بررسی ارتباط افزایش وزن وچاقی با بیماریهای پریودنتال: مروری ۱۵ ساله بر مقالات

دکتر وحید اصفهانیان[۱] دکتر احسان بیرنگ[#۲] دکتر نرگس فهامی[۳]

۱ـ استادیار، گروه پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

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

۳- پریودنتیست

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 پریودنتال نقش داشته باشد. در این مقاله به مرور مطالعاتی که رابطه چاقی و بیماری پریودنتال 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 پریودنتال از پایگاه‌های اطلاعاتی pubmed/medlin، google scholar، Iran medex، Interscience 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 پریودنتال به شمار آید؛ اگر چه برای درنظر گرفتن آن به عنوان یک عامل خطر، نیاز به انجام مطالعات طولی به صورت همگروهی یا کارآزمایی‌های 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.

کلید واژه‌ها: چاقی، بیماری پریودنتال، شاخص توده بدن،پریودنتیت

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

مقدمه:

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 خطرساز مهم برای بیماریهایی مانند: دیابت نوعII ، بیماریهایی قلبی عروقی، فشارخون بالا، استئوآرتریت، سنگ کیسه صفرا، کبدچرب غیر الکلی، سرطان و اختلالات تنفسی مانند سندرم آپنه انسدادی خواب می‌باشد.[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 Body Mass Index (BMI) یا Quetelet Index است که در آن نسبت وزن بدن بر حسب کیلوگرم به مربع قد بر حسب متر محاسبه می‌گردد. سازمان

#نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر احسان بیرنگ ، تلفن: ۰۳۱۱-۵۳۵۴۰۵۳ پست الکترونیک: ehsanbirang@ymail.com

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

بهداشت جهانی، افزایش وزن را BMI بین ۲۵و۲۹/۹ و چاقی را ۳۰ BMI کیلوگرم بر متر مربع و بیشتر در نظر گرفته است[۲]. توزیع چربی بدن توسط اندازه گیری دورکمرWC 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 وخطرساز در نظر گرفته می شود. [۲] نسبت دورکمر به دور باسن Waist-to-hip (WHR) cireumference ratio نیز مقدار چربی احشائی (چاقی بالاتنه) را تعیین می کند و WHR بالای ۰/۸ برای زنان و بالای ۰/۹ برای مردان، WHRبالا 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 روش‌ها:

نوع بررسی، مروری بر مقالات (literature review) بوده و مقالات مرتبط در پایگاههای اطلاعاتی pubmed/medline، google scholar، iran medex Pubmed، Interscience و با کلمات کلیدی Obesity، Periodental diseases، BMIو Periodontitis جستجو شدند. به این ترتیب تعداد ۴۷ مقاله تا پایان سال ۲۰۱۵جمع 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 شاهدی، 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 معمولی[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، ۱۶-۱۱] 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.[۱۸و۹،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 ۷۳سال) بود.[۱۸] Sarlati و همکاران مشخص

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

تر بودن رابطه چاقی و بیماری پریودنتال 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 پریودنتیت در گروه سنی ۱۸ تا ۳۴ سال نشان دادند ولی این ارتباط در گروههای مسن تر قابل توجه نبود.[۴]

Reeves و همکاران نیز در نوجوانان ۱۳ تا ۱۶ ساله، خطر افزایش یافته ای برای پریودنتیت نیافتند ولی در جوانان ۱۷ تا ۲۱ ساله، ارتباط بین وزن و اندازه دور کمر با پریودنتیت دیده شد.[۹]

Katz و همکاران بیان کردند که بیماری پریودنتال در کودکان یافته نادری است اما دندانپزشکان عمومی بایستی آگاه باشند که ارتباط بین چاقی، دیس لیپیدمی و بیماری پریودنتال وجود دارد. [۲۰] در مطالعه‌ای دیگر گزارش شد که چاقی با علائم بیماری پریودنتال در کودکان و جوانان مرتبط است.[۲۱]

Haffajee و همکاران نیز ارتباط محکمی بین شاخص توده بدنی و وضعیت پریودنتال در افراد بالای ۴۷ سال گزارش نکردند؛ در حالی که این رابطه در افراد زیر ۴۷ سال قابل توجه بود.[۱۱]

اثرمعیارهای 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 پریودنتال پیدا کنند، ولی با در نظر گرفتن وزن و اندازه دورکمر، ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال معنادارشد.[۹] همچنین به نظر می آید 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 پریودنتال مفیدتر است. [۴،۸،۱۲]

در مطالعه دیگری نشان داده شد که نسبت دورکمربه دورباسن به صورت مستقل از شاخص توده بدنی با پریودنتیت 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 پریودنتال دارد.[۶]

مطالعه‌ای دیگر نیز نشان داد که اندازه‌ی بالای دور کمر یک رابطه مستقل قابل توجه با پریودنتیت دارد.[۸]

Keller و همکاران نشان دادند که پاسخ به درمان غیرجراحی پریودنتال در افراد لاغربهتر از افراد چاق است و اضافه وزن، چاقی و افزایش دور بازو ممکن است ریسک فاکتوری برای پیشرفت پریودنتیت باشد.[۲۲]

اثر معیارهای پریودنتال: در مورد شاخص های پریودنتال نیز به نظر می رسد که با توجه به شرایط التهابی چاقی، شاخص هایی که بهتر نشان دهنده وضعیت التهابی فعلی باشند، معیارهای دقیق تری برای ارزیابی رابطه چاقی و بیماری پریودنتال می باشند تا شاخص هایی که وضعیت تخریبی در گذشته را نشان می دهند.

Saito و همکاران ارتباط چاقی را با پاکتهای پریودنتال 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 پریودنتال را نشان می دهد و بنابراین چاقی بر روی مرحله ابتدائی بیماری پریودنتال موثر است تا مراحل پیشرفته تر و تحلیل استخوان. Shimazaki و همکاران نیز ارتباط اندازه دورکمر بالا را با پاکتهای پریودنتال 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 پریودنتال 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 پریودنتال موثر است.[۲۴]

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

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

تاثیر چاقی و پریودنتیت در زنان باردار: Lee و همکاران ارتباط قابل توجهی بین زنان باردار دارای اضافه وزن با پریودنتیت پیدا کردند.[۲۷] Xie وهمکاران دریافتند که ارتباط مثبتی بین چاقی حاملگی و پریودنتیت در زنان باردار وجود دارد.([۲۸]

تاثیر درمان پریودنتال و چاقی بر یکدیگر: در مطالعه Papageorgiou و همکاران تفاوتی در پارامترهای کلینیکی پریودنتال بین افراد چاق و دارای وزن طبیعی وجود نداشت اما در پارامترها ی متابولیک یا التهابی تفاوت معنادار مشاهده شد.[۲۹] Nascimento و همکاران به این نتیجه رسیدند که چاقی تغییری در روند بهبود پریودنتال بعد از درمان ایجاد نمی کند.[۳۰] Sarlati و همکاران در بررسی ارتباط چاقی با وسعت بیماری پریودنتال نمونه ای از جوانان ایرانی دریافتند که پیشگیری و مدیریت چاقی ممکن است عاملی برای بهبود سلامت پریودنتال 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 پریودنتال می باشند. [۳۱]

سازوکارهای احتمالی تأثیر چاقی بر بیماریهای پریودنتال:

۱- هورمون ها و سایتوکاین های مشتق از بافت چربی: در خصوص مکانیسم های احتمالی ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال، نقش کلیدی را باید برای هورمونها 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،۲] 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): بر خلاف 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 کرده‌اند [۷،۱۰]

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

لپتین(Leptin) : یک ساتیوکاین 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 پریودنتیت کاهش سطح لپتین مایع شیارلثه ای و افزایش سطح لپتین سرم دیده می شود.[۵،۷]

Budunelin و همکاران پیشنهاد کردند که افزایش سطوح لپتین و IL6در افراد چاق ممکن است ارتباط مستقیمی با بیماری پریودنتال داشته باشد.[۳۷]

رزیستین(Resistin) :در مدلهای 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 آرتریت روماتوئید، بیماری قلبی عروقی، بیماری مزمن کلیوی افزایش داشت[۲،۵،۳۴] و در زنان مبتلا به پریودنتیت نیز به طور معناداری بالاتر بود.[۳۴]

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

۲- عدم تعادل در سیستم ایمنی: چاقی معمولاً با سطح افزایش یافته چربی و گلوکز خون همراه است وتأثیرات 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 پریودنتال: چاقی با افزایش ترشح مهارکننده فعال کننده Plasminogen activator Inhibitor(PAI-1) موجب کاهش جریان خون در بافت های پریودنتال شده و آغاز و پیشرفت بیماری پریودنتال را تسریع می بخشد.[۱۵،۱۳،۶،۱] Akman و همکاران چنین نتیجه گرفتند که سطح مهارکننده ماده فعال کننده پلاسمینوژن۱ (PLA-1) نقش مهمی در ارتباط با بیماری پریودنتال و چاقی دارد(۳۸).

۴- هیپرلیپیدمی: هیپرلیپیدمی که به معنای افزایش غلظت سرمی تری گلسیرید، 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 گلسیرید، HDL ، LDL نشان دادند که ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال تحت تأثیر این مقادیر قرار نگرفته و مکانیسم دیگری باید دخیل باشد.[۱۶]

۵- مقاومت به انسولین: اسیدهای چرب آزاد ازرژیم 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]

Altayو همکاران بیان نمودند که درمان پریودنتال 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]

۶- ناهنجاری در تحمل گلوکز(Impaired glucose tolerance) : از مکانیسم های احتمالی دیگر ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال می باشد.[۲،۵] هر چند Saito و همکاران نشان دادند که چاقی با پاکت های عمیق پریودنتال حتی بعد از کنترل تأثیر تست تحمل گلوکز در ارتباط بود. [۲۳] در مطالعه‌ی دیگری نیز به این نکته اشاره شد که رابطه چاقی و بیماری پریودنتال نسبت به ناهنجاری در تحمل گلوکز قویتر است و بیان کرد که شاید مکانیسم ارتباط چاقی با بیماری پریودنتال از مکانیسم ارتباط دیابت و بیماری پریودنتال 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 وچربی بالا که احتمال پریودنتیت 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 پریودنتال تأثیر گذاشته، جریان خون وبزاق 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.[۱۰،۱۱،۴۳]

۹- تغییر در الگوی کلونیزاسیون میکروبی زیرلثه ای: تغییر در وضعیت بافتهای پریودنتال به دنبال تغییرات متابولیک مرتبط با چاقی، تا حدی بر روی الگوی کلونیزاسیون میکروبهای 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 پریودنتال قرار می دهد.[۴۴] همچنین در یک مطالعه دیگر، نشان داده شد که درصد گونه باکتریایی *Selemonas noxia* در نمونه بزاق زنان می تواند معیاری برای

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

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 پریودنتال 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 می‌گردد. [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 پریودنتال 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 لثه از طریق کاهش اجزای اکسیژن ری اکتیو سرم جلوگیری می کند.[۴۷]

جدول ۱- مطالعات مربوط به ارتباط چاقی و بیماری پریودنتال

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریودنتال	معیار چاقی	نتیجه
Saito و همکاران (۱۹۹۸)[۱۷]	مقطعی	۲۴۱	۲۰-۵۹	ژاپن	کد ۳و۴ CPITN PPD ≤ ۴ mm	BMI	ریسک نسبی ابتلا به پریودنتیت در افرادبا اضافه وزن (۲۵/۰ < BMI < ۲۹/۹) ۳/۴ برابر و در افراد چاق (BMI ≥ ۳۰) ۸/۶ برابر بود.
Saito و همکاران (۲۰۰۱)[۱۲]	مقطعی	۶۴۳	۱۹-۷۹	ژاپن	داشتن حداقل یک دندان با PPD ≤ ۴ mm	BMI WHRBody fat (%)	احتمال ابتلابه پریودنتیت درافراد با WHRبالابیشتر بود(OR = ۲/۰) WHR بالا به صورت مستقل از BMI باخطر بالاتری از پریودنتیت در ارتباط بود.
AL-Zahrani و همکاران (۲۰۰۳) [۴]	مقطعی	۱۳۶۶۵	≥ ۱۸	آمریکا (NHANES III)	اندازه گیری ۲ناحیه هر دندان در کل دهان وجود یک ناحیه یا بیشتر با PPD ≤ ۳ mm و CAL ≤ ۲/۲۴ mm	BMI WC	BMIمرتبط باچاقی(BMI ≥۳۰) و WC بالا، با پریودنتیت در افراد جوان ۱۸ تا ۳۴ ساله در ارتباط بود (OR = ۲/۲۷ (P < ۰/۰۰۱))
Wood و همکاران (۲۰۰۳)[۶]	مقطعی	۸۸۴۲	≥ ۱۸	آمریکا (NHANES III)	پریودنتیت اولیه:: ۳۳ تا ۶۶ درصد نواحی با CAL ≤ ۳ mm پریودنتیت شدید: ۶۷ تا ۱۰۰ درصد نواحی با CAL ≤ ۳ mm	BMI WHR Fat free Mass (Log sum of S)	WHRبالاترین ارتباط را با پریودنتیت داشت و بعدازآن BMI و بعد FFM و S. (P < ۰/۰۵) ارتباط غیرخطی بین متغیرهای پریودنتال با معیارهای چاقی وجود داشت.
Lundin و همکاران [۳۳] (۲۰۰۴)	مقطعی	۳۲ فرد چاق	۱۳-۲۴	سوئد	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان پاکت پریودنتال پاتولوژیک: PPD ≤ ۴ mm	BMI	همبستگی مثبت قابل توجهی بین مقدار TNFα در مایع شیار لثه ای و BMI در افراد با BMI ≥ ۴۰ دیده شد.(P < ۰/۰۱ و r = ۰/۷۴)
Genco و همکاران (۲۰۰۵)[۱۰]	مقطعی	۵۸۴ زن	۴۰-۷۹	ژاپن	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان درنصف دهان PPD ≤ ۱/۹ mmیا CAL ≤ ۲/۴۲ mm	BMI WHR Body fat (%)	افراد با بیشترین BMI (۲۵/۰ < BMI < ۴۶/۷) احتمال بیشتری برای داشتن پاکتهای عمیق تر از میانگین عمق پاکت داشتند (OR = ۴/۳ (P < ۰/۰۰۱))
Torrungruang و همکاران[۱۸] (۲۰۰۵)	مقطعی	۲۰۰۵	۵۰-۷۳	تایلند	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان پریودنتیت خفیف: میانگینCAL > ۲/۵mm پریودنتیت متوسط: ۲/۵ < CAL < ۳/۹ پریودنتیت شدید: CAL ≤ ۴mm	BM I WC	شدت پریودنتیت با مقادیر BMI و WC ارتباط قابل توجهی نداشت.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریودنتال	معیار چاقی	نتیجه
Nishida و همکاران[۱۳] (۲۰۰۵)	مقطعی	۳۷۲	۲۰-۵۹	ژاپن	اندازه گیری ۶ ناحیه هر دندان در کل دهان بیشتراز۲۰درصدنواحی با PPD >۳/۵mm	BMI	BMI بعد از سیگار بیشترین تأثیر را بر روی پریودنتیت داشت (OR=۳/۱۷ (P < ۰/۰۵))
Dalla vecchia و همکاران [۱](۲۰۰۵)	مقطعی	۷۰۶	۳۰-۶۵	برزیل	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان ۳۰ ٪یا بیشتر از دندانها باCAL ≤ ۵ mm	BMI	ارتباط مثبتی بین BMI و وقوع پریودنتیت در زنان دیده شد (P < ۰/۰۵) و زنان چاق (BMI ≤ ۳۰) احتمال بیشتری برای ابتلا به پریودنتیت داشتند (OR = ۲/۱)
Reevesو همکاران [۹](۲۰۰۶)	مورد شاهدی	۲۴۵۲	۱۳-۲۱	آمریکا (NHANES III)	اندازه گیری ۲ ناحیه هر دندان درنصف دهان وجود یک محل یا بیشتربا PPD ≤۳ mm	W WC S	W و WC بطور قابل توجهی با پریودنتیت در نوجوانان ۱۷ تا ۲۱ ساله در ارتباط بود. (P < ۰/۰۵) OR = ۱/۰۶ (W) OR = ۱/۰۵ (WC)
Shimazakiو همکاران [۸](۲۰۰۷)	مقطعی	۵۸۴ زن	۴۰-۷۹	ژاپن	میانگین PPD ≤ ۲/۰ mm میانگینCAL ≤ ۳/۰ mm	WC	WC بالا با پریودنتیت ارتباط قابل توجهی داشت. (OR = ۱/۸ (P < ۰/۰۵))
Linden و همکاران[۱۴](۲۰۰۷)	مقطعی	۱۳۶۲ مرد	۶۰-۷۰	ایرلند	اندازه گیری ۴ناحیه هر دندان در کل دهان پریودنتیتLow threshold :داشتن حداقل ۲ دندان با CAL ≤ ۶mm وحداقل یک محل با PPD ≤ ۵mm پریودنتیت high threshold : ۱۵ درصد یا بیشتر از نواحی با CAL وPPD ≤ ۶ mm	BMI	BMI > ۳۰ با پریودنتیت با آستانه پائین در ارتباط بود. (OR=۱/۷۷ (P=۰/۰۰۴)) BMI فرد در ۲۱سالگی نتوانست به عنوان معیاری برای پیشگویی ابتلا به پریودنتیت به کار رود.
Ylostaloو همکاران[۴۲] (۲۰۰۸)	مقطعی	۲۸۴۱ فرد غیر دیابتیک	۳۰-۴۹	فنلاند	اندازه گیری ۴ناحیه هر دندان در کل دهان تعداد دندانها با PPD ≤ ۴ mm تعداد دندانها با PPD ≤ ۶ mm	BMI	ارتباط ضعیفی بینBMI و تعداد دندانهای با پاکت پریودنتال عمیق یافت. (RR=۱/۳)
Ekuniو همکاران [۳۲] (۲۰۰۸)	مورد شاهدی	۶۱۸	۱۸-۲۴	ژاپن	CPI > ۲	BMI Body fat (%)	BMI با پریودنتیت ارتباط قابل توجهی داشت. (OR=۱/۱۶ (P = ۰/۰۱۸))
Woodو همکاران [۴۳] (۲۰۰۸)	مقطعی	۱۰۹۸	≥۱۸	آمریکا	کد PSR	BMI	میانگین BMI در افراد با PSR ۲ تا۴و بدون تاریخچه سیگار کشیدن، به طورقابل توجهی ازافراد با PSR ۰ و ۱ بالاتر بود. (P < ۰/۰۵) سیگار کشیدن می تواند یک عامل غیر مستقیم از طریق تأثیر وزن بدن بر بیماری پریودنتال باشد.
Sarlatiو همکاران [۱۹] (۲۰۰۸)	مورد شاهدی	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 = ۰/۳) BMI با CAL (R=۰/۳۹)

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریودنتال	معیار چاقی	نتیجه
Khader و همکاران [۱۵] (۲۰۰۸)	مقطعی	۳۴۰	۷۰ـ۱۸	اردن	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان وجود چهار دندان یا بیشتر با داشتن یک محل یا بیشتر با PPD ≤ ۴ mm و CAL ≤ ۴ mm	BMI WC WHR Body fat (%)	BMI ≤ ۳۰به طور قابل توجهی با پریودنتیت در ارتباط بود. (OR=۲/۹ (P=۰/۰۰۶) WC بالا به طور قابل توجهی با پریودنتیت در ارتباط بود. (OR=۲/۱(P=۰/۰۰۹) درصد چربی بیشتر از ۳۰ درصد با پریودنتیت در ارتباط بود. ((OR=۱/۸ (P = ۰/۰۳۹
Haffajee و همکاران [۱۱] (۲۰۰۹)	مورد شاهدی	۶۹۵	۸۶ـ۱۸	آمریکا	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان حداقل ۲۰ دندان و بیشتر از ۵ درصد نواحی با PPD ≤ ۴mm	BMI	BMI در گروه سنی کمتر از ۴۶/۸ سال به طورقابل توجهی با وضعیت پریودنتال درارتباط بود . (P < ۰/۰۰۱) T.forsythia به طورقابل توجهی در افراد چاق با وضعیت سلامت پریودنتال بیشتر بود.
D'Aiuto و همکاران [۳۹] (۲۰۰۸)	مقطعی	۱۳۹۹۴	≥ ۱۷	آمریکا (NHANES III)	اندازه گیری ۲ناحیه هر دندان د نصف دهان نسبت نواحی با PPD ≤mm ۴ به کل نواحی دهان نسبت نواحی BOP مثبت به کل نواحی دهان	WC	یک ارتباط خطی بین نسبت پاکتهای پریودنتال و BOP با چاقی در تمام گروههای سنی دیده شد.
Saito و همکاران [۳۴] (۲۰۰۸)	مورد شاهدی	۷۶ زن	۵۹-۵۰	ژاپن	اندازه گیری ۴ناحیه هر دندان در کل دهان حداقل یک دندان با PPD ≤ ۶ mm و یا حداقل ۳ دندان با PPD ≤mm ۴	BMI WC WHR Body fat	BMIدرزنان دچارپریودنتیت به طور قابل توجهی بالاتربود.(p = ۰/۰۱۳) RESISTIN به طور قابل توجهی در زنان دچار پریودنتیت بالاتر بود. (P = ۰/۰۳۷)
Kongstad و همکاران [۳۴] (۲۰۰۹)	مورد شاهدی	۱۵۹۶	۹۵-۲۰	دانمارک	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین CAL ≤ ۳ mm میانگین BOP ≤ ۲۵٪	Body fat	افراد چاق با BMI ≥ ۳۰ احتمال کمتری برای از دست رفتن سطح چسبندگی داشتند. (OR=۰/۶۰ (P < ۰/۰۰۵) افراد دچار اضافه وزن (۲۵ <BMI < ۲۹/۹) احتمال بیشتری برای خونریزی هنگام پروب کردن داشتند.(OR=۱/۳۶ (P < ۰/۰۵)
Chitsazi و همکاران [۴۱] (۲۰۰۹)	مورد شاهدی	۱۶۶	۵۹-۳۵	ایران	اندازه گیری ۳ناحیه هر دندان در نصف دهان میانگین PPD ≤ ۵ mm میانگین CAL ≤ ۵ mm	BMI WC	چاقی(BMI ≥ ۳۰) بیشترین همبستگی را با شدت بیماری پریودنتال نشان داد. (P = ۰/۰۰ و r=۱) BMI و WC در هر دو جنس در گروه آزمایش بیشتر از گروه شاهد بود. (P < ۰/۰۵)
Akman و همکاران (۳۸) (۲۰۱۲)	مقطعی	۲۰۰	۶۱ـ۲۰	ترکیه	PI/PPD/CAL/BOP اندازه گیری ۴ناحیه هر دندان در کل دهان	BMI/WC/WHR	افراد با BMI ≥ ۲۵ میزان بالاتر FBG/TRG/hsCRP/PLA-1/PI/CAL را در مقایسه با گروه نرمال نشان دادند(۰/۰۱ > P).
Altay و همکاران (۴۰) (۲۰۱۳)	مقطعی	۱۵۰	۶۸ـ۲۸	ترکیه	5 mm ≤(PD) 2 mm ≤(CAL) (BOP)	BMI/WC	هر دو گروه بیماران پاسخ خوبی به درمان پریودنتال دادند.همچنین کاهش چشمگیری در پروفایل لیپید و FBS در افراد چاق مشاهده شد.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

نویسنده	نوع مطالعه	تعداد نمونه	محدوده سنی نمونه ها	کشور	نحوه ارزیابی پریودنتال	معیار چاقی	نتیجه
Lee و همکاران [۲۷] (۲۰۱۴)	مقطعی	۳۱۵	۴۷-۲۵	کره	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین CAL ≤ ۴ mm	BMI	پریودنتیت در زنان چاق/اضافه وزن شایع تر بود. .(P < ۰/۰۱) زنانی که قبل از بارداری دچار چاق/اضافه وزن بودند ۴,۶ برابر احتمال ابتلاء به پریودنتیت در آنها بیشتر از گروه کنترل بود.
Xie و همکاران [۲۸] (۲۰۱۴)	مورد شاهدی	۱۵۹	۳۰-۲۴	آمریکا	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین CAL ≤ ۴ mm میانگین PPD ≤ ۴	BMI	چاقی حاملگی رابطه معنی دار آماری با پریودنتیت طی بارداری نشان داد. زنان چاق(BMI ≥ ۳۰) ۱,۷ برابر ریسک بالاتری در مقایسه با گروه کنترل داشتند.(P < ۰/۰۱)
Suvan و همکاران [۳۱] (۲۰۱۴)	مقطعی	۲۶۰	۷۷-۲۷	انگلستان	اندازه گیری ۶ناحیه هر دندان در کل دهان میانگین CAL < ۴ mm میانگین PPD < ۴ میانگین BOP ≤ ۲۵٪	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 ۶ناحیه هر دندان در کل دهان CAL/PPD/BOP/PI	BMI HBA1c/IL6/CRP/ICAM1/leptin/adiponectin	CAL ،سطوح سرمی لپتین و IL6بطور معنی داری در گروه چاق بالاتر بود(P < ۰/۰۵). BMIبا 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 درنظر 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.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

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, Borawskit 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 Periodontal 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-Dasthagirisaheb 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, etal. Prepregnancy obesity and periodontitis among pregnant females with and without gestational diabetes mellitus. J Periodontol. 2014;85(7):890-8

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]

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 TNFalpha 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, Bıyıkoğlu B, Ilgenli T, Buduneli E, Nalbantsoy A, Saraç F, etal. 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, Gürgan 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.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-17]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1395.13.1.8.2]