

پریودنتیت مزمن اپیکال و پیامدهای تولد: یک مطالعه مورد-شاهدی

نرگس فرهاد ملاشاهی^۱، اسحق علی صابری^۳، ناهید سخاوری^۴، زهرا صدیق رحیم آبادی^۵
 دانشیار، گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران
^۲مرکز تحقیقات بیماریهای دهان و دندان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران
^۳استاد، گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران
^۴جراح و متخصص زنان، زاهدان، ایران
^۵دندانپزشک، زاهدان، ایران

تاریخ ارائه مقاله: ۱۴۰۱/۱۲/۹ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۵/۱۶

Chronic Apical Periodontitis and Birth Outcomes: A Case-Control Study

Narges Farhad Mollashahi^{1,2*}, Eshaghali Saberi³, Nahid Sakhavar⁴, Zahra Seddigh Rahimabadi⁵

¹Associate Professor, Department of Endodontics, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

²Oral and Dental Disease Research Center, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

³Professor, Oral and Dental Disease Research Center, Department of Endodontics, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

⁴Gynecologist, Zahedan, Iran

⁵Dentist, Zahedan, Iran

Received: 23 February 2023; Accepted: 7 August 2023

Background: The relationship between chronic apical periodontitis (CAP) and adverse pregnancy outcomes is still a matter of debate. This study aimed to compare the clinical and radiographic evidence of chronic apical periodontitis in mothers with low-birth-weight preterm births infants.

Materials and Methods: Eighty nine women in postpartum period were included in this case-control study. The case group consisted of mothers of low birth weight (less than 2500 grams, n= 30), and preterm (less than 37 weeks, n= 29) infants and the control group was represented by mothers of newborns at term (n = 30). The CAP diagnosis was established on periapical radiographs through the periapical index in postpartum period. Data were analyzed using Kruskal-Wallis and chi-square tests and one way ANOVA. The significance level was set at 0.05.

Results: The results of this study showed that 53. 3% of the mothers in the control group, 55. 2% in the preterm delivery group, and 53. 3% in the low birth weight group had CAP, and no statistically significant difference was observed among the three groups (P> 0. 05).

Conclusion: Within the limits of this study, it seems that the presence of periapical lesions in mothers may not be a risk for the preterm and low birth weight infants.

Key words: Premature birth, Low birth weight, chronic apical periodontitis

*Corresponding Author: nargesfarhadm@gmail.com

► Please cite this paper as: Farhad Mollashahi N, Saberi E, Sakhavar N, Rahimabadi ZS. Chronic apical periodontitis and birth outcomes: A case-control study. J Mash Dent Sch 2023; 47(4):466-74.

► DOI10.22038/jmds.2023.70991.2272

چکیده

مقدمه: ارتباط بین پریودنتیت مزمن اپیکال و عوارض نامطلوب بارداری همچنان موضوع مورد بحث است. هدف از این مطالعه، مقایسه شواهد بالینی و رادیوگرافیک پریودنتیت مزمن اپیکال در مادران دارای نوزاد نارس و با وزن کم بود.

مواد و روش‌ها: هشتاد و نه زن در دوره پس از زایمان در این مطالعه مورد-شاهدی وارد شدند. گروه مورد شامل مادران دارای نوزاد کم وزن (کمتر از ۲۵۰۰ گرم، ۳۰ نفر) و نوزاد نارس (کمتر از ۳۷ هفته، ۲۹ نفر) و گروه شاهد مادران دارای نوزاد ترم (۳۰ نفر) بودند. تشخیص پریودنتیت مزمن اپیکال با استفاده از رادیوگرافی پری اپیکال از طریق شاخص پری اپیکال در دوره پس از زایمان انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمونهای کروسکال والیس، Chi-Square و One-way ANOVA استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که ۵۳/۳٪ از مادران گروه شاهد و ۵۵/۲٪ از مادران گروه زایمان زودرس و ۵۳/۳٪ از مادران گروه زایمان با نوزاد کم وزن، پریودنتیت مزمن اپیکال داشتند که اختلاف آماری معنی داری در بین سه گروه مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

نتیجه گیری: با در نظر گرفتن محدودیتهای این مطالعه به نظر میرسد که وجود ضایعات پری اپیکال منجر به تولد نوزاد نارس و کم وزن نمی گردد. **کلمات کلیدی:** نوزاد نارس، نوزاد کم وزن، پریودنتیت مزمن اپیکال

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۴۰۲ / دوره ۴۷ / شماره ۴: ۷۴-۴۶۶

مقدمه

مطالعات انجام شده بیماری پریودنتال مادر ممکن است یکی از عوامل خطر احتمالی در تولد نوزادان با وزن کم و یا تولد زودرس باشد. با این حال، توصیه شده است که مطالعات دقیق تر با دوره پیگیری کافی برای تأیید ارتباط بیماری پریودنتال با تولد نوزادان با وزن کم و زودرس انجام شود.^(۱،۲) با وجود تفاوت های قابل توجه بین اتیولوژی بیماری های پریودنتال و اندودنتیک، شباهت هایی نیز بین این دو بیماری وجود دارد. از جمله این شباهت ها می توان به ارتباط مکرر با باکتری های گرم منفی بی هوازی و تولید سطوح بالایی از سایتوکاین ها و عفونت های حفره دهان که عاملی برای حضور تولیدات باکتریال از جمله اندوتوکسین یا لیپو پلی ساکارید می باشد و تحریک تولیدات سایتوکاین ها مثل اینترلوکین ۱ و ۶ و TNF آلفا اشاره نمود. افزایش تولید پروستاگلاندین ها می تواند باعث تولد نوزاد نارس و کم وزن گردد.^(۱۴-۱۲)

در مطالعه ای که اخیراً در سال ۲۰۱۵ انجام گرفته است، گزارش شده است که مادرانی که پریودنتیت اپیکال مزمن دارند، ۳/۵ برابر مادرانی که این مشکل را ندارند، شانس به دنیا آوردن نوزادان نارس و کم وزن دارند و مادرانی که ۶ بار یا بیشتر مشاوره های دندانپزشکی قبل از تولد را داشته اند، شانس به دنیا آوردن نوزاد نارس و کم وزن در آن ها ۸۰ درصد کاهش یافته است.^(۱۵) در این مطالعه برآورد شد که افزایش یک درجه از شاخص پری اپیکال ارتباط قابل توجهی با کاهش هفته های بارداری در آنالیز خام دارد و به طور متوسط باعث ۲۱۱ گرم کاهش در وزن حین تولد می شود. به دلیل اهمیت پیشگیری از زایمان زودرس با دانستن

تولد زودرس نوزاد یک عارضه بسیار مهم بوده و ناشی از اتیولوژی پیچیده ای است که با مرگ و میر قابل توجه نوزادان و عوارض جانبی در سراسر جهان همراه می باشد.^(۱) عوارض بی شماری در بین نوزادان متولد شده نارس گزارش شده است که از جمله ای آن ها می توان به مرگ و میر نوزادان، سندرم دیسترس تنفسی (respiratory distress syndrome)، رتینوپاتی نارس (retinopathy of prematurity)، ناهنجاری های عصبی و رشد و نمو و مشکلات بینایی و شنوایی اشاره نمود.^(۲،۳) وزن کم هنگام تولد (Low Birth Weight (LBW) مهمترین عامل خطری است که با مرگ و میر ۲۰-۱۵ درصد از نوزادان در سراسر جهان در ارتباط می باشد.^(۴،۳) سالانه بیش از ۲۰ میلیون کودک با وزن کم متولد می شوند که بیشتر این موارد در کشورهای با درآمد کم و متوسط اتفاق می افتد.^(۴) بررسی نتایج نشان می دهد که زایمان زودرس شایع ترین علت مرگ و میر در کودکان زیر ۵ سال می باشد.^(۴) با وجود پیشرفت های صورت گرفته در فناوری های پزشکی و افزایش بقا در نوزادان زودرس، عوارض زایمان زودرس بسیار بالاست و بار عاطفی و مالی فراوانی را به خانواده ها، جامعه و سیستم مراقبت های بهداشتی تحمیل می کند.^(۵،۶) پریودنتیت اپیکال مزمن یک بیماری التهابی است، که مشخصه ای آن حضور طولانی مدت میکروارگانیزم ها و پاسخ میزبان به آن است.^(۷) این ضایعه شیوع بالایی در جمعیت های مختلف دارد و فرم ثانویه ای آن به شکست درمان های اندودنتیکس نسبت داده می شود.^(۸،۹) طبق

همانندسازی شدند. تمام این مراحل توسط متخصص زنان با تجربه ۲۵ ساله صورت گرفت.

همچنین مادران مبتلا به پریدونتیت از مطالعه حذف شدند. وجود بیماری پریدونتال توسط پریدونتیت کالبره شده، بررسی شد. ۶ محل در هر دندان برای تعیین عمق پروب و از دست رفتن چسبندگی بالینی بررسی شد. پریدونتیت زمانی در نظر گرفته می شد که حداقل ۳ محل در دندان‌های مختلف، ۳ میلی لیتر یا بیشتر عمق پروب را نشان می دادند.^(۱۶)

تشخیص پریدونتیت مزمن اپیکال توسط مجموعه‌ای از رادیوگرافی‌های پری‌اپیکال کامل داخل دهانی که در دوران پس از زایمان انجام شده و توسط دو اندودنتیست کالبره شده و نسبت به نمونه‌ها blind بودند، انجام شد. برای ارزیابی وضعیت پری‌اپیکال در تصاویر رادیوگرافی از ایندکس پری‌اپیکال (PI) استفاده شد^(۱۷) و مقیاس ۱ تا ۵ در هر بیمار انتخاب شد. در افرادی که بیش از ۱ ضایعه داشتند، بالاترین مقیاس در نظر گرفته شد. کیفیت ایندکس پری‌اپیکال ارزیابی شده توسط دو اندودنتیست با استفاده از ضریب کاپا، ۰/۷۶ محاسبه گردید.

داده‌های به دست آمده در این مطالعه وارد نرم افزار آماری SPSS 20 (v. 18; IBM, Chicago, IL) شده و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در این مطالعه از آزمون کروسکال والیس (جهت مقایسه میانگین تعداد ضایعه پری‌اپیکال و پوسیدگی)، آزمون کای اسکوئر (جهت مقایسه فراوانی سن، تحصیلات، قومیت مادران و مقایسه مشاوره پزشکی قبل از زایمان، فراوانی علامت در مادران سه گروه و جنس نوزادان) و آزمون one-way ANOVA (جهت مقایسه وزن و سن نوزادان در زمان تولد در سه گروه) استفاده شد.

ریسک فاکتورهای مرتبط با آن و وجود بحث‌های علمی متعددی که نشان دهنده‌ی ارتباط بین عفونت پریدونتال و تولد نوزاد کم وزن و نارس هستند، بررسی پتانسیل ارتباط و همراهی بین نتایج بارداری و بیماری‌های دهان حائز اهمیت است. بنابراین هدف از این مطالعه همراهی شواهد بالینی و رادیوگرافیک پریدونتیت مزمن‌اپیکال در مادران با تولد نوزاد نارس و کم وزن بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، از نوع مورد - شاهدهی بود و مجوز کمیته اخلاق با شماره IR. ZAUMS. REC. 1395. 959 را اخذ کرد. جامعه مورد مطالعه در این پژوهش، شامل زنانی بود که در زایشگاه‌های بیمارستان‌های شهر زاهدان در سال ۱۳۹۵ زایمان کرده بودند. این افراد پس از اطلاع از موضوع و هدف از مطالعه، فرم رضایت نامه را امضا نمودند. افراد مورد مطالعه، شامل دو گروه مورد بودند: ۲۹ نفر مادرانی که زایمان پره ترم (حداقل ۲۷ هفته و کمتر از ۳۷ هفته) داشتند و ۳۰ نفر مادرانی که تولد نوزاد کم وزن (کمتر از ۲۵۰۰ گرم) داشتند. گروه شاهد نیز شامل ۳۰ نفر از مادرانی بود که زایمان نوزاد در زمان نرمال (بارداری بیشتر از ۳۷ هفته و کمتر از ۴۲ هفته) و با وزن طبیعی بیشتر از ۲۵۰۰ گرم داشتند. مادران دارای بیماریهای زمینه‌ای مثل هیپرتانسیون، BMI بیشتر از ۲۶ و BMI کمتر از ۱۹/۸، دیابت ملیتوس، بیماریهای روماتیسمی، پره اکلامپسی، پاریتی بیشتر از چهار، بیشتر از ۳۵ و کمتر از ۱۵ سال، حاملگی‌های چندقلویی و مواردی که ممکن بود با تولد زودرس و کاهش وزن تولد مرتبط باشند و نیز مرده زایی یا موارد نقص جدی فیزیکی و فانکشنال مؤثر در وزن یا سن تولد نوزاد، از مطالعه حذف شدند. گروه‌های مورد مطالعه از نظر سن، سن بارداری، پاریتی، گراویدیتی و BMI تا حد امکان

یافته ها

در این مطالعه، در مجموع ۸۹ مادر مورد بررسی قرار گرفتند که ۲۹ نفر دارای نوزاد نارس، ۳۰ نفر نوزاد کم وزن و ۳۰ نفر دارای نوزاد طبیعی بودند. در بررسی میانگین سن و وزن نوزادان، تفاوت آماری معناداری بین سه گروه دیده شد ($P=0/001$). (جدول ۱)

در بررسی مشاوره پزشکی قبل از زایمان ($P=0/02$) و مشاوره دندانپزشکی قبل از زایمان مادران ($P=0/03$) و تحصیلات ($P=0/04$) تفاوت معنا دار بوده و در گروه شاهد بیشتر از دو گروه دیگر بود. در بررسی فراوانی سن

($P=0/17$)، قومیت ($P=0/28$) و وجود علائم درد در مادران ($P=0/82$) تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد. همچنین در فراوانی تعداد پوسیدگی در گروه شاهد ($83/3\%$)، در گروه کم وزن (100) و در گروه نارس (100) اختلاف معنی داری دیده نشد. ($P=0/42$) (جدول ۲)

مطابق با جدول ۳، آنالیز وضعیت پری اپیکال نشان داد که درصد فراوانی ضایعات مختلف پریودنتال در مادران سه گروه شاهد، دارای نوزاد کم وزن و نارس تفاوت معنی داری نداشت. ($P=0/98$)

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سن و وزن نوزادان در هنگام تولد در سه گروه تحت مطالعه

P-value	نارس	کم وزن	شاهد	
0/001	34/3±1/79	38/7±1/22	39/1±1/37	میانگین سن نوزادان (بر حسب هفته)
0/001	2289/3±559/37	2231/8±252/96	3120±413/97	میانگین وزن نوزادان (بر حسب گرم)

جدول ۲: توزیع فراوانی گروه سن، قومیت، مشاوره پزشکی و مشاوره دندانپزشکی قبل از زایمان، جنس نوزادان، وجود علائم درد دندانی و پوسیدگی در مادران در سه گروه تحت مطالعه

P-value	متغیر			
	نارس تعداد (درصد)	کم وزن تعداد (درصد)	شاهد تعداد (درصد)	
0/178	10 (34/5)	12 (40/0)	10 (33/3)	گروه سنی مادران
	2 (6/9)	8 (26/6)	8 (26/6)	18-25 ساله
	17 (58/6)	10 (33/3)	12 (40/0)	25-30 ساله
0/042	0 (0/0)	3 (10/0)	0 (0/0)	بیسواد
	22 (75/9)	24 (80/0)	18 (60/0)	زیر دیپلم
	7 (24/1)	3 (10/0)	12 (40/0)	تحصیلات دانشگاهی
0/289	11 (37/9)	11 (36/7)	12 (40/0)	بلوچ
	12 (41/4)	16 (53/3)	9 (30/0)	سیستانی
	6 (20/7)	3 (10/0)	9 (30/0)	سایر
0/020	0 (0/0)	1 (3/3)	0 (0/0)	فاقد مشاوره
	17 (58/6)	20 (66/7)	9 (30/0)	مشاوره پزشکی 1-5 جلسه
	12 (41/4)	9 (30/0)	21 (70/0)	6 جلسه و بیشتر قبل زایمان

۰/۰۳۷	۱۱ (۳۷/۹)	۱۳ (۴۳/۳)	۵ (۱۶/۷)	فاقد مشاوره	مشاوره دندانپزشکی قبل زایمان
	۱۲ (۴۱/۴)	۱۷ (۵۶/۷)	۲۲ (۷۳/۳)	در صورت بروز مشکل	
	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۳ (۱۰/۰)	روتین	
۰/۱۳۷	۱۱ (۳۷/۹)	۱۶ (۵۳/۳)	۱۴ (۴۶/۷)	دختر	جنس نوزاد
	۱۲ (۴۱/۴)	۱۴ (۴۶/۷)	۱۶ (۵۳/۳)	پسر	
۰/۸۲۷	۱۶ (۵۵/۱)	۱۳ (۴۳/۳)	۱۱ (۳۶/۷)	دارد	وجود علائم درد دندانی
	۱۳ (۴۴/۸)	۱۷ (۵۶/۷)	۱۹ (۶۳/۳)	ندارد	
۰/۴۲۲	۲۹ (۱۰۰/۰)	۳۰ (۱۰۰/۰)	۲۵ (۸۳/۳)	دارد	پوسیدگی
	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۵ (۱۶/۷)	ندارد	

جدول ۳: توزیع فراوانی وضعیت پری‌ایمپال در مادران در سه گروه

گروه			شاهد	کم وزن	نارس
ضایعه ندارد ۳ و ۲	تعداد (درصد)	۱۴ (۴۶/۷)	۱۴ (۴۶/۷)	۱۴ (۴۶/۷)	۱۳ (۴۴/۸)
ضایعه دارد ۵ و ۰	تعداد (درصد)	۱۶ (۵۳/۳)	۱۶ (۵۳/۳)	۱۶ (۵۳/۳)	۱۶ (۵۳/۳)
P-value*			۰/۹۸۷		

Chi-Square Tests حاصل از آزمون P-value*

جدول ۴: مدل رگرسیون لجستیک چندحالتی (multinomial) برای عوامل موثر بر کم وزنی و نارس بودن نوزاد

گروه**	متغیر	B (*)(±SE)	P-value	OR	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای OR	
کم وزن نوزاد	مقدار ثابت	۴/۷۳(± ۱/۸۲)	۰/۰۰۹	-	-	
	سن مادران	۱۸-۲۵ ساله	-۱/۰۰۷(± ۱/۴۸)	۰/۹۲۸	۰/۳۶۵	(۰/۰۲۰-۶/۷۶۵)
		۲۵-۳۰ ساله	-۱۹/۸۸(± ۵/۸۲)	۰/۹۸۱	۰/۰۰۲	(۰/۰۰۰-۰/۰۰۰)
تحصیلات مادران	۳۰-۳۵ ساله (رفرنس)	۰	-	-	-	
	زیردیپلم تحصیلات دانشگاهی (رفرنس)	-۱/۸۶۴(± ۲/۰۴)	۰/۰۰۶	۰/۱۳۷	(۰/۰۰۳- ۸/۵۴)	
قومیت مادران	بلوچ	-۱۹/۷۳۵(± ۵/۴۱)	۰/۶۹۶	۰/۰۸۵	۰/۰۰۹-۰/۸۷۸	
	سیستانی	-۲۰/۷۴۲(± ۵/۴۶)	۰/۷۳۱	۰/۰۹۲	۰/۰۰۹-۰/۹۲۱	
	سایر (رفرنس)	۰	-	-	-	
جنسیت نوزاد	دختر	-۰/۱۶(± ۰/۵۷)	۰/۷۷۸	۰/۸۵۲	۰/۲۷۹-۲/۵۹۹	
	پسر (رفرنس)	۰	-	-	-	
ضایعه اپیکال ***	ضایعه دارد	-۰/۴۲(± ۰/۶۰۲)	۰/۴۸۶	۱/۵۲	۰/۴۶۷-۴/۹۵	
	ضایعه ندارد (رفرنس)	۰	-	-	-	

-	-	۰/۹۳۴	۰/۱۳(± ۱/۶۳)		مقدار ثابت	
۰/۶۸۶-۲/۴۵۲	۱/۲۹۷	۰/۴۲۴	-۲۸/۱۱(± ۰/۰۱)	ساله ۲۵-۱۸	سن مادران	
-	-	-	-۲۹/۳۶(± ۰/۰۲)	ساله ۲۵-۳۰		
-	-	-	۰	ساله ۳۰-۳۵ (رفرنس)		
۰/۱۴۱-۱/۴۲۶	۰/۴۴۸	۰/۱۷۴	-۰/۸۰(± ۰/۰۵۹)	زیردیلم	تحصیلات	
-	-	-	۰	تحصیلات دانشگاهی	مادران	
-	-	-	-	(رفرنس)		
۰/۰۰۰-۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۹۸۳	-۷/۵۰۱(± ۰/۰۰۰۳)	بلوچ	قومیت مادران	
۰/۰۲۳-۰/۰۲۳	۰/۰۲۳	۰/۹۲۶	-۳/۷۸۲(± ۰/۰۰۰۰)	سیستانی		
-	-	-	۰	سایر (رفرنس)		نوزاد نارس
۰/۷۴۰-۴/۱۶	۲/۲۹۶	۰/۱۵۰	۰/۸۳(± ۰/۰۵۸)	دختر	جنسیت نوزاد	
-	-	-	۰	پسر (رفرنس)		
۰/۴۴۸-۳/۲۴	۱/۴۲	۰/۵۴۶	۰/۳۵(± ۰/۰۵۹)	ضایعه دارد	ضایعه اپیکال	
-	-	-	۰	ضایعه ندارد(رفرنس)	***	

*ضریب متغیر در رگرسیون لجستیک، **گروه مرجع: شاهد، *** ضایعه اپیکال متغیر مستقل و حالت "وجودضایعه" روی صفر تنظیم شد،

OR: Odds Ratio

پایین التهاب سیستمیک و یا انتشار بالقوه میکروبی به اندام‌های دور مشخص می‌شوند.^(۱۹ و ۲۰) بر اساس مطالعه Harjunmaa و همکاران^(۲۱) هیچ شواهدی مبنی بر انتشار مستقیم باکتریهای پری اپیکال به جفت وجود ندارد و عفونت‌های پری اپیکال و پیامدهای نامطلوب بارداری تا حدودی از طریق التهاب سیستمیک ایجاد می‌شوند. نتایج یک متا آنالیز نشان می‌دهد که سطوح سرمی IgG, IgA و IgM در افراد مبتلا به پریودنتیت اپیکال در مقایسه با افراد سالم افزایش یافته و سطوح سرمی IgG, IgE, CRP, IgA و IgM در افراد مبتلا به پریودنتیت اپیکال قبل و بعد از درمان تفاوت معنی‌داری نداشتند. شواهد محدود اما ثابت نشان می‌دهد که پریودنتیت اپیکال با افزایش سطوح اینترلوکین ۲ و ۶ مرتبط است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که پریودنتیت اپیکال ممکن است منجر به یک پاسخ ایمنی سیستمیک شود که به ضایعه موضعی محدود نمی‌شود، و به طور بالقوه منجر به افزایش التهاب سیستمیک می‌شود.^(۲۲) هر چند که

متغیرهای سن تحصیلات و قومیت مادر و جنس نوزاد برای تجزیه و تحلیل نهایی وارد رگرسیون لجستیک شدند. در کودکان کم وزن فقط تحصیلات مادر در بروز ضایعه تاثیر داشت و در کودکان نارس نسبت به گروه شاهد هیچ یک از عوامل، تاثیر معنی داری در بروز ضایعه پری اپیکال نداشت.

بحث

تحقیقات قبلی این فرضیه را مطرح کرده‌اند که بیماری پریودنتال یک عامل خطر مهم برای ایجاد عوارض نامطلوب بارداری است. دو مکانیسم احتمالی در این رابطه وجود دارد: (۱) مستقیم - انتقال پاتوژن‌های پریودنتال به واحد جنینی-جفتی از طریق انتشار هماتوژن و / یا (۲) غیرمستقیم، یعنی از طریق اثر واسطه‌های التهابی بر روی واحد جنینی-جفتی.^(۱۸) بیماری پریودنتال و پریودنتیت اپیکال پاسخ التهابی مشابهی دارند و هر دو شرایط با درجه

بسیاری از متغیرهای مداخله‌گر از جمله بهداشت دهان، وضعیت پریدنتال، سیگار کشیدن، شاخص توده بدن، مصرف الکل، کیفیت ترمیم، تعداد پوسیدگی، دندان‌های ترک خورده و تروما در این تحقیقات در نظر گرفته نشده است. علاوه بر این، تناقضات و ایراداتی مثل حجم نمونه غیر قابل توجیه و روش نامشخص برای ارزیابی پریدنتیت آپیکال در متدولوژی این مطالعات وجود دارد. در مطالعه حاضر، تشخیص پریدنتیت آپیکال مزمن توسط رادیوگرافی کامل داخل دهانی پری آپیکال انجام و آنالیزها با ایندکس پری آپیکال صورت گرفت. کاربرد این رادیوگرافی در مقایسه با پانورامیک به خصوص در نواحی قدامی دقت بیشتری دارد. اگر چه ارزیابی CBCT بیشترین دقت را دارا است، با این حال این روش بخشی از ارزیابی روتین کلینیکی توسط اندودونتیس‌ها نمی‌باشد.^(۲۳)

فاکتور سن از عوامل تأثیرگذار و مخدوش‌گر است چرا که در سن بالاتر احتمال تولد نوزاد کم‌وزن افزایش نشان می‌دهد.^(۲۶) در مطالعه حاضر مادران در محدوده‌ی سنی ۱۸ تا ۳۵ سال انتخاب شده و اختلاف معنی داری در سن مادران سه گروه وجود نداشت. از طرفی خونریزی جفت و فشار خون بالا علت تولدهای پیش از موعد می‌باشند.^(۲۷) همچنین دیابت یک اتیولوژی مطرح در زایمان زودرس و تولد نوزادان کم‌وزن می‌باشد.^(۲۶) لذا کنترل عوامل سیستمیک، مصرف دخانیات، پره اکلامپسی، عفونت / التهاب غیر از پریدنتیت، سابقه سقط جنین، تعداد زایمان، سن مادران و وضعیت اقتصادی اجتماعی نه تنها به عنوان عوامل مخدوشگر باید حذف گردد، بلکه در مقایسه نتایج مطالعات مختلف نیز باید مد نظر گرفته شود. در مطالعه حاضر بیماران دارای شرایط سیستمیک نرمال بودند.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، حجم نمونه کم بود. در مطالعه Michalowicz و همکاران^(۲۸) علیرغم حجم نمونه

به نظر می‌رسد که اندازه آبخار التهابی که توسط پریدنتیت آپیکال آغاز می‌شود، بسیار کم بوده و نمی‌تواند زایمان زودرس و نوزاد کم‌وزن را القا کند.^(۲۳)

Jakovljevic و همکاران^(۲۴) در بررسی سیستماتیکی برای اولین بار در سال ۲۰۲۱، ارتباط بالقوه بین پریدنتیت آپیکال و پیامدهای نامطلوب بارداری را مورد بررسی قرار دادند. دو مطالعه مورد-شاهدی و یک مطالعه مقطعی در این مرور سیستماتیک وارد شدند. با وجود ارتباط مثبت بین پریدنتیت آپیکال مادر و پیامدهای نامطلوب بارداری باید در تفسیر نتایج این مرور سیستماتیک احتیاط کرد، زیرا چندین متغیر مهم در تحقیقات اولیه در نظر گرفته نشده بودند. هم چنین از آنجایی که مطالعات وارد شده نتایج متفاوتی را گزارش کرده بودند، ناهمگونی داده‌ها مانع از انجام یک متاآنالیز شد. نویسندگان، مطالعات بالینی بیشتر و با کیفیت "خوب" را برای تایید نتایج بررسی فعلی ضروری دانسته‌اند. نتایج مطالعه ما نشان داد که ۵۳/۳ درصد از مادران گروه شاهد و ۵۵/۲ درصد از مادران گروه زایمان زودرس و ۵۳/۳ درصد از مادران گروه زایمان با نوزاد کم‌وزن، پریدنتیت آپیکال مزمن داشتند که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها یافت نشد. تاکنون، تنها تعداد محدودی از مطالعات، پتانسیل ارتباط بین وجود پریدنتیت آپیکال و عوارض نامطلوب بارداری شامل پره اکلامپسی و دوره بارداری کوتاه‌تر و نوزادانی با قد و وزن و دور سر کمتر را بررسی کرده‌اند. یافته‌های مطالعات اولیه موجود متناقض به نظر می‌رسد.^(۱۵و۲۱و۲۵)

Leal و همکاران^(۱۵) گزارش کردند که مادرانی که پریدنتیت آپیکال مزمن دارند، پنج برابر مادرانی که این مشکل را ندارند، شانس به دنیا آوردن نوزادان نارس و کم‌وزن بیشتری داشتند. بر عکس در مطالعه shah و همکارانش هیچ^(۲۳) رابطه‌ای بین این دو مشاهده نشد.

آن پیشگیری کرد، مطالعات آینده باید متغیرهای بیشتری را در آنالیزهای چند متغیره مورد توجه قرار دهد.

نتیجه گیری

با در نظر گرفتن محدودیتهای این مطالعه، به نظر میرسد که وجود ضایعات پری اپیکال منجر به تولد نوزاد نارس و کم وزن نمی گردد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله نویسندگان مقاله مراتب سپاس خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان و بیمارانی که در این راستا همکاری کردند، اعلام می دارد.

بالا (۸۲۳ نفر) درمان پریودنتیت مادران باردار تغییر قابل ملاحظه ای بر نرخ تولد نوزاد زودرس و کم وزن هنگام تولد نداشت. لذا امکان دخیل بودن فاکتورهای ناشناخته دیگری وجود دارد که نیاز به بررسی های بیشتر را مطرح می کند. بررسی نتایج به دست آمده از مطالعات مختلف نشان می دهد که وزن کم هنگام تولد و تولد نوزاد نارس با عوارض فراوانی در نوزادی و ناتوانی در طول زندگی همراه است. از جمله ای این عوارض می توان به دیابت، بیماریهای قلبی عروقی و کلیوی در بزرگسالی و هزینه های بالای اقتصادی و اجتماعی مهم و حتی مرگ و میر در کودکان زیر ۵ سال اشاره نمود. (۳۰ و ۲۹) با توجه به اینکه با شناسایی ریسک فاکتورهای مرتبط با تولد نوزاد نارس و کم وزن می توان از

منابع

1. Tellapragada C, Eshwara VK, Bhat P, Acharya S, Kamath A, Bhat S, et al. Risk factors for preterm birth and low birth weight among pregnant Indian women: a hospital-based prospective study. *J Prev Med Public Health* 2016; 49(3):165.
2. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller A-B, et al. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. *Reprod Health* 2013; 10(1):1-14.
3. Girma S, Fikadu T, Agdew E, Haftu D, Gedamu G, Dewana Z, et al. Factors associated with low birthweight among newborns delivered at public health facilities of Nekemte town, West Ethiopia: a case control study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2019; 19:1-6.
4. Targets WGN. 2025: Low birth weight policy brief. World Health Organization; 2014: 7.
5. Lv B, Gao X-r, Sun J, Li T-t, Liu Z-y, Zhu L-h, et al. Family-centered care improves clinical outcomes of very-low-birth-weight infants: a quasi-experimental study. *Front Pediatr* 2019; 7:138.
6. Chen L-C, Wu Y-C, Hsieh W-S, Hsu C-H, Leng C-H, Chen WJ, et al. The effect of in-hospital developmental care on neonatal morbidity, growth and development of preterm Taiwanese infants: A randomized controlled trial. *Early Hum Dev* 2013; 89(5):301-6.
7. Siqueira Jr JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod* 2008; 34(11):1291-301.
8. Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen H. Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15(5):210-5.
9. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *J Endod* 2012; 38(9):1170-6.
10. Teshome A, Yitayeh A. Relationship between periodontal disease and preterm low birth weight: systematic review. *Pan Afr Med J* 2016; 24:215.
11. Walia M, Saini N. Relationship between periodontal diseases and preterm birth: Recent epidemiological and biological data. *Int J Appl Basic Med Res* 2015; 5(1):2-6.
12. Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod* 1992; 18(9):427-30.
13. Barkhordar R, Hayashi C, Hussain M. Detection of interleukin-6 in human dental pulp and periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15(1):26-7.

14. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes—systematic review. *J Periodontol* 2013; 40: 181-94.
15. Leal AS, de Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF, Rodrigues VP, Lima KF, et al. Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *J Endod* 2015; 41(3):353-7.
16. Bassani D, Olinto M, Kreiger N. Periodontal disease and perinatal outcomes: A case-control study. *J Clin Periodontol* 2007; 34(1):31-9.
17. Jordal K, Valen A, Ørstavik D. Periapical status of root-filled teeth in Norwegian children and adolescents. *Acta Odontol Scand* 2014; 72(8):801-5.
18. Figuero E, Han YW, Furuichi Y. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: Mechanisms. *Periodontol* 2000 2020; 83(1):175-88.
19. Das AC, Sahoo SK, Parihar AS, Bhardwaj SS, Babaji P, Varghese JG. Evaluation of role of periodontal pathogens in endodontic periodontal diseases. *J Family Med Prim Care* 2020; 9(1):239-42.
20. Georgiou AC, Crielaard W, Armenis I, de Vries R, van der Waal SV. Apical periodontitis is associated with elevated concentrations of inflammatory mediators in peripheral blood: a systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2019; 45(11):1279-95.
21. Harjunmaa U, Doyle R, Järnstedt J, Kamiza S, Jorgensen J, Stewart C, et al. Periapical infection may affect birth outcomes via systemic inflammation. *Oral Dis* 2018; 24(5):847-55.
22. Gomes MS, Blattner TC, Sant'Ana Filho M, Grecca FS, Hugo FN, Fouad AF, et al. Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2013; 39(10):1205-17.
23. Shah H, Nisar N, Hassan A, Butt S. Association between maternal chronic apical periodontitis (CAP) and low birth weight preterm birth (LBWPT). *JPMA* 2022; 72(3):436-9.
24. Jakovljevic A, Slijivancanin Jakovljevic T, Duncan H, Nagendrababu V, Jacimovic J, Aminoshariae A, et al. The association between apical periodontitis and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *Int Endod J* 2021; 54(9):1527-37.
25. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A. Apical periodontitis, a predictor variable for preeclampsia: a case-control study. *J Endod* 2017; 43(10):1611-4.
26. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103-13.
27. Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *J Hypertens* 1996; 14(8):935-42.
28. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med* 2006; 355(18):1885-94.
29. Ntenda PAM. Association of low birth weight with undernutrition in preschool-aged children in Malawi. *Nutr J* 2019; 18(1):1-15.
30. Kildea SV, Gao Y, Rolfe M, Boyle J, Tracy S, Barclay LM. Risk factors for preterm, low birthweight and small for gestational age births among Aboriginal women from remote communities in Northern Australia. *Women Birth* 2017; 30(5):398-405.