

مقایسه سلامت لثه در مادران دچار زایمان زودرس و مادران با زایمان به موقع در بیمارستان مهدیه تهران در سال‌های ۸۰-۱۳۸۱

دکتر شهزاد زاده مدرس[†] * دکتر بابک عمویان ** دکتر سعید بیات موحد *** دکتر منصوره محمدی ***

دکتر لیلا شیخ‌الاسلا **** دکتر فرشته شیخ‌الاسلامی ***

*استادیار گروه زنان و زایمان بیمارستان مهدیه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

**استادیار گروه آموزشی پرودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

***دندانپزشک عمومی

****متخصص زنان و زایمان

Title: Comparison of gingival health between mothers with preterm and term labor at Mahdiah Hospital between 2001 and 2002

Authors: Zadeh Modarres Sh. Assistant Professor *, Amooian B. Assistant Professor **, Bayat Movahed S. Dentist, Mohammadi M. Dentist. Sheikholeslam L. Gynecologist, Sheikholeslam F. Dentist

Address: *Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

**Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences

Background and Aim: Low birth weight is a significant public health issue. Recent studies have suggested periodontal diseases as risk factor for preterm labor. The aim of this study was to assess the relation between gingival health and preterm labor in a sample of Iranian female population.

Materials and Methods: In this cross sectional study, 201 pregnant women without any systemic diseases or other risk factors like psychotic conditions were selected. Ninety-nine of them had term labor (infant ≥ 37 weeks) and 102 had preterm labor (infant < 37 weeks). Bleeding index, pocket depth and debris index were measured. Data were analyzed by Chi-square and Mann-Whitney tests with $p < 0.05$ as the level of significance.

Results: Bleeding index, probing depth and debris index showed statistically significant differences between preterm and term labor mothers ($P < 0.001$).

Conclusion: According to the findings of this study, there is a significant relationship between gingival health and duration of pregnancy. Consequently, periodontal diseases could be risk factor for preterm labor. Oral hygiene is strongly recommended to be included in pregnancy health programs.

Key Words: Preterm labor; Periodontal disease; Gingival health

: وزن کم زمان تولد به عنوان یکی از معیارهای اساسی سلامت جامعه به شمار می‌آید. براساس مطالعات انجام شده، یکی از عواملی که خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد، بیماری‌های پریودنتال می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی رابطه بین سلامت لثه و زایمان زودرس در نمونه‌ای از جمعیت زنان ایرانی انجام شد.

: در این مطالعه مقطعی، تعداد ۲۰۱ زن باردار که به بیمارستان مهدیه تهران مراجعه کرده بودند، بدون داشتن بیماری سیستمیک و یا عوامل خطر ساز زایمان زودرس و موارد مخدوش کننده، مانند استرس روانی شدید، انتخاب شدند. از این تعداد ۹۹ نفر زایمان به موقع و ۱۰۲ نفر زایمان زودرس داشتند که شاخص‌های خونریزی، عمق شیار لثه و دبری در آنها اندازه‌گیری شد. یافته‌ها با استفاده از آزمون‌های Chi-square و من-ویتنی با سطح معنی‌داری $p < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

: اختلاف معنی‌داری بین مقادیر متوسط حاصل از شاخص خونریزی، عمق شیار لثه‌ای و شاخص دبری میان گروه با زایمان به موقع و زایمان زودرس

[†] مؤلف مسؤول: نشانی: تهران- میدان شوش- خیابان فداییان اسلام- بیمارستان مهدیه
تلفن: ۵۰۶۶۲۶۳ نشانی الکترونیک: ocr@ sina.tums.ac.ir

دیده شد ($P < 0.001$).

: از آنجا که بیماری‌های پریدونتال می‌توانند از عوامل خطر ساز در بروز زایمان زودرس باشند، بررسی بهداشت و مراقبت دهانی-دندانی قبل از حاملگی و کنترل وضعیت مطلوب بهداشت دهان در دوره حاملگی ضروری به نظر می‌رسد.

: سلامت لثه؛ زایمان زودرس؛ پریدونتیت

وصول: ۸۴/۰۱/۲۱ اصلاح نهایی: ۸۵/۰۵/۰۸ تأیید چاپ: ۸۵/۱۰/۰۳

مقدمه

می‌تواند منجر به تحلیل استخوان و لثه شود. تحلیل بافتی موجود در این بیماری به علت فعال شدن سیستم ایمنی بدن در مقابل باکتری‌های موجود و تولید سیتوکین‌ها و سایر واسطه‌های التهابی، می‌باشد (۹،۸).

بر اساس تحقیقات انجام شده، این باکتری‌ها یا توکسین‌های آنها می‌توانند در گردش خون، آزاد شده و سبب فعال شدن پاسخ ایمنی گردند. در ضمن بر بیماری‌های قلبی عروقی، تنفسی، استئوپروز و دیابت ملیتوس تأثیر منفی گذاشته و باعث افزایش خطر سگته مغزی شوند (۱۰-۱۳). کشت مایع آمنیوتیک در زنان دچار زایمان زودرس غالباً مثبت بوده و شایع‌ترین گونه جدا شده از آن، فوزوباکتریوم نوکلئاتوم 1[†] می‌باشد. این باکتری از گونه‌های شایع دهان بوده و نقش مؤثری در بلوغ پلاک میکروبی دارد (۱۴). کاپنوسیتوفاژ نیز در حفره دهان شایع و در واژن نادر است، ولی می‌تواند از طریق خون خود را به مایع آمنیوتیک رسانده و باعث زایمان زودرس گردد. مسیر احتمالی دیگر برای انتقال عفونت، تماس اوروژنیتال می‌باشد (۱۵).

اگرچه تاکنون نتایج مطالعات زیادی نشان دهنده ارتباط میان بیماری‌های لثه و زایمان زودرس بوده است (۹-۱۸)، ولی Paquette معتقد است، به مطالعات توصیفی و تحلیلی بیشتری در جوامع گوناگون نیاز است تا ارتباط قطعی میان بیماری پریدونتال و زایمان زودرس تعیین شود (۱۱).

از آنجا که در بررسی‌های به عمل آمده، تا زمان انجام این مطالعه، در جامعه ایرانی، در این زمینه تحقیقی صورت نگرفته و نیز تنها مطالعه صورت گرفته در منطقه خاورمیانه، دارای حجم نمونه کمتری نسبت به مطالعه حاضر می‌باشد (۱۷)، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بیماری‌های پریدونتال و زایمان زودرس، با در نظر گرفتن فاکتورهای خطر ساز احتمالی دیگر در ایجاد این مشکل و یکسان کردن آنها جهت حذف اثر مخدوش کنندگی در گروه‌های مورد بررسی، انجام شد.

وزن کم زمان تولد ($LBW^* < 2500$ گرم) ناشی از زایمان زودرس در مجموع به عنوان زایمان زودرس با وزن کم ($PLBW^\dagger$) نامیده می‌شود که بیشتر در قاره‌های آفریقا، آمریکای شمالی و آسیا شایع است (۲،۱). تولد زودرس یکی از مهمترین علل مرگ در دوران نوزادی می‌باشد، به طوری که احتمال مرگ نوزاد را تا ۴۰ برابر افزایش می‌دهد (۳)، همچنین وزن کم زمان تولد از عوامل مؤثر در ایجاد ناتوانی‌های دوران کودکی می‌باشد (۴).

شاخص‌هایی مانند مصرف سیگار، الکل، برخی داروها، مراقبت‌های ناکافی بارداری، وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین، فشار خون بالا، سن پایین مادر، دیابت و عفونت‌های مجاری ادراری تناسلی همگی افزایش دهنده خطر زایمان زودرس با وزن کم نوزاد می‌باشند (۵،۶). زایمان به موقع بر اثر فعال شدن فسفولیپاز A2 که اسید آراشیدونیک را از درون پرده‌های جنینی آزاد می‌کند، آغاز می‌گردد، بنابراین اسید آراشیدونیک جهت ساختن پروستاگلاندین‌ها که عامل انقباضات رحمی است، مهیا می‌شود (۷). کلونیزاسیون واژینال باکتری‌های مختلف و رابطه آن با زایمان زودرس از موضوعات مورد مطالعه بوده که گاه در مورد باکتری مشخصی مانند باکتریوئید دیده شده است که خطر زایمان زودرس و تولد نوزاد با وزن پائین را افزایش می‌دهد (۸). این امر با تولید فسفولیپاز A2 که عامل آزادسازی پروستاگلاندین و شروع انقباضات رحمی جهت تحریک زایمان است، صورت می‌پذیرد.

زایمان‌های زودرس ناشی از عفونت، به واسطه ترشح فرآورده‌های اندوژن حاصل از فعالیت منوسیت‌ها و ماکروفاژها همچون IL-1، IL-6 و TNF- α که عملکردی همانند پروستاگلاندین‌ها دارند، صورت می‌گیرد (۷). پریدونتیت یک بیماری عفونی باکتریال است که با طیف گسترده‌ای از باکتری‌های کلونیزه شده در محیط زیرلثه‌ای همراه بوده و

* Low birth weight

† Preterm low birth weight

‡ *Fusobacterium nucleatum*

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع مقطعی و تحلیلی بود و بر روی جمعیتی که در فاصله زمانی ۱۳۸۱-۱۳۸۰ جهت انجام زایمان به بخش زنان بیمارستان مهدیه تهران که مراجعه کرده بودند، با همکاری بخش دندانپزشکی این بیمارستان صورت گرفت. در گروهی که زایمان به موقع داشتند، سن حاملگی ۳۷ هفته و یا بیشتر بود و در گروه با زایمان زودرس، مادرانی که نوزادان آنها قبل از ۳۷ هفتگی به دنیا آمده بودند، حضور داشتند. مطالعه حاضر بر روی ۹۹ نمونه با زایمان به موقع و ۱۰۲ نمونه با زایمان زودرس انجام شد. پروپوزال این مطالعه توسط کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی مورد تصویب قرار گرفت.

افراد مورد مطالعه هیچ‌یک از فاکتورهای خطرناک شناخته شده برای زایمان زودرس، مانند تاریخچه مصرف داروهای مستعد کننده زایمان زودرس، مصرف سیگار و الکل، بیماری سیستمیک، عفونت مجرای ادراری، سابقه زایمان زودرس، قد خیلی کوتاه، استرس روانی شدید، سوء تغذیه و اعتیاد به مواد مخدر را نداشتند و در هیچ کدام سابقه زایمان ضروری به علت بیماری‌های سیستمیک، مسمومیت حاملگی، کنده شدن جفت و جفت سرراهی مشاهده نشد. در این مطالعه استرس روانی شدید، به عنوان یک فاکتور مخدوش کننده در نظر گرفته شد و بیمارانی که استرس روانی شدید و یا سابقه آنرا ابراز می‌کردند، از مطالعه حذف شدند. تمام بیماران تحت بررسی، با نظر پزشک متخصص زنان انتخاب شدند و قبل از مطالعه رضایت‌نامه از آنها گرفته شد. برای انجام مطالعه فرمی با دو قسمت در نظر گرفته شد که قسمت اول شامل معاینه دندانپزشکی بود و قسمت دوم با توجه به مندرجات پرونده بیمار در بیمارستان و مشاوره با متخصص زنان و سؤال از بیمار تکمیل گردید. دندانپزشک معاینه کننده از این که فرد به کدام گروه تعلق دارد، آگاهی نداشت و کلیه دندان‌های فرد به جز مولر سوم تا ۷۲ ساعت بعد از زایمان مورد معاینه قرار گرفت.

در این قسمت از معاینه ابتدا با استفاده از قرص‌های آشکارساز شاخص آلودگی دندان (DI[§]) بررسی شد، سپس شاخص خونریزی (BI^{**}) و سپس عمق پروبینگ (PD^{††}) طبق تعاریف زیر بررسی و

§ Debri Index

** Bleeding Index

†† Probing Depth

میانگین کل دندان‌ها با توجه به میانگین سطوح مختلف هر دندان تعیین شد.

(: این شاخص براساس متد کاول بررسی شد. براساس این شاخص که درجه‌بندی آن در زیر آورده شده است، خونریزی لثه‌ای در قسمت باکال و لینگوال هر دندان در فک پایین و در قسمت باکال و پالاتال هر دندان در فک بالا مورد ارزیابی قرار گرفت.

در پروبینگ هیچ خونریزی وجود ندارد = درجه ۰

در پروبینگ تا ۳۰ ثانیه بعد خونریزی وجود دارد = درجه ۱

بلافاصله بعد از پروبینگ، خونریزی وجود دارد = درجه ۲

خونریزی به طور خود به خود وجود دارد = درجه ۳

(: شاخص دبری براساس شاخص گرین و ورمیلیون برای هر دندان، در دو سطح باکال و لینگوال در فک پایین و باکال و پالاتال در فک بالا بررسی شد. این شاخص ناحیه‌ای از دندان را که توسط پلاک پوشیده می‌شود، اندازه‌گیری می‌کند.

هیچ پلاکی بر روی دندان نیست = درجه ۰

پلاک تا یک سوم سطح دندان را پوشانده است = درجه ۱

پلاک بیشتر از یک سوم و کمتر از دو سوم از سطح دندان را

پوشانده است = درجه ۲

پلاک بیشتر از دو سوم سطح دندان را پوشانده است = درجه ۳

(: فاصله مارژین لثه تا محل اتصال اپی تلیوم چسبنده (Junctional epithelium) به سطح دندان می‌باشد که با استفاده از پروب، در چهار سطح مزیبوکال، دیستوباکال، میدباکال و لینگوال (یا پالاتال) برای هر دندان بر حسب میلیمتر تعیین شد.

وضعیت بارداری، عمق پاکت، شاخص خونریزی، شاخص پلاک، دفعات مسواک زدن، دفعات مراجعه به دندانپزشک، نوبت بارداری، سن مادران باردار و سن بارداری به عنوان متغیرهای مطالعه در نظر گرفته شد. عواملی چون سیگار کشیدن، بیماری‌های سیستمیک، مصرف دارو و الکل و عفونت‌های ثابت شده به عنوان عوامل مخدوش کننده به حساب آمده و تا حد امکان از مطالعه حذف شدند.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 11.5 و آزمون‌های آماری کای دو و من-ویتنی انجام و $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

P-value		()	
P=0/20	24/3±5/2	23/3±5/5	()
P=0/40	47 (46/07%)	47 (47/47%)	
	25 (24/50%)	33 (33/33%)	
	21 (20/58%)	11 (11/11%)	
	4 (3/92%)	6 (6/06%)	
	4 (3/92%)	1 (1/01%)	
	1/0 (1/0%)	1 (1/01%)	
P=0/50	4 (3/92%)	0 (0/00%)	
	18 (17/64%)	30 (30/30%)	
	1/0 (1/0%)	3 (3/03%)	
	48 (47/05%)	35 (35/35%)	
	23 (22/54%)	23 (23/23%)	
	8 (7/84%)	8 (8/08%)	
P=0/20	14 (13/7%)	21 (21/2%)	
	88 (86/3%)	78 (78/8%)	

یافته‌ها

من- ویتنی و کای دو مشاهده نشد (به ترتیب P=0/5 و P=0/2 (جدول ۱).

میانگین سن بارداری^{‡‡} در کل افراد تحت بررسی ۳۵/۹۳ ± ۴/۱۴ هفته بود که در گروه زایمان زودرس ۲/۹۲ ± ۳۲/۵۰ هفته و در گروه زایمان به موقع ۱/۱۴ ± ۳۹/۴۶ هفته بود. در مقایسه سن مادران تفاوت معنی‌داری بین سن مادران در دو گروه مشاهده نشد (جدول ۱). همچنین تفاوت معنی‌داری در توزیع نوبت بارداری در دو گروه دیده نشد (P=0/40 (جدول ۱).

نتایج حاصل از اندازه‌گیری شاخص‌های خونریزی، دبری و عمق پروبینگ که معیارهای اندازه‌گیری سلامت لثه می‌باشند، در هر دو گروه در جدول ۲ آورده شده است که در هر ۳ مورد مقدار $p < 0/001$ نشان دهنده اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه بود. که ارتباط معنی‌داری بین سلامت لثه و زایمان زودرس مشاهده شد. تفاوت معنی‌داری در توزیع دفعات مسواک زدن و مراجعه به دندانپزشک در طول دوران بارداری در دو گروه با استفاده از آزمون‌های

P-value	(=)	(=)	(mm)
P<0/001	1/63 ± 0/23	1/80 ± 0/30	
P<0/001	22 (22/22%)	2 (1/96%)	0
	41 (41/41%)	23 (22/54%)	1
	27 (27/27%)	52 (50/98%)	2
	9 (9/09%)	25 (24/50%)	3
P<0/001	36 (36/36%)	5 (4/90%)	0
	24 (24/24%)	39 (38/23%)	1
	18 (18/18%)	28 (27/45%)	2
	21 (21/21%)	30 (29/41%)	3

‡‡ Gestational age

بحث و نتیجه گیری

واقعی و درست نداده باشند و یا روش مسواک زدن و میزان دقت و عملکرد آنها در این مورد متفاوت باشد.

در مطالعه حاضر، در مورد میزان مراجعه مادران در دوران بارداری به دندانپزشک در دو گروه اختلاف معنی داری دیده نشد. در توجیه این مسأله می توان بیان کرد که علت مراجعه بیشتر افراد در دوران بارداری به دندانپزشک، مشکلات اورژانسی به غیر از کنترل وضعیت بهداشت دهان یا درمان بیماری لته بوده است. در عین حال بسیاری از مادرانی که توسط دندانپزشک از بیماری لته آگاه شده بودند، اقدامی در این خصوص انجام نداده و یا این که دندانپزشکان به علت عدم آگاهی در مورد ارتباط بین زایمان زودرس و بیماری لته، اقدامات لازم را به عمل نیاورده اند.

از آنجا که در مطالعه حاضر مادران مبتلا به هرگونه بیماری سیستمیک و یا دارای فاکتورهای خطرناک زایمان زودرس، وارد مطالعه نشدند، بنابراین با توجه به اختلافات معنی دار شاخص های بیان کننده سلامت لته (عمق پروبینگ، شاخص خونریزی و شاخص آلودگی دندان) که در دو گروه مشاهده شد، در تأیید مطالعات قبلی (۹، ۱۶-۲۱) می توان گفت که بیماری لته به دلیل داشتن مشخصه های یک بیماری عفونی، احتمالاً یک فاکتور خطرناک برای زایمان زودرس می باشد، بنابراین تأکید بر رعایت بهداشت دهان و دندان در مراقبت های دوران بارداری و هشدار به بانوان برای کنترل بیماری لته قبل از بارداری می تواند از عوارض ناخواسته بیماری های لته در دوران بارداری بکاهد.

تشکر و قدردانی

از آقای دکتر افشین خورسند، خانم دکتر افسانه شیرانی و آقای دکتر غلامرضا حبیبی برای همکاری و راهنمایی های ارزشمندشان در تهیه این مقاله تشکر و قدردانی می گردد.

به نظر می رسد بیماری پریدونتال به دلیل داشتن ماهیت عفونی، می تواند به عنوان یکی از عوامل خطرناک جهت زایمان زودرس مطرح گردد. این مطلب را می توان چنین توضیح داد که روند التهاب و تولید اندوتوکسین های ناشی از باکتری های گرم منفی (مانند آنچه در بیماری پریدونتال دیده می شود) تولید و ترشح سایتوکاین ها و پروستاگلاندین ها را تحریک می کند که احتمالاً این عوامل تولید شده در مقادیر مناسب می تواند باعث تحریک زایمان گردد (۱۶، ۱۹، ۷).

مطالعه Offenbacher و همکاران نشان داد، در خانم های بارداری که میزان از دست رفتن چسبندگی لته آنها بیشتر از ۳ میلی متر در حداقل ۶۰٪ سطوح دندانی باشد، ۷/۵ برابر ریسک بیشتری برای داشتن نوزاد LBW وجود دارد (۲۰). در مطالعه حاضر نیز، عمق پروبینگ به عنوان مهمترین شاخص سلامت لته مورد بررسی قرار گرفت (۱۶). از آنجا که تفاوت های نژادی می تواند باعث افزایش خطر زایمان زودرس گردد (مثلاً در نژاد سیاه پوست) (۱۷) در مطالعه حاضر این متغیر در گروه ها یکسان شده و تمام نمونه ها به نژاد سفید پوست ایرانی تعلق داشتند. در این مطالعه هر سه شاخص خونریزی، دبری و عمق پروبینگ در دو گروه، اختلاف معنی داری داشتند، با توجه به این که این شاخص ها بیان کننده میزان سلامت لته می باشند، می توان اظهار کرد که گروه با زایمان به موقع نسبت به گروه با زایمان زودرس از وضعیت لته ای بهتری برخوردار بود.

درباره توزیع تعداد دفعات مسواک زدن در دو گروه نتایج مشابهی به دست آمد، ولی میانگین شاخص دبری در دو گروه، تفاوت معنی داری داشت. از آنجایی که میزان دبری تحت کنترل بهداشت دهان و مسواک زدن می باشد، در توجیه این تناقض تنها می توان بیان نمود که ممکن است بیماران در پاسخ به سؤال تعداد دفعات مسواک زدن، پاسخ

منابع:

- 1- World Health Organization. The incidence of low birth weight: an update. Weekly Epidemiology Record 1984; 59:205-11.
- 2- Williams CE, Davenport ES, Sterne JA. Mechanisms of risk in preterm low birth weight infants. Periodontology 2000; 23:142-50.
- 3- Shapiro S, McComick M, Starfield BH, Krischer JP, Bross D. Relevance of correlates of infant deaths for significant morbidity at 1 year of age. Am J Obstet Gynecol 1980; 136(3): 363-73.
- 4- McCormick M. Hus the prevalence of handicapped infants increased with improved survival of the very low birth weight

- infant? Clin Perinatol 1993; 20(1):263-77.
- 5- Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessments and meta-analysis. Bulletin of the World Health Organization 1987; 65: 663-737.
- 6- Villar J, Merialdi M, Gulmezoglu AM, Abalos E, Carroli G, Kulier R, et al. Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbidity and preterm delivery: an overview of randomized controlled trials. J Nutr 2003 May; 133 (5 suppl 2):1606S-25S.
- 7- Konopka T, Rutkowska M, Hirnle L, Kopec W, Karolewska E. The secretion of prostaglandin E 2 and interleukin 1-beta in women with periodontal diseases and preterm low birth weight.

- Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 2003; 45(1): 18-28.
- 8-** Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996 Nov; 1(1):821-78.
- 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(8):911-24.
- 10-** Madianos PN, Bobetsis GA, Kinane DF. Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births? *J Clin Periodontol* 2002; 29 Suppl 3:22-36; discussion 37-8.
- 11-** Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *J Int Acad Periodontol* 2002; 4(3):101-9.
- 12-** Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. *Mil Med* 2001; 166(1):85-9.
- 13-** John V, Kim SJ. Periodontal disease and systemic disease. Clinical information for the practicing dentist. *J Indiana Dent Assoc* 2002; 81(2):15-8.
- 14-** Kolenbrander PE, Parrish KD, Andersen RN, Greenberg EP. Intergenric coaggregation of oral *Treponema* spp. with *Fusobacterium* spp. and intragenic coaggregation among *Fusobacterium* spp. *Infect Immun* 1995; 63(12):4584-5.
- 15-** Grace AM, Smales FC. *Periodontal Control*. 1st ed. London: Quintessence publishing; 1989. p. 31-6.
- 16-** Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81(1):58-63.
- 17-** Mokeem SA, Molla GN, Al-Jewair TS. The prevalence and relationship between periodontal disease and preterm low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *J Contemp Dent Pract* 2004 15; 5(2):40-56.
- 18-** Sanchez AR, Kupp LI, Sheridan PJ, Sanchez DR. Maternal chronic infection as a risk factor in preterm low birth weight infants: the link with periodontal infection. *J Int Acad Periodontol* 2004; 6(3):89-94.
- 19-** Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):213-21.
- 20-** 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 (10 Suppl):1103-13.
- 21-** Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann of Periodontol* 1998; 3 (1):206-12.