

تأثیر پلی فنول‌ها بر بیماری‌های پریودنتال

دکتر الهام فخاری*، دکتر پریچهر بهفرنیا^۱

چکیده

مقدمه: پلی فنول‌ها رایج‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های مواد غذایی هستند که نقش مهمی در پیش‌گیری از بیماری‌های مزمن دارند. پریودنتیت بیماری مزمن ساختار حمایت‌کننده دندان می‌باشد که می‌تواند موجب تخریب ساختار پریودنتال و از دست رفتن دندان شود. هدف از این مطالعه مروری، بررسی تأثیر ترکیبات پلی فنول بر بیماری‌های پریودنتال می‌باشد.

شرح مقاله: کلیه مقالات مرتبط در بانک اطلاعاتی Pubmed که بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۱۱ منتشر شده بودند، جستجو شدند. پس از مطالعه خلاصه ۴۸ مقاله به دست آمده، ۱۳ مقاله که شرایط مورد نظر را نداشتند حذف شدند و ۳۵ مقاله باقیمانده مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت.

نتیجه‌گیری: با توجه به مطالعات انجام شده در مورد پلی فنول‌ها به نظر می‌رسد استفاده از فرآورده‌های حاوی پلی فنول می‌تواند از یک‌سو در کنترل پلاک بیماران و از سوی دیگر در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های پریودنتال مؤثر باشد. پیشنهاد می‌شود نتایج مطالعات invitro توسط مطالعات بالینی ارزیابی شود.

کلید واژه‌ها: پلی فنول‌ها، پریودنتیت مزمن، ژنژیویت، پلاک دندان.

* دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)
fakhari_85@yahoo.com

۱: استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

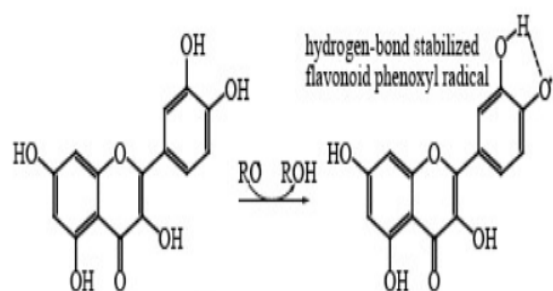
این مقاله در تاریخ ۹۰/۲/۱۰ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۵/۱۷ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۶/۲۲ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰، ۴(۴۷): ۴۴۵ تا ۴۵۲

مقدمه

رادیکال‌های آزاد ترکیبات مضر هستند که موجب تغییر در سلول‌های بدن، آسیب به هسته سلول و در نهایت مرگ آن‌ها می‌شوند. این ترکیبات به صورت طبیعی در بدن تولید می‌شوند و در اثر سموم محیطی میزان آن‌ها افزایش می‌یابد. آنتی‌اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که موجب برداشت این ترکیبات مضر از بدن می‌شوند [۱].

پلی فنول‌ها ترکیبات متنوعی با منشأ گیاهی هستند. این ترکیبات شایع‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های مواد غذایی است و مصرف روزانه آن‌ها حدود ۱ گرم می‌باشد که از مصرف سایر ترکیباتی که به عنوان آنتی‌اکسیدان شناخته شده‌اند بیشتر است [۲] (جدول ۱).



رادیکال پایدار فنوکسیل

شکل ۱. عملکرد آنتی‌اکسیدانی پلی فنول‌ها: گروه فنول در ترکیبات پلی فنول، یک الکترون دریافت می‌کند و تشکیل رادیکال‌های پایدار فنوکسیل را می‌دهد و موجب اختلال در واکنش زنجیره‌ای اکسیداسیون در سلول می‌شود [۴].

پریدنتیت، یک بیماری التهابی است که منجر به تخریب ساختار حمایت‌کننده دندان می‌گردد. جدال مداوم پریدنتوپاتوزن‌ها و سیستم ایمنی میزبان، باعث ایجاد فرایندهای تخریبی در بافت‌های پریدنتال می‌شود. گفته می‌شود استرس‌های اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوزن بیماری‌های پریدنتال بازی می‌کنند و شاید این مسأله توجیه‌کننده ارتباط پریدنتیت با برخی از بیماری‌های التهابی مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، آرتریت روماتوئید و دیابت نوع ۲ باشد؛ چون آن‌ها هم به شکل گسترده‌ای با استرس‌های اکسیداتیو در ارتباط هستند [۵].

علاوه بر این Brock و همکاران [۶] بیان کردند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در پلاسمای بیماران مبتلا به پریدنتیت کاهش پیدا می‌کند.

در سال‌های اخیر به نقش ترکیبات پلی فنول به عنوان یک آنتی‌اکسیدان بر روند بیماری‌های پریدنتال اشاره شده است. هدف این مطالعه مروری بررسی تأثیر ترکیبات پلی فنول بر بیماری‌های پریدنتال می‌باشد.

جدول ۱. پلی فنول‌های شناخته شده در مواد غذایی [۲]

منبع غذایی	پلی فنول‌ها
توت فرنگی، تمشک	Ellagic acid
توت فرنگی، دارچین، گیلاس	Coumarins
میوه‌های قرمز	Anthocyanins
چای	Catechins
مرکبات	Flavanones
میوه‌ها و سبزیجات	Flavones
میوه‌ها، سبزیجات و چای	Flavonols
دانه‌های سویا	Isoflavones

طی دهه اخیر تحقیقات در مورد تأثیر پلی فنول‌ها روی سلامت انسان افزایش پیدا کرده است و نقش آن‌ها در پیش‌گیری از بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی، استئوپوروز، دیابت، سرطان و بیماری‌های نورودژنراتیو مانند آلزایمر و پارکینسون توسط محققان حمایت می‌شود [۳]. اثرات پلی فنول‌ها به روش‌های زیر اعمال می‌شود:

- ۱- افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی در پلاسمای.
- ۲- کاهش غلظت (Low density lipoprotein یا LDL) و افزایش غلظت (High density lipoprotein یا HDL) در پلاسمای.
- ۳- انبساط عروق و کاهش فشار خون.
- ۴- افزایش غلظت آلکالین فسفاتاز و استئوکلسین در سرم.
- ۵- کاهش غلظت ترومبوکسان B2.

شرح مقاله

کلیه مقالات مرتبط در بانک اطلاعاتی Pubmed جستجو شدند. واژه‌های مورد جستجو شامل ترکیبی از واژه‌های Polyphenols, Chronic periodontitis, Gingivitis و Dental plaque بودند. مقالات مربوط به سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۱۱ در نظر گرفته شدند. مقالات شامل کارآزمایی‌های بالینی، مطالعات مروری و آزمایشگاهی و همه به زبان انگلیسی بودند. از مقالاتی که به صورت گزارش مورد بودند، استفاده نشد. پس از مطالعه خلاصه ۴۸ مقاله به دست آمده، ۱۳ مقاله که شرایط فوق را نداشتند حذف شد؛ و ۳۵ مقاله مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت.

انفیلتراسیون پلی مورفونوکلترها به محل التهاب می‌شوند. چای کوهی با نام علمی Hypericum perforatum از طریق این مکانیسم، اثر ضد التهابی در بیماری‌های پریودنتال در rat اعمال می‌کند. اثر ضد التهابی و ضد افسردگی این گیاه به اثبات رسیده و اثرات ضد باکتریایی و ضد ویروسی هم به آن نسبت داده شده است [۷]. حتی دیده شده که می‌تواند یک درمان مقرون به صرفه علیه بیماری ایدز باشد [۹].

این گیاه به صورت دو فراورده دارویی در بازار ایران موجود می‌باشد. قطره هایپیران و قرص پرفوران که هر دو در درمان افسردگی کاربرد دارند.

تأثیر پلی فنول‌ها بر تشکیل بیوفیلم باکتریال

تشکیل بیوفیلم نقش مهمی در ایجاد عفونت‌های باکتریال در انسان دارد. در واقع بیوفیلم به باکتری اجازه حمله به سیستم میزبان و مقاومت در برابر درمان‌های مکانیکی و شیمیایی را می‌دهد [۱۱، ۱۰].

بررسی‌های قبلی نشان داده‌اند که پلی فنول‌ها می‌توانند مانع اتصال پاتوژن‌هایی مانند Escherchia coli به مخاط مجاری ادراری و جلوگیری از ایجاد عفونت شوند. همچنین آن‌ها قادر به مهار اتصال Helicobacter pylori به سطح مخاط گوارشی و جلوگیری از زخم‌های گوارشی هستند [۱۱، ۱۰].

طبق مطالعه انجام شده توسط La و همکاران [۱۲] پلی فنول‌ها در غلظت ۵۰ میکروگرم در میلی لیتر و بیشتر مانع اتصال Porphyrromonas gingivalis به سلول‌های اپی تلیال دهانی و سطوح پوشیده شده از پروتئین ماتریکس خارج سلولی می‌شوند. مکانیسم این عمل از طریق تداخل در واکنش بین لیگاند و رسپتور توسط این ترکیبات می‌باشد. بنابراین آن‌ها تأثیری روی بیوفیلم از قبل تشکیل شده ندارند. چون مکانیسم عمل پلی فنول‌ها از طریق مهار اتصال باکتری‌ها به سطوح دندان می‌باشد، بنابراین مقاومت باکتریایی نسبت به این ترکیبات به وجود نخواهد آمد [۱۰]. این ترکیبات مانع تشکیل بیوفیلم باکتری‌های Fusobacterium nucleatum و Porphyrromonas gingivalis شده و مانع Coaggregation پریودنتوپاتوژن‌ها می‌شوند [۱۱].

Steinberg و همکاران [۱۳] بیان کردند که پلی فنول‌ها از

فعالیت آنتی اکسیدانی پلی فنول‌ها

Porphyromonas gingivalis به عنوان یک پاتوژن اصلی در پریودنتیت مزمن محسوب شده و کلونیزاسیون این باکتری در پلاک زیر لثه‌ای یک مرحله اولیه در آغاز و پیشرفت پریودنتیت است. محصولات باکتریایی می‌توانند باعث تحریک تولید سایتوکاین‌ها و پروستاگلاندین‌ها از سلول‌های میزبان شوند که در نهایت این مواد موجب تخریب ساختار حمایت‌کننده دندان خواهند شد.

در سال‌های اخیر به نقش محصولات ناشی از واکنش‌های اکسیداتیو و محصولات ناشی از پراکسیداسیون لیپیدها در پاتولوژی بیماری‌های پریودنتال اشاره شده است. Paterniti و همکاران [۷] بیان کردند که فعالیت آنتی اکسیدانی بزاق افراد سالم ۴۰-۵۰ درصد بیش از افراد مبتلا به پریودنتیت است؛ در واقع در اثر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش فعالیت آنتی اکسیدانی، تعادل بین عوامل اکسیدان و غیر اکسیدان از بین می‌رود.

فعال شدن NF-KB تحت کنترل تعادل بین فرایندهای اکسیداتیو و غیر اکسیداتیو در بدن قرار دارد و از طرفی این عامل نقش مهمی در بیان ژن‌های مسؤوول تولید مدیاتورهای التهابی بازی می‌کند [۸]. پلی فنول‌ها احتمالاً با سرکوب فعال‌سازی آن موجب کاهش بیان مدیاتورهای التهابی خواهند شد. این ترکیبات با کاهش بروز مولکول‌های اتصالی مانند P-selectin و Intercellular adhesion molecule1 (ICAM1) مانع

مهار ترشح Matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) و MMP-3 از فیبروبلاست‌ها و ماکروفاژها، به دنبال تحریک لیپوپلی ساکاریدهای پریودنتوپاتوژن‌ها می‌شوند؛ بنابراین با مهار فعالیت آنزیم‌های ترشح شده از میزبان باعث کاهش تخریب بافت حمایت‌کننده دندان می‌شوند [۱۱] که این یافته منطبق بر یافته‌های La و همکاران [۱۷] است.

تأثیر پلی فنول‌ها بر روند تحلیل استخوان

همان طور که می‌دانیم پریودنتوپاتوژن‌هایی مانند *Porphyromonas gingivalis* می‌توانند موجب تحریک بیان کلاژنازهایی مانند MMP-9 و تحلیل استخوان آلوئول شوند. Yun و همکاران [۱۸] نشان داده‌اند که پلی فنول‌های موجود در چای سبز می‌توانند موجب کاهش بیان ژن MMP-9 شوند و از طرفی با مهار تشکیل استئوکلاست‌ها در غلظت ۲۰ میکروگرم در میلی‌لیتر و آپوپتوز آن‌ها (وابسته به دوز) موجب مهار تحلیل استخوان در بیماری‌های پریودنتال شوند. این ترکیبات، سمیت پایینی داشته و توزیع مناسبی در بافت استخوان دارند [۱۹]. به علاوه پلی فنول‌های موجود در هلوی خشک شده می‌توانند با مهار بیان Receptor activator nuclear factor (RANK) توسط استئوبلاست‌ها، موجب کاهش تحلیل استخوان شوند. در مطالعه دیگری دیده شده که آن‌ها حتی در حضور RANK می‌توانند باعث سرکوب تمایز استئوکلاست در حالت التهاب یا نرمال شوند [۲۰].

استفاده موضعی از ترکیبات پلی فنول

مطالعات بسیاری به استفاده موضعی از مواد ضد میکروبی در ناحیه زیر لثه‌ای برای درمان پریودنتیت اشاره کرده‌اند و در آن‌ها از روش‌های آهسته رهش این مواد بهره گرفته‌اند، که این روش‌ها از حامل (هیدروکسی پروپیل سلولز) به این منظور استفاده می‌کنند [۲۱-۲۳].

در تحقیقی که از نوارهای هیدروکسی پروپیل سلولز حاوی پلی فنول‌های چای سبز در پاکت‌های پریودنتال استفاده گردید، نشان داده شد که استفاده از این نوارها به همراه درمان‌های مکانیکی پریودنتال موجب ایجاد اثر باکتریسیدال روی *P.gingivalis* و گونه‌های *Prevotella* در غلظت حداقل ۱

طریق ممانعت از تشکیل بیوفیلم باکتری‌هایی مانند *S.mutans* و *S.sabrinus* اثر ضد پوسیدگی دارند که این امر مانند اثر ذکر شده پلی فنول‌ها روی پاتوژن‌های پریودنتال است.

تأثیر پلی فنول‌ها بر ترشح مدیاتورهای التهابی

La و همکاران [۱۲] بیان نمودند که پلی فنول‌ها موجب کاهش ترشح سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-8 که در اثر تحریک سلول‌های اپی‌تلیال توسط باکتری افزایش یافته بود، می‌شوند؛ ولی تأثیری روی غلظت IL-6 ندارند.

IL-8 یک Chemoattractant مهم می‌باشد و نقش مهمی در فرا خواندن نوتروفیل‌ها به محل التهاب دارد، علاوه بر این غلظت آن در Gingival crevicular fluid (GCF) بافت پریودنتال ملتهب، با شدت بیماری مرتبط است و درمان پریودنتیت موجب کاهش سطح آن می‌شود.

Zdarilova و همکاران [۱۴] در مطالعه دیگر نشان دادند که پلی فنول‌ها (غلظت ۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر) باعث کاهش ترشح سایتوکاین‌های التهابی مثل IL-6, IL-1 β و Tumor necrosis factor- α (TNF- α) از فیبروبلاست‌های لثه‌ای که در معرض لیپوپلی ساکارید باکتری‌ها قرار گرفته، می‌شوند که اثر آن روی سایر سایتوکاین‌ها بیش از IL-6 است که مشابه با نتایج مطالعه فوق می‌باشد.

تأثیر پلی فنول‌ها بر پریودنتوپاتوژن‌ها

اعضای کمپلکس قرمز نقش مهمی را در اتیولوژی بیماری‌های پریودنتال بازی می‌کنند [۱۵]. Bodet و همکاران [۱۶] دریافتند ترکیبات پلی فنول قادر هستند فعالیت پروتئولیتیک *P.gingivalis* و *T.forsythia* و *T.denticola* را مهار کنند، همچنین آن‌ها می‌توانند همانندسازی باکتری‌های پاکت پریودنتال را توسط محدودسازی آمینواسیدهای مورد نیاز مهار کنند.

تأثیر پلی فنول‌ها روی آنزیم‌های پروتئولیتیک

ماتریکس متالوپروتئینازها یک گروه از اندوپپتیدازهای وابسته به روی هستند که نقش مهمی در پریودنتیت بازی کرده و موجب از دست رفتن کلاژن لثه‌ای، گسیختگی ساختار لیگامان پریودنتال و تحلیل استخوان آلوئول می‌شوند. دیده شده پلی فنول‌ها منجر به

کلاژناز P.gingivalis و کاهش شدت و پیشرفت بیماری پریودنتال در مدل‌های انسانی و حیوانی می‌شوند. Okamoto و همکاران [۲۷] دریافتند پلی فنول‌های موجود در چای سبز مانند تتراسایکلین، می‌توانند موجب مهار Arg- gingipain و Lys-gingipain در باکتری شده و تأثیر آن‌ها روی Arg-gingipain بیش از Lys-gingipain است. بنابراین بیان می‌کنند این ترکیبات با تداخل در فعالیت پروتئاز پاتوژن، موجب کاهش تخریب بافت پریودنتال خواهند شد.

سایر خواص پلی فنول‌ها

نکته قابل توجه این است که عصاره هسته انگور، غنی از پلی فنول‌هایی مانند Proanthocyanidine بوده که موجب تقویت اتصالات کلاژن در بافت‌های حاوی کلاژن و همچنین موجب افزایش تشکیل کلاژن و تسریع تبدیل کلاژن محلول به کلاژن نامحلول حین رشد می‌شود [۲۸].

Prostaglandin E2 (PGE2) یکی از مدیاتورهای التهابی است که افزایش سطح آن در بافت لثه‌ای ملتهب، نقش مهمی در تخریب بافت پریودنتال دارد و حتی می‌تواند مانع پرولیفراسیون سلول‌های فیبروبلاست لثه‌ای شود [۲۹].

ترکیبات پلی فنول همچنین قادر به مهار تولید PGE2 می‌باشند که تولید آن توسط پاتوژن‌های پریودنتال مانند P.gingivalis تحریک شده است؛ بنابراین شاید بتوانند در جلوگیری از پیشرفت پریودنتیت مؤثر باشند [۳۰].

پلاک باکتریایی، یک ریسک فاکتور مهم برای بیماری‌های پریودنتال است و تاکنون مواد مختلفی برای کنترل شیمیایی پلاک معرفی شده است. Shinada و همکاران [۳۱] دریافتند استفاده از دهان‌شویه‌های پلی فنول ۰/۱ درصد موجب کاهش رشد مجدد پلاک طی ۳ روز شده است، بنابراین ممکن است در کنترل پلاک بیماران مفید واقع شوند [۳۱]. همچنین Yaegaki و همکارانش [۳۲] دریافتند که استفاده از قرص‌های حاوی پلی فنول شاید روش مناسبی برای پیش‌گیری از تشکیل پلاک روی سطح دندان‌ها باشد. در این مطالعه بیماران قرص‌های حاوی ۲۰ میلی گرم از ترکیبات پلی فنول را ۷ بار در روز در دهان حل کرده و سپس آن را می‌بلعیدند.

میلی گرم در میلی لیتر از این ترکیبات خواهند شد. پلی فنول‌ها توسط اپی تلیوم دهانی جذب شده و مانع رشد باکتری‌های پیگمان سیاه طی ۲۴ ساعت خواهند شد.

Hirasawa و همکاران [۲۱] بیان کرده‌اند که استفاده مداوم از چای سبز در پاکت‌های پریودنتال می‌تواند روش درمانی مناسبی در پریودنتیت‌های در حال پیشرفت باشد که بهتر است نتایج این مطالعه توسط مطالعات طولانی مدت ارزیابی شود.

چای سبز، یکی از منابع مهم پلی فنول‌ها

چای سبز اساساً از پلی فنول‌هایی تشکیل شده که ۳۰ درصد وزن خشک آن را تشکیل می‌دهند که فراوان ترین آن‌ها Epigallocatechin gallate می‌باشد و مورد توجه محققین زیادی قرار گرفته است و اثر ضد سرطانی، ضد التهابی و اثر مثبت روی بیماری‌های قلبی-عروقی به آن نسبت داده شده است [۲۴].

در یک مطالعه انسانی که بین ۹۴۰ مرد در ژاپن انجام گرفت رابطه معکوسی بین مصرف چای سبز و بیماری‌های پریودنتال مشاهده شد. در این مطالعه نشان داده شد که بین مصرف چای سبز و شاخص‌های بیماری‌های پریودنتال مانند متوسط عمق پروبینگ، متوسط از دست رفتن چسبندگی و خون‌ریزی حین پروبینگ، رابطه عکس وجود دارد [۲۵].

معمولاً مصرف ۲ تا ۳ فنجان چای سبز در روز توصیه می‌شود (۳۲۰-۲۴۰ میلی گرم پلی فنول)؛ ولی باید در نظر داشت که پلی فنول‌ها در غلظت بالا می‌توانند موجب ایجاد استرس‌های اکسیداتیو و مسمومیت کبدی شوند [۱]. اولین مورد مسمومیت کبدی با چای سبز در دانمارک، با مصرف ۴ تا ۶ فنجان چای در روز به مدت ۶ ماه گزارش شد [۲۶].

همچنین در افرادی که از داروهایی مانند آسپیرین و وارفارین استفاده می‌کنند استفاده از چای سبز توصیه نمی‌شود [۱].

یکی از فاکتورهای ویروالانس مهم P.gingivalis، Cysteine proteinase‌هایی مانند Lys-gingipain و Arg-gingipain می‌باشند که موجب پیشرفت ادم، انفیلتراسیون پلی مورفونوکلئرها، خون‌ریزی و فعال کردن کمپلمان می‌شوند. تتراسایکلین، داکسی سایکلین و کلرهگزیدین موجب مهار فعالیت

Fat‌های مسن شده و در برقراری سلامت بدن از جمله سلامت پریودنشیوم در طول عمر مؤثر واقع شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به مطالعات انجام شده در مورد پلی‌فنول‌ها، به نظر می‌رسد استفاده از فرآورده‌های حاوی پلی‌فنول می‌تواند در کنترل پلاک بیماران و از طرفی در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های پریودنتال، به ویژه پریودنتیت مزمن مؤثر باشد و از آن‌جا که اغلب مطالعات انجام شده در این زمینه به صورت *in vitro* می‌باشد بهتر است نتایج این مطالعات توسط بررسی‌های بالینی ارزیابی گردد و علاوه بر این امکان استفاده از آن‌ها در محصولات بهداشت دهان و کنترل وضعیت پریودنتال در نظر گرفته شود.

چای سیاه هم می‌تواند در کنترل پلاک بیماران مفید واقع شود. در یک مطالعه در بیمارانی که از چای سیاه به عنوان دهان‌شویه روزی ۸ بار به مدت ۱ دقیقه استفاده کردند کاهش قابل توجهی در تشکیل پلاک در آن‌ها دیده شد [۳۳] (چای سیاه نیز مانند چای سبز حاوی پلی‌فنول ولی با درصد پایین‌تری می‌باشد).

با افزایش سن تغییرات سویی در عملکرد لکوسیت‌ها مانند کاهش فعالیت لنفوسیت‌های T اتفاق می‌افتد [۳۴].

در مطالعه‌ای که توسط Fuente و همکاران [۳۵] انجام شد نشان داده شد که مصرف غذاهای غنی از پلی‌فنول در طولانی مدت (۱۵ تا ۳۰ هفته) می‌تواند باعث تقویت فعالیت لکوسیت‌ها و کاهش تغییرات سوء ناشی از افزایش سن در این سلول‌ها در

References

1. Babitha N, Swamy DN, Chakrapania S. Role of green tea as an antioxidant in periodontal disease. *Jr of Orofac Scie* 2009; 1(2): 39-42.
2. Scalbert A, Johnson IT, Saltmarsh M. Polyphenols: antioxidants and beyond. *Am J Clin Nutr* 2005; 81(1 Suppl): 215S-7S.
3. Mudgal V, Madaan N, Mudgal A, Mishra S. Dietary polyphenols and human health. *Asian Journal of Biochemistry* 2010; 5(3): 154-62.
4. Pandey KB, Rizvi SI. Plant polyphenols as dietary antioxidants in human health and disease. *Oxid Med Cell Longev* 2009; 2(5): 270-8.
5. Van d, V, Kuzmanova D, Chapple IL. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011; 38(Suppl 11): 142-58.
6. Brock GR, Butterworth CJ, Matthews JB, Chapple IL. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *J Clin Periodontol* 2004; 31(7): 515-21.
7. Paterniti I, Briguglio E, Mazzon E, Galuppo M, Oteri G, Cordasco G, et al. Effects of Hypericum Perforatum, in a rodent model of periodontitis. *BMC Complement Altern Med* 2010; 10: 73.
8. Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of anti-oxidants to free radicals and reactive oxygen species. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10(4): 458-76.
9. Maury W, Price JP, Brindley MA, Oh C, Neighbors JD, Wiemer DF, et al. Identification of light-independent inhibition of human immunodeficiency virus-1 infection through bioguided fractionation of Hypericum perforatum. *Virology* 2009; 6: 101.
10. Labrecque J, Bodet C, Chandad F, Grenier D. Effects of a high-molecular-weight cranberry fraction on growth, biofilm formation and adherence of *Porphyromonas gingivalis*. *J Antimicrob Chemother* 2006; 58(2): 439-43.
11. Bonifait L, Grenier D. Cranberry polyphenols: potential benefits for dental caries and periodontal disease. *J Can Dent Assoc* 2010; 76: a130.
12. La VD, Howell AB, Grenier D. Anti-*Porphyromonas gingivalis* and anti-inflammatory activities of A-type cranberry proanthocyanidins. *Antimicrob Agents Chemother* 2010; 54(5): 1778-84.
13. Steinberg D, Feldman M, Ofek I, Weiss EI. Effect of a high-molecular-weight component of cranberry on constituents of dental biofilm. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54(1): 86-9.
14. Zdarilova A, Rajnochova SA, Chytilova K, Simanek V, Ulrichova J. Polyphenolic fraction of *Lonicera caerulea* L. fruits reduces oxidative stress and inflammatory markers induced by lipopolysaccharide in gingival fibroblasts. *Food Chem Toxicol* 2010; 48(6): 1555-61.
15. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal infection. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry: clinical concepts*. 5th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 231.

16. Bodet C, Piche M, Chandad F, Grenier D. Inhibition of periodontopathogen-derived proteolytic enzymes by a high-molecular-weight fraction isolated from cranberry. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57(4): 685-90.
17. La VD, Howell AB, Grenier D. Cranberry proanthocyanidins inhibit MMP production and activity. *J Dent Res* 2009; 88(7): 627-32.
18. Yun JH, Pang EK, Kim CS, Yoo YJ, Cho KS, Chai JK, et al. Inhibitory effects of green tea polyphenol (-)-epigallocatechin gallate on the expression of matrix metalloproteinase-9 and on the formation of osteoclasts. *J Periodontol* 2004; 39(5): 300-7.
19. Suganuma M, Okabe S, Oniyama M, Tada Y, Ito H, Fujiki H. Wide distribution of [3H](-)-epigallocatechin gallate, a cancer preventive tea polyphenol, in mouse tissue. *Carcinogenesis* 1998; 19(10): 1771-6.
20. Bu SY, Lerner M, Stoecker BJ, Boldrin E, Brackett DJ, Lucas EA, et al. Dried plum polyphenols inhibit osteoclastogenesis by downregulating NFATc1 and inflammatory mediators. *Calcif Tissue Int* 2008; 82(6): 475-88.
21. Hirasawa M, Takada K, Makimura M, Otake S. Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: a clinical pilot study. *J Periodontol* 2002; 37(6): 433-8.
22. Breault LG, Spadar SE. Local chemotherapeutics as an adjunct to scaling and root planing. *Dent Assist* 2004; 73(6): 20, 22-4, 63.
23. Paquette DW, Ryan ME, Wilder RS. Locally delivered antimicrobials: clinical evidence and relevance. *J Dent Hyg* 2008; 82(Suppl 3): 10-5.
24. Gupta J, Siddique YH, Beg T, Ara G, Afzal M. A review on the beneficial effects of tea polyphenols on human health. *International Journal of Pharmacology* 2008; 5(4): 314-38.
25. Kushiyama M, Shimazaki Y, Murakami M, Yamashita Y. Relationship between intake of green tea and periodontal disease. *J Periodontol* 2009; 80(3): 372-7.
26. Rohde J, Jacobsen C, Kromann-Andersen H. Toxic hepatitis triggered by green tea. *Ugeskr Laeger* 2011; 173(3): 205-6.
27. Okamoto M, Sugimoto A, Leung KP, Nakayama K, Kamaguchi A, Maeda N. Inhibitory effect of green tea catechins on cysteine proteinases in *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol* 2004; 19(2): 118-20.
28. Wu CD. Grape products and oral health. *J Nutr* 2009; 139(9): 1818S-23S.
29. Weinberg E, Zeldich E, Weinreb MM, Moses O, Nemcovsky C, Weinreb M. Prostaglandin E2 inhibits the proliferation of human gingival fibroblasts via the EP2 receptor and Epac. *J Cell Biochem* 2009; 108(1): 207-15.
30. Inaba H, Tagashira M, Honma D, Kanda T, Kou Y, Ohtake Y, et al. Identification of hop polyphenolic components which inhibit prostaglandin E2 production by gingival epithelial cells stimulated with periodontal pathogen. *Biol Pharm Bull* 2008; 31(3): 527-30.
31. Shinada K, Tagashira M, Watanabe H, Sopapornamorn P, Kanayama A, Kanda T, et al. Hop bract polyphenols reduced three-day dental plaque regrowth. *J Dent Res* 2007; 86(9): 848-51.
32. Yaegaki K, Tanaka T, Sato T, Murata T, Imai T, Tagashira M, et al. Hop polyphenols suppress production of water-insoluble glucan by *Streptococcus mutans* and dental plaque growth in vivo. *J Clin Dent* 2008; 19(2): 74-8.
33. Wu C, Zu M. Tea and oral health. *Journal of Oral Health* 2003; 3: 23-7.
34. Pawelec G, Barnett Y, Forsey R, Frasca D, Globerson A, McLeod J, et al. T cells and aging, January 2002 update. *Front Biosci* 2002; 7: d1056-d1183.
35. De la Fuente M, Medina S, Baeza I, Jimenez L. Improvement of leucocyte functions in mature and old mice after 15 and 30 weeks of diet supplementation with polyphenol-rich biscuits. *Eur J Nutr* 2011; 50(7): 563-73.

Effect of polyphenols on periodontal diseases

Elham Fakhari*, Parichehr Behfarnia

Abstract

Introduction: Polyphenols are the most common antioxidants in foodstuffs, which have an important role in the prevention of chronic diseases. Periodontitis is a chronic disease of the supporting structures of teeth, which can destroy periodontal structures and result in tooth loss. The aim of this review article was to evaluate the effect of polyphenols on periodontal diseases.

Review Report: All the relevant articles indexed in the Pubmed from 2002 to 2011 were surveyed. After studying the abstracts of 48 collected articles, 13 irrelevant ones were excluded and full texts of 35 remaining articles were assessed.

Conclusion: Regarding the existing articles about polyphenols, it appears consumption of polyphenol-containing products may be effective in plaque control and prevention of periodontal diseases. Therefore, it is suggested that the results of in vitro studies be assessed by clinical trials.

Key words: Chronic periodontitis, Dental plaque, Gingivitis, Polyphenols.

Received: 30 Apr, 2011

Accepted: 13 Sep, 2011

Address: Postgraduate student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: fakhari_85@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7 (4): 445-452.