

بررسی ارتباط افزایش وزن و چاقی با بیماریهای پریدنتال: مروری ۱۵ ساله بر مقالات

دکتر وحید اصفهانیان^۱ دکتر احسان بیرنگ^{۲*} دکتر نرگس فهامی^۳

۱- استادیار، گروه پریدنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲- دستیار تخصصی، گروه پریدنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۳- پریدنتیست

خلاصه:

سابقه و هدف: چاقی یک مشکل مهم سلامت بوده که شیوع آن در جهان رو به افزایش است. چاقی و افزایش وزن از ریسک فاکتورهای مهم بیماریهای مختلفی مانند دیابت، فشارخون بالا و بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شوند. طبیعت التهابی چاقی میتواند در افزایش استعداد به بیماری پریدنتال نقش داشته باشد. در این مقاله به مرور مطالعاتی که رابطه چاقی و بیماری پریدنتال را مورد بررسی قرار داده اند، پرداخته می شود.

مواد و روشها: در این مقاله مروری برای دسترسی به مطالعات انجام شده با موضوع چاقی و بیماری پریدنتال از پایگاههای اطلاعاتی google scholar، pubmed/medlin، Interscience، Iran medex از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۵ استفاده شد و در مجموع ۴۷ مقاله مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتیجه گیری: چاقی می تواند یکی از نشانگرهای خطر بیماری های پریدنتال به شمار آید؛ اگر چه برای درنظر گرفتن آن به عنوان یک عامل خطر، نیاز به انجام مطالعات طولی به صورت همگروهی یا کارآزمایی های بالینی کنترل شده در این مورد می باشد. با این حال و بر مبنای یافته های موجود، پیشگیری و درمان چاقی ممکن است به عنوان یک درمان کمکی در حفظ سلامت پریدنتال قابل طرح باشد.

کلید واژه ها: چاقی، بیماری پریدنتال، شاخص توده بدن، پریدنتیت

وصول مقاله: ۹۴/۸/۲۹ اصلاح نهایی: ۹۴/۱۲/۸ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۲/۱۰

مقدمه:

می باشد.^(۲،۴-۶) سندرم متابولیک وضعیتی شامل یک سری اختلالات متابولیک (چاقی شکمی، فشار خون بالا، ناهنجاری در تحمل گلوکز، افزایش تری گلیسیرید و کاهش سطح HDL خون) است که احتمال وقوع همزمان آنها بیشتر از حالتی است که تنها در اثر شانس اتفاق بیفتد و این وضعیت، افراد را در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی قرار می دهد.^(۵،۷،۸) هر چند که هنوز علت زمینه ای اصلی سندرم متابولیک شناخته نشده، اما تعاریف جدیدتر، تأکید بیشتری بر روی چاقی شکمی دارند.^(۵)

معیارهای اندازه گیری چاقی: رایج ترین معیار اندازه گیری چربی بدن؛ شاخص توده بدن (BMI) Body Mass Index یا Quetelet Index است که در آن نسبت وزن بدن بر حسب کیلوگرم به مربع قد بر حسب متر محاسبه می گردد. سازمان

افزایش وزن و چاقی در میان جمعیت زیادی از کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه دیده می شود و شیوع آن نیز در کل جهان روبه افزایش است.^(۱) چاقی، مقدار زیاد چربی بدن نسبت به توده بدنی بدون چربی می باشد که سلامت را به خطر می اندازد.^(۲) چاقی یک بیماری مزمن چندعاملی پیچیده است که عوامل مختلف ژنتیکی، متابولیکی، رفتاری، محیطی، فرهنگی و اجتماعی اقتصادی در ایجاد آن موثر می باشند^(۳) تأثیر چاقی بر روی وضعیت سلامت، مشابه ۲۰ سال افزایش سن و حتی بیشتر از تأثیر سیگار یا مصرف زیاد الکل است.^(۴) افزایش وزن و چاقی از عوامل خطر ساز مهم برای بیماریهایی مانند: دیابت نوع II، بیماریهای قلبی عروقی، فشارخون بالا، استئوآرتریت، سنگ کیسه صفرا، کبدچرب غیر الکلی، سرطان و اختلالات تنفسی مانند سندرم آپنه انسدادی خواب

Periodontitis جستجو شدند. به این ترتیب تعداد ۴۷ مقاله تا پایان سال ۲۰۱۵ جمع آوری شده و مورد تحلیل و جمع بندی قرار گرفت.

بحث

نتایج حاصل از مطالعات صورت گرفته در جوامع مختلف؛ با توجه به ساختار آنها که از نوع مقطعی، مورد شاهدهی، مروری و مروری سیستمیک بوده اند و وضعیت پریودنتال و چاقی به طور همزمان بررسی شده است، تنها می تواند نشان دهنده وجود یک ارتباط میان چاقی و بیماری پریودنتال باشد تا یک رابطه علت و معلولی^(۵،۴) همچنین تفاوت در تعریف بیماری پریودنتال و حدآستانه های متفاوت معیارهای چاقی و افزایش وزن، از محدودیت های دیگر می باشد. در خصوص عوامل مداخله گری که می تواند بر روی این رابطه تأثیر گذارند مانند سن، جنس، وضعیت بهداشت دهان، سیگار کشیدن، دیابت، وضعیت اجتماعی اقتصادی در بیشتر مطالعات انجام گرفته، سعی شده که این عوامل را تحت کنترل درآوردند و پس از یکسان سازی این عوامل باز رابطه میان چاقی و بیماری پریودنتال وجود داشت.^(۴، ۱۱-۱۶) با این حال وجود یک سری عوامل مداخله گر ناشناخته می تواند در این رابطه موثر باشند.^(۴، ۵، ۱۷)

اثر جنس: Haffajee و همکاران ارتباط قویتری بین شاخص توده بدنی و پریودنتیت در زنان زیر ۴۷ سال یافت.^(۱۱) Dalla vecchia نتوانست هیچ رابطه قابل توجهی بین شاخص توده بدنی و پریودنتیت در مردان پیدا کند ولی نشان داد که زنان غیرسیگاری چاق ۳/۴۰ برابر احتمال بیشتری برای ابتلا به پریودنتیت نسبت به زنان با وزن طبیعی دارند.^(۱) و بنابراین، شاید بتوان گفت که این رابطه در زنان قویتر است.^(۱، ۱۱)

اثر سن: به نظر می آید که رابطه چاقی و بیماری پریودنتال در افراد جوانتر به نسبت افراد مسن پررنگ تر باشد.^(۱۸ و ۹، ۴، ۱) و یکی از دلایلی که Torrungrang و همکاران نتوانستند. وجود ارتباط میان چاقی و بیماری پریودنتال را نشان دهند، محدوده سنی بالا (۵۰ تا ۷۳ سال) بود.^(۱۸) Sarlati و همکاران مشخص

بهداشت جهانی، افزایش وزن را BMI بین ۲۵ و ۲۹/۹ و چاقی را BMI ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و بیشتر در نظر گرفته است.^(۲) توزیع چربی بدن توسط اندازه گیری دور کمر WC Waist circumference بررسی شده و مقادیر WC بالاتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بالاتر از ۸۸ سانتی متر در زنان به عنوان دور کمر بالا و خطر ساز در نظر گرفته می شود.^(۲) نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) Waist-to-hip circumference ratio نیز مقدار چربی احشائی (چاقی بالاتنه) را تعیین می کند و WHR بالای ۰/۸ برای زنان و بالای ۰/۹ برای مردان، WHR بالا در نظر گرفته می شود.^(۶) اندازه گیری ضخامت پوست (Skinfold thickness) معیار دقیقی از چربی زیر مخاطی در یک محل بوده و لگاریتم مجموع ضخامت پوست در چندین محل معیار خوبی از کل چربی زیرمخاطی در مردان و زنان است.^(۹، ۶) همچنین درصد چربی بدن را با روش bio-impedance با دستگاه خاصی می توان اندازه گیری نمود.^(۱۰)

بیان شده که چاقی باعث ایجاد یک وضعیت پیش التهابی سیستمیک در بدن شده و از طریق آن تأثیرات متابولیک و ایمنولوژیک خود را به بدن اعمال می کند و با همین مکانیسم می تواند حساسیت و استعداد به بیماری پریودنتال را که یک بیماری مزمن عفونی محسوب می شود، افزایش دهد.^(۳، ۱۰) با توجه به گسترش شیوع چاقی از یک سو و شناخته شدن ارتباطات متقابل بیماریهای پریودنتال با مشکلات و بیماریهای مختلف سیستمیک از سوی دیگر، هدف از این مطالعه، مرور، تحلیل و جمع بندی مطالعات صورت گرفته در مورد ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال بود.

مواد و روش ها:

نوع بررسی، مروری بر مقالات (literature review) بوده و مقالات مرتبط در پایگاههای اطلاعاتی pubmed/medline، Interscience iran medex Pubmed، google scholar و با کلمات کلیدی Obesity، Periodontal diseases، BMI و

مطالعه‌ای دیگر نیز نشان داد که اندازه‌ی بالای دور کمر یک رابطه مستقل قابل توجه با پریدونتیت دارد.^(۸)

Keller و همکاران نشان دادند که پاسخ به درمان غیرجراحی پریدونتال در افراد لاغریتر از افراد چاق است و اضافه وزن، چاقی و افزایش دور بازو ممکن است ریسک فاکتوری برای پیشرفت پریدونتیت باشد.^(۲۲)

اثر معیارهای پریدونتال: در مورد شاخص‌های پریدونتال نیز به نظر می‌رسد که با توجه به شرایط التهابی چاقی، شاخص‌هایی که بهتر نشان دهنده وضعیت التهابی فعلی باشند، معیارهای دقیق‌تری برای ارزیابی رابطه چاقی و بیماری پریدونتال می‌باشند تا شاخص‌هایی که وضعیت تخریبی در گذشته را نشان می‌دهند.

Saito و همکاران ارتباط چاقی را با پاکتهای پریدونتال عمیق نشان دادند ولی ارتباط قابل توجهی بین چاقی و سطح چسبندگی پیدا نکردند.^(۲۳) و اینگونه استنباط کردند که سطح چسبندگی لزوماً به معنای وجود التهاب نیست و بیشتر تاریخچه تخریب پریدونتال را نشان می‌دهد و بنابراین چاقی بر روی مرحله ابتدائی بیماری پریدونتال موثر است تا مراحل پیشرفته‌تر و تحلیل استخوان. Shimazaki و همکاران نیز ارتباط اندازه دورکمر بالا را با پاکتهای پریدونتال عمیق نشان دادند ولی با مقادیر سطح چسبندگی ارتباطی نیافتند.^(۸) در جدیدترین مطالعه انجام شده نیز Kongstad و همکاران از ۲ شاخص متفاوت برای ۲ مرحله مختلف بیماری پریدونتال استفاده کردند و ارتباط مثبتی بین شاخص توده بدنی و خونریزی هنگام پروب کردن یافت ولی ارتباط معکوسی را بین شاخص توده بدنی و سطح چسبندگی نشان دادند و نتیجه گیری کردند که چاقی بر روی مرحله اول بیماری پریدونتال موثر است.^(۲۴)

این مسأله توسط ۲ مطالعه حیوانی نیز قابل تأیید است. در ۲ مطالعه جداگانه، تفاوتی در تحلیل استخوان در بین موشهای آزمایشگاهی چاق و موشهای آزمایشگاهی با وزن طبیعی یافت نشد.^(۲۵،۲۶)

تر بودن رابطه چاقی و بیماری پریدونتال در جوانی را به نبود عوامل مداخله گر متابولیک ناشی از افزایش سن مربوط دانستند.^(۱۹)

AL-Zahrani و همکاران ارتباط شاخص توده بدنی و اندازه دور کمر را با پریدونتیت در گروه سنی ۱۸ تا ۳۴ سال نشان دادند ولی این ارتباط در گروه‌های مسن‌تر قابل توجه نبود.^(۴) Reeves و همکاران نیز در نوجوانان ۱۳ تا ۱۶ ساله، خطر افزایش یافته‌ای برای پریدونتیت نیافتند ولی در جوانان ۱۷ تا ۲۱ ساله، ارتباط بین وزن و اندازه دور کمر با پریدونتیت دیده شد.^(۹)

Katz و همکاران بیان کردند که بیماری پریدونتال در کودکان یافته نادری است اما دندانپزشکان عمومی بایستی آگاه باشند که ارتباط بین چاقی، دیس لیپیدمی و بیماری پریدونتال وجود دارد.^(۲۰) در مطالعه‌ای دیگر گزارش شد که چاقی با علائم بیماری پریدونتال در کودکان و جوانان مرتبط است.^(۲۱) Haffajee و همکاران نیز ارتباط محکمی بین شاخص توده بدنی و وضعیت پریدونتال در افراد بالای ۴۷ سال گزارش نکردند؛ در حالی که این رابطه در افراد زیر ۴۷ سال قابل توجه بود.^(۱۱)

اثر معیارهای چاقی: در خصوص استفاده از معیارهای چاقی، با اینکه اکثر مطالعات از شاخص توده بدنی استفاده کرده بودند، Reeves و همکاران نتوانستند ارتباطی بین شاخص توده بدنی و بیماری پریدونتال پیدا کنند، ولی با در نظر گرفتن وزن و اندازه دورکمر، ارتباط چاقی و بیماری پریدونتال معنادار شد.^(۹) همچنین به نظر می‌آید که چگونگی توزیع چربی و چربی شکمی و معیارهای آن مانند اندازه دور کمر و نسبت دورکمر به دور باسن در بررسی ارتباط چاقی و بیماری پریدونتال مفیدتر است.^(۴،۸،۱۲)

در مطالعه دیگری نشان داده شد که نسبت دورکمر به دورباسن به صورت مستقل از شاخص توده بدنی با پریدونتیت در ارتباط است.^(۱۲) Wood و همکاران نیز در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که نسبت دورکمر به دورباسن، اهمیت بالاتری از شاخص توده بدنی در ارتباط با بیماری پریدونتال دارد.^(۶)

تأثیر چاقی و پریدونتیت در زنان باردار: Lee و همکاران ارتباط قابل توجهی بین زنان باردار دارای اضافه وزن با پریدونتیت پیدا کردند.^(۲۷) Xie و همکاران دریافتند که ارتباط مثبتی بین چاقی حاملگی و پریدونتیت در زنان باردار وجود دارد.^(۲۸)

تأثیر درمان پریدونتال و چاقی بر یکدیگر: در مطالعه Papageorgiou و همکاران تفاوتی در پارامترهای کلینیکی پریدونتال بین افراد چاق و دارای وزن طبیعی وجود نداشت اما در پارامترهای متابولیک یا التهابی تفاوت معنادار مشاهده شد.^(۲۹) Nascimento و همکاران به این نتیجه رسیدند که چاقی تغییری در روند بهبود پریدونتال بعد از درمان ایجاد نمی کند.^(۳۰) Sarlati و همکاران در بررسی ارتباط چاقی با وسعت بیماری پریدونتال نمونه ای از جوانان ایرانی دریافتند که پیشگیری و مدیریت چاقی ممکن است عاملی برای بهبود سلامت پریدونتال می باشد.^(۱۹) در مطالعه suvan و همکاران، به نظر می رسد BMI و چاقی پیشگویی کننده مستقل برای پاسخ ضعیف به درمان غیر جراحی پریدونتال می باشند.^(۳۱)

سازوکارهای احتمالی تأثیر چاقی بر بیماریهای پریدونتال:

۱- هورمون ها و سایتوکاین های مشتق از بافت چربی: در خصوص مکانیسم های احتمالی ارتباط چاقی و بیماری پریدونتال، نقش کلیدی را باید برای هورمون ها و سایتوکاین های مشتق از بافت چربی قائل شد.^(۲،۵،۷)

بافت چربی که زمانی تنها به عنوان منبع ذخیره تری گلیسیرید محسوب می شد، امروزه مشخص شده است که یک عضو پیچیده و فعال از نظر متابولیک است که با ترشح عوامل تنظیم کننده ایمنولوژیک، نقش مهمی در تنظیم فعالیت متابولیک و عروقی دارد. سلولهای بافت چربی بیش از ۵۰ مولکول زیست فعال را که در مجموع ادیپوکاین ها (adipokines) خوانده می شوند، ترشح می کنند.^(۳۲،۳) در اینجا به چند ادیپوکاین مهم اشاره مختصری می شود:

تومور نکروزینگ فاکتور - آلفا (TNF-α): افزایش سطح TNF-α با نتایج نامطلوب سلامت مانند افزایش مقاومت به انسولین و القای تولید پروتئین واکنش گر حاد (CRP) و التهاب سیستمیک در ارتباط است.^(۱۰) در یک مطالعه، ارتباط مثبت قابل توجهی بین مقدار TNF-α در مایع شیار لثه ای و شاخص توده بدنی، در افراد با شاخص توده بدنی ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع و بیشتر دیده شد.^(۳۳)

ادیپونکتین (Adiponectin): برخلاف سایر هورمونهای بافت چربی، مقدار آن در اشخاص چاق، دیابت نوع II و مقاومت به انسولین و بیماریهای قلبی عروقی کاهش می یابد.^(۲،۵،۳۴) مطالعات کلینیکی ارتباط معکوسی بین سطح آن و نشانگرهای سرمی التهاب را گزارش کرده اند.^(۷،۱۰)

Descher و همکاران بیان نمودند که ادیپوکین ها مانند ویسفاتین، لپتین و ادیپونکتین در سلولهای پریدونتال تولید و به وسیله باکتریهای پریوپاتوژن تنظیم میگردند، در نتیجه ممکن است نقشی در روند عفونت پریدونتال داشته باشند.^(۳۵)

لپتین (Leptin): یک ساتوکاین چندکاره است و بیشتر افراد چاق سطح افزایش یافته ای از آن را دارند که اشتها را سرکوب نمی کند و بسیاری مقاومت در سطح گیرنده به لپتین را به عنوان یکی از عوامل موثر در پاتولوژی چاقی در نظر می گیرند.^(۲،۵،۳۶) در پریدونتیت کاهش سطح لپتین مایع شیار لثه ای و افزایش سطح لپتین سرم دیده می شود.^(۵،۷)

Budunelin و همکاران پیشنهاد کردند که افزایش سطوح لپتین و IL6 در افراد چاق ممکن است ارتباط مستقیمی با بیماری پریدونتال داشته باشد.^(۳۷)

رزیستین (Resistin): در مدل های حیوانی باعث مقاومت به انسولین شده و در بافت چربی انسان سطح خیلی پائین آن یافت شده ولی در سلولهای مونوسیت خون محیطی و ماکروفاژها و مغز استخوان بیشتر بوده و همین مسأله نقش احتمالی آن را در فرایند التهابی نشان می دهد. سطح رزیستین در گردش، در افراد دچار آرتريت روماتوئید، بیماری قلبی عروقی، بیماری مزمن کلیوی افزایش داشت^(۲،۵،۳۴) و در زنان مبتلا به پریدونتیت نیز به طور معناداری بالاتر بود.^(۳۴)

۶- **ناهنجاری در تحمل گلوکز (Impaired glucose tolerance):** از مکانیسم های احتمالی دیگر ارتباط چاقی و بیماری پریدونتال می باشد.^(۲,۵) هر چند Saito و همکاران نشان دادند که چاقی با پاکت های عمیق پریدونتال حتی بعد از کنترل تأثیر تست تحمل گلوکز در ارتباط بود.^(۳۳) در مطالعه دیگری نیز به این نکته اشاره شد که رابطه چاقی و بیماری پریدونتال نسبت به ناهنجاری در تحمل گلوکز قویتر است و بیان کرد که شاید مکانیسم ارتباط چاقی با بیماری پریدونتال از مکانیسم ارتباط دیابت و بیماری پریدونتال متفاوت است.^(۴۱)

۷- **مکانیسم های مرتبط با سبک زندگی ناسالم:** یک سری مکانیسم های وابسته به رفتارهای پرخطر از نظر سلامت، مانند تفاوت الگوی تغذیه ای، استفاده ناکافی از ریزمغذی ها و استفاده بیش از حد از غذاهای با قند و چربی بالا که احتمال پریدونتیت را بیشتر می کنند نیز در این رابطه مطرح شده اند.^(۹,۴۲)

۸- **استرس روحی - روانی:** استرس روحی-روانی مرتبط با افزایش وزن نیز از طریق مسیرهای رفتاری و فیزیولوژیک بر وضعیت پریدونتال تأثیر گذاشته، جریان خون و بزاق را کاهش داده و پاسخ ایمنی به پاتوژنهای دهان را کم می کند. از طرف دیگر، استرس می تواند بر روی دیگر رفتارهای بهداشتی مانند مسواک زدن منظم و استفاده از نخ دندان و ملاقاتهای منظم دندانپزشکی تأثیر گذار باشد.^(۱۰۱,۴۳)

۹- **تغییر در الگوی کلونیزاسیون میکروبی زیرلثه ای:** تغییر در وضعیت بافتهای پریدونتال به دنبال تغییرات متابولیک مرتبط با چاقی، تا حدی بر روی الگوی کلونیزاسیون میکروبیهای زیرلثه ای و قدرت دفاعی میزبان اثر می گذارد. Socransky و همکاران نشان داد که رشد بیش از حد *Tannerella forsythia* در بیوفیلم زیرلثه ای افراد چاق یا دچار افزایش وزن، آنها را در معرض خطر بیشتری برای ایجاد و پیشرفت بیماری پریدونتال قرار می دهد.^(۴۴) همچنین در یک مطالعه دیگر، نشان داده شد که درصد گونه باکتریایی *Seimonas noxia* در نمونه بزاق زنان می تواند معیاری برای

۲- **عدم تعادل در سیستم ایمنی:** چاقی معمولاً با سطح افزایش یافته چربی و گلوکز خون همراه است و تأثیرات زیان آوری بر روی پاسخ میزبان می گذارد. باعث تغییر در سلولهای T، مونوسیت ها و ماکروفاژها شده، تولید سایتوکاین ها را افزایش می دهد. این عدم تعادل در سیستم ایمنی باعث افزایش خطر عفونت می شود.^(۳۲,۱۵,۱۳,۶,۱)

۳- **کاهش جریان خون در بافت های پریدونتال:** چاقی با افزایش ترشح مهارکننده فعال کننده Plasminogen activator Inhibitor (PAI-1) موجب کاهش جریان خون در بافت های پریدونتال شده و آغاز و پیشرفت بیماری پریدونتال را تسریع می بخشد.^(۱۵,۱۳,۶,۱) Akman و همکاران چنین نتیجه گرفتند که سطح مهارکننده ماده فعال کننده پلاسمینوژن ۱ (PLA-1) نقش مهمی در ارتباط با بیماری پریدونتال و چاقی دارد.^(۳۸)

۴- **هیپرلیپیدمی:** هیپرلیپیدمی که به معنای افزایش غلظت سرمی تری گلیسرید، کلسترول و LDL و کاهش سطح سرمی HDL می باشد، معمولاً همزمان با چاقی وجود دارد و از مکانیسم های مطرح شده در این رابطه می باشد.^(۲,۵) هر چند که Saxlin و همکاران با اندازه گیری سطح سرمی تری گلیسرید، HDL، LDL نشان دادند که ارتباط چاقی و بیماری پریدونتال تحت تأثیر این مقادیر قرار نگرفته و مکانیسم دیگری باید دخیل باشد.^(۱۶)

۵- **مقاومت به انسولین:** اسیدهای چرب آزاد از رژیم غذایی از طریق تسریع مرگ سلولی سلولهای بتای پانکراس، باعث ایجاد مقاومت به انسولین شده و از طرف دیگر تولید سایتوکاین های التهابی مانند TNF- α از بافت چربی نیز در ایجاد مقاومت به انسولین نقش دارد.^(۳۸,۳۹,۱۴,۱۰)

Altay و همکاران بیان نمودند که درمان پریدونتال غیر جراحی سبب کاهش در سطح بعضی از سایتوکاین های پیش التهابی در گردش می شود و ممکن است ارتباطی با کاهش در مقاومت انسولین در افراد چاق داشته باشد.^(۴۰)

شناسایی زنان چاق باشد.^(۴۵) و فرضیه تأثیر باکتری های دهان در ایجاد چاقی از طریق افزایش کارآیی متابولیسم و افزایش تجمع چربی، کاهش Leptin و افزایش اشتها و ایجاد مقاومت به انسولین مطرح شد.^(۴۵) ۱۰- استرس اکسیداتیو: در جدیدترین فرضیه، استرس اکسیداتیو به عنوان حلقه اتصال چاقی و بیماری پریدنتال مطرح شده است. استرس اکسیداتیو به عدم تعادل پایدار بین تولید گونه های مولکولی واکنش زا (Reactive oxygen species (ROS) دفاع آنتی اکسیدانی گفته می شود. گونه های اکسیژن واکنش زا، محصولات متابولیسم طبیعی سلولها بوده، ولی تولید بیش از حد آنها موجب اکسیداسیون DNA، چربی و پروتئین و تخریب سلولی می گردد.^(۷,۴۶)

مشخص شده که چاقی سبب تولید بیش از اندازه این گونه های واکنش زای اکسیژن در بافت چربی و در نهایت در گردش خون می شود. از طرف دیگر افزایش میزان این گونه ها در بافتهای تخریب شده پریدنتال نیز دیده شده است.^(۴۶)

Azuma و همکاران در مطالعه حیوانی خود به این نتیجه رسیدند که با پیشگیری از چاقی به وسیله تمرین های ورزشی به طور موثری از استرس اکسیداتیو لته از طریق کاهش اجزای اکسیژن ری اکتیو سرم جلوگیری می کند.^(۴۷)

جدول ۱- مطالعات مربوط به ارتباط چاقی و بیماری پریدنتال

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریدنتال	معیار چاقی	نتیجه
Saito و همکاران ^(۱۷) (۱۹۹۸)	مقطعی	۲۴۱	۲۰-۵۹	ژاپن	کد ۳ و CPITN ۴ mm ≤ PPD	BMI	ریسک نسبی ابتلا به پریدنتیت در افراد با اضافه وزن (BMI < ۲۹/۹ < BMI < ۲۵/۰) ۳/۴ برابر و در افراد چاق (BMI ≥ ۳۰) ۸/۶ برابر بود.
Saito و همکاران ^(۱۲) (۲۰۰۱)	مقطعی	۶۴۳	۱۹-۷۹	ژاپن	داشتن حداقل یک دندان با PPD ≤ ۴ mm	BMI WHRBody fat (%)	احتمال ابتلا به پریدنتیت در افراد با WHR بالاتر بود (OR = ۲/۰) WHR بالا به صورت مستقل از BMI باخطر بالاتری از پریدنتیت در ارتباط بود.
AL-Zahrani و همکاران ^(۴) (۲۰۰۳)	مقطعی	۱۳۶۶۵	≥ ۱۸	آمریکا (NHANES III)	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان در کل دهان وجود یک ناحیه یا بیشتر با PPD ≤ ۳ mm و CAL ≤ ۲/۱۴ mm	BMI WC	BMI مرتبط با چاقی (BMI ≥ ۳۰) و WC بالا، با پریدنتیت در افراد جوان ۱۸ تا ۳۴ ساله در ارتباط بود (OR = ۲/۲۷ (P < ۰/۰۰۱))
Wood و همکاران ^(۶) (۲۰۰۳)	مقطعی	۸۸۴۲	≥ ۱۸	آمریکا (NHANES III)	پریدنتیت اولیه: ۳۳ تا ۶۶ درصد نواحی با CAL ≤ ۳ mm پریدنتیت شدید: ۶۷ تا ۱۰۰ درصد نواحی با CAL ≤ ۳ mm	BMI WHR Fat free Mass (Log sum of S)	WHR بالاترین ارتباط را با پریدنتیت داشت و بعد از آن BMI و بعد FFM و S. ارتباط غیرخطی بین متغیرهای پریدنتال با معیارهای چاقی وجود داشت.
Lundin و همکاران ^(۳۳) (۲۰۰۴)	مقطعی	۳۲ فرد چاق	۱۳-۲۴	سوئد	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان پاکت پریدنتال پاتولوژیک: PPD ≤ ۴ mm	BMI	همبستگی مثبت قابل توجهی بین مقدار TNFα در مایع شیار لته ای و BMI در افراد با BMI ≥ ۴۰ دیده شد. (P < ۰/۰۱) و (r = ۰/۷۴)
Genco و همکاران ^(۱۰) (۲۰۰۵)	مقطعی	۵۸۴ زن	۴۰-۷۹	ژاپن	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان در نصف دهان PPD ≤ ۱/۹ mm یا CAL ≤ ۲/۴۲ mm	BMI WHR Body fat (%)	افراد با بیشترین BMI (BMI < ۴۶/۷) ۲۵/۰ احتمال بیشتری برای داشتن پاکتهای عمیق تر از میانگین عمق پاکت داشتند (OR = ۴/۳ (P < ۰/۰۰۱))
Torrunguang و همکاران ^(۱۸) (۲۰۰۵)	مقطعی	۲۰۰۵	۵۰-۷۳	تایلند	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان پریدنتیت خفیف: میانگین CAL > ۲/۵ mm پریدنتیت متوسط: ۳/۹ < CAL < ۲/۵ پریدنتیت شدید: CAL ≤ ۴ mm	BM I WC	شدت پریدنتیت با مقادیر BMI و WC ارتباط قابل توجهی نداشت.

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریدونتال	معیار چاقی	نتیجه
Nishida و همکاران ^(۱۳) (۲۰۰۵)	مقطعی	۳۷۲	۲۰-۵۹	ژاپن	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان بیشتر از ۲۰ درصد نواحی با $PPD < 3/5mm$	BMI	BMI بعد از سیگار بیشترین تأثیر را بر روی پریدونتیت داشت ($OR=3/17$ ($P < 0/05$))
Dalla vecchia و همکاران ^(۱۱) (۲۰۰۵)	مقطعی	۷۰۶	۳۰-۶۵	برزیل	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان ۳۰٪ یا بیشتر از دندانها با $CAL \leq 5mm$	BMI	ارتباط مثبتی بین BMI و وقوع پریدونتیت در زنان دیده شد ($P < 0/05$) و زنان چاق ($BMI \leq 30$) احتمال بیشتری برای ابتلا به پریدونتیت داشتند ($OR = 2/1$)
Reeves و همکاران ^(۹) (۲۰۰۶)	مورد شاهدهی	۲۴۵۲	۱۳-۲۱	آمریکا (NHANES III)	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان در نصف دهان وجود یک محل یا بیشتر با $PPD \leq 3mm$	W WC S	W و WC بطور قابل توجهی با پریدونتیت در نوجوانان ۱۷ تا ۲۱ ساله در ارتباط بود. ($P < 0/05$) $OR = 1/06$ (W) $OR = 1/05$ (WC)
Shimazaki و همکاران ^(۸) (۲۰۰۷)	مقطعی	۵۸۴ زن	۴۰-۷۹	ژاپن	میانگین $PPD \leq 2/0mm$ میانگین $CAL \leq 3/0mm$	WC	WC بالا با پریدونتیت ارتباط قابل توجهی داشت. ($OR = 1/8$ ($P < 0/05$))
Linden و همکاران ^(۱۴) (۲۰۰۷)	مقطعی	۱۳۶۲ مرد	۶۰-۷۰	ایرلند	اندازه گیری ۴ ناحیه هر دندان در کل دهان پریدونتیت Low threshold: داشتن حداقل ۲ دندان با $CAL \leq 6mm$ و حداقل یک محل با $PPD \leq 5mm$ پریدونتیت high threshold: ۱۵ درصد یا بیشتر از نواحی با CAL و $PPD \leq 6mm$	BMI	$BMI < 30$ با پریدونتیت با آستانه پائین در ارتباط بود. ($OR=1/77$ ($P=0/004$)) BMI فرد در ۲۱ سالگی نتوانست به عنوان معیاری برای پیشگویی ابتلا به پریدونتیت به کار رود.
Ylostalo و همکاران ^(۳۲) (۲۰۰۸)	مقطعی	۲۸۴۱ فرد غیر دیابتیک	۳۰-۴۹	فنلاند	اندازه گیری ۴ ناحیه هر دندان در کل دهان تعداد دندانها با $PPD \leq 4mm$ تعداد دندانها با $PPD \leq 6mm$	BMI	ارتباط ضعیفی بین BMI و تعداد دندانهای با پاکت پریدونتال عمیق یافت. ($RR=1/3$)
Ekuni و همکاران ^(۳۲) (۲۰۰۸)	مورد شاهدهی	۶۱۸	۱۸-۲۴	ژاپن	$CPI < 2$	BMI Body fat (%)	BMI با پریدونتیت ارتباط قابل توجهی داشت. ($OR=1/16$ ($P = 0/018$))
Wood و همکاران ^(۳۳) (۲۰۰۸)	مقطعی	۱۰۹۸	≥ 18	آمریکا	کد PSR	BMI	میانگین BMI در افراد با PSR ۲ تا ۴ و بدون تاریخچه سیگار کشیدن، به طور قابل توجهی از افراد با PSR ۰ و ۱ بالاتر بود. ($P < 0/05$) سیگار کشیدن می تواند یک عامل غیر مستقیم از طریق تأثیر وزن بدن بر بیماری پریدونتال باشد.
Sarlati و همکاران ^(۱۹) (۲۰۰۸)	مورد شاهدهی	۸۰	۱۸-۳۴	ایران	اندازه گیری ۴ ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین CAL میانگین PPD	BMI WC	میانگین PPD و CAL تفاوت معنی داری بین ۲ گروه داشت. همبستگی مثبتی بین BMI و WC با میانگین عمق پاکت و سطح چسبندگی وجود داشت. BMI با PPD ($R = 0/3$) BMI با CAL ($R=0/39$)

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریدنتال	معیار چاقی	نتیجه
Khader و همکاران ^(۱۵) (۲۰۰۸)	مقطعی	۳۴۰	۱۸-۷۰	اردن	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان وجود چهار دندان یا بیشتر با داشتن یک محل یا بیشتر با $PPD \leq 4 \text{ mm}$ و $CAL \leq 4 \text{ mm}$	BMI WC WHR Body fat (%)	$BMI \leq 30$ به طور قابل توجهی با پریدنتیت در ارتباط بود. ($P = 0.006$) ($OR = 2.19$) WC بالا به طور قابل توجهی با پریدنتیت در ارتباط بود. ($P = 0.009$) ($OR = 2.11$) درصد چربی بیشتر از ۳۰ درصد با پریدنتیت در ارتباط بود. ($P = 0.039$) ($OR = 1.8$)
Haffajee و همکاران ^(۱۱) (۲۰۰۹)	مورد شاهدهی	۶۹۵	۱۸-۸۶	آمریکا	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان حداقل ۲۰ دندان و بیشتر از ۵ درصد نواحی با $PPD \leq 4 \text{ mm}$	BMI	BMI در گروه سنی کمتر از ۴۶/۸ سال به طور قابل توجهی با وضعیت پریدنتال در ارتباط بود. ($P < 0.001$) T.forsythia به طور قابل توجهی در افراد چاق با وضعیت سلامت پریدنتال بیشتر بود.
D'Aiuto و همکاران ^(۳۹) (۲۰۰۸)	مقطعی	۱۳۹۹۴	≥ 17	آمریکا (NHA NES III)	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان د نصف دهان نسبت نواحی با $PPD \leq 4 \text{ mm}$ به کل نواحی دهان نسبت نواحی BOP مثبت به کل نواحی دهان	WC	یک ارتباط خطی بین نسبت پاکتهای پریدنتال و BOP با چاقی در تمام گروههای سنی دیده شد.
Saito و همکاران ^(۳۴) (۲۰۰۸)	مورد شاهدهی	۷۶ زن	۵۹-۵۰	ژاپن	اندازه گیری ۴ ناحیه هر دندان در کل دهان حداقل یک دندان با $PPD \leq 6 \text{ mm}$ یا حداقل ۳ دندان با $PPD \leq 4 \text{ mm}$	BMI WC WHR Body fat	BMI در زنان دچار پریدنتیت به طور قابل توجهی بالاتر بود. ($P = 0.013$) RESISTIN به طور قابل توجهی در زنان دچار پریدنتیت بالاتر بود. ($P = 0.037$)
Kongstad و همکاران ^(۳۳) (۲۰۰۹)	مورد شاهدهی	۱۵۹۶	۹۵-۲۰	دانمارک	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین $CAL \leq 3 \text{ mm}$ میانگین $BOP \leq 25\%$	Body fat	افراد چاق با $BMI \geq 30$ احتمال کمتری برای از دست رفتن سطح چسبندگی داشتند. ($P < 0.005$) ($OR = 0.60$) افراد دچار اضافه وزن ($BMI < 29.9$) احتمال بیشتری برای خونریزی هنگام پروب کردن داشتند. ($P < 0.05$) ($OR = 1.36$)
Chitsazi و همکاران ^(۴۱) (۲۰۰۹)	مورد شاهدهی	۱۶۶	۵۹-۳۵	ایران	اندازه گیری ۳ ناحیه هر دندان در نصف دهان میانگین $PPD \leq 5 \text{ mm}$ میانگین $CAL \leq 5 \text{ mm}$	BMI WC	چاقی ($BMI \geq 30$) بیشترین همبستگی را با شدت بیماری پریدنتال نشان داد. ($P = 0.00$) ($r = 1$) BMI و WC در هر دو جنس در گروه آزمایش بیشتر از گروه شاهد بود. ($P < 0.05$)
Akman و همکاران (۳۸) (۲۰۱۲)	مقطعی	۲۰۰	۶۱-۲۰	ترکیه	PI/PPD/CAL/BOP اندازه گیری ۴ ناحیه هر دندان در کل دهان	BMI/WC/WHR	افراد با $BMI \geq 25$ میزان بالاتر FBG/TRG/hsCRP/PLA-1/PI/CAL را در مقایسه با گروه نرمال نشان دادند ($P < 0.01$).
Altay و همکاران ^(۴۰) (۲۰۱۳)	مقطعی	۱۵۰	۶۸-۲۸	ترکیه	$5 \text{ mm} \leq (PD)$ $2 \text{ mm} \leq (CAL)$ (BOP)	BMI/WC	هر دو گروه بیماران پاسخ خوبی به درمان پریدنتال دادند. همچنین کاهش چشمگیری در پروفایل لیپید و FBS در افراد چاق مشاهده شد.

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریودنتال	معیار چاقی	نتیجه
Lee و همکاران ^(۲۷) (۲۰۱۴)	مقطعی	۳۱۵	۲۵-۴۷	کره	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین $4 \text{ mm} \leq \text{CAL}$	BMI	پریودنتیت در زنان چاق/اضافه وزن شایع تر بود. ($P < 0.01$) زنانی که قبل از بارداری دچار چاق/اضافه وزن بودند ۴.۶ برابر احتمال ابتلا به پریودنتیت در آنها بیشتر از گروه کنترل بود.
Xie و همکاران ^(۲۸) (۲۰۱۴)	مورد شاهدی	۱۵۹	۲۴-۳۰	آمریکا	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین $4 \text{ mm} \leq \text{CAL}$ میانگین $4 \leq \text{PPD}$	BMI	چاقی حاملگی رابطه معنی دار آماری با پریودنتیت طی بارداری نشان داد. زنان چاق ($\text{BMI} \geq 30$) ۱.۷ برابر ریسک بالاتری در مقایسه با گروه کنترل داشتند. ($P < 0.01$)
Suvan و همکاران ^(۳۱) (۲۰۱۴)	مقطعی	۲۶۰	۲۷-۷۷	انگلستان	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین $4 \text{ mm} < \text{CAL}$ میانگین $4 < \text{PPD}$ میانگین $\leq 25\% \text{ BOP}$	BMI	BMI و چاقی پیشگویی کننده مستقل برای پاسخ ضعیف به درمان غیر جراحی پریودنتال می باشند
Buduneli و همکاران ^(۳۷) (۲۰۱۴)	مورد شاهدی	۹۱		ترکیه	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان CAL/PPD/BOP/PI	BMI HBA1c/IL6/CRP/ICAM1/leptin/adiponectin	CAL، سطوح سرمی لپتین و IL6 بطور معنی داری در گروه چاق بالاتر بود ($P < 0.05$). BMI با سطح سرمی ملکولهای التهابی متناسب بود اما با پارامترهای کلینیکی پریودنتال تناسب نداشت.

نتیجه گیری:

در مجموع می توان چنین نتیجه گیری کرد که چاقی می تواند یکی از " نشانگرهای خطر (Risk Indicator)" بیماری های پریودنتال به شمار آید؛ اگر چه برای در نظر گرفتن آن به عنوان یک "عامل خطر (Risk factor)"، نیاز به انجام مطالعات طولی به صورت همگروهی یا کارآزمایی های بالینی کنترل شده در این مورد می باشد. با این حال و بر مبنای یافته های موجود، پیشگیری و درمان چاقی ممکن است به عنوان یک درمان کمکی در حفظ سلامت پریودنتال قابل طرح باشد.

References:

1. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol* 2005;76(10):1721-8.
2. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007;44:154-63.
3. Iacopino AM. Relationship between obesity and periodontal disease: increasing evidence. *J Can Dent Assoc* 2009;75(2):92-3.
4. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74(5):610-5.
5. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res* 2007;86(5):400-9.
6. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003;30(4):321-7.
7. Bullon P, Morillo JM, Ramirez-Tortosa MC, Quiles JL, Newman HN, Battino M. Metabolic syndrome and periodontitis: is oxidative stress a common link? *J Dent Res* 2009;88(6):503-18.
8. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. *J Dent Res* 2007;86(3):271-5.
9. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160(9):894-9.
10. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76(11):2075-84.
11. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol* 2009;36(2):89-99.
12. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80(7):1631-6.
13. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, et al. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol* 2005;76(6):923-8.
14. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol* 2007;34(6):461-6.
15. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol* 2009;36(1):18-24.
16. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Kattainen A, Marniemi J, Knuuttila M, Ylostalo P. Association between serum lipid levels and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008;35(2):1040-7.
17. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med*. 1998;339(7):482-3.
18. Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. *J Periodontol* 2005;76(4):558-65.
19. Sarlati F Akhondi N, Ettehad T, Neyestani T, Kamali Z. Relationship between obesity and periodontal status in a sample of young Iranian adults. *Int Dent J* 2008;58(1):36-40.
20. Katz J, Bimstein E. Pediatric obesity and periodontal disease: a systematic review of the literature. *Quintessence Int* 2011;42(7):595-9.
21. Li LW, Wong HM, Sun L, Wen YF, McGrath CP. Anthropometric Measurements and Periodontal Diseases in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Adv Nutr* 2015;6(6):828-41.
22. Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol* 2015;86(6):766-76.
23. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol Res* 2005;40(4):346-53.
24. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Gronbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J Periodontol* 2009;80(8):1246-53.
25. Tomofuji T, Yamamoto T, Tamaki N, Ekuni D, Azuma T, Sanbe T, et al. Effects of obesity on gingival oxidative stress in a rat model. *J Periodontol* 2009;80(8):1324-9.
26. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104(51):20466-71.
27. Lee HJ, Jun JK, Lee SM, Ha JE, Paik DI, Bae KH. Association between obesity and periodontitis in pregnant females. *J Periodontol* 2014;85(7): 224-31.
28. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, et al. Prepregnancy obesity and periodontitis among pregnant females with and without gestational diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2014;85(7):890-8

29. Papageorgiou SN, Reichert C, Jäger A, Deschner J. Effect of overweight/obesity on response to periodontal treatment: systematic review and a meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42(3):247-61
30. Nascimento GG, Leite FR, Correa MB, Peres MA, Demarco FF. Does periodontal treatment have an effect on clinical and immunological parameters of periodontal disease in obese subjects? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig* 2015
31. Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, et al. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res* 2014;93(1):49-54.
32. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J Periodontal Res* 2008;43(4):417-21.
33. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004;62(5):273-7.
34. Saito T, Yamaguchi N, Shimazaki Y, Hayashida H, Yonemoto K, Doi Y, et al. Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study. *J Dent Res* 2008;87(4):319-22.
35. Deschner J, Eick S, Damanaki A, Nokhbehsaim M. The role of adipokines in periodontal infection and healing. *Mol Oral Microbiol* 2014;29(6):258-69.
36. Tomofuji T, Kusano H, Azuma T, Ekuni D, Yamamoto T, Watanabe T. Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis. *J Dent Res* 2005;84(8):752-6.
37. Buduneli N, Bıyıkoglu B, Ilgenli T, Buduneli E, Nalbantsoy A, Saraç F, et al. Is obesity a possible modifier of periodontal disease as a chronic inflammatory process? A case-control study. *J Periodontal Res* 2014;49(4):465-71.
38. Akman PT, Fentoğlu O, Yılmaz G, Arpak N. Serum plasminogen activator inhibitor-1 and tumor necrosis factor- α levels in obesity and periodontal disease. *J Periodontol* 2012;83(8):1057-62.
39. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(10):3989-94
40. Altay U, Gürkan CA, Ağbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol* 2013;84(1):13-23
41. Chitsazi MT, Pourabbas R, Shimohammad A, Vatan Khah MH. The correlation between obesity and Impaired Glucose Tolerance with periodontal diseases. *Shiraz Uin Dent J* 2009; 10(3): 215-221.
42. Ylostalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008;35(4):297-304.
43. Wood N, Johnson RB. The relationship between smoking history, periodontal screening and recording (PSR) codes and overweight/obesity in a Mississippi dental school population. *Oral Health Prev Dent* 2008;6(1):67-74.
44. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;38:135-87.
45. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease? *J Dent Res* 2009;88(6):519-23.
46. Simch RP, Gaio EJ, Rosing CK. Effect of body weight in the pathogenesis of ligature-induced periodontal disease in Wistar rats. *Acta Odontol Scand* 2008;66(3):130-4.
47. Azuma T, Tomofuji T, Endo Y, Tamaki N, Ekuni D, Irie K, et al. Effects of exercise training on gingival oxidative stress in obese rats. *Arch Oral Biol*. 2011;56(8):768-74.