ω-3 fatty acids in their diet resulted in the inhibition of bone resorption and a decrease in the secretion of inflammatory mediators, such as IL-1β and TNF-α. Another five-year study performed in Japan declared that the DHA intake was associated with less signs of periodontal destruction within the

Πίνακας II. Προβιοτικά και η δράση τους στην περιοδοντική νόσο

Προβιοτικά	Επίδραση στη μικροβιακή χλωρίδα και τις κλινικές παραμέτρους της περιοδοντικής νόσου	Τρόπος χορήγησης	Βιβλιογραφική αναφορά
<i>L.casei</i> 37	Μείωση των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων και επιμήκυνση περιόδου ύφεσης	Περιοδοντική κονία	Volozhin και συν 2004
Μίγμα προβιοτικών	Εξισορρόπηση της μικροβιακής χλωρίδας και μείωση εμφάνισης ουλίτιδας και περιοδοντίτιδας	Ταμπλέτες 'Acilact', 'Bifidumbacterin'	Grudianov και συν 2002
<i>L.acidophilus</i>	Βελτίωση κλινικών παραμέτρων σε περιοδοντικούς ασθενείς και αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας σε gram-θετικούς κόκκους και γαλακτοβάκιλλους	Ταμπλέτες 'Acilact'	Pozharitskaia και συν 1994
<i>S.sanguinis</i> , <i>S.salivarius</i> , <i>S.mitis</i>	Καθυστέρηση στην υποουλική επαναποίκηση των περιοδοντοπαθογόνων	Εφαρμογή στρεπτοκόκκων μετά από ριζική απόξεση	Teughels και συν 2007
<i>S.sanguinis</i> , <i>S.salivarius</i> , <i>S.mitis</i>	Αναστολή στην δράση και στην αποίκηση του <i>A.actinomycetemcomitans</i>	<i>In vitro</i> έρευνα σε επιθηλιακά κύτταρα	Teughels και συν 2007

Τροποποιημένος από *Stamatova I, Meurman JH; Periodontology 2000*

συγχυτικοί παράγοντες. Η περιοδοντική καταστροφή καταγραφόταν με βάση την πρόοδο στην απώλεια πρόσφυσης. Όσοι λάμβαναν το χαμηλότερο ποσοστό σε DHA είχαν 1.5 φορές περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν περαιτέρω περιοδοντική καταστροφή. Για το EPA δεν αποδείχθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (Iwasaki και συν. 2010). Συμπερασματικά, φαίνεται ότι λόγω αυτών των ευεργετικών ιδιοτήτων, τα Ω-3 λιπαρά οξέα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στο ημερήσιο διατροφολόγιο ασθενών με φλεγμονώδεις παθήσεις όπως η περιοδοντική νόσος. Το θέμα όμως χρήζει περαιτέρω διερεύνησης και τεκμηρίωσης.

Το πράσινο τσάι είναι ένα δημοφιλές αφέψημα. Η σύνθεσή του είναι πολύπλοκη και πλούσια σε πολυφαινόλες και ιδιαίτερα σε κατεχίνες στις οποίες κυρίως αποδίδονται και οι ευεργετικές του ιδιότητες. Σε πολλές ερευνητικές και επιδημιολογικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι οι κατεχίνες του πράσινου τσαγιού προστατεύουν από καρδιαγγειακές νόσους καθώς και από την ανάπτυξη καρκίνου κυρίως λόγω των αντιοξειδωτικών τους ιδιοτήτων. Παράλληλα, πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι οι κατεχίνες του πράσινου τσαγιού και ιδιαίτερα οι EGCg (epigallocatechingallate) διαθέτουν και αντιμικροβιακή δράση περιορίζοντας την ανάπτυξη των μικροβίων (Makimura και

course of the study after controlling all the confounding parameters. The periodontal destruction was evaluated according to the advance clinical attachment loss and it is noteworthy that people who received less DHA had 1.5 times more possibilities to develop further bone loss. For the EPA, such a correlation was not proven (Iwasaki et al. 2010). In conclusion, it appears that Ω-3 fatty acids should be included in the daily diet of patients suffering from chronic inflammatory disease, such as periodontal disease. However, more evidence to support that hypothesis is needed.

Green tea is a very popular beverage. Its synthesis is very complex and it is rich in polyphenols, especially catechins, which are mainly responsible for its health benefits. Over the last few decades, there has been some evidence suggesting that catechins protect from heart disease and cancer due to their anti-oxidant capabilities. Furthermore, some recent studies showed that catechins in green tea, especially EGCg (epigallocatechingallate), exhibit antimicrobial action preventing microbial growth (Makimura et al. 1993, Hirasawa et al. 2002, Tay-

Table II. Probiotics and Periodontal Disease

Probiotics	Influence on microbial flora and clinical periodontal parameters	Administration method	Literature
<i>L.casei</i> 37	Reduction of periopathogens (extension of suppression phase)	Periodontal Dressing	Volozhin et al. 2004
Probiotic complex	Stabilization of microbiological population and elimination of gingivitis and periodontitis	Tablets 'Acilact', 'Bifidumbacterin'	Grudianov et al. 2002
<i>L.acidophilus</i>	Improvement of clinical periodontal parameters and alteration of the bacterial flora to gram+cocci and lactobacillus	Tablets 'Acilact'	Pozharitskaia et al. 1994
<i>S.sanguinis</i> , <i>S.salivarius</i> , <i>S.mitis</i>	Delay in the subgingival recolonization of periopathogens	Inject streptococci after root scaling	Teughels et al. 2007
<i>S.sanguinis</i> , <i>S.salivarius</i> , <i>S.mitis</i>	Inhibition of activity and colonization of <i>A.actinomycetemcomitans</i>	<i>In vitro</i> research in epithelial cells	Teughels et al. 2007

Modified by *Stamatova I., Meurman J. H.*; Periodontology 2000

συν. 1993, Hirasawa και συν. 2002, Taylor και συν. 2005). Η περιοδοντική νόσος οφείλεται στην ύπαρξη συμπλεγμάτων βακτηρίων που ενεργοποιούν την απάντηση της άμυνας του ξενιστή. Σε μελέτες *in vitro* έχει αποδειχθεί ότι οι κατεχίνες ανέστειλαν την ανάπτυξη περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων καθώς και την προσκόλληση του *Pg* στα επιθηλιακά κύτταρα. Επίσης, κατέστειλαν και την παραγωγή των τοξικών προϊόντων του *Pg* (Sakanaka και συν. 1996). Σε έρευνα που αφορούσε Ιάπωνες άνδρες ηλικίας περίπου 50 ετών αρκετοί από τους οποίους έπασχαν από περιοδοντίτιδα, βρέθηκε ότι η καθημερινή κατανάλωση έστω μιας κούπας πράσινου τσαγιού, είχε ως αποτέλεσμα την καταγραφή μικρότερου βάθους θυλάκων, μικρότερης απώλειας πρόσφυσης και μειωμένης αιμορραγίας κατά την ανίχνευση, σε σχέση με άτομα που καταναλώνουν πράσινο τσάι λιγότερο συχνά ή καθόλου, αφού είχαν ελεγχθεί συγχυτικοί παράγοντες (Kushiyama και συν. 2009). Υπάρχουν και άλλες αναφορές στη βιβλιογραφία οι οποίες όμως παρουσιάζουν αδυναμίες σχεδιασμού και μεθοδολογίας καθώς αναφέρονται σε προσωπικές αναφορές/ερωτηματολόγια και σε αρκετές περιπτώσεις δεν έχει γίνει συνεκτίμηση άλλων επιβαρυντικών παραγόντων. Στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των μελετών που αφορούν το πράσινο

lor et al. 2005). Periodontal disease is caused by the presence of specific microbes that can trigger the host's immune response. *In vitro* studies provided strong evidence that the catechins found in green tea prevented the growth of periodontal pathogens and inhibited the attachment of *Pg* to epithelial cells. Moreover, they suppressed the production of toxic metabolites of *Pg* (Sakanaka et al. 1996). In a Japanese study on men around 50 years old, including people with periodontal disease, it was concluded that those who were consuming at least one cup of green tea each day exhibited less probing depths, clinical attachment loss and bleeding on probing in comparison to those who were consuming green tea less often or not at all, even after adjusting for all the confounding factors (Kushiyama et al. 2009). There have been other similar reports in literature, but they present some limitations since they refer to personal statements/questionnaires and, in many cases, other potential risk parameters have not been taken into consideration. When evaluating data from studies that examine periodontal disease in association with green tea consumption, we should keep in mind that they

τσάι και την περιοδοντική νόσο πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψη ότι αφορούν συνήθως άτομα που διάγουν έναν υγιεινό τρόπο ζωής με αποφυγή του καπνίσματος, επιμελή στοματική υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή.

Το γεγονός ότι τα άτομα που ακολουθούν έναν υγιεινό τρόπο ζωής και μια προσεκτική διατροφή έχουν πιο υγιές περιοδόντιο ενισχύεται και από ακόμη μια μελέτη όπου παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση τροφών ολικής αλέσεως με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης περιοδοντικής νόσου (Merchant και συν. 2006).

Προβιοτικά

Τα τελευταία χρόνια αντικείμενο έρευνας αποτελεί μια κατηγορία μικροβίων που ονομάζονται προβιοτικά και φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ωφέλιμα για την ανθρώπινη υγεία (Πίνακας II). Ο όρος προβιοτικά προέρχεται από τη σύνθεση των λέξεων «προ» και «βίος» που σημαίνει «για τη ζωή». Τα προβιοτικά είναι μια ιδιαίτερη κατηγορία ειδικών ζωντανών μικροοργανισμών που δρουν ευεργετικά στον ανθρώπινο οργανισμό, βελτιώνοντας την ισορροπία σε ένα μικροβιακό οικοσύστημα όπως αυτό της στοματικής χλωρίδας, της εντερικής χλωρίδας κ.ά. Βρίσκονται κυρίως στα ενισχυμένα γαλακτομικά προϊόντα (γάλα, γιαούρτι, τυρί, κ.ά) αλλά και ως συμπληρώματα διατροφής. Αρχικά, η χορήγησή τους σε ασθενείς με γαστρεντερικά προβλήματα αποδείχθηκε ευεργετική για την εντερική χλωρίδα καθώς μπορούν να επιβιώνουν κατά τη δίοδό τους από τη γαστρεντερική οδό. Στην στοματική κοιλότητα τα προβιοτικά που έχουν μελετηθεί είναι κυρίως οι γαλακτοβάκιλλοι (Stamatova και συν. 2009). Η πιθανή προστατευτική δράση των προβιοτικών στην περιοδοντική νόσο έχει μελετηθεί σε κάποιες μεμονωμένες έρευνες, χωρίς όμως να είναι σαφής ο μηχανισμός με τον οποίο τα προβιοτικά δρουν στη στοματική κοιλότητα. Κάποιες πιθανές θεωρίες αναφέρουν ότι μπορεί να προσκολληθούν στη μικροβιακή πλάκα και να δράσουν ως αναστολείς της ανάπτυξης των περιοδοντοπαθογόνων μικροβίων. Συγκεκριμένα είδη, όπως *L.rhamnosus* και *Lactobacillus paracasei* διαθέτουν μάλιστα ισχυρή προσκολλητική ικανότητα. Επίσης είναι πιθανόν να αλλάζουν την πρωτεϊνική σύνθεση του σάλιου ή ακόμη να ασκούν και αντιφλεγμονώδη δράση. Ευρήματα από μία έρευνα με συνδυασμό ορισμένων προβιοτικών έδειξαν ότι αναστέλλεται η ανάπτυξη του *Aa* και του *Pg*, αλλά ακόμη τα συμπεράσματα δεν είναι σαφή. Τέλος, τα προβιοτικά μπορεί να επηρεάζουν και την άμυνα του ξενιστή μέσω αναστολής της έκκρισης προφλεγμονωδών κυτοκινών από τα επιθηλιακά κύτταρα. Συνοπτικά, οι μελέτες που αναφέρονται στη σχέση της περιοδοντικής νόσου με τα διάφορα προβιοτικά παρουσιάζονται στον Πίνακα II. Μετά τη χορήγηση προβιοτικών παρατηρείται κυρίως μείωση της φλεγμονής και βελτίωση των κλινικών παραμέτρων. Η χορήγηση προβιοτικών για μείωση της εμφάνισης τερηδόνας είναι πιο τεκμηριωμένη (Γκιζάνη-Υφαντή 2007). Τα προβιοτικά αποτελούν έναν συνεχώς αυξανόμενο τομέα της έρευνας και η συμβολή τους στην

usually include people who have an overall healthy lifestyle, good oral hygiene habits and a balanced diet, and do not smoke.

The assumption that people who follow a healthy way of living and a careful diet are less susceptible to periodontal disease is further supported by a study by Merchant et al. (2006) where it was observed that the consumption of whole wheat foods which are high in fibers can reduce the development of periodontal disease.

Probiotics

During the last decades, an interesting field of study is a group of microorganisms called probiotics, which appear to be beneficial to human health (Table II). The term “probiotics” is derived from the Greek words ‘pro’ and ‘vios’ which can be translated ‘for life’. Probiotics are a special category of live microorganisms which are very beneficial for the human body by improving the balance within a microbial ecosystem, such as the one in the oral cavity, in the intestinal flora etc. Probiotics are usually contained in fortified dairy products (milk, yogurt, cheese, etc.) or in dietary supplements. Initially, their administration to patients with gastrointestinal problems was proved to be beneficial for the intestinal flora, since they can survive throughout their passage from the gastrointestinal system. Lactobacilli are the probiotics that have been mainly studied in the oral cavity (Stamatova et al. 2009). The positive effect of probiotics on periodontal disease has been investigated in some studies without having completely understood their exact action mechanism. Some possible theories report that they can attach to dental plaque and act as inhibitors of periodontal pathogens. Species such as *L.rhamnosus* and *Lactobacillus paracasei* have a strong adhesive ability. Another possible explanation is that they alter the protein composition of saliva or they may even have some anti-inflammatory action. Findings from a study evaluating the combination of several probiotics showed inhibition of *Aa* and *Pg*, but those results are not conclusive. In addition, probiotics may affect the host’s response by the secretion of pro-inflammatory cytokines from epithelial cells. The studies that report the effect of probiotics on periodontal disease are summarized in Table II. The administration of probiotics resulted in some improvement of both periodontal inflammation and clinical parameters. Meanwhile, the use of probiotics for caries prevention has been well documented (Gizani-Yfanti 2007). Nevertheless, probiotics provide an interesting field for current researchers and

αντιμετώπιση χρόνιων φλεγμονωδών καταστάσεων, όπως είναι η περιοδοντική νόσος, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση, προκειμένου να διαπιστωθεί η πιθανή επίδρασή τους στο οδοντικό βιοϋμένιο και το κλινικό τους όφελος.

Από την άλλη πλευρά, σε αντίθεση με ό,τι αναφέρθηκε προηγουμένως, άτομα τα οποία δεν ακολουθούν ένα υγιεινό μοντέλο διαβίωσης, όπως π.χ. οι χρήστες αλκοόλ, παρουσιάζουν αρκετά προβλήματα υγείας. Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει την άμυνα του οργανισμού και στους ασθενείς αυτούς παρατηρούνται ηπατοπάθειες, καρδιομυοπάθεια, αιμορραγίες από το γαστρεντερικό, παγκρεατίτιδα κ.ά. Στη στοματική κοιλότητα η κατανάλωση αλκοόλ έχει συνδεθεί με την εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα, τερηδόνας, απώλειας δοντιών καθώς και με την εμφάνιση περιοδοντικών προβλημάτων (Larato 1972, Harris και συν. 1996). Αναφορές στη βιβλιογραφία συσχετίζουν την κατανάλωση αλκοόλ με την περιοδοντική νόσο. Όμως δεν μπορεί να υποστηριχθεί μια σαφής συσχέτιση καθώς στις μελέτες αυτές δεν έχει γίνει συνεκτίμηση και άλλων παραγόντων που αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την περιοδοντική νόσο, όπως η οδοντική μικροβιακή πλάκα, το κάπνισμα κ.ά. (Amaral και συν. 2008, 2009). Για να αποδειχθεί εάν υφίσταται σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλ και την περιοδοντική νόσο απαιτούνται μελέτες καλύτερα οργανωμένες και συστηματοποιημένες.

Παχυσαρκία και θερμιδικός έλεγχος στην περιοδοντική νόσο

Όπως ήδη έχει αναφερθεί για τις διάφορες αβιταμινώσεις, η εμφάνιση αρκετών ασθενειών σχετίζεται κυρίως με την ποιότητα της προσλαμβανόμενης τροφής. Σήμερα, όμως, πολλές παθήσεις έχουν σχετιστεί επιπλέον και με την αυξημένη ποσότητα της τροφής η οποία είναι δυνατόν σε ορισμένες περιπτώσεις να οδηγήσει σε παχυσαρκία (κατανάλωση τροφών με υψηλό θερμιδικό δείκτη σε συνδυασμό με την έλλειψη άσκησης).

Για να σταδιοποιηθεί η παχυσαρκία χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ο οποίος αναφέρεται διεθνώς ως BMI (Body Mass Index). Ο δείκτης προκύπτει όταν διαιρεθεί το βάρος με το τετράγωνο του ύψους σύμφωνα με τον τύπο:

$$\Delta\text{ΜΣ} = \text{Βάρος (κιλά)} / \text{Υψος}^2 \text{ (μέτρα)}$$

Όταν ο ΔΜΣ είναι μικρότερος από 18,5 τότε το άτομο θεωρείται ότι είναι αδύνατο ενώ μεταξύ 18,5-24,9 ότι έχει φυσιολογικό βάρος. Υπέρβαρο είναι το άτομο όταν ο ΔΜΣ κυμαίνεται από 25-29,9 ενώ σε τιμές υψηλότερες από αυτές το άτομο είναι παχύσαρκο (ΔΜΣ>30). Σε ΔΜΣ>40 η παχυσαρκία καθίσταται νοσογόνος. Η χρήση όμως του ΔΜΣ παρουσιάζει περιορισμούς, όπως σε άτομα με αυξημένη μυϊκή μάζα, καθώς οι μετρήσεις αυτές είναι δυνατόν να μην ανταποκρίνονται στην πραγματικότητα. Με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, αυξημένη συγκέντρωση υποδορίου και ενδομυϊκού λίπους στην κοι-

their contribution to the treatment of chronic inflammatory diseases, such as periodontal disease, requires further exploration in order to prove their positive effect on dental plaque and their clinical benefit.

On the contrary, people who do not pursue a healthy lifestyle, such as alcoholics, exhibit several health issues. Chronic alcohol consumption can impair the host's response and these patients suffer from liver cirrhosis, heart disease, ulcers in the gastrointestinal tract, pancreatitis, etc. In the oral cavity, alcohol consumption has been associated with oral and pharyngeal cancer, decay, tooth loss and periodontal disease (Larato 1972, Harris et al.1996). There are reports in literature that correlate periodontal disease with alcohol consumption. However, a definitive association cannot be established since, in these studies, other factors contributing to periodontal disease, such as smoking and dental plaque, were not taken into consideration (Amaral et al. 2008, 2009). In order to prove a correlation between alcohol consumption and periodontal disease, more randomized clinical controlled trials are necessary.

Obesity, caloric restriction and periodontitis

Good health depends a lot on a stable, healthy nutrition. Several diseases, such as vitamin deficiencies, occur because of the insufficient quality of the dietary intake. Recently, however, many diseases have been associated with increased caloric intake, which might lead, under certain circumstances, to obesity (consumption of high calorie foods combined with lack of physical activity).

In order to measure obesity, we use an index called BMI (Body Mass Index). The index is calculated according to the following equation:

$$\text{BMI} = \text{Weight (kg)} / \text{Height}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Individuals with BMI under 18.5 are considered to be too thin, while when BMI ranges between 18.5 and 24.9 the person is considered to have a normal weight. A person with BMI between 25 and 29.9 is overweight and those who are over 30 are considered obese (BMI>30). When BMI>40, obesity is characterized as a disease. However, the use of BMI presents considerable restrictions, for example people with higher muscle mass might provide seriously overestimated rates that do not correspond to reality. Furthermore, as the years go by, both men and women demonstrate a subcutaneous and intramuscular fat accumulation around the

λιακή χώρα. Για το λόγο αυτό ο ΔΜΣ χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τη μέτρηση της περιφέρειας (περιμέτρου) του ατόμου. Ο κίνδυνος για διάφορες παθήσεις αυξάνεται όταν η μέτρηση αυτή υπερβεί τα 102 cm στους άνδρες και τα 88 cm στις γυναίκες (La Vecchia και συν. 2005).

Η παχυσαρκία αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα για πολλές παθήσεις όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, αρτηριοσκλήρυνση και καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιδρά στο ανοσοποιητικό σύστημα μέσω μεταβολών στα T-λεμφοκύτταρα και στα μονοκύτταρα-μακροφάγα, ενώ προκαλεί και αυξημένη παραγωγή κυτοκινών (Rudin και συν. 2005, Dandona και συν. 2005, Eckel και συν. 2005, Paoletti και συν. 2006). Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες IL-6, IL-1 και TNF- α παράγονται κυρίως από ενεργοποιημένα μακροφάγα που διεισδύουν στον λιπώδη ιστό (Paoletti και συν. 2006). Οι Dandona και συν. (2005) αναφέρουν ότι ο λιπώδης ιστός αποτελεί πηγή πολλών μικρομορίων όπως η λεπτίνη, ο TNF- α , ο αναστολέας ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1), η IL-6 και η αγγειοτενσίνη που συνολικά ονομάζονται αντιποκίνες (adipokines) και συμμετέχουν στην οξειδωτική καταστροφή των ιστών καθώς και στη φλεγμονή. Η οξειδωτική καταστροφή είναι αποτέλεσμα συγκεκριμένων αλυσιδωτών αντιδράσεων στον οργανισμό που συνιστούν το οξειδωτικό στρες στο οποίο θα γίνει αναφορά στη συνέχεια.

Με τον όρο μεταβολικό σύνδρομο περιγράφονται παθήσεις που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία, η υπεργλυκαιμία και η υψηλή αρτηριακή πίεση (Eckel και συν. 2005). Σύμφωνα με πρόσφατες αναφορές το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται κυρίως με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη και δευτερευόντως με τις άλλες παθήσεις (Eckel και συν. 2005, Paoletti και συν. 2006). Έρευνα από τους Ford και συν. (2003) οι οποίοι ανέλυσαν δεδομένα της Εθνικής Μελέτης Υγείας και Διατροφής των ΗΠΑ (NHANES III) έδειξε ότι, στον ορό του αίματος ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα πρωτεϊνών οξείας φάσης όπως C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και ιντερλευκίνης 6 (IL-6) τα οποία υποδηλώνουν την παρουσία μιας χρόνιας και υποκλινικής μορφής φλεγμονής.

Η περιοδοντίτιδα είναι χρόνια φλεγμονώδης νόσος και μεγάλος αριθμός παραγόντων φλεγμονής και προφλεγμονωδών κυτοκινών διαμεσολαβούν στις κλινικές της εκδηλώσεις. Η παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο και το οξειδωτικό στρες έχουν συσχετισθεί με την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της περιοδοντικής νόσου. Πιθανά αυτή η σχέση να μην είναι άμεσα αιτιολογική με την περιοδοντική νόσο, αλλά να οφείλεται στο ότι μοιράζονται τους ίδιους αιτιολογικούς παράγοντες.

Μεταβολικό σύνδρομο

Οι Shimazaki και συν. (2007) μελέτησαν 584 ασθενείς στην Ιαπωνία και βρήκαν ότι το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται

abdominal area. To calibrate this parameter, BMI is combined with the measurement of the abdominal width. The susceptibility for several diseases increases when this measurement is higher than 102 cm for men and 88 cm for women (La Vecchia et al. 2005).

Obesity has been one of the main etiologic factors for several disease conditions, such as diabetes type II, hyperlipidemia, hypertension, arteriosclerosis and cardiovascular diseases. It affects the immune system through alterations on T-cells and monocyte-macrophages, while it causes increased cytokine production (Rudin et al. 2005, Dandona et al. 2005, Eckel et al. 2005, Paoletti et al. 2006). Pro-inflammatory cytokines, such as IL-6, IL-1 and TNF- α , are produced mostly by activated macrophages which penetrate fat tissue (Paoletti et al. 2006). Dandona et al. (2005) report that fat tissue is the source of several micro-molecules such as leptin, TNF- α , plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1), IL-6 and angiotensin, all named as adipokines, which take part in oxidative tissue destruction and inflammation. Oxidative tissue damage results from a specific chain reaction which constitutes oxidative stress and will be analyzed further down.

According to Eckel et al. 2005, the term “metabolic syndrome” is used to describe conditions that constitute risk factors for cardiovascular disease, such as diabetes, obesity, hyperlipidemia, hyperglycemia and hypertension. According to recent studies, the metabolic syndrome is associated primarily with obesity and insulin resistance and less with other diseases (Eckel et al. 2005, Paoletti et al. 2006). Another research by Ford et al., which used data from NHANES III, reported that blood serum of patients with metabolic syndrome demonstrated increased levels of C-reactive protein (CRP) and interleukin-6 (IL-6), which both indicate the presence of a chronic subclinical form of inflammation.

Periodontitis is a chronic inflammatory disease. A large number of inflammatory factors and pro-inflammatory cytokines mediate in the clinical appearance of the disease. Obesity, metabolic syndrome and oxidative stress have been positively associated with the increased severity of periodontal disease. There is a possibility that this association does not have a direct cause-effect relationship but derives from the fact that all of the above mentioned conditions share some major etiologic factors.

Metabolic syndrome

Shimazaki et al. (2007) studied 583 patients in Japan and found that the metabolic syndrome is

με αυξημένο κίνδυνο περιοδοντικής νόσου. Ειδικότερα, άτομα τα οποία εμφάνιζαν τα περισσότερα από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν βαθύτερους θυλάκους και μεγαλύτερη απώλεια πρόσφυσης, από ότι άτομα χωρίς τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Σε πρόσφατη έρευνα της KNHANES (Korean National Health and Nutritional Survey) που αφορούσε 7178 άτομα ηλικίας άνω των 19 ετών βρέθηκε ότι εκείνοι που έπασχαν από μεταβολικό σύνδρομο διέτρεχαν κατά μέσο όρο 1,55 φορές περισσότερο κίνδυνο να αναπτύξουν περιοδοντίτιδα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Περαιτέρω ανάλυση στον συγκεκριμένο πληθυσμό παρουσίασε ισχυρότερο αυτόν τον κίνδυνο για γυναίκες άνω των 40 ετών σε σύγκριση με τους άνδρες και στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Στην ίδια μελέτη διαπιστώθηκε ότι από τις παθολογικές καταστάσεις που απαρτίζουν το μεταβολικό σύνδρομο, η αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στον σακχαρώδη διαβήτη είναι εκείνη που επηρεάζει περισσότερο αρνητικά την υγεία του περιοδοντίου (Kwon και συν. 2011).

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί ότι και η περιοδοντική νόσος έχει αμφίδρομη σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη όπως δείχνει η σύγχρονη βιβλιογραφία. Μια αξιόπιστη 20ετής μελέτη της NHANES I σε δείγμα 9296 ασθενών έδειξε ότι η περιοδοντική νόσος αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου II και μάλιστα αναλογικά με τη βαρύτητά της (Demmer και συν. 2008). Παράλληλα, άλλες μελέτες καταδεικνύουν την θετική επίδραση της περιοδοντικής θεραπείας στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε διαβητικούς ασθενείς (Demmer και συν. 2010). Ιδιαίτερα σε μια τυχαιοποιημένη συστηματική μελέτη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II διαπιστώθηκε ότι η περιοδοντική θεραπεία είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (A1C) σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($P < 0,01$) σε σχέση με την ομάδα ασθενών χωρίς θεραπεία (Koromantzou και συν. 2011).

Ενώ όμως ο σακχαρώδης διαβήτης και η περιοδοντική νόσος έχουν μια σαφώς τεκμηριωμένη αμφίδρομη σχέση δεν έχει ακόμη αποδειχθεί κάποια αντίστοιχη συσχέτιση για τα υπόλοιπα νοσήματα που απαρτίζουν το μεταβολικό σύνδρομο. Σύμφωνα με σύγχρονες έρευνες η περιοδοντική θεραπεία έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων CRP, IL-6, ινωδογόνου και λευκών αιμοσφαιρίων και τη βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου βοηθώντας στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης συστηματικών νόσημάτων (Lee και συν. 2005, Li και συν. 2009). Οι Nishimura και συν. (2001, 2005) έδειξαν ότι η επιτυχημένη περιοδοντική θεραπεία μπορεί να βελτιώσει το μεταβολικό έλεγχο μέσω μείωσης των επιπέδων του TNF- α στο πλάσμα του αίματος και κατ' επέκταση της συστηματικής φλεγμονής.

Οι Esposito και συν. (2004) αναφέρουν ότι στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου η διατροφή έχει στρατηγικό ρόλο. Στη συγκεκριμένη έρευνα δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στη

associated with a higher risk of periodontal disease. Specifically, patients who suffered from one or more of the syndrome conditions had more chances to be diagnosed with deeper pockets and increased attachment loss compared to the group that did not suffer from those diseases. In addition, a recent study by KNHANES (Korean National Health and Nutritional Survey), which involved 7178 patients over 19 years old, reported that those who suffered from metabolic syndrome ran 1.55 times higher risk to develop periodontitis than the healthy ones. Further data analysis in that specific population revealed that women over 40 years old ran a greater risk than men; the same was true for smokers compared to non-smokers. The same research indicated that out of all the conditions that constitute the metabolic syndrome, increased glycosylated hemoglobin (HbA1c) in diabetes is the one that affects more negatively periodontal health (Kwon et al. 2011).

It is noteworthy that current studies have shown a two-way relationship between diabetes and periodontal disease. A reliable 20-year study with data from NHANES I, which examined 9296 non-diabetic volunteers for their periodontal status, recorded that periodontal disease increases the risk of type II diabetes, in proportion with its severity (Demmer et al. 2008). In addition, according to other studies, periodontal therapy is also associated with an improvement in HbA1c levels (Demmer et al. 2010). In a randomized clinical controlled trial in patients with type II diabetes, a statistically significant improvement ($p < 0.01$) of the HbA1c levels was reported for the patient group that received periodontal therapy in comparison with the control group (Koromantzou et al. 2011).

It is important to point out that, despite the fact that periodontal disease and diabetes have a two-way relationship, this has not been proven for the metabolic syndrome and the rest of the disease conditions. According to researchers, periodontal therapy can decrease CRP levels as well as IL-6, fibrinogen and white blood cell count, and improve at the same time the function of endothelium assisting in the decreased frequency of systemic diseases (Lee et al. 2005, Li et al. 2009). Nishimura et al. (2001, 2005) demonstrated that a successful periodontal therapy can improve metabolic control through reduction of blood serum TNF- α and, consequently, elimination of systemic inflammation.

Esposito and al. (2004) reported that nutrition plays a strategic role in metabolic syndrome therapy. In particular, this study found out that the

μεσογειακή διατροφή η οποία παρουσιάζει πολύ καλά αποτελέσματα στη μείωση του σωματικού βάρους και των επιπέδων CRP και IL-6 στο πλάσμα του αίματος. Μετά από 2 χρόνια έρευνας ανάμεσα σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο που ακολουθούσαν το μεσογειακό τρόπο διατροφής και σε άτομα που δεν ακολουθούσαν το συγκεκριμένο πρότυπο, βρέθηκε ότι οι 50 από τους 90 ασθενείς στην ομάδα ελέγχου δεν παρουσίαζαν πλέον χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Αντίστοιχα στην ομάδα μαρτύρων 78 από τους 90 ασθενείς εξακολουθούσαν να εμφανίζουν μεταβολικό σύνδρομο.

Παχυσαρκία και έλεγχος πρόσληψης θερμίδων

Έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε διάφορες πληθυσμιακές ομάδες με διαφορετικά φυλετικά χαρακτηριστικά αναφέρουν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην παχυσαρκία και την περιοδοντική νόσο. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το 1998 μέχρι το 1999 στα πλαίσια της NHANES III αναφέρεται ότι η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και περιοδοντικής νόσου διατηρείται και μετά από διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Al-Zahrani και συν. 2003). Οι Pischon και συν. (2007) αναφέρουν ότι η διατήρηση του φυσιολογικού βάρους με υγιεινή διατροφή και άσκηση μειώνει σημαντικά την εμφάνιση και τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου. Επιπρόσθετα, θετική συσχέτιση ανάμεσα την περιοδοντική καταστροφή και την παχυσαρκία αναφέρει έρευνα σε ποντικούς στους οποίους αυξήθηκε η πρόσληψη τροφής ώστε να καταστούν παχύσαρκοι (Amar και συν. 2007). Δέκα ημέρες μετά την βακτηριακή επιμόλυνση των συγκεκριμένων πειραματόζωων με *Pg* βρέθηκε ότι το 40% παρουσίασε αυξημένη οστική καταστροφή και αυξημένη παραγωγή TNF-α και IL-6. Μελέτη που έγινε σε πληθυσμό Δανών (Kongstad και συν. 2009) αναφέρει αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ BMI και απώλειας πρόσφυσης αλλά θετική σχέση μεταξύ BMI και αιμορραγίας στην αντίχνευση (BOP). Στην τελευταία αναφορά πιθανώς η αδυναμία συσχέτισης της απώλειας πρόσφυσης με την παχυσαρκία να οφείλεται στο γεγονός ότι τα δεδομένα αφορούσαν προσωπικές αναφορές ασθενών. Στις περιπτώσεις που το άτομο καλείται να αναφέρει το ύψος και το βάρος του συνήθως παρατηρείται η τάση για υποεκτίμηση του βάρους και υπερεκτίμηση του ύψους (Chaffee και συν. 2010). Με σκοπό την προσπέλαση των δυσκολιών αυτών και τον σαφέστερο προσδιορισμό της σχέσης σωματικού βάρους και περιοδοντίτιδας πραγματοποιήθηκε από τους Gorman και συν. (2012) μια 30ετής μελέτη σε 1038 άνδρες που συμμετείχαν στο DLS (Department of Veterans Affairs Dental Longitudinal Study). Οι ασθενείς παρακολουθούνταν συστηματικά ως προς το BMI, την αναλογία περιφέρεια μέσης/ύψους (WC/height) και την περιοδοντική τους υγεία (αριθμός δοντιών, οστική στήριξη, θύλακοι και απώλεια πρόσφυσης). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς με υψηλό BMI (>30) και υψηλό WC/height (>50%) διέτρεχαν 41-72% μεγαλύτερη πιθανότητα να επιδεινωθεί η περιοδοντική νόσος

Mediterranean diet improves the reduction of body weight, CRP and IL-6 levels in serum. After 2 years of research in patients with metabolic syndrome who followed the Mediterranean type of diet and in patients who did not follow this specific type of diet, researchers came to the following results: 50 out of 90 patients in the test group did not suffer from any of the metabolic syndrome diseases. At the same time, 78 out of 90 patients in the control group still suffered from metabolic syndrome.

Obesity and caloric restriction

Studies that have been carried out in various population and racial groups point out a positive correlation between obesity and periodontal disease. Al-Zahrani et al. (2003) ran a one-year research as part of NHANES III (1998-1999), which demonstrated that this association between obesity and periodontal disease persisted after adjusting for possible confounding factors. Pischon et al. (2007) report that weight control, combined with healthy nutrition and physical exercise, can moderate the severity of periodontal disease. In addition, another research on mice that were fed to become obese proved that a positive correlation exists between periodontitis and obesity (Amar et al. 2007). After infecting the mice with *Pg*, it was reported that 10 days later, 40% presented increased bone resorption and TNF-α and IL-6 serum secretion. A study on a Danish population (Kongstad et al. 2009) reports an inverse relationship between BMI and attachment loss but a directly positive relationship between BMI and bleeding on probing (BOP). This conclusion for the attachment loss might have been attributed to the fact that the data were based on patients' reports. In these cases, especially in the absence of cross-examination, patients usually underestimate their weight and overestimate their height (Chaffee et al. 2010). In order to avoid these difficulties and have more conclusive evidence regarding the relationship between body weight and periodontal disease, Gorman et al. (2012) performed a 30-year study on 1038 men who took part in DLS (Department of Veterans Affairs Dental Longitudinal Study). Patients were monitored for BMI, waist/height ratio (WC/height) and periodontal health (teeth number, bone level, pocket depth and attachment loss). The results indicated that patients with increased BMI (>30) and increased WC/height (>50%) were 41-72% more susceptible to deterioration of their periodontal condition compared to those who sustained normal rates in both

τους, σε σχέση με εκείνους που διατηρούσαν τους 2 δείκτες σε φυσιολογικά επίπεδα. Ενισχύοντας ακόμη περισσότερο τη θετική σχέση παχυσαρκίας και περιοδοντίτιδας, οι Morita και συν. (2011) παρουσίασαν πρόσφατα τα αποτελέσματα μιας πενταετούς παρακολούθησης 2787 ανδρών και 803 γυναικών στην Ιαπωνία, που καταδεικνύει τη στενή συσχέτιση ανάμεσα στο βαθμό παχυσαρκίας και τον κίνδυνο ανάπτυξης περιοδοντικής νόσου. Οι άνδρες με BMI 25-30 είχαν 1,30 φορές περισσότερο κίνδυνο για ανάπτυξη περιοδοντίτιδας, σε σχέση με εκείνους που είχαν BMI<22, ενώ ο κίνδυνος για τους άνδρες με BMI>30 ήταν 1,44. Ομοίως και οι γυναίκες με BMI 25-30 διέτρεχαν 1,70 φορές περισσότερο κίνδυνο να παρουσιάσουν περιοδοντική νόσο, σε σχέση με εκείνες που είχαν BMI<22, ενώ για όσες είχαν BMI>30 ο κίνδυνος ήταν 3,24.

Σε μακροχρόνια μελέτη που αφορούσε την παρακολούθηση της γήρανσης και του περιορισμού της πρόσληψης θερμίδων και πραγματοποιήθηκε σε άρρενες και θήλειες πιθήκους, παρουσιάστηκαν και δεδομένα που αφορούν την περιοδοντική νόσο (Reynolds και συν. 2009). Η μελέτη είχε διάρκεια 13-17 έτη. Όλα τα πειραματόζωα λάμβαναν την ίδια διατροφή ενώ η ομάδα ελέγχου λάμβανε 30% λιγότερες θερμίδες σε σχέση με την ομάδα μαρτύρων. Η υπόθεση ήταν ότι ο περιορισμός στην πρόσληψη θερμίδων θα είχε ως αποτέλεσμα τον περιορισμό στην εμφάνιση μεσολαβητών φλεγμονής, άρα και περιοδοντικής νόσου. Τα αποτελέσματα της έρευνας αναφέρουν ότι ο έλεγχος της διατροφής περιορίσε την εμφάνιση της περιοδοντικής νόσου στους άρρενες πιθήκους, ενώ στους θήλειες δεν διαπιστώθηκε αντίστοιχη σχέση. Ίσως οι διαφορές αυτές μπορούν να ερμηνευθούν και από διαφορές στα επίπεδα των ορμονών ανάμεσα στα δύο φύλα (Enwonou 2010). Παράλληλη έρευνα πραγματοποιήθηκε στον ίδιο πληθυσμό πιθήκων για να διαπιστωθεί το αποτέλεσμα που θα είχε ο θερμιδικός έλεγχος της διατροφής σε πιθήκους στους οποίους είχε προκληθεί πειραματική περιοδοντίτιδα με συρμάτινους δακτυλίους. Στους τρεις μήνες παρατηρήθηκε μείωση της φλεγμονής και της αιμορραγίας στην ανίχνευση, τόσο στους άρρενες όσο και στους θήλειες πιθήκους, στους οποίους περιορίστηκε η κατανάλωση θερμίδων. Ωστόσο μετά τους τρεις μήνες δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά ανάμεσα στη συγκεκριμένη ομάδα και στους πιθήκους με περιοδοντίτιδα στους οποίους δεν είχε ελεγχθεί η διατροφή (Branch-Mays και συν. 2008).

Μια ακόμη ενδιαφέρουσα έρευνα από τα πανεπιστήμια της Βέρνης και της Ζυρίχης έρχεται να ενισχύσει τη συσχέτιση της διατροφής και της σωματικής άσκησης με τα νοσήματα των ούλων. Στη μελέτη αυτή οι φοιτητές κατέγραψαν τις διακυμάνσεις της μικροβιακής χλωρίδας και των περιοδοντικών δεικτών σε ομάδα 10 ατόμων-εθελοντών που συμφώνησαν να ζήσουν για 4 εβδομάδες σε συνθήκες λίθινης εποχής. Αυτό συνεπαγόταν ενίσχυση της σωματικής τους άσκησης, προσαρμογή στις διατροφικές συνήθειες της εποχής αλλά κυρίως αποχή από οποιοδήποτε μέσο στοματικής υγιεινής γεγονός που ενίσχυε την αντικειμενικότερη συσχέτιση διατροφής και

BMI and WC/height. Moreover, more evidence supporting the positive association between obesity and periodontal disease is given by Morita et al. (2011), who recently presented the results of a five-year study on 2787 Japanese men and 803 women, indicating the significant correlation between the severity of the obesity and the risk of periodontitis. Men with BMI 25-30 ran 1.30 times greater risk to develop periodontitis compared to men with BMI<22, while the respective risk for men with BMI>30 was 1.44. On the other hand, women with BMI 25-30 ran 1.70 times higher risk to develop periodontal disease compared to those with BMI<22, while the respective risk for women with BMI>30 was 3.24.

In a long-term research of aging and caloric restriction on male and female monkeys, interesting data regarding periodontal disease were presented (Reynolds et al. 2009). This study lasted for 13-17 years. All animals received the same diet, although the test group received 30% less calories than the control group. Scientists suggested that caloric restriction would minimize the appearance of local inflammatory mediators and, therefore, improve periodontal condition. According to the results, caloric restriction eliminated the development of periodontal disease in male monkeys, while on females no difference was noticed. This fact may be explained by the difference in hormones expression between male and female population (Enwonou 2010). During the same project, scientists caused periodontitis to monkeys by placing ligatures on gingival margins and reported the effect of caloric restriction on periodontal disease. Three months later, inflammation and bleeding on probing were found significantly reduced on both male and female monkeys which received the restricted diet. However, no difference was noticed between the test and the control group after three months (Branch-Mays et al. 2008).

Another interesting project that was carried out by the universities of Bern and Zurich helps confirm the relationship between nutrition, physical exercise and gingival diseases. Students recorded the microbial variation in the oral flora and periodontal indices in a group of 10 volunteers who agreed to live in an environment replicating the Stone Age for four weeks. This involved full adjustment to prehistoric circumstances, such as increased physical exercise, restricted dietary habits completely deprived of refined sugar, and absence of any means of oral hygiene, which helped having a more objective means to correlate periodontal disease to

υγείας των περιοδοντικών ιστών. Οι εθελοντές μετά το τέλος του προγράμματος παρουσίασαν απώλεια βάρους από 1 έως 5 kg καθώς και πτώση της αρτηριακής πίεσης, ενώ κανείς δεν ανέπτυξε περιοδοντίτιδα. Ο δείκτης αιμορραγίας κατά την ανίχνευση και το βάθος θυλάκων μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά παρόλο που σημειώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του δείκτη πλάκας και μη στατιστικά σημαντική αύξηση του ουλικού δείκτη. Ακόμη παρατηρήθηκε αύξηση σε 24 από τα 74 είδη υποουλικών μικροβίων, χωρίς όμως σε αυτά να περιλαμβάνονται περιοδοντοπαθογόνα είδη και μείωση σε 20 είδη μικροβίων που συλλέχθηκαν από τη ράχη της γλώσσας. Όπως προκύπτει από τη μελέτη η αποχή από επεξεργασμένα σάκχαρα και ο περιορισμός θερμίδων βοηθούν στη διατήρηση της υγείας των ούλων ακόμη και χωρίς στοματική υγιεινή (Baumgartner και συν. 2009) Να τονισθεί ότι η επίδραση των επεξεργασμένων σακχάρων στις νόσους των ούλων έχει επισημανθεί και από παλαιότερες έρευνες όπως αυτή των Sidi και Ashley (1984) που έδειξαν ότι η συχνότερη πρόσληψη αυτής της ομάδας τροφών ενισχύει τη φλεγμονή των ούλων (αύξηση του δείκτη αιμορραγίας κατά την ανίχνευση).

Η μείωση στην πρόσληψη τροφής σημαίνει και μείωση του βάρους που με τη σειρά του και σε συνδυασμό με την υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφολογίου επηρεάζει τις φυσιολογικές και ορμονολογικές λειτουργίες του οργανισμού. Επιπλέον, μειώνεται η απελευθέρωση των διαμεσολαβητών της φλεγμονής με αποτέλεσμα τη μείωση των τοπικών και συστηματικών σημείων της φλεγμονής και την αύξηση του προσδόκιμου ζωής.

Οξειδωτικό στρες

Σύμφωνα με τον ορισμό του Sies (1985- 1986) το οξειδωτικό στρες (oxidative stress) αποτελεί διατάραξη της ισορροπίας μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών διαδικασιών του οργανισμού σε όφελος των πρώτων. Αντιπροσωπεύει μια διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου (Reactive Oxygen Species ROS) και της ικανότητας ενός βιολογικού συστήματος να αδρανοποιεί τα τοξικά αυτά μόρια και να επισκευάζει τις βλάβες που προκαλούν. Κάτι τέτοιο έχει σαν αποτέλεσμα την ενορχήστρωση μιας προφλεγμονώδους αλυσιδωτής αντίδρασης που καταλήγει στην καταστροφή των ιστών. Έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες σε σχέση με τα αίτια που δημιουργούν μια τέτοια κατάσταση ανάμεσα στις οποίες κυριαρχούν: α) η αυξημένη πρόσληψη επεξεργασμένων σακχάρων και κορεσμένων λιπών με αποτέλεσμα αυξημένη παραγωγή ROS από τον κύκλο του Krebs, β) η παραγωγή ROS από τα κύτταρα της άμυνας του ξενιστή προς αντιμετώπιση του νοσογόνου παράγοντα και γ) η αύξηση ενδογενούς παραγωγής ROS με ταυτόχρονη μείωση των αντιοξειδωτικών ουσιών του οργανισμού λόγω υποβολής του σώματος σε κατάσταση στρες π.χ. τραύμα, συστηματική φλεγμονή, έκθεση σε ραδιενέργεια ή σε θερμότητα, λήψη φαρμάκων, υπερβολική

nutrition. After one month, all the volunteers had dropped 1 to 5kg, had decreased blood pressure and none of them developed periodontitis. The reduction in mean bleeding on probing and pocket depth were statistically significant, although there was a statistically significant increase in plaque index and a statistically non-significant increase in gingival index. The total bacterial count was higher for 24 out of 74 species, as far as the subgingival plaque sample is concerned, although none of them were periopathogenic species, and bacterial counts from the tongue sample were lower for 20 species. These results point out that caloric restriction and lack of refined sugar enhance gingival health even at the absence of oral hygiene (Baumgartner et al. 2009). In fact, the correlation between refined sugar and gingival diseases has been also demonstrated in older studies, such as the one by Sidi and Ashley (1984), which proves that the consumption of refined sugar increases gingival inflammation (increased bleeding on probing).

A low-calory diet will lead to weight loss which, in combination with a healthy nutrition, affects all the physiological and hormonal functions of the human body. Furthermore, the reduction in inflammatory mediators release will eliminate local and systemic inflammation and expand life expectancy.

Oxidative stress

According to Sies (1985-1986), oxidative stress reflects an imbalance between oxidant and antioxidant processes of the human body in favor of the oxidants. This situation represents an imbalance between the systemic manifestation of reactive oxygen species (ROS) and a biological system's ability to detoxify the reactive intermediates and repair the resulting damage. This procedure sets up a pro-inflammatory chain reaction which leads to tissue collapse. Many theories have been developed in order to explain this pathological condition but the main are: a) an increased intake of refined carbohydrate and saturated fat which will increase ROS production from Krebs' cycle, b) ROS production from immune system cells in order to eliminate the pathogenic agent and c) an increased endogenous ROS production combined with a simultaneous reduction of human antioxidants due to a stress condition the individual was subjected to, such as: trauma, systemic inflammation, radioactivity and heat exposure, medication, overwhelming exercise, smoking etc. In many studies, ROS levels in the human body are defined

άσκηση, κάπνισμα κ.ά. Σε αρκετές μελέτες τα επίπεδα των ROS στον οργανισμό προσδιορίζονται από τη συγκέντρωση στον ορό του αίματος μιας ομάδας χημικών ουσιών που λέγονται αντιδραστήρια θειοβαρβιτουρικού οξέος ή κοινώς TBARS (Thiobarbituric Acid Reactive Substances) (Sree SL., Sethupathy S. 2014).

Σε ότι αφορά τη σχέση της περιοδοντίτιδας με το οξειδωτικό στρες έχει αναφερθεί ότι περιοδοντικοί ασθενείς πριν παρουσιάσουν τη νόσο είχαν εκτεθεί σε έντονο οξειδωτικό stress. Σε πρόσφατη έρευνα βρέθηκαν επίπεδα αντιοξειδωτικών ουσιών χαμηλότερα από το φυσιολογικό στο αίμα ασθενών με περιοδοντίτιδα και αντίστοιχα υψηλά επίπεδα σε άτομα με υγιές περιοδόντιο. Οι διαφορές ήταν πιο έντονες για εκείνους που δεν είχαν καπνίσει ποτέ. Από τα πιο κοινά αντιοξειδωτικά, τα α και β καροτένιο, η β κρυπτοξανθίνη και η ζεοξανθίνη (μορφές βιταμίνης Α) ήταν εκείνα που παρουσίασαν τα πιο χαμηλά επίπεδα σε γενικευμένη περιοδοντίτιδα, μέσης και προχωρημένης βαρύτητας, ενώ για τη βιταμίνη Ε, το λυκοπένιο και τη λουτεΐνη δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. Ακόμη τα χαμηλά επίπεδα μελατονίνης, μιας άλλης αντιοξειδωτικής ουσίας, έχουν σχετισθεί με την παρουσία πολύ βαρειάς μορφής περιοδοντίτιδας.

Για την συσχέτιση της περιοδοντικής νόσου με το οξειδωτικό stress χρησιμοποιούνται πλέον και συγκεκριμένοι δείκτες που αντιπροσωπεύουν τη συσσώρευση οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών παραγόντων στο αίμα. Ένας τέτοιος δείκτης είναι ο δείκτης οξειδωτικού στρες (Oxidative Stress Index, OSI):

$OSI = TOS \text{ (Total Oxidant Status)} / TAOC \text{ (Total Antioxidant Capacity)}$

Έχει βρεθεί ότι ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη περιοδοντίτιδα παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές OSI σε σχέση με ασθενείς που πάσχουν από τη χρόνια μορφή της νόσου (Baltacioglu E. και συν. 2014).

Στην κλινική πράξη η τοπική εφαρμογή λυκοπενίου σε μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία συμβάλλει στη βελτίωση των περιοδοντικών δεικτών μέσω της αντιοξειδωτικής δράσης του (Chandra RV και συν. 2013). Πρόσφατα μελετήθηκε και η ευεργετική δράση της γνωστής για την αντιοξειδωτική ιδιότητά της ταυρίνης. Με την χορήγησή της ως διατροφικό συμπλήρωμα σε ασθενείς υπό περιοδοντική θεραπεία μπορεί να ενισχύσει τη βελτίωση των κλινικών παραμέτρων της περιοδοντίτιδας (Sree SL., Sethupathy S. 2014). Ακόμη όμως και η πρόσληψη αντιοξειδωτικών με την καθημερινή διατροφή χωρίς φαρμακευτικά συμπληρώματα διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο τόσο στην προστασία ενός υγιούς περιοδοντίου όσο και στη βελτίωση της κατάστασης ενός προσβεβλημένου από περιοδοντίτιδα (Zhang MF και συν. 2013). Πλούσιες πηγές αντιοξειδωτικών ουσιών είναι ο καφές, το τσάι, το κόκκινο κρασί, τα βατόμουρα, τα καρύδια, τα πορτοκάλια, η κανέλλα και το μπρόκολο (Qureshi SA και συν. 2014)

by the blood serum concentration of a category of chemical agents which are called thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) (Sree SL., Sethupathy S. 2014).

As far as the connection between periodontal disease and oxidative stress is concerned, it has been reported that periodontal patients were exposed to oxidative stress just before they developed periodontitis. Moreover, recent research found out that periodontal patients had lower levels of serum antioxidants, while people with healthy periodontium sustained a higher antioxidants rate. The differences were more significant for those who had never smoked. Among the most common antioxidants, those which presented the lowest serum levels in generalized severe and moderate periodontitis were α and β carotene, β-cryptoxanthin and zeaxanthin (retinols) while, on the other hand, no significant difference was found in the levels of vitamin E, lycopene and lutein. Additionally, abnormally low levels of melatonin, another antioxidant substance, have been associated with the presence of severe periodontal disease.

Specific indices are used in order to correlate periodontal disease with oxidative stress, which represent the accumulation of oxidant and antioxidant agents in serum. Oxidative Stress Index (OSI) represents a commonly used one:

$OSI = TOS \text{ (Total Oxidant Status)} / TAOC \text{ (Total Antioxidant Capacity)}$

It has been reported that patients with aggressive periodontal disease have increased OSI levels in comparison with chronic periodontitis patients (Baltacioglu E. et al. 2014).

In clinical practice, local administration of lycopene in non-surgical periodontal therapy contributes to the improvement of disease indicators through its anti-oxidant capacity (Chandra RV et al. 2013). The beneficial effect of taurine has been recently studied, since it is known for its anti-oxidant action. The administration of taurine as a dietary supplement in patients undergoing periodontal therapy can improve the clinical parameters of periodontal disease (Sree SL, Sethupathy S. 2014). Furthermore, the consumption of anti-oxidants in every day nutrition without pharmacological supplements plays a significant role in protecting a healthy periodontium and improving the condition of one affected by periodontal disease (Zhang et al. 2013). The richer sources of anti-oxidants are coffee, tea, red wine, blackberries, walnuts, oranges, cinnamon and broccoli (Qureshi et al. 2014).

Συμπεράσματα

Η σχέση μεταξύ της διατροφής και της περιοδοντικής νόσου με τα μέχρι τώρα δεδομένα δεν μπορεί να τεκμηριωθεί. Ενδεικτικά προκύπτουν τα παρακάτω:

- Η ανεπάρκεια βιταμίνης C ήταν η μόνη που σε μελέτες παρουσίασε ασθενή συσχέτιση με την εμφάνιση περιοδοντικής νόσου σε καπνιστές και πρώην καπνιστές.
- Η πρόσληψη βιταμίνης D και ασβεστίου είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της υγείας των περιοδοντικών ιστών.
- Οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες των Ω-3 λιπαρών οξέων και οι κατεχίνες του πράσινου τσαγιού τα καθιστούν πολύτιμα διατροφικά στοιχεία για την θωράκιση του οργανισμού απέναντι σε χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις όπως η περιοδοντική νόσος.
- Μια ιδιαίτερη κατηγορία μικροοργανισμών, τα προβιοτικά, φαίνεται να έχουν θετική επίδραση στην περιοδοντίτιδα αν και ο ακριβής μηχανισμός δράσης τους απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.
- Σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν την πιθανή συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με την αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και την παχυσαρκία. Ωστόσο, οι μελέτες δεν είναι παρεμβατικές και στερούνται τεκμηρίωσης.
- Το μεταβολικό σύνδρομο περιλαμβάνει διάφορα νοσήματα ή καταστάσεις που προδιαθέτουν σε καρδιαγγειακά νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η αυξημένη χοληστερόλη, η υπεργλυκαιμία και η υψηλή αρτηριακή πίεση. Υπάρχουν ενδείξεις στη βιβλιογραφία ότι το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να συνδέεται με την εμφάνιση και τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου.
- Το οξειδωτικό στρες είναι μια σειρά προφλεγμονωδών αντιδράσεων που οδηγούν τελικά στην καταστροφή των ιστών. Έρευνες αποκαλύπτουν την έμμεση σχέση του οξειδωτικού στρες με την καταστροφή των ιστών στην περιοδοντίτιδα.

Conclusions

According to the available evidence, the correlate on between nutrition and periodontal disease cannot be definitively supported. The conclusions that have emerged are:

- Vitamin C deficiency was the only case in which a significant correlation was found with periodontal disease in smokers and former smokers.
- Vitamin D and calcium intake substantially contribute to the maintenance of a healthy periodontal condition.
- Ω-3 fatty acids and green tea catechins possess anti-inflammatory properties which make them valuable nutrients against chronic inflammatory diseases, such as periodontal disease.
- Probiotics are micro-organisms that seem to have a positive effect on periodontitis, although their exact pathogenetic mechanism has not yet been clarified.
- Recent research data suggest that a correlation exists between periodontal disease and obesity, as well as high-calory diet. However, these studies are not interventional and they lack evidence.
- The metabolic syndrome consists of various conditions that predispose to cardiovascular disease, such as diabetes, obesity, hyperlipidemia, hyperglycemia and hypertension. Current literature indicates that the metabolic syndrome might be associated with the development and the severity of periodontal disease.
- Oxidative stress represents a pre-inflammatory chain reaction which will eventually result in tissue collapse. Recent studies indicate a possible relationship between oxidative stress and periodontal tissue destruction.

Βιβλιογραφία - References

- Aggelopoulos, A.P., Papanikolaou, S. & Aggelopoulou, E. (2000) Oral and maxillofacial pathology 751-756 3rd edition, Litsas, Athens
- Al-Zahrani, M.S., Bissada, N.F. & Borawski, E.A. (2003) Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *Journal of Periodontology* **74**, 610-615.25.
- Al-Zahrani, M.S. (2006) Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. *Journal of Periodontology* **77**, 289–294.
- Amar, S., Zhou, Q., Shaik-Dasthagirisahab, Y. & Leeman, S. (2007) Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proceedings of the National Academy of Science U. S. A.* **104**(51), 20466-71
- Amaral Cda, S., Luiz, R.R. & Leo, A.T. (2008) The relationship between alcohol dependence and periodontal disease. *Journal of Periodontology* **79**(6), 993-8
- Amaral Cda, S., Vettore, M.V. & Leo, A. (2009) The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. *Journal of Dentistry* **37**(9), 643-51.
- Amarasena, N., Yoshihara, A., Hirotsomi, T., Takano, N. & Miyazaki, H. (2008) Association between serum calcium and periodontal disease progression in non-institutionalized elderly. *Gerodontology* **25**, 245–50.
- Armitage, G.C. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* **4**, 1-6
- Baltacıoğlu, E., Yuva, P., Aydın, G., Alver, A., Kahraman, C., Karabulut, E. & Akalın, F.A. (2014) Lipid peroxidation levels and total oxidant/antioxidant status in serum and saliva from patients with chronic and aggressive periodontitis. Oxidative stress index: a new biomarker for periodontal disease? *Journal of Periodontology* **85**(10), 1432-41
- Baumgartner, S., Imfeld, T., Schicht, O., Rath, C., Persson, R.E. & Persson, G.R. (2009) The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *Journal of Periodontology* **80**(5), 759-68.
- Branch-Mays, G.L., Dawson, D.R., Gunsolley, J.C., Reynolds, M.A., Ebersole, J.L., Novak, K.F., Mattison, J.A., Ingram, D.K. & Novak, M.J. (2008) The effects of a calorie-reduced diet on periodontal inflammation and disease in a non-human primate model. *Journal of Periodontology* **79**(7), 1184-91.
- Chaffee, B.W. & Weston, S.J. (2010) Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology* **81**(12), 1708-24
- Chandra, R.V., Srinivas, G., Reddy, A.A., Reddy, B.H., Reddy, C., Nagarajan, S. & Naveen, A. (2013) Locally delivered antioxidant gel as an adjunct to nonsurgical therapy improves measures of oxidative stress and periodontal disease. *Journal of Periodontology Implant Science* **43**(3), 121-9
- Chapple, I.L. (2009) Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *Journal of American Dental Association* **140**(2), 178-84
- Craig, R.G., Yip, J.K., So, M.K., Boylan, R.J., Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (2003) Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *Journal of Periodontology* **74**(7), 1007-16
- Dandona, P., Aljada, A. & Chaudhuri, A. (2005) Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* **111**, 1448-54.
- Demmer, R.T., Desvarieux, M., Holtfreter, B., Jacobs, D.R., Jr Wallaschofski, H., Nauck, M., Völzke, H. & Kocher, T. (2010) Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* **33**(5), 1037-43.
- Demmer, R.T., Jacobs, D.R. & Jr Desvarieux, M. (2008) Periodontal disease and incident type 2 diabetes: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiologic follow-up study. *Diabetes Care* **31**(7), 1373-9.
- Ebersole, J.L., Cappelli, D., Mathys, E.C., Steffen, M.J., Singer, R.E., Montgomery, M., Mott, G.E. & Novak, M.J. (2002) Periodontitis in humans and non-human primates: oral-systemic linkage inducing acute phase proteins. *Annals of Periodontology* **7**(1), 102-11.
- Eckel, R.H., Grundy, S.M. & Zimmet, P.Z. (2010) Differential sex effects of nutritional status on inflammatory periodontal disease in non-human primates. *Nutrition* **26**(1), 139
- Enwonwu, C.O., Phillips, R.S., Ibrahim, C.D. & Danfillo, I.S. (2004) Nutrition and oral health in Africa. *International Journal of Dentistry* **54**, 344-51.
- Enwonwu, C.O. (2010) Differential sex effects of nutritional status on inflammatory periodontal disease in non-human primates. *Nutrition* **26**(1), 139
- Esposito, K., Marfella, R. & Ciotola, M. (2004) Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Journal of the American Medical Association* **292**, 1440-6.
- European Food Information Council. What do we mean by nutrition, accessed March 3, 2012 (<http://www.eufic.org/article/el/health-lifestyle/healthy-eating/artid/nutrition-1/>)
- Ford, E.S. (2003) The metabolic syndrome and C-reactive protein, fibrinogen, and leukocyte count: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis* **168**, 351-3525
- Geusens, P., Wouters, C., Nijs, J., Jiang, Y. & Dequeker, J. (1994) Long-term effect of omega-3 fatty acid supple-

- mentation in active rheumatoid arthritis: A 12-month, double-blind, controlled study. *Arthritis Rheumatic* **37**, 824-829
- Gizani, S. & Yfanti, N. (2007) Probiotics and oral hygiene. *Pedodontics* **21**(2), 63-71.
- Gorman, A., Kaye, E.K., Apovian, C., Fung, T.T., Nunn, M. & Garcia. R.I. (2012) Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *Journal of Clinical Periodontology* **39**(2), 107- 14
- Green, N.S. (2002) Folic acid supplementation and prevention of birth defects. *Journal of Nutrition* **132**, 2356–2360.
- Harris, C.K., Warnakulasuriya, K.A., Johnson, N.W. et al. (1996) Oral health in alcohol misusers. *Community of Dental Health* **13**, 199-203.
- Hirasawa, M., Takada, K., Makimura, M. & Otake, S. (2002) Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: A clinical pilot study. *Journal of Periodontal Research* **37**, 433-438.
- Iwasaki, M., Yoshihara, A., Moynihan, P., Watanabe, R., Taylor, G.W. & Miyazaki, H. (2010) Longitudinal relationship between dietary omega-3 fatty acids and periodontal disease. *Nutrition* **26**(11-12), 1105-9
- Jepsen, R. & Kuchel, G.A. (2006) Nutrition and inflammation: the missing link between periodontal disease and systemic health in the frail elderly. *Journal of Clinical Periodontology* **33**(5), 309-11.
- Karjalainen, S. (2007) Eating patterns, diet and dental caries. *Dental Update* **34**(5), 295-8, 300.
- Kaye, E.K. (2012) Nutrition, dietary guidelines and optimal periodontal health. *Periodontology 2000* **58**(1), 93-111
- Kelly, S.A. & Moynihan, P.J. (2008) Attitudes and practices of dentists with respect to nutrition and periodontal health. *British Dental Journal* **205**, 196
- Kesavalu, L., Bakthavatchalu, V., Rahman, M.M., Su, J., Raghu, B., Dawson, D., Fernandes, G. & Ebersole, J.L. (2007) Omega-3 fatty acid regulates inflammatory cytokine / mediator messenger RNA expression in Porphyromonas gingivalis-induced experimental periodontal disease. *Oral Microbiological Immunology* **22**, 232–239
- Kesavalu, L., Vasudevan, B., Raghu, B., Browning, E., Dawson, D., Novak, J.M., Correll, M.C., Steffen, M.J., Bhattacharya, A., Fernandes, G. & Ebersole, J.L. (2006) Omega-3 fatty acid effect on alveolar bone loss in rats. *Journal of Periodontology* **78**, 2165–2170.
- Kompoli-Kontovazainiti, D. & Panis, V. (2002) Pathology of periodontal patients with systematic disease. 143-200, Technogramma, Athens
- Kongstad, J., Hvidtfeldt, U.A., Grønbaek, M., Stoltze, K. & Holmstrup, P. (2009) The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *Journal of Periodontology* **80**(8), 1246-53
- Koromantzios, P.A., Makrilakis, K., Dereka, X., Katsilambros, N., Vrotsos, I.A. & Madianos, P.N. (2011) A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycemic control. *Journal of Clinical Periodontology* **38**(2), 142-7
- Kushiyaama, M., Shimazaki, Y., Murakami, M. & Yamashita, Y. (2009) Relationship between intake of green tea and periodontal disease. *Journal of Periodontology* **80**(3), 372-7.
- Kwon, Y.E., Ha, J.E., Paik, D.I., Jin, B.H. & Bae, K.H. (2011) The relationship between periodontitis and metabolic syndrome among a Korean nationally representative sample of adults. *Journal of Clinical Periodontology* **38**(9), 781- 6
- La Vecchia, C.F., Susin, C., Rosing, C.K., Oppermann, R.V. & Albandar, J.M. (2005) Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Journal of Periodontology* **76**, 1721– 8.
- Larato, D.C. (1972) Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *Journal of Periodontology* **43**, 772-773.
- Lee, Y.H. & Pratley, R.E. (2005) The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Report* **5**, 70 –5
- Li, P., He, L., Sha, Y.Q. & Luan, Q.X. (2009) Relationship of metabolic syndrome to chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* **80**(4), 541-9
- Lindhe, J., Lang, N.P. & Karring, T. (1997) Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 3rd edition, Wiley-Blackwell, Oxford, UK
- Loos, B.G. (2005) Systemic markers of inflammation in periodontitis. *Journal of Periodontology* **76**(11), 2106-15.
- Makimura, M., Hirasawa, M., Kobayashi, K., et al (1993) Inhibitory effect of tea catechins on collagenase activity. *Journal of Periodontology* **64**, 630-636
- Mantzavinos, Z. & Vrotsos, I. (2002) Clinical Periodontology. Litsas, Athens
- Mariotti, A. (1999) Dental plaque- induced gingival disease. *Annals of Periodontology* **4**, 7-17
- Meisel, P., Schwahn, C., Luedemann, J., John, U., Kroemer, H.K. & Kocher, T. (2005) Magnesium deficiency is associated with periodontal disease. *Journal of Dental Research* **84**(10), 937-41.
- Merchant, A.T., Pitiphat, W., Franz, M. & Joshipura, K.J. (2006) Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. *American Journal of Clinical Nutrition* **83**(6), 1395-400
- Mobley, C.C. (2003) Nutrition and dental caries. *Dental Clinics of North America* **47**(2), 319-36.
- Morita, I., Okamoto, Y., Yoshii, S., Nakagaki, H., Mizuno, K., Sheiham, A. & Sabbah, W. (2011) Five year incidence of periodontal disease is related to body mass index. *Journal of Dental Research* **90**(2), 199- 202
- Nishida, M., Grossi, S.G., Dunford, R.G., Ho, A.W., Tre-

- visan, M. & Genco, R.J. (2000) Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *Journal of Periodontology* **71**, 1215–23
- Nishida, M., Grossi, S.G., Dunford, R.G., Ho, A.W., Trevisan, M. & Genco, R.J. (2000) Calcium and the risk for periodontal disease. *Journal of Periodontology* **1**, 1057–66.
- Nishimura, F. & Murayama, Y. (2001) Periodontal inflammation and insulin resistance – lessons from obesity. *Journal of Dental Research* **80**, 1690-4.
- Nishimura, F., Soga, Y. & Iwamoto, Y. (2005) Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. *Journal of International Academy of Periodontology* **7**, 16-20
- Paoletti, R., Bolego, C., Poli, A. & Cignarella, A. (2006) Metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. *Vascular Health Risk Management* **2**(2), 145-52.
- Pischon, N., Heng, N., Bernimoulin, J.P., Kleber, B.M., Willich, S.N. & Pischon, T. (2007) Obesity, inflammation, and periodontal disease. *Journal of Dental Research* **86**, 400-409
- Qureshi, S.A., Lund, A.C., Veierød, M.B., Carlsen, M.H., Blomhoff, R., Andersen, L.F. & Ursin, G. (2014) Food items contributing most to variation in antioxidant intake; a cross-sectional study among Norwegian women. *BMC Public Health* **14**, 45
- Reynolds, M.A., Dawson, D.R., Novak, K.F., Ebersole, J.L., Gunsolley, J.C., Branch-Mays, G.L., Holt, S.C., Mattison, J.A., Ingram, D.K. & Novak, M.J. (2009) Effects of caloric restriction on inflammatory periodontal disease. *Nutrition* **25**(1), 88-97
- Rudin, E. & Barzilai, N. (2005) Inflammatory peptides derived from adipose tissue. *Immunity Ageing* **2**, 1
- Schifferle, R.E. (2009) Periodontal disease and nutrition: separating the evidence from current fads. *Periodontology 2000* **50**, 78-89
- Sakanaka, S., Aizawa, M., Kim, M. & Yamamoto, T. (1996) Inhibitory effects of green tea polyphenols on growth and cellular adherence of an oral bacterium, *Porphyromonas gingivalis*. *Bioscience Biotechnology Biochemistry* **60**, 745-749
- Sanbe, T., Tomofuji, T., Ekuni, D., Azuma, T., Tamaki, N. & Yamamoto, T. (2007) Oral administration of vitamin C prevents alveolar bone resorption induced by high dietary cholesterol in rats. *Journal of Periodontology* **78**(11), 2165-70.
- Shimazaki, Y., Saito, T., Yonemoto, K., Kiyohara, Y., Iida, M. & Yamashita, Y. (2007) Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. *Journal of Dental Research* **86**(3), 271-5
- Shimazaki, Y., Shiota, T., Uchida, K., Yonemoto, K., Kiyohara, Y., Iida, M., Saito, T. & Yamashita, Y. (2008) Intake of dairy products and periodontal disease: the Hisayama Study. *Journal of Periodontology* **79**(1), 131-7.
- Sidi, A.D. & Ashley, F.P. (1984) Influence of frequent sugar intakes on experimental gingivitis. *Journal of Periodontology* **55**(7), 419-23
- Sree, S.L. & Sethupathy, S. (2014) Evaluation of the efficacy of taurine as an antioxidant in the management of patients with chronic periodontitis. *Dental Research Journal (Isfahan)* **11**(2), 228-33
- Stamatova, I. & Meurman, J.H. (2009) Probiotics and periodontal disease. *Periodontology 2000* **51**, 141-51
- Taylor, P.W., Hamilton-Miller, J.M. & Stapleton, P.D. (2005) Antimicrobial properties of green tea catechins. *The Food Science and Technology Bulletin* **2**, 71-81
- Van der Putten, G.J., Vanobbergen, J., De Visschere, L., Schols, J. & de Baat, C. (2009) Association of some specific nutrient deficiencies with periodontal disease in elderly people: A systematic literature review. *Nutrition* **25**(7-8), 717-22
- Van der Velden, U., Kuzmanova, D. & Chapple, I.L. (2011) Micronutritional approaches to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **38** (11), 142- 58
- Wikipedia. Nutraceutical, accessed March 3, 2012 (<http://en.wikipedia.org/wiki/Nutraceutical>)
- Zhang, M.F., Huang, Y.J., Zhang, H.F., Tang, W. & Zhou, J. (2013) Oxidative stress and susceptibility of periodontal disease. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* **22**(5), 571-6

Επικοινωνία: Βασίλης Πανής, Δ. Σούτσου 9, 11521 Αθήνα, Ελλάδα, τηλ.: 6932 649452, email: vpanis@dent.uoa.gr

Correspondence: Vassilis Panis, D. Soutsou 9, 11521 Athens, Greece, tel.: +30 6932 649452, email: vpanis@dent.uoa.gr

