

مقایسه سلامت پریدونتال در زایمان زودرس با زایمان به موقع

بابک عمویان^{۱*}، فرشته شیخ الاسلامی^۲، لیلا شیخ الاسلامی^۳

۱- استادیار گروه پریدانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- دندانپزشک عمومی ۳- متخصص زنان و زایمان

سابقه و هدف: بیماریهای پریدونتال عفونت هایی هستند که می توانند بر تولید سایتوکائین تاثیر گذاشته، ایجاد درد زایمانی زودرس، پاره شدن غشاهای جنینی و احتمالاً تولد قبل از موعد را سبب گردند. هدف از این مطالعه مقایسه نتایج معاینات پریدونتال در دو گروه از مادرانی که زایمان زودرس و به موقع انجام داده اند می باشد.

مواد و روشها: مطالعه به صورت مورد - شاهدهی بر روی ۲۰۱ خانم باردار مراجعه کننده به بیمارستان مهدیه تهران با میانگین سنی ۲۲/۵ سال انجام شد. از این تعداد ۱۰۲ نفر به عنوان گروه مورد (مادران دارای دردهای زایمانی زودرس و یا زایمان زودرس) و ۹۹ نفر به عنوان گروه کنترل (مادران با زایمان به موقع) در نظر گرفته شدند. در این مطالعه، شاخص خونریزی از لثه (bleeding index) شاخصی دبری (debri index) و حد اتصال کلینیکی لثه (clinical attachment level) برای هر فرد در ۷۲ ساعت اول زایمان مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین تعداد دفعات مسواک زدن و مراجعه افراد در طی بارداری به دندانپزشکی نیز بررسی شد.

یافته ها: بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی داری در شاخص خونریزی، شاخص دبری و حد اتصال کلینیکی لثه مشاهده شد ($P < 0/05$). بین دو گروه از لحاظ تعداد دفعات مسواک زدن در شبانه روز و تعداد دفعات مراجعه افراد به دندانپزشکی در طی بارداری تفاوتی مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری: یافته های این تحقیق نشان می دهد که بیماری پریدونتال می تواند با زایمان زودتر از موعد ارتباط داشته باشد.

واژه های کلیدی: زایمان زودرس، تولد با وزن کم، بیماری پریدونتال، درد زایمان زودرس، پریدونتالیتیس.

مقدمه

بلکه می توانند در پاره شدن زودتر از موقع غشاهای جنینی و یا دردهای زایمانی زودرس نیز موثر باشند (۸). عفونتهای پریدونتال نیز مانند سایر عوامل بر روند زایمان و تولد نوزادان کم وزن تاثیر می گذارد (۹)، منجر به تولد نوزادانی با وزن کم گردد (۹). قاره آسیا با ۱۵٪، بیشترین شیوع زایمان زودرس را در مقایسه با سایر نواحی جهان دارد (آمریکای شمالی ۷٪، آمریکای جنوبی ۱۱٪، اروپا ۱۲٪-۴٪، استرالیا ۶٪ و آفریقا ۱۲٪-۱۰٪) (۱)، نظر به اهمیت موضوع هدف این مطالعه مقایسه وضعیت پریدونتال در مادرانی که زایمان زودرس و به موقع داشته اند می باشد.

بیماری پریدونتال یک پروسه التهابی مزمن است که توسط باکتریهای گرم منفی و بی هوازی که در سطح دندان و در مجاورت لثه وجود دارند ایجاد می شود. غشاء لیپوبلی ساکاریدی این باکتری ها می تواند تحریک کننده تولید سایتوکائین های التهابی در بافت های پریدونتال باشند و این سایتوکائین ها موجب تخریب نسوج سخت و نرم پریدونشیوم می گردند (۱). در مابغ شیار لثه ایی بیمارانی پریدونتال مقادیر بالای ای IL-6 و IL-8 و INF- α ، اینترلوکین ۱- بتا (IL-1 β) و پروستاگلاندین E₂ (PGE₂) وجود دارند (۲-۷). این مدیاتورها نه تنها در بیماریزای بیماری پریدونتال دخالت دارند

مواد و روشها

مطالعه حاضر از نوع مورد - شاهد بوده که نمونه ها به صورت غیرتصادفی آسان انتخاب شدند. برای تعیین اندازه نمونه ها به منظور مقایسه شاخص های خونریزی، دبری و (CAL) در دو گروه مادران دچار دردهای زایمانی زودرس و مادران با زایمان به موقع، با در نظر گرفتن شیوع ۵۰٪ در مادران دچار زایمان زودرس و ۳۰٪ برای مادرانی که زایمان به موقع انجام داده اند و با اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ انجام شد.

جامعه مورد مطالعه ۲۰۱ نفر از زنان باردار با میانگین سنی ۲۳/۵ سال بودند که به علت دردهای زایمانی به بیمارستان مهدیه تهران مراجعه نمودند. بیماران به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند، گروه مورد (۱۰۲ نفر) شامل مادرانی بودند که دارای سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته و مبتلا به دردهای زایمانی زودرس و یا زایمان زودرس شده بودند و گروه شاهد (۹۹ نفر) را مادرانی تشکیل می دادند که سن حاملگی در آنها ۳۷ هفته و یا بیشتر بود.

افراد مورد مطالعه به گونه ای انتخاب شدند که هیچ کدام فاکتورهای خطر ساز شناخته شده برای زایمان زودرس را همانند تاریخچه مصرف دارو، مصرف سیگار و الکل، عفونت مجاری ادراری، سابقه زایمان زودرس، قد خیلی کوتاه، استرس روانی شدید، سوء تغذیه، اعتیاد به مواد مخدر، افزایش ناکافی وزن در دوران بارداری (زیر ۵۵ کیلوگرم) را نداشته باشند و در هیچ کدام از افراد مورد مطالعه نیز زایمان ضروری به علت بیماری سیستمیک، پره اکلامپسی، دکولمان و پرویا انجام نشد.

پارامترهای مورد مطالعه شامل (¹BI, ²DI, ³CAL) که ارزیابی های فوق در هر دو سطح با کال و لینگوال (پالاتال) هر دو فک و برای تمام دندان ها حداکثر ظرف مدت ۷۲ ساعت پس از زایمان انجام شد (۱۱ و ۱۰). هم چنین در مورد تعداد دفعات مسواک زدن در شبانه روز و تعداد دفعات مراجعه افراد به دندانپزشکی در دوران بارداری از افراد پرسش به عمل آمد. ضمناً معاینات در بیمارستان مهدیه تهران و با نور چراغ معاینه پزشکی و بر روی صندلی با پشتی متحرک و با کمک آینه دندانپزشکی و پروب

¹ Bleeding Index

² Debri Index

³ Clinical Attachment Level

پریودنتال Williams با شماره ۱-۸ ساخت کارخانه Hu-friedy انجام شد. پس از جمع آوری داده ها، تجزیه و تحلیل آماری نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون آماری t-test و Mann Whitney انجام شد و $p < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در پارامترهای BI و DI و CAL بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری مشاهده شد (جدول ۱). از نظر تعداد دفعات مسواک زدن در ۲۴ ساعت و نیز تعداد دفعات مراجعه به دندانپزشکی در دوران بارداری بین دو گروه تفاوتی از نظر آماری مشاهده نگردید (جدول ۲). در کل ۲۱ نفر (۲۱/۲٪) از گروه کنترل و ۱۴ نفر (۱۳/۷٪) از گروه مورد به دندانپزشکی مراجعه نمودند و ۷۸ نفر (۷۸/۸٪) از گروه کنترل و ۸۸ نفر (۸۶/۳٪) از گروه مورد مراجعه به دندانپزشکی نداشتند.

جدول ۱. میانگین CAL, DI و BI بین دو گروه مورد - شاهد

گروهها	شاهد	مورد	pvalue
پارامترها	Mean±SD	Mean±SD	
CAL	۱/۶۳±۰/۲۳	۱/۸۰±۰/۳	p<۰/۰۰۱
DI	۰/۸۱±۰/۳۸	۱/۳۸±۰/۶۷	p<۰/۰۰۱
BI	۰/۵۷±۰/۳۵	۰/۶۹±۰/۳۸	p<۰/۰۰۵

جدول ۲. تعداد دفعات مسواک زدن در دو گروه مورد - شاهد

گروهها	شاهد	مورد
دفعات مسواک زدن	تعداد(٪)	تعداد(٪)
۱ مرتبه (شبانه روز)	۳۵(۴/۳۵)	۴۸(۷/۱۴۸)
۲ مرتبه (شبانه روز)	۲۳(۲/۲۳)	۲۳(۵/۲۲)
۳ مرتبه (شبانه روز)	۸(۱/۸)	۸(۷/۸)
چند روز در میان	۳(۳۰)	۱(۱)
نامرتب	۳۰(۳۰/۳)	۱۸(۱۷/۶)
اصلا	-	۴(۳/۹)
جمع	۹۹(۱۰۰)	۱۰۲(۱۰۰)

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه شاخص‌های خونریزی از لثه (Bleeding)، دبری و CAL بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری داشت و از آنجائی که شاخص‌های یاد شده بیانگر میزان سلامت لثه می باشند می توان چنین اظهار نمود که گروه شاهد از نظر سلامت لثه وضعیت بهتری را در مقایسه با گروه مورد دارا بود. در مورد توزیع تعداد دفعات مسواک زدن در شبانه روز در هر دو گروه مورد و شاهد نتیجه یکسان بود و تفاوتی از لحاظ آماری مشاهده نشد ولی چنانچه می دانیم کنترل پلاک مکانیکی که مسواک زدن قسمت بااهمیتی از آن را تشکیل می دهد یک عامل مهم در کاهش پلاک میکروبی و کاهش شاخص‌های خونریزی و دبری است که این یافته با یافته‌هایی که در خصوص شاخص‌های دبری و خونریزی بدست آمده مغایرت دارد، در توجیه این تناقض می توان بیان نمود که شاید بیماران پاسخ صحیحی به سؤال تعداد دفعات مسواک زدن ندادند و یا شاید جواب داده شده صحیح ولی از تکنیک مؤثر و مناسبی استفاده نمی کردند.

در بررسی تعداد دفعات مراجعه افراد در طی بارداری در این مطالعه تفاوت معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد یافت نشد، در توجیه این مسأله می توان بیان کرد که دلیل مراجعه بیشتر افراد در طی بارداری به دندانپزشک احتمالاً مشکلات اورژانس بوده است و آنان به منظوری غیر از کنترل وضعیت بهداشت دهان و بررسی سلامت لثه نزد دندانپزشک مراجعه نمودند، و یا اینکه بسیاری از مادرانی که توسط دندانپزشک از بیماری لثه خود آگاه شدند اقدامی در جهت درمان آن به عمل نیاوردند و یا اینکه احتمالاً برخی از دندانپزشکان به علت عدم آگاهی به ارتباط بین زایمان زودرس و بیماری لثه، اقدامات لازم درمانی را به عمل نیاورده، توصیه‌های لازم را به بیمار متذکر نشدند.

در خصوص رابطه بین زایمان زودرس و بیماری لثه تحقیقات متعددی انجام شد. Offenbacher و همکارانش در طی تحقیقی گزارش نمودند که متوسط CAL در مادران دچار زایمان زودرس بیشتر از گروه با زایمان به موقع بوده است (۸).

Lopez و همکارانش دریافتند که متوسط عمق پلاک، CAL و درصد نواحی خونریزی دهنده در لثه بطور قابل توجهی در مادرانی

که زایمان زودرس داشته اند و فرزندان با وزن کمتر از حد طبیعی بدنیا آمده اند بیشتر از گروه شاهد بوده است (۹).

Mitchell- Lewis و همکاران در مطالعه‌ای عنوان نمودند که میزان پاتوژنهای ایجادکننده بیماری پریدونتال از قبیل *tanerela Forsitus* و *Campylobacter rectus* در پلاک میکروبی زیرلثه‌ای مادرانی که زایمان زودرس داشته و نوزادانی با وزن کمتر از حد طبیعی (LBW) بدنیا آوردند بیشتر بوده است (۱۲ و ۱۳). Dasannyake و همکاران نیز در گروه مادران با زایمان زودرس میزان بیشتری از پاتوژن *p.gingivals* و آنتی بادی IgG که بر علیه این پاتوژن تولید می شود را در مقایسه با گروه زایمان به موقع مشاهده نمودند (۱۴). Madianos و همکاران بر اساس مطالعات میکروبیولوژیکی خود هیچگونه اختلافی را در کمپلکس‌های قرمز و نارنجی بین دو گروه زایمان به موقع و زایمان زودرس در پلاک زیر لثه‌ای افراد مورد مطالعه مشاهده نکردند ولی عنوان نمودند که میزان آنتی‌بادی مادران بر علیه برخی از پریدونتالها در گروه PB در مقایسه با TB بیشتر بوده است (۱۵ و ۱۶). برخلاف تحقیقات فوق، Davenport و همکارانش در بررسی که بر روی ۲۴۳ مادر در طی ۲۴ ساعت پس از زایمان انجام دادند هیچگونه اختلاف معنی دار را در عمق پلاک، CAL، شاخص خونریزی، شاخص پلاک میکروبی و CPITN (شاخص WHO) مشاهده نکردند (۱۷).

در خاتمه با توجه به یافته‌های این بررسی و سایر مطالعاتی که در خصوص تأثیر بیماری لثه بر روند زایمان صورت گرفته می توان نتیجه گیری نمود که عفونت انساج پریدونتال می تواند به عنوان یک فاکتور خطر ساز برای زایمان زودرس مطرح باشد. لذا توصیه می شود قبل و حین بارداری انساج پریدونتال مادران باردار تحت معاینات دوره‌ای قرار گیرند و در این خصوص صرفاً به سؤال و جواب از بیمار نیز اکتفا نشود، چرا که یافته‌های ما نشان دادند که وضعیت سلامت لثه با آنچه بیماران در خصوص رعایت بهداشت دهان و مراجعه به دندانپزشک عنوان نمودند همخوانی نداشت.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از پرسنل محترم بخش زنان و زایمان بیمارستان مهدیه تهران تشکر و قدردانی می شود.

References

1. Hasegawa K, Furuichi K, Shimotsu A, et al. Associations between systemic status, periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature Labor. *J Periodontol* 2003; 74(12): 1764-70.
2. Lee HJ, Kang IK, Chung CP, Choi SM. The subgingival microflora and gingival crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995;22(11): 885-90.
3. Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, et al. Levels of interleukin-1 beta,-8, and -10 and RANTES in gingival cravicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J Periodotol* 2000; 71(10): 1535-45.
4. Ozmeric N, Bal B, Balos K, Berker E, Bulut S. The correlation of gingival crevicular fluid interlukin-8 levels and periodontal status in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1998; 69(11): 1299-304.
5. Hou LT, Liu CM, Rossomando EF. Crevicular interleukin-1 beta in moderate and severe periodontitis patients and the effect of phase I periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1995; 22(2): 162-7.
6. Preiss DS, Meyle J. Interleukin-1 beta concentration of gingival crevicular fluid. *J Periodontol* 1994; 65(5): 423-8.
7. Leibur E, Tuhkanen A, Pintson U, Soder PO. Prostaglandin E2 levels in blood plasma and in crevicular fluid of advanced periodontitis patients before and after surgical therapy. *Oral Dis* 1999; 5(3): 223-8.
8. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67(Suppl 10): 1103-13.
9. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. *J periodontol* 2002; 73:911-924.
10. Grace AM, Smales FC. *Periodontal control*, 1st ed, London, Quintessence publishing 1989; pp: 31.
11. Neuman MG, Takei HH, Carranza FA. *Clinical peridontology*, 9th ed, philadeiphia, Saunders Co 2002; pp: 490-1.
12. Radnai M, Gorzo I, Nagy E, Urban E, Novak T, Pal A. A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. *J Clin Periodontol* 2004; 31(9): 736-41.
13. Mitchell Lewis D, Engebreston SP, Chen J, et al. Periodontal infections and pre-term birth: Early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109(1): 34-9.
14. Dasayanake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between prophyromonas gingivalis-specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontal* 2001; 72(11): 1491-97.
15. Socransky SS, Smith C, Martin L, Paster BJ, Dewhirst FE, Levin AE. "checkerbord" DNA -DNA hybridization. *Biotechniques* 1994; 17(4): 788-92.
16. Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Beck JD. Maternal periodontitis and prematurity, part II: maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 175-82.

17. Davenport ES, Williams CE, Stern JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: Case- Control study. J Dent Res 2002; 81(5): 313-18.

Archive of SID

* آدرس نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی بابل، دانشکده دندانپزشکی، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۴۴۰۹.

amoian@yahoo.com