

# Wpływ diety na stan tkanek przyzębia – na podstawie piśmiennictwa

**\*Monika Borakowska-Siennicka**

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

## THE INFLUENCE OF DIET ON PERIODONTAL TISSUE – REVIEW OF THE LITERATURE

### Summary

Progress in our knowledge about factors promoting and inhibiting infections caused return of our attention to the role of nutrition in periodontal diseases. This review presents latest literature concerning the influence of few nutrition on periodontal tissue.

**Key words:** nutrition, vitamin C, vitamin D, omega-3 acids, periodontitis

W okresie kilkunastu ostatnich lat obserwowaliśmy znaczący rozwój periodontologii. Dotyczył on zarówno procedur leczniczych, rozwoju metod leczenia chirurgicznego, takich jak sterowana regeneracja tkanek, stosowanie materiałów kościozastępczych, czy też materiałów wykazujących aktywność biologiczną jak białka matrycy szklawiny i polipeptydowe czynniki wzrostu (1). Równolegle coraz więcej doniesień wyjaśniało etiologię zapaleń przyzębia – rolę infekcji bakteryjnej, określenie bakterii patogennych dla tkanek przyzębia (2), a przede wszystkim rolę odpowiedzi gospodarza, tak kluczową dla rozwoju tego schorzenia (3).

Poznanie mechanizmów promujących i hamujących rozwój infekcji spowodowało, że ponownie musimy zwrócić naszą uwagę, na bardzo w ostatnich latach niedoceniany czynnik ryzyka chorób przyzębia, jakim jest odżywianie.

Infekcja w przebiegu zapalenia przyzębia jest łączona z innymi przewlekłymi schorzeniami o etiologii zapalnej, takimi jak schorzenia kardiologiczne (4), udar mózgu (5), reumatoidalne zapalenie stawów (6), cukrzyca typu II (7) czy otyłość (8).

Jednym z czynników łączących te schorzenia wydaje się być stres oksydacyjny. Stres oksydacyjny występuje, gdy dochodzi do przesunięcia równowagi pomiędzy oksydantami (utleniaczami) i antyoksydantami (przeciwutleniaczami) w kierunku oksydantów. Zaburzenia równowagi prawidłowego stanu redukcji prowadzą do nadprodukcji nadtlenu i wolnych rodników, co może wywołać działanie toksyczne poprzez oksydacyjne uszkodzenia wszystkich składników komórki (9). Uważa się, że stres ten może wpływać na prozapalną kaskadę cytokinową, która odpowiedzialna jest za zmiany zapalne w tkankach w wymienionych schorzeniach (10).

Zakłócenie to może być spowodowane dietą bogatą w cukry rafinowane oraz tłuszcze nasycone. Dieta taka doprowadza do przeciążenia cyklu Krebsa i nadprodukcji silnych oksydantów, co z kolei powoduje przeciążenie mitochondrialnego systemu obronnego opartego na antyoksydantach i w efekcie powstanie stresu oksydacyjnego (11). Związki o silnym działaniu oksydacyjnym są również wytwarzane i wykorzystywane przez komórki obronne organizmu – komórki fagocytyczne, podczas odpowiedzi zapalnej. Z jednej strony służą one do niszczenia patogenów, jednak równocześnie wywołują uszkodzenia w sąsiadujących tkankach (12). Poza wymienionymi mechanizmami równowagę oksydacyjną, na niekorzyść antyoksydantów, zakłócają infekcje, niektóre leki, wysoka temperatura, uraz, ultradźwięki, promieniowanie ultrafioletowe, ozon, promieniowanie (radiacja) wyczerpujący wysiłek fizyczny oraz palenie (13).

Antyoksydanty (przeciwutleniacze) jest to grupa związków chemicznych, które same występując w małych stężeniach, w porównaniu z utlenianą substancją, wstrzymują lub opóźniają proces utleniania tej substancji (14).

Wyniki badań Konopki i wsp. wykazały związek pomiędzy niskim potencjałem antyoksydacyjnym w osoczu a zapaleniem przyzębia (15).

Grupa związków o charakterze przeciwutleniającym jest bardzo liczna, do najczęściej wymienianych w kontekście chorób przyzębia należą kwas askorbinowy (witamina C), tocopherol (witamina E), karotenoidy ( $\beta$ -karoten), polifenole (katechiny), bilirubina, melatonina i kwas moczowy.

Kwas askorbinowy – witamina C i jej związek ze stanem tkanek przyzębia jest znany od dawna. Brak

odpowiedniej dawki witaminy C w pożywieniu marynarzy w ubiegłych wiekach doprowadzał do rozwoju skorbutu – objawiającego się nasilonym krwawieniem z dziąseł i utratą zębów.

Witamina C spełnia różnorodne funkcje biochemiczne:

- jest reduktorem dla różnych enzymów,
- jest antyoksydantem, pomagającym usunąć nadmiar wolnych rodników (reaktywne formy tlenu) (16),
- bierze udział w syntezie kolagenu – jest kofaktorem lizylo i propylo hydroksylazy. Jej zadaniem jest promocja syntezy dojrzałej siatki kolagenowej, poprzez ochronę tych enzymów przed utlenieniem i inaktywacją (17, 18),
- jest wykorzystywana podczas chemotaksji i fagocytozy przez leukocyty – granulocyty wielojądrowe (19),
- uczestniczy w różnicowaniu się komórek mezenchymalnych (20).

Przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazały związek pomiędzy niskim poziomem witaminy C w osoczu a zwiększonym ryzykiem rozwoju zapalenia przyzębia (21, 22). Wyniki badań opublikowanych przez Amaliya i wsp. wskazują, że u pacjentów z niedoborem witaminy C stwierdzono większą utratę przyzębia łącznotkankowego, niż u pacjentów z jej prawidłowym poziomem (23). Przeprowadzone badania u pracowników plantacji cytrusów, którzy spożywają dużo świeżych owoców cytrusowych wykazały znamienne niższe występowanie głębokich kieszonek przyzębnych w tej grupie w porównaniu do pracowników plantacji produkującej zboże (24). Kolejne badania przeprowadzone przez Staudte i wsp. opierały się na wprowadzeniu do diety pacjentów z zapaleniem przyzębia grapefruitów. Spożywanie 2 grapefruitów dziennie przez okres 2 tygodni, spowodowało wzrost poziomu witaminy C w osoczu oraz obniżenie wskaźnika krwawienia z dziąseł (25).

Zalecana dawka witaminy C dla dorosłego mężczyzny wynosi 90 mg dziennie, dla kobiety 75 mg, jednak niektórzy badacze sugerują, że dawka ta powinna wynosić nawet 200 mg (26, 27). Przedstawione wyżej badania, jak również odczyty przedstawione na ostatnim kongresie Europerio 7 w Wiedniu, wskazują na trend do naturalnej suplementacji witaminy C poprzez spożywanie świeżych owoców i warzyw. Do owoców bogatych w witaminę C należą omawiane już grapefruity i owoce kiwi. W oparciu o przeprowadzone badania przez Collinsa i wsp. ustalono, że spożycie 2 owoców kiwi dziennie, zawierających ok 93 mg witaminy C każdy, wystarcza do pokrycia zalecanego dziennego zapotrzebowania na witaminę C (28).

Kolejnymi badanymi związkami o charakterze antyoksydantów są  $\alpha$ - tokoferol (witamina E) oraz  $\beta$ -karoten. Wyniki badań Iwasaki i wsp., badających związek poziomu witaminy E w osoczu i chorób przyzębia wykazały taką zależność (21). Badania Lindena i wsp., którzy przebadali 1258 pacjentów szukając zależności pomiędzy stanem przyzębia a poziomem różnych antyoksy-

dantów min.,  $\alpha$  i  $\gamma$ - tokoferolu,  $\alpha$  i  $\beta$ -karotenu, nie wykazały takiej zależności dla tokoferolu, zaś wykazały dla obu form karotenu (29). Do powszechnie znanych źródeł antyoksydantów należy zielona herbata, zawierająca katechiny. Badania przeprowadzone w Japonii wykazały, że ma ona zdolność hamowania adhezji komórek *Porphyromonas gingivalis* do komórek nabłonka (30). Kolejne wykazały związek pomiędzy spożywaniem zielonej herbaty a średnią głębokością kieszonek przyzębnych, średnim poziomem utraty klinicznego przyzębia oraz krwawieniem przy sondowaniu (31).

Inną grupą związków, której znaczenie w zapaleniach przyzębia jest często podkreślane stanowią wielonienasycone kwasy tłuszczowe (kwasy omega-3). Organizm ludzki nie potrafi wytwarzać tych substancji samodzielnie, konieczne jest więc dostarczenie ich w diecie. Kwasy omega-3 wpływają na wyhamowanie odpowiedzi zapalnej, ich metabolity mogą stanowić swoisty sygnał hamujący, który zapobiega niszczeniu tkanek przez neutrofile (32, 33). Wyniki badań przeprowadzonych na szczurach pokazują, że nienasycone kwasy tłuszczowe wpływają na obniżenie w tkankach dziąsła poziomu prostaglandyny E2, F2 $\alpha$ , leukotrienu B4 i czynnika aktywującego płytki (*platelet activating factor*), które to związki są mediatorami zapalnymi, w dużej mierze odpowiedzialnymi za niszczenie kości w przebiegu zapaleń przyzębia (34). Iwasaki i wsp. w swoich 5-letnich badaniach pacjentów od 70. roku życia, wykazali korzystny wpływ kwasów omega-3 na zdrowie przyzębia. Pacjenci spożywający małe ilości kwasów omega-3 mieli 1,5 razy większe ryzyko pogorszenia się stanu tkanek przyzębia, przy kontroli innych czynników ryzyka (35).

Znaczenie witaminy D i wapnia dla rozwoju i utrzymania odpowiedniej masy kostnej jest znane. Jeśli w diecie dostarczana jest zbyt mała ilość wapnia jest on pobierany przez organizm z kości, aby zapewnić jego homeostazę, konieczną dla prawidłowego funkcjonowania mięśni, nerwów i krzepnięcia krwi.

Uwalnianie wapnia z kości jest regulowane przez hormon przytarczyc – parathormon, który zwiększa aktywność osteoklastów, zwiększa syntezę 1,25 dihydroksy witaminy D (aktywnej biologicznie formy witaminy D), która z kolei zwiększa wchłanianie wapnia z jelita. Jeśli dochodzi do niedoboru witaminy D zmniejsza się wchłanianie wapnia z układu pokarmowego, zwiększa się wydzielanie parathormonu i w następstwie tego, nasila się aktywność osteoklastów (36).

Aktywna postać witaminy D odgrywa istotną rolę nie tylko w gospodarce wapnia, ale również w regulacji proliferacji komórkowej, różnicowaniu i funkcjonowaniu komórek, które posiadają receptor dla witaminy D. W swoich badaniach Lappe i wsp. wykazał, że utrzymanie prawidłowego poziomu witaminy D i wapnia w organizmie zmniejsza ryzyko zachorowania na różne postaci raka u kobiet po menopauzie (37). Witamina D jest istotna w przebiegu zapaleń. Receptor dla tej witaminy posiadają monocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne, po pobudzeniu którego uruchamiana jest produkcja katelicydyn, białek o działaniu antybakteryjnym (38).

Badania dotyczące wpływu wapnia i witaminy D na tkanki przyzębia są nieliczne i wyniki ich potrafią się różnić. Liu i wsp. w swoich badaniach, wykazali zależności pomiędzy wysokim poziomem 25(OH)D, która jest postacią witaminy D możliwą do zbadania w osoczu, a agresywnym zapaleniem przyzębia (39). Z kolei analiza badań epidemiologicznych wykonana przez Dietricha i wsp wykazała związek pomiędzy poziomem 25(OH)D a utratą przyczepu łącznotkankowego, u pacjentów po 50. roku życia, niezależnie od gęstości kości (40). Analiza ta wykazała także zależność pomiędzy niskim poziomem 25(OH)D a większą skłonnością do występowania krwawienia z dziąseł przy sondowaniu (41). Analizując te same dane, Nishida i wsp. wykazali, że niski poziom wapnia w diecie powoduje większe nasilenie choroby przyzębia (42).

Zalecane dzienne dawki witaminy D dla osób przed 50. rokiem życia wynoszą 400-800 IU, po 50. roku życia 800-1000 IU, zaś wapnia, odpowiednio, 1000 mg i 1200 mg dziennie (43).

Wapń powinien być dostarczony poprzez codzienne spożycie mleka i nabiału i/lub innych produktów bogatych w wapń, np. sardynek, mleka i produktów sojowych, kapusty.

Produkcja witaminy D zachodzi w skórze, jednak konieczne jest do tego wysokie położenie słońca. Obecny tryb życia, praca w pomieszczeniach, transport samochodowy, użycie kremów chroniących przed promieniowaniem słonecznym nie sprzyjają naturalnej produkcji witaminy D. W okresie zimowym (październik – marzec) ludzie żyjący powyżej 35° szerokości geograficznej praktycznie nie mają szans na produkcję witaminy D. Witamina D w diecie jest trudna do dostarczenia – zawierają ją tłuste ryby, żółtka jaj (44).

Przedstawione badania wskazują na konieczność zwrócenia uwagi stomatologów na dietę naszych pacjentów. Powinniśmy szczególnie brać ją pod uwagę w leczeniu przypadków pacjentów, u których, pomimo braku innych czynników zdrowotnych, prowadzone leczenie nie przynosi oczekiwanych rezultatów.

Poza uwzględnieniem w diecie wymienionych składników pokarmowych, istotne jest także, aby była ona dobrze zbilansowana – wykazano szkodliwy wpływ nadmiaru rafinowanych cukrów na tkanki przyzębia (45, 46). Także poziom aktywności fizycznej ma znaczenie dla zdrowia przyzębia (47). □

#### Piśmiennictwo

1. Page RC: Periodontal therapy: prospects for the future. *J Periodontol* 1993; 64: 744-753. 2. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA et al.: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25(2): 134-144. 3. Page RC: Milestones in periodontal research and the remaining critical issues. *J Periodontol Res* 1999; 34(7): 331-339. 4. Dietrich T, Jimenez M, Krall Kaye EA et al.: Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2008; 117: 1668-1674. 5. Jimenez M, Garcia RI, Krall EA et al.: Periodontitis and risk of cerebrovascular disease in men. *Annals of Neurology* 2009; 66: 505-512. 6. de Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE: Association of periodontal disease and tooth loss with rheu-

matoid arthritis in the US population. *Journal of Rheumatology* 2008; 35: 70-76. 7. Taylor GW: Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of Periodontology* 2001; 6: 99-112. 8. Pischon N, Heng N, Bernimoulin J-P et al.: Obesity, inflammation and periodontal disease. *Journal of Dental Research* 2007; 86: 400-409. 9. Sies H: Biochemistry of oxidative stress. *Angewandte Chemie International Ed.* 1986; 25: 1058-1071. 10. Chapple ILC: Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal. *Journal of the American Dental Association* 2009; 140(2): 178-184. 11. Chapple ILC, Matthews JB: The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontology* 2000, 2007; 43: 160-232. 12. Babior BM: NADPH oxidase: an update. *Blood* 1999; 93: 1464-1476. 13. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC: Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 142-158. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01663.x. 14. Grzegorz Bartosz: Druga twarz tlenu. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN 2008; 179. 15. Konopka T, Król K, Kopeć W, Gerber H: Total antioxidant status and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in gingival and peripheral blood of periodontitis patients. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis (Warszawa)* 2007; 55: 417-422. 16. Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H: Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of antioxidants to free radicals and reactive oxygen species. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10: 458-476. 17. Pinnell SR: Regulation of collagen biosynthesis by ascorbic acid: a review. *Yale J Biol Med* 1985; 58: 553-559. 18. Puistola U, Turpeenniemi-Hujanen TM, Myllylä R, Kivirikko KI: Studies on the lysyl hydroxylase reaction. I. Initial velocity kinetics and related aspects. *Biochimica et Biophysica Acta* 1980; 611, 40-50. 19. Thomas WR, Holt PG: Vitamin C and immunity: an assessment of the evidence. *Clin Exp Immunol* 1978; 32: 370-379. 20. Duarte TL, Lunec J: Review: when is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C. *Free Radic Res* 2005; 39: 671-686. 21. Iwasaki M, Manz MC, Taylor GW et al.: Relations of serum ascorbic acid and  $\alpha$ -tocopherol to periodontal disease. *J Dent Res* 2012; 91(2): 167-172. 22. Chapple IL, Milward MR, Dietrich T: The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations. *Journal of Nutrition* 2007; 137: 657-664. 23. Amaliya, Timmerman MF, Abbas F, Loos BG et al.: Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 2007; 34: 299-304. 24. Blignaut JB, Grobler SR: High fruit consumption and the periodontal status of farmworkers. *Clinical Preventive Dentistry* 1992; 14: 25-28. 25. Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E: Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *Br Dent J* 2005; 27, 19 9(4): 213-217. 26. FNB Food and Nutrition Board and panel on dietary antioxidants and related compounds. *Vitamin C* 2000; 5: 95-185. 27. Levine M, Wang Y, Katz A et al.: Ideal vitamin C intake. *Biofactors* 2001; 15, 71-74. 28. Collins AR, Harrington V, Drew J et al.: Nutritional modulation of DNAREpair in human intervention study. *Carcinogenesis* 2003; 24: 511-515. 29. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV et al.: Antioxidants and periodontitis in 60-70-year-old men. *Journal of Clinical Periodontology* 2009; 36, 843-849. 30. Sakanaka S, Aizawa M, Kim M, Yamamoto T: Inhibitory effects of green tea polyphenols on growth and cellular adherence of an oral bacterium, *Porphyromonas gingivalis*. *Bioscience, Biotechnology and Biochemistry* 1996; 60: 745-749. 31. Kushiya M, Shimazaki Y, Murakami M, Yamashita Y: Relationship between intake of green tea and periodontal disease. *Journal of Periodontology* 2009; 80: 372-377. 32. Vedin I, Cederholm T, Freund Levi Y et al.: Effects of docosahexaenoic acid-rich n-3 fatty acid supplementation on cytokine release from blond mononuclear leukocytes: the OmegaAD study. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87: 1616-1622. 33. Van Dyke TE, Serhan CN: Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal

- diseases. *Journal of Dental Research* 2003; 82: 82-90. **34.** Vardar S, Buduneli E, Türköglü O et al.: Therapeutic versus prophylactic plus therapeutic administration of omega-3 fatty acid on endotoxin-induced periodontitis in rats. *J Periodontol* 2004; 75: 1640-6. **35.** Iwasaki M, Yoshihara A, Moynihan P et al.: Longitudinal relationship between dietary omega-3 fatty acids and periodontal disease. *Nutrition* 2010; 26: 1105-1109. **36.** Dixon D, Hildebolt CF, Miley DD et al.: Civitelli Calcium and vitamin D use among adults in periodontal disease maintenance programmes. *Br Dent Jour* 2009; 206: 627-631. **37.** Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM et al.: Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 85: 1586-1591. **38.** Liu PT, Stenger S, Li H et al.: Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. *Science* 2006; 311: 1770-1773. **39.** Liu K, Meng H, Tang X et al.: Elevated plasma calcifediol is associated with aggressive periodontitis. *Journal of Periodontology* 2009; 80: 1114-1120. **40.** Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B et al.: Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 108-113. **41.** Dietrich T, Nunn M, Dawson-Hughes B et al.: Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 82: 575-580. **42.** Nishida M, Grossi SG, Dunford RG et al.: Calcium and the risk for periodontal disease. *Journal of Periodontology* 2000; 71: 1057-1066. **43.** NOF (2008) National Osteoporosis Foundation's updated recommendations for calcium and vitamin D intake. Available at: [http://216.247.61.108/prevention/calcium\\_VitaminD.htm](http://216.247.61.108/prevention/calcium_VitaminD.htm). **44.** Holick MF: The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action. *Molecular Aspects of Medicine* 2008; 29: 361-368. **45.** Hujoel P: Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res* 2009; 88: 490-502. **46.** Morita I, Inagaki K, Nakamura F et al.: Relationship between periodontal status and levels of glycated hemoglobin. *J Dent Res* 2012; 91(2): 161-6. **47.** Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K: Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. *Eur J Epidemiol* 2003; 18(9): 891-8.

nadesłano: 24.06.2012

zaakceptowano do druku: 29.08.2012

*Adres do korespondencji:*  
\*Monika Borakowska-Siennicka  
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM  
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa  
tel.: +48 (22) 831 21 36  
e-mail: [sluzowki@wum.edu.pl](mailto:sluzowki@wum.edu.pl)