

# بررسی ارتباط بیماری پریدنتال با دیابت بارداری در مراجعین به مراکز بهداشتی درمانی منتخب شهر مشهد در سال ۱۳۹۰

گیتی ازگلی<sup>۱</sup>، ام البنین محسن پور<sup>۲\*</sup>، دکتر نزهت شاکری<sup>۳</sup>،  
دکتر علی فروزانفر<sup>۴</sup>، دکتر محمد حسن نیک خو<sup>۵</sup>

۱. استادیار گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۳. استادیار گروه آمار زیستی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۴. استادیار گروه پریدنتولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۵. دندانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۹/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۲/۵

## خلاصه

**مقدمه:** دیابت، شایع ترین عارضه طبی در بارداری است. افزایش سطح سیتوکاین های التهابی در بین زنان مبتلا به دیابت بارداری، مطرح کننده التهاب و عفونت به عنوان یکی از اتیولوژی های دیابت بارداری است. این سیتوکاین ها می توانند از بافت های پریدنتال ملتهب نیز وارد جریان خون مادر شده و پاسخ التهابی سیستمیک مادر را به شدت تحریک کنند. عوامل خطر متعددی برای دیابت بارداری ذکر شده است. اما مطالعات اندکی ارتباط بین بیماری پریدنتال و دیابت بارداری را بررسی کرده اند. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بیماری پریدنتال با دیابت بارداری انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه کوهورت تاریخی در سال ۱۳۹۰ و ۱۳۹۱ بر روی ۹۱ زن مبتلا به بیماری پریدنتال (گروه مواجهه) و ۱۸۶ زن سالم (گروه عدم مواجهه) مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی منتخب شهر مشهد انجام شد. روش گردآوری داده ها، مصاحبه و معاینه و ابزار گردآوری داده ها شامل پرسشنامه، چک لیست مشاهده، پروب پریدنتال جهت بررسی بیماری پریدنتال و دستگاه اسپکتروفتومتری جهت تعیین میزان قند خون بود. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار اماری SPSS (نسخه ۱۷) و آزمون های تی، من ویتنی، کای دو و رگرسیون لجوستیک انجام شد.  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** ابتلاء به بیماری پریدنتال با دیابت بارداری ارتباط داشت ( $p < ۰/۰۵$ ). خطر نسبی ابتلاء به دیابت در مبتلایان به بیماری پریدنتال ۵/۷ برابر افراد بدون بیماری پریدنتال بود.

**نتیجه گیری:** ابتلاء به بیماری پریدنتال (پریدنتیت مزمن منتشر) می تواند یک عامل خطر ابتلاء به دیابت بارداری باشد.

**کلمات کلیدی:** بیماری پریدنتال، پریدنتیت مزمن منتشر، دیابت بارداری

\* نویسنده مسئول مکاتبات: ام البنین محسن پور؛ دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. تلفن: ۰۹۱۵۳۰۰۷۸۵۱؛ پست الکترونیک: mohsenpouro1@mums.ac.ir

## مقدمه

دیابت، شایع ترین عارضه طبی در بارداری است (۱). ۸۸٪ موارد آن در حاملگی از نوع دیابت بارداری است (۲). شیوع دیابت بارداری در نقاط مختلف جهان بین ۱۴-۲ درصد گزارش شده است (۳). عوامل خطر متعددی برای دیابت بارداری ذکر شده است که شامل سن مادر، چاقی شدید، سابقه دیابت نوع دو در فامیل درجه یک (۴-۷)، سابقه ماکروزومی، سابقه دیابت بارداری، سابقه مرگ جنین بدون علت مشخص (۳)، سابقه مرده‌زایی بدون علت، سندرم تخمدان پلی کیستیک، ابتلاء به فشار خون اساسی یا فشارخون مرتبط با بارداری، گلوکزوری پایدار (۸)، سیگاری بودن (۹)، فاصله کم بین بارداری‌ها (۱۰)، بارداری دوقلو (۱۱) و افزایش وزن بیش از حد در دوران بارداری (۱۲) می باشد.

بارداری، یک وضعیت مستعدکننده ابتلا به دیابت است و مقاومت به انسولین از مشخصه های بارز آن می باشد و عامل ایجاد کننده افزایش قند خون قبل از بارداری، فرد را مستعد ابتلاء به دیابت بارداری می کند (۱). گذشته از عوامل خطر عنوان شده دیابت بارداری، افزایش سطح سیتوکاین های التهابی نظیر پروتئین واکنشی C، فاکتور نکروز توموری آلفا و اینترلوکین ۶ در بین زنان مبتلا به دیابت بارداری، التهاب و عفونت به عنوان یکی از ایتولوژی های دیابت بارداری مطرح شده است (۱۳). از بین بیماری های عفونی مزمن، بیماری پریدونتال یکی از شایع ترین بیماری ها در انسان است (۱۴) و شیوع آن در بین زنان باردار ۴۰٪ تا ۵۰٪ گزارش شده است (۱۵، ۱۶). مطالعات اندکی ارتباط بین بیماری پریدونتال و دیابت بارداری را بررسی کرده اند و نتایج متفاوتی را گزارش نموده اند (۱۳، ۱۴، ۱۷). در دو مطالعه زونگ و همکاران (۲۰۰۶، ۲۰۰۹) بین بیماری پریدونتال و دیابت بارداری همراهی وجود داشت (۱۴ و ۱۷). در مطالعه روییز و همکاران (۲۰۱۰) نیز بین سطح چسبندگی لثه با میزان قند خون ناشتای پلاسما و هموگلوبین گلیکوزیته همبستگی یافت شد (۲۳)، اما در مطالعه دسایاناک (۲۰۰۸) بین بیماری بالینی پریدونتال و نیز

بین ایمونوگلوبولین اختصاصی پورفیرموناس ژنژیوالیس در سرم مادر با دیابت بارداری ارتباط معناداری گزارش نشد (۱۳). از آنجایی که کشف عوامل خطر جدید نیاز به مطالعات وسیع تری دارد و از طرفی منجر به افزایش حساسیت در برنامه های غربالگری انتخابی می شود، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بیماری پریدونتال با دیابت بارداری در مراجعین به مراکز بهداشتی درمانی منتخب مشهد انجام شد.

## روش کار

این مطالعه تحلیلی از نوع کوهورت تاریخی در سال ۱۳۹۰ و ۱۳۹۱ بر روی ۲۷۷ زن باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی گلشهر، امیرالمومنین و بافتی محمدآبادی مشهد انجام شد. ۹۱ نفر در گروه بیماری پریدونتال (مواجهه) و ۱۸۶ نفر در گروه سالم (غیر مواجهه) قرار گرفتند. روش نمونه گیری غیر تصادفی و از نوع در دسترس و روش گردآوری داده ها، مصاحبه و معاینه بود. ابزار گردآوری داده ها شامل پرسشنامه، چک لیست مشاهده، پروب پریدونتال جهت بررسی بیماری پریدونتال و دستگاه اسپکتروفوتومتری جهت تعیین میزان قند خون بود. اعتبار پرسشنامه و چک لیست مشاهده و معاینه به روش اعتبار محتوا تعیین شد و اعتماد آن به روش آزمون مجدد با ضریب همبستگی ۰/۹ حاصل شد. از دستگاه اسپکتروفوتومتر مدل کلینیک ۲ استفاده شد که در فواصل منظم بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده با محلول گلوکز استاندارد ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر کالیبره می شد. فرم اطلاعاتی و پرسشنامه شامل خصوصیات فردی، اطلاعات مربوط به بارداری؛ و اطلاعات مربوط به وضعیت بهداشت دهان و دندان شامل تعداد دفعات مسواک زدن، استفاده از نخ دندان، ویزیت دندانپزشکی و مصرف سیگار؛ و چک لیست مشاهده و معاینه و معیارهای پریدونتیت شامل مشخصات ظاهری لثه، شاخص کنترل پلاک، عمق پروبینگ، میزان تحلیل لثه و خونریزی حین پروبینگ بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل: ایرانی بودن، سن ۳۵-۱۸ سال، شاخص توده بدنی کمتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع قبل از

متخصص مربوطه ارجاع شدند. تمام زنان مبتلا به دیابت بارداری ۶ هفته پس از زایمان از نظر میزان قند خون پیگیری شدند. تمام معاینات پریدونتال توسط یک دندانپزشک با تجربه و تمام آزمایشات توسط یک تکنسین علوم آزمایشگاهی و با یک دستگاه اسپکتروفتومتر انجام شد.

ضریب اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) انجام شد. جهت بررسی تفاوت ها در دو گروه، برای متغیرهای کمی از آزمون تی و برای متغیرهای کیفی از آزمون من ویننی و کای دو، همچنین برای تعیین ارتباط بیماری پریدونتال با دیابت بارداری از نسبت شانس و رگرسیون لجستیک استفاده شد.  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

### یافته ها

در این مطالعه نمونه گیری در فاصله مرداد تا اسفند سال ۱۳۹۰ انجام شد و تعداد ۹۱ زن مبتلا به بیماری پریدونتال و ۱۸۶ زن بدون بیماری پریدونتال مراجعه کننده به مراکز منتخب محیط پژوهش مورد بررسی قرار گرفتند. اکثر واحدهای پژوهش تحصیلات راهنمایی و دبیرستان داشتند که ۵۸ نفر (۶۳/۷٪) در گروه پریدونتیت و ۱۲۱ نفر (۶۵/۳٪) در گروه سالم بودند ( $p=0/06$ ). تقریباً تمام زنان در هر دو گروه را افراد خانه دار تشکیل می دادند. از خصوصیات فردی، تنها سن افراد در دو گروه تفاوت معناداری داشت ( $p=0/005$ ). میانگین سن در گروه پریدونتیت ۲۷/۰۷±۴/۱ سال و در گروه سالم ۲۵/۴۶±۴/۶ سال بود ( $p=0/005$ ). بیشترین توزیع فراوانی در هر دو گروه ۲۵-۳۰ سال بود. سایر متغیرهای فردی در دو گروه تفاوت معناداری نداشت ( $p>0/05$ ). برخی متغیرهای مورد بررسی در جداول زیر ارائه شده است.

بارداری، عدم مصرف داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون قبل از بارداری، نداشتن سابقه دیابت در خانواده درجه یک، نداشتن سابقه پیامد نامطلوب بارداری (شامل مرده زایی، مرگ جنین بدون علت، نوزاد ناهنجار، سقط مکرر، تولد نوزاد بالای ۴ کیلوگرم)، عدم ابتلاء به دیابت بر اساس آزمایشات پیش از بارداری یا اوایل بارداری، نداشتن سابقه ابتلاء به بیماری مزمن عفونی و آرتریت روماتوئید، نداشتن کمتر از ۲۰ دندان، عدم دریافت درمان پریدونتال طی ۶ ماه گذشته، عدم ابتلاء به بیماری دریچه ای قلب، HIV مثبت و عدم مصرف داروهای ضد انعقاد بود.

پریدونتیت مزمن منتشر زمانی تشخیص داده می شد که حداقل در ۳ دندان از ۱۰ دندان معاینه شده، عمق پروبینگ بیشتر یا مساوی ۴ میلی متر یا تحلیل لثه بیشتر یا مساوی ۳ میلی متر وجود داشت و دیابت بارداری زمانی تشخیص داده می شد که ۲ بار از ۴ بار نوبت اندازه گیری قند خون پس از آزمایش تحمل گلوکز ۳ ساعته غیر طبیعی باشد. از معیارهای کارپنتر و کاستان برای تشخیص بیماری استفاده شد (۱).

در این مطالعه زنان باردار در سن بارداری ۲۴-۳۰ هفته قبل از انجام آزمایش غربالگری دیابت بارداری انتخاب شدند، با این شرط که با بررسی پرونده و آزمایش قند خون قبل یا ابتدای بارداری، عدم ابتلاء به دیابت نمونه ها تأیید شود. نمونه ها پس از بررسی معیارهای ورود و کسب رضایت نامه کتبی و تکمیل پرسشنامه اطلاعاتی، توسط دندانپزشک معاینه شدند و بر اساس مشاهده و معاینه در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به پریدونتیت قرار گرفتند؛ سپس تمام آن ها جهت غربالگری دیابت بارداری به آزمایشگاه رفرانس ارجاع شدند. در صورت ابتلاء به پریدونتیت، درمان بعد از انجام آزمایش و تعیین وضعیت ابتلاء یا عدم ابتلاء به دیابت انجام شد. در صورت تشخیص دیابت بارداری نیز جهت درمان به

جدول ۱- توزیع خصوصیات فردی زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی منتخب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد در دو گروه پریدنتیت و سالم

خصوصیات فردی	گروه ها	مبتلا	سالم	سطح معنی داری
سن (سال)	۲۷/۰۷ ± (۴/۱)	۲۵/۴۶ ± (۴/۶)		۰/۰۰۵
سطح تحصیلات (راهنمایی و دبیرستان)	٪۶۳/۷	٪۶۵/۳		۰/۰۶
سطح تحصیلات همسر (راهنمایی و دبیرستان)	٪۴۷/۳	٪۶۰/۷		۰/۰۵۲
شغل (خانه‌دار)	٪۹۸/۹	٪۱۰۰		-
شغل همسر (کارگر)	٪۴۸/۸	٪۵۴/۴		۰/۰۱۲

جدول ۲- توزیع خصوصیات مامایی زنان مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی منتخب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد در دو گروه پریدنتیت و سالم

خصوصیات فردی	گروه ها	زنان مبتلا به بیماری پریدنتال (مواجهه)	زنان باردار سالم (عدم مواجهه)	سطح معنی داری
تعداد بارداری	۲/۰۴ ± (۰/۹۶)	۱/۸۸ ± (۰/۰۱)		۰/۰۸
تعداد زایمان	۱ ± (۰/۹۶)	۰/۷۷ ± (۰/۸۷)		۰/۰۵۶
سن بارداری	۲۷/۴۱ ± (۰/۴۶)	۲۷/۰۱ ± (۱/۶۵)		۰/۰۶
تعداد ویزیت بارداری (۳ بار و بیشتر)	٪۷۶/۹	٪۸۲/۲		۰/۲۴
نمای توده بدنی قبل از بارداری	۲۳/۴۷ ± (۳/۴)	۲۳/۲۳ ± (۳/۵۵)		۰/۵۴
میزان افزایش وزن در بارداری	۷/۵۷ ± (۳/۸۳)	۷/۱۷ ± (۳/۷۲)		۰/۳۳

از زنان باردار مورد بررسی ۹ نفر (۳/۲٪) به دیابت بارداری مبتلا شدند که ۶ نفر از (۶۷٪) در گروه پریدنتیت و ۳ نفر از ۱۸۶ نفر (۳۳٪) در گروه سالم بودند. بر اساس آماره کای دو، فراوانی دیابت بارداری بین دو گروه تفاوت معناداری را نشان داد ( $p=0/02$ ).

جدول ۳- توزیع فراوانی درصد بروز دیابت بارداری در زنان مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی منتخب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد در دو گروه پریدنتیت و سالم

	دیابت دارد		دیابت ندارد		
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	
پریدنتیت	۶	۶/۶	۸۵	۹۳/۴	۹۱
سالم	۳	۱/۶	۱۸۳	۹۸/۴	۱۸۶
جمع	۹	۳/۲	۲۶۷	-	۲۷۷

در مدل رگرسیون لجستیک، متغیرهای وارد شده شامل گروه (مبتلا و غیر مبتلا به پریدنتیت)، سن بارداری، شاخص توده بدنی، میزان افزایش وزن در دوران بارداری و سن بود که پس از بررسی خروجی آزمون، تنها در دو متغیر گروه و سن بارداری  $p$  آزمون معنادار شد (به ترتیب  $p=0/019$  و  $p=0/025$ )، بنابراین با این دو متغیر مجدد رگرسیون لجستیک انجام شد (جدول ۴).

همچنین بر اساس آزمون رگرسیون لجستیک، خطر نسبی بروز دیابت بارداری در زنان مبتلا به پریدنتیت ۵/۷ برابر بیشتر از زنانی بود که مبتلا به پریدنتیت نبودند.

جدول ۴- دیابت بارداری و متغیرهای بررسی شده در رگرسیون لجستیک

متغیر	سطح معنی داری	نسبت شانس
گروه (پریدنتیت - سالم)	۰/۰۱۹	۵/۷۵
سن بارداری	۰/۰۲۵	۱/۶۴

## بحث

مطالعه حاضر نشان داد که ابتلاء به پرئودنتیت با بروز دیابت بارداری به طور معناداری مرتبط است؛ همچنین نشان داد که پرئودنتیت خطر ابتلاء به دیابت بارداری را ۵/۷ برابر افزایش می‌دهد. زونگ و همکاران در دو مطالعه متفاوت که در سال‌های ۲۰۰۶ و ۲۰۰۹ انجام دادند نیز به نتایج مشابهی دست یافتند؛ در هر دو مطالعه بین پرئودنتیت و دیابت بارداری ارتباط معناداری یافت شد (۱۴ و ۱۷). در مطالعه زونگ (۲۰۰۶)، پس از همسان سازی عوامل مداخله‌گر، احتمال ابتلاء به دیابت بارداری زنان باردار مبتلا به پرئودنتیت ۹/۱۱ برابر زنان باردار سالم بود (۷۴/۹- CI=۱/۱۱ و ۹۵٪ اطمینان). همچنین در این مطالعه بین پرئودنتیت و دیابت نوع ۱ و ۲ ارتباط معناداری وجود داشت (OR=۴/۱۸) (۱۷). در مطالعه زونگ (۲۰۰۹) شیوع پرئودنتیت در مبتلایان به دیابت بارداری ۷۷/۴٪ و در زنان باردار غیر دیابتی ۵۷/۵٪ بود و ابتلاء به پرئودنتیت با افزایش خطر قابل توجه ۲/۶ برابری ابتلاء به دیابت بارداری همراه بود (۶/۱- ۱/۱ CI=۹۵٪ فاصله اطمینان) (۱۴). در مطالعه روییز و همکاران (۲۰۱۰) نیز ۳ گروه مادران باردار سالم، مبتلا به دیابت بارداری و مبتلا به دیابت نوع ۱ مورد بررسی قرار گرفتند و بین سطح چسبندگی لثه (به عنوان یک شاخص اصلی در پرئودنتیت) با میزان قند خون ناشتای پلاسما ( $p < 0.01$ ) و هموگلوبین گلیکوزیته ( $p < 0.01$ ) همبستگی وجود داشت (۲۳). اما در مطالعه دسانایاک (۲۰۰۷) بین بیماری پرئودنتال از نظر بالینی با دیابت بارداری ارتباط معناداری وجود نداشت (۱۳).

باکتری‌ها و تولیدات باکتریایی (مانند لیپوپلی ساکاریدها) از پلاک زیر لثه ای و سیتوکاین‌های التهابی می‌توانند از بافت‌های پرئودنتال ملتهب وارد جریان خون مادر شده و پاسخ التهابی سیستمیک مادر را به شدت تحریک کنند (۱۸). به نظر می‌رسد افزایش سیتوکاین‌های التهابی، مکانیسم اصلی اولیه در همراهی عفونت با عدم تحمل گلوکز باشد (۱۹). همبستگی خطی منفی بین میزان TNF- $\alpha$  در سرم و شاخص حساسیت به انسولین وجود دارد (۲۰). این

سیتوکاین مسیری را فعال می‌کند که اسفنگومیلیناز و سرامید را فعال می‌کند و به نظر می‌رسد با اتوفسفیریلایسیون گیرنده انسولین تداخل کرده و مانع سیگنال دهی انسولین می‌شود (۲۱). همچنین سیتوکاین‌های التهابی ترشح کورتیزول و هورمون رشد را تحریک می‌کند که در مقاومت به انسولین شرکت می‌کنند (۲۲).

از نقاط قوت این مطالعه، انجام آن به صورت کوهورت بود؛ اگرچه به دلیل محدود بودن زمان مطالعه، امکان انجام آن به صورت آینده نگر وجود نداشت. نقطه قوت دیگر این بود که دو گروه از نظر عوامل مداخله‌گر دیابت بارداری تا حد امکان همسان شدند و آزمون‌های آماری تفاوت معناداری را از نظر این عوامل در دو گروه نشان نداد. بدون شک انجام مطالعه به صورت آینده نگر و با نمونه‌های بیشتر ممکن است نتایج دقیق‌تری را به دنبال داشته باشد. محدودیت اصلی مطالعه حاضر تفاوت در محل انجام آزمایشات قبل و یا اوایل بارداری بود، زیرا این آزمایشات با استفاده از پرونده بیمار استخراج شدند.

## نتیجه‌گیری

ابتلاء به پرئودنتیت به طور معناداری با بروز دیابت بارداری ارتباط دارد؛ لذا غربالگری و معاینه دهان و دندان از نظر بیماری پرئودنتال در مراقبت‌های پیش بارداری و نیز دوران بارداری به ارائه دهندگان مراقبت سلامت مادران توصیه می‌گردد.

## تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی می‌باشد؛ بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به خاطر تشخیص ضرورت اجرای تحقیق و حمایت مالی طرح و اساتید محترم و مدیر محترم گروه مامایی و همچنین از تمام زنان باردار محترم به خاطر همکاری در مراحل اجرای پژوهش که بدون همکاری آنان تهیه این گزارش مقدور نبود، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom S, Hauth JC, Rouse DJ, SpongandCY. Williams Obstetrics. 23th ed. New York: MC Graw, Hill Companies; 2010 .
2. Berghella V. Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines. London: Informa Healthcare; 2007.
3. Anderoli TE, Carpenter CCJ, Cecil RLF. Anderoli and Carpenters Cecil Essentials Medicine. 7th ed. Philadelphia: Sanders Elsevier; 2007 .
4. Fraser D, Cooper M. Myles text book for midwives. 14th ed. London: Churchill living stone publishing; 2009.
5. Murgia C, Berria R, Minerba L, Sulis S, Murenu M, Portoghese E. Risk assessment does not explain high prevalence of gestational diabetes mellitus in a large group of Sardinian women. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2008; 6:26 .
6. Harmel PA, Mathur R. Davidsons Diabetes Mellitus, Diagnosis and Treatment. Philadelphia: Sanders Publishing; 2004.
7. Krishna U, Tank Dk, Daftary S. Pregnancy at risk. 3th ed. New delhi: Jaypee brothers publishing; 2001.
8. Gilmartin A, Ural S, Repke J. Gestational diabetes mellitus. *Rev Obstet Gynecol*. 2008; 1(3):129-34.
9. Alamolhoda H, Kariman N, Panah H, Alavimajd H. The relationship between cigarette smoking and gestational diabetes. *Journal of Zanjan University of Medical Sciences*. 2005;18(71):34-41. (Persian).
10. Kwak SH, Kim H S, Choi SH, Lim S, Cho YM, Park KS, et al. Subsequent pregnancy after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2008; 31(9):1867-71.
11. Hain JA, Rana S, Tamez H, Wang A, Cohen B, Brown F, and et al. Risk for developing gestation diabetes in women with twine pregnancies. *Maternal Fetal Neonatal Medical*. 2009; 22(4):293-99.
12. Hunt K J, Schuller K. The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007; 34(2):173-80.
13. Dasanayake AP, Chhun N, Tanner A.C.R, Craig R.G, Lee M.J, Moore A.F and et al. Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *Journal of Dental Research* 2008; 87(4):328-33.
14. Xiong X, Elkind HE. Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P.. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: A case- control study. *J Periodontol* .2009; 80(11): 1742-49.
15. Boggess KA, Espinola J.A, Moss K, Beck J, Offenbacher S, Camargo JR, et al. Vitamin D status and periodontal disease among pregnant women. *J Periodontol*. 2011; 82: 195-200.
16. Srinivas SK, Sammel MD, Stamilio DM, Clothier B, and et al. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: Is there an association. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 200: 497-504.
17. Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*.. 2006; 195(4): 1086-89.
18. Carranza FA, Forrest J, Kenny B, Klokkevold PR, Newman MG, Novak J, et al. Carranzas clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: Sanders Elsevier; 2006.
19. Kirwan PJ, Hauguel-De Mouzon S, Lepercq J, Challier JC, Huston-Presley L, Friedman JE , et al. TNF- Is a Predictor of Insulin Resistance in Human Pregnanc. *Diabetes*. 2002; 51(7):2207-13.
20. Wang SL, Liu PQ, Ding Y, Peng W , Qu X.. Maternal serum tumor necrosis factor-alpha concentration and correlation with insulin resistance in gestational diabetes. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2004; 39(11):737-40.
21. Kirwan, PJ. Hauguel-De Mouzon, S. Lepercq, J. Challier, JC, Huston-Presley L, Friedman JE, et al. TNF- Is a Predictor of Insulin Resistance in Human Pregnanc. *Diabetes*. 2002; 51: 2207-13.
22. Wolf M, myles S J, And et al. Inflammation and glucose intolerance. A prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):21-7.
23. Ruiz DR, Romito GA, Dib SA. Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus pregnant women. *Oral Diseases* 2011; 17(5): 515-21(abstract).