

مقایسه ی میزان نارسایی های تکاملی مینا در دندان های شیری کودکان با پیشینه ی وزن کم و وزن طبیعی در زمان تولد

ناصر اصل امین آبادی *

* استادیار گروه آموزشی دندانپزشکی کودکان دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

چکیده

بیان مساله: نوزادان با وزن کم به هنگام تولد، آمادگی استرس های متابولیک گوناگون داشته و شیوع ناهنجاری های دهانی - دندانی در آنها بیشتر از نوزادان طبیعی است. عواملی مانند بیماری های سوخت و سازی، کمبود اکسیژن، یرقان نوزادی بلندمدت، کمبودهای تغذیه ای و کاهش میزان کلسیم سرمی، به عنوان علل نارسایی مینایی در نوزادان با وزن کم بیان شده است. ایجاد نارسایی های مینایی باعث تغییراتی در دندان های شیری می گردد، که می تواند پیامدهایی، چون مشکلات زیبایی، پوسیدگی دندان و مشکلات دندانی - صورتی را در پی داشته باشد.

هدف: هدف از بررسی کنونی، مقایسه ی میزان نارسایی تکاملی مینا در دندان های شیری کودکان با پیشینه ی وزن کم به هنگام تولد با کودکان با پیشینه ی وزن طبیعی به هنگام تولد بود.

مواد و روش: پژوهش کنونی یک بررسی گذشته نگر از گونه ی علی - مقایسه ای (Expose-Fact) است. گروه مورد بررسی، شامل ۱۸۱ نفر (۹۵ دختر و ۸۶ پسر) سه تا پنج ساله بود. برای گردآوری داده ها، از پرونده ی تولد نوزادان استفاده گردید و با تنظیم پرسشنامه ای، مشخصات فردی بیمار، زمان و وزن کودک به هنگام تولد و نیز، نتایج معاینه های بالینی با استفاده از شاخص اصلاح نارسایی تکاملی مینا ثبت گردید. پس از گردآوری داده ها، با استفاده از نرم افزار Spss نسخه ی ۱۳ واکاوی انجام شد. آزمون آماری کاپا (Kappa) برای واکاوی اعتبار میان دو معاینه کننده و نرم افزار Mini Tab تحت آزمون نسبت دو نمونه ای برای واکاوی آماری ارتباط داده ها، استفاده گردید.

یافته ها: میزان نارسایی مینایی در کودکان زاده شده با وزن کم (کمتر از ۲۵۰۰ گرم) به هنگام تولد نسبت به کودکان طبیعی بیشتر بود ($p < 0/05$). اختلاف میزان هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون در میان دو جنس (دختر و پسر) با وزن کم به هنگام تولد و نیز، با وزن طبیعی به هنگام تولد معنادار نبود ($p > 0/05$). بیشترین میزان نارسایی مینا در گروه آزمون و شاهد به دندان های کاینین (۵۱/۳ درصد) مربوط بود. دندان های لاترال (۴۷/۸۶ درصد)، سانتال (۴۷/۸ درصد)، مولر نخست (۴۶/۶۹ درصد)، مولر دوم (۳۶/۳۱ درصد)، به ترتیب در رده های بعدی جا گرفتند.

نتیجه گیری: نتایج بررسی کنونی بدون در نظر گیری سبب شناختی بیماری نشان دهنده ی میزان بالای نارسایی های مینایی در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم نسبت به کودکان با وزن طبیعی زمان تولد است، ولی به پژوهش های بیشتر برای بررسی پیوند نارسایی های دندانی و عوامل سبب ساز گوناگون و وزن کم به هنگام تولد نیاز هست.

واژگان کلیدی: نارسایی مینایی - دندان های شیری - وزن کم حین تولد

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۴/۱۰

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۱۱/۲۵

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۱۳۸۶؛ دوره ی هشتم، شماره ی سه، صفحه ی ۵۰ تا ۵۹

* نویسنده ی مسوول مکاتبات: ناصر اصل امین آبادی. تبریز - خیابان سراسری آزادی - خیابان گلگشت - دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه

پست الکترونیک: n_aminabadi@yahoo.com

گروه آموزشی کودکان - تلفن: ۰۴۱۱-۴۷۷۰۰۷۰

درآمد

از مینای دندان اغلب می توان به عنوان منبعی از اطلاعات درباره ی ناهنجاری های سیستمیک دوران تکاملی بهره جست، زیرا دامنه‌ای گسترده از ناهنجاری‌های سیستمیک بر روی تکامل جوانه‌ی دندانی اثر گذاشته و آسیب های ایجاد شده در مینا پایدار هستند^(۱). در حقیقت، مینای دندان بافتی اپی‌تلیالی بوده، که ویژگی‌های تکاملی منحصر به فرد داشته و در طول آملوژنز آمادگی دامنه‌ای گسترده از ناهنجاری‌های فیزیولوژیک را دارد^(۲). پدیده‌ی آملوژنز در دو مرحله رخ می‌دهد: در مرحله‌ی نخست، ماتریکس مینا تشکیل شده و در مرحله ی دوم ماتریکس تشکیل شده، کلسیفیه می‌گردد. از آنجا که، مقاومت مینا دارای ماهیت منظم و شبه حلقه ای (ring-like) است، از روی چگونگی نارسایی مینایی بر روی تاج دندان می توان زمان رخداد این ناهنجاری ها را در دندان برآورد کرد^(۳). در مینای دندان، برخلاف استخوان، پدیده‌ی ریمودلینگ رخ نمی‌دهد، زیرا مینا بی ساختار عروقی بوده، بنابراین آسیب های ایجاد شده در آن پایدار هستند^(۴).

برای بررسی و تعیین وضعیت سلامت هر نوزاد زاده شده از معیارهای مردم شناختی گوناگون، مانند وزن، قد، دور سینه و سراسفاده می شود. وزن نوزاد به هنگام تولد، به عنوان یک شاخص ساده و قابل اعتماد پذیرفتنی بوده و در عمل، وزن ۲۵۰۰ گرم برای نوزاد، به هنگام تولد، به عنوان حد فاصل میان کم وزن بودن یا نبودن نوزاد تعیین شده است^(۵). تولد نوزاد با وزن کم علت های گوناگون داشته و می تواند در رابطه با بیماری جنین، مادرو یا هر دو باشد، هرچند که در نیمی از موارد، علت آن ناشناخته است^(۶).

علل بیوشیمیایی هیپوپلازی مینا به طور کامل شناخته نشده است، ولی شواهدی زیاد در دسترس هست، که هموستازیس کلسیم رابطه بسیار قوی با آن دارد^(۷).

هر چند که در شماری محدود از بررسی ها، مانند بررسی ملاندر (Mellander)، فراوانی هیپوپلازی مینایی در کودکان با وزن کم به هنگام تولد و گروه شاهد به یک اندازه گزارش شده است^(۸)، ولی بیشتر بررسی های انجام یافته در این باره، نشانه‌ی میزان بالای بروز نارسایی های مینایی در کودکان با وزن کم به هنگام تولد است.

آین (Aine) و همکاران، فراوانی هیپوپلازی مینایی را در دندان های شیری و دایمی کودکان با پیشینه‌ی وزن کم به هنگام تولد، بیشتر از گروه شاهد گزارش کردند^(۹). بررسی های کرشور (Kreshover)، میلر (Miller)، فوناکوشی (Funakoshi)، سئو (seow) و جانسن (Johnsen) و همکارانشان نشان دهنده ی میزان بالاتر نارسایی های مینایی در کودکان با وزن کم به هنگام تولد هستند. گذر از زندگی درون رحمی به زندگی بیرون رحمی، به عنوان فشاری در روند فیزیولوژیک انگاشته شده و این فشار در روند تکامل دندان به گونه‌ای وقفه‌ای در تشکیل مینا بروز کرده و به شکل خطی هیپوپلاستیک بر روی دندان قابل دیدن است (Neonatal ring). وزن کم به هنگام تولد این فشار را در روند فیزیولوژیک افزایش داده و به گسترده تر شدن این ناحیه ی هیپوپلاستیک منجر می شود^(۱).

بررسی ها نشان می دهد، که مینای دندان از لحاظ کیفی و کمی در اثر ناهنجاری های سیستمیک و موضعی ناشی از وزن کم به هنگام تولد، متاثر می شود. بررسی سیئو (seow) و همکاران نشان داد که، در کودکان با وزن کم به هنگام تولد، میزان نارسایی مینایی افزایش می یابد. هر چند که بیماری زای چنین نارسایی هایی به طور کامل مشخص نشده است، ولی یکی از سازوکارهای بسیار محتمل، به نارسایی مواد کانی مربوط است، که این نارسایی در معاینه ی پرتونگاری به صورت نواحی دمنیرالیزه در استخوان های بلند آشکار می شود^(۱۰). عواملی گوناگون ممکن است به نارسایی مواد کانی

موضعی به هنگام تولد بوده و یا پس از آن به بیماری سیستمیک و یا موضعی دچار شده بودند و نیز، کودکانی که دارای پیشینه ی تولد زودرس (زودتر از ۳۷ هفته) بودند، از بررسی کنار گذاشته شدند. از میان پرونده های دارای شرایط این بررسی، شمار ۲۲۰ پرونده به طور تصادفی انتخاب شد. شمار ۱۱۰ پرونده به کودکان با وزن طبیعی به هنگام تولد (بیشتر از ۲۵۰۰ گرم) و ۱۱۰ پرونده به کودکان با وزن کم به هنگام تولد (کمتر از ۲۵۰۰ گرم) مربوط بود. پس از تماس با پدران و مادران این کودکان، ۱۰۱ کودک با وزن طبیعی و ۸۰ کودک با وزن کم به هنگام تولد جهت بررسی انتخاب شدند.

برای گردآوری داده ها از پرونده ی نوزادان زاده شده در بیمارستان الزهرا و معاینه های بالینی استفاده گردید. به این منظور، پرسشنامه ای تنظیم گردید، که افزون بر مشخصات فردی بیمار، زمان و وزن کودک به هنگام تولد، نتایج و معاینه های بالینی نیز، ثبت می گردید. معاینه ی دندان ها به وسیله ی دوندندانپزشک انجام گردید. معاینه ی بیمار بر روی صندلی دندانپزشکی و زیر چراغ یونیت با استفاده از آئینه ی مسطح دندانپزشکی، سوند و افشانه ی (اسپری) هوا انجام شد.

برای ثبت نارسایی های مینایی از شاخص اصلاح نارسایی تکاملی مینا استفاده گردید^(۱۲ و ۱۳). برپایه ی این شاخص، سه سطح (انسیزال یا اکلوزال، باکال و پالاتال یا لینگوال) همه ی دندان های شیری برای تشخیص ورده بندی نارسایی های مینا بررسی شدند. دندان ها با ترک های مشخص، پوسیده، ترمیم شده، درآورده یا افتاده و کودکان با الگوی خاص پوسیدگی از بررسی کنار گذاشته شدند. نارسایی های مینایی برپایه ی شاخص نارسایی تکاملی مینا [Developmental Defect of Enamel Index] و با توجه به معیارهای زیر رتبه بندی شدند:

مینای طبیعی: سطح مینا صاف و سفید مایل به

کرمی کم رنگ است.

منجر شود. کودکان با وزن کم به هنگام تولد، غالباً توانایی لازم را برای تغذیه ی مناسب از شیر نداشته و به نارسایی های تغذیه ای، چون کمبود کلسیم و فسفر دچار می شوند. وزن کم به هنگام تولد، به کاهش ذخیره ی کلسیم و ناهنجاری در سوخت و ساز آن منجر می شود. به نظر می رسد، که ناهنجاری در هموستاز کلسیم عاملی مهم در بروز نارسایی های مینایی و نیز، شماری از بیماری های مرتبط با هیپوکلسمی باشد^(۱).

با توجه به این که، نارسایی های مینایی افزون بر آماده ساختن دندان نسبت به پوسیدگی می توانند باعث مشکلات زیبایی و ناهنجاری های دندانی- صورتی و مشکلات بی شمار گردند^(۱۰)، بنابراین تشخیص زود هنگام چنین نارسایی هایی دارای اهمیت بالا بوده و با اقدامات پیشگیری و مداخلات درمانی به هنگام، می توان از بدتر شدن نارسایی های دندانی در کودکان با وزن کم به هنگام تولد جلوگیری شود^(۱۱). هدف بررسی کنونی تعیین میزان نارسایی های تکاملی مینا در کودکان با وزن کم و مقایسه ی آن با کودکان با وزن طبیعی به هنگام تولد است.

مواد و روش

پژوهش کنونی یک بررسی گذشته نگر از گونه ی علمی-مقایسه ای است، که در آن، جامعه ی مورد بررسی شامل ۱۸۱ کودک (۹۵ دختر و ۸۶ پسر) سه تا پنج ساله بود. این بررسی از خرداد ماه سال ۱۳۸۵ آغاز و چهار ماه به درازا کشید. نمونه های مورد بررسی با مراجعه به مدارک پزشکی بیمارستان الزهرا برگزیده شدند. با استفاده از پرونده ی نمونه های زاده شده در این بیمارستان، پیشینه ی پزشکی مادر، مشکلات کودکان در زمان تولد، وزن نوزاد به هنگام تولد، مدت زمان بارداری برپایه ی هفته، نشانی و شماره ی تلفن آنان ثبت گردید. کودکانی که دارای پیشینه ی بیماری سیستمیک و یا

(بیشتر از ۲۵۰۰ گرم) بالاتر بود. از این رو، اختلاف میان دو گروه آزمون و شاهد برپایه ی آزمون نسبت دو نمونه‌ای، معنادار بود ($p < 0/05$).

بررسی کنونی نشان داد، که اختلاف میزان هیپوپلازی در میان دو جنس (دختر و پسر)، در کودکان با وزن کم ($p = 0/556$) و نیز، با وزن چشمی ($p = 0/528$) برپایه ی آزمون نسبت دو نمونه ای، معنادار نیست. به همین گونه، میزان هیپوکلسیفیکاسیون در میان دو جنس (دختر و پسر)، با وزن ($p = 0/726$) و نیز، با وزن طبیعی ($p = 0/19$) معنادار نبود (جدول ۱).

این بررسی نشان داد، که فراوانی دندان های دچار هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم نسبت به کودکان زاده شده با وزن بالاتر از ۲۵۰۰ گرم، بیشتر بود و این اختلاف، برپایه ی آزمون نسبت دو نمونه‌ای، معنادار بود ($p < 0/05$). همچنین، نتایج نشان داد، که اختلاف میزان هیپوپلازی در دندان های دو جنس (دختر و پسر) با وزن کم ($p = 0/746$) و نیز، با وزن طبیعی ($p = 0/374$)، برپایه ی آزمون نسبت دو نمونه‌ای، معنادار نیست. به همین گونه، اختلاف میزان هیپوکلسیفیکاسیون در دندان های دو جنس (دختر و پسر) با وزن کم ($p = 0/759$) و نیز، با وزن طبیعی ($p = 0/282$)، معنادار نبود (جدول ۲).

از دیدگاه گونه ی دندان، همه ی دندان های مورد بررسی در کودکان با وزن کم به هنگام تولد، نسبت به دندان های همنام در کودکان با وزن طبیعی به هنگام تولد، دارای میزانی بالاتر از نارسایی های مینایی بودند. بیشترین نارسایی مینا در کودکان با وزن کم به هنگام تولد، به دندان کانین ($51/3\%$) متعلق بود. دندان های کناری ($47/86\%$)، سانترال ($47/8\%$)، مولر نخست ($46/69\%$)، مولر دوم ($36/31\%$)، به ترتیب در رده های بعدی جاداشتنند. بیشترین دندان درگیر در کودکان طبیعی، به ثنایای کناری ($6/7\%$) و ثنایای میانی

۱. اپاسیتی (هیپوکلسیفیکاسیون): یک نارسایی کیفی در مینا بوده، که در معاینه ی چشمی، ترانس لوسنسی مینا غیر طبیعی است. در همه ی موارد، سطح مینا صاف بوده و دارای ضخامت طبیعی است.

۲. هیپوپلازی مینا- حفره ای: یک نارسایی کمی در مینا بوده، که در معاینه ی چشمی، به صورت حفره های کم عمق یا عمیق بر روی ناحیه ای از مینا یا همه ی سطح آن، تشخیص داده می شود.

۳. هیپوپلازی مینا- منتشر: نارسایی کمی مینا به صورت شیارهای کوچک یا بزرگ، پهن یا نازک، که به شکل عمود یا نامنظم در سطح مینا پراکنده هستند.

۴. هیپوپلازی مینا- گونه ی خطی: نارسایی کمی میناست، که در معاینه ی چشمی، به صورت شیارهای ممتد با الگوی افقی خطی بر روی سطح دندان مشخص می شود.

۵. هیپوپلازی مینا- نبود مینا: نارسایی کمی میناست، که در آن، بخش بزرگ و یا همه ی مینا وجود ندارد، به گونه ای، که شکل کلی دندان تغییر می یابد. برای بررسی اعتبار تشخیص، میان دوفرم معاینه کننده، شمار ۱۵ بیمار را به صورت بررسی اولیه (Pilot) در روز نخست معاینه کرده و از آزمون آماری کاپا (Kappa) برای واکاوی اعتبار تشخیص، استفاده شد. پس از گردآوری داده ها، با استفاده از نرم افزار Spss نسخه ی ۱۳ و Mini Tab تحت آزمون نسبت دو نمونه ای، واکاوی آماری انجام شد.

یافته ها

یافته های بررسی اولیه نشان دهنده ی توافق تشخیصی بالا میان معاینه کنندگان بود ($Kappa \geq 0/8$). با توجه به نتایج به دست آمده از بررسی کنونی، میزان نارسایی مینا (هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون) در کودکان زاده شده با وزن کم به هنگام تولد (کمتر از ۲۵۰۰ گرم) نسبت به کودکان زاده شده با وزن طبیعی به هنگام تولد

شیوع نارسایی‌های مینایی در دندان‌های گوناگون، هم در کودکان با وزن کم به هنگام تولد و هم در کودکان طبیعی، از لحاظ آماری معنادار نبود ($p > 0.05$).

(۳/۶ درصد) مربوط بود. دندان‌های کانین (۳/۴ درصد)، مولر نخست شیری (۲/۹ درصد) و مولر دوم شیری (۲/۰۹ درصد)، به ترتیب در رده‌های بعدی جاداشتند (جدول ۳). اختلاف

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و درصد فراوانی کودکان مبتلا به هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون بر پایه ی جنس و وزن به هنگام تولد

جنس	وزن به هنگام تولد	شمار دندان	هیپوپلازی		هیپوکلسیفیکاسیون	
			درصد فراوانی مطلق	فراوانی مطلق	درصد فراوانی مطلق	فراوانی مطلق
دختر	کمتر از ۲۵۰۰ گرم	۴۳	۳۸	۳۹	۳۶/۴	۳۸
دختر	بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	۵۲	۱۲	۲۴	۲۲/۴	۹
پسر	کمتر از ۲۵۰۰ گرم	۳۷	۳۱	۳۲	۲۹/۹	۳۱
پسر	بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	۴۹	۱۴	۱۲	۱۱/۲	۱۲
جمع		۱۸۱	۹۵	۱۰۷	۱۰۰	۹۰

آزمون های نسبت های دو نمونه ای (Two sample proportional test)

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی دندان‌های مبتلا به هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون بر پایه ی جنس و وزن به هنگام تولد

جنس	وزن به هنگام تولد	شمار دندان	هیپوپلازی		هیپوکلسیفیکاسیون	
			درصد فراوانی مطلق	فراوانی مطلق	درصد فراوانی مطلق	فراوانی مطلق
دختر	کمتر از ۲۵۰۰ گرم	۵۹۰	۳۱۱	۴۷/۷	۳۴۶	۳۷/۴
دختر	بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	۸۱۲	۳۹	۶	۴۷	۵/۱
پسر	کمتر از ۲۵۰۰ گرم	۵۲۹	۲۷۴	۴۲	۲۹۷	۵۳/۷
پسر	بیشتر از ۲۵۰۰ گرم	۷۵۵	۲۸	۴/۳	۳۵	۳/۸
جمع		۲۶۸۶	۶۵۲	۱۰۰	۷۲۵	۱۰۰

آزمون های نسبت های دو نمونه ای (Two sample proportional test)

جدول ۳: توزیع فراوانی مطلق و نسبی نارسایی‌های دندان‌های بر پایه ی وزن به هنگام تولد

گونه ی دندان	وزن بیشتر از ۲۵۰۰ گرم		وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم	
	شمار دندان‌های معاینه شده	شمار دندان‌های نارسایی مینایی	شمار دندان‌های معاینه شده	شمار دندان‌های نارسایی مینایی
A	۲۸۲	۶/۳	۲۰۵	۴۷/۸
B	۳۱۲	۶/۷	۲۱۱	۴۷/۸۶
C	۳۸۲	۳/۴	۲۳۰	۵۱/۳
D	۳۰۴	۲/۹	۲۴۲	۴۶/۶۹
E	۲۸۷	۲/۰۹	۲۳۱	۳۶/۳۱
کل*	۱۵۶۷	۴/۲۱	۱۱۱۹	۴۵/۹۳

آزمون های نسبت های دو نمونه ای (Two sample proportional test)

بحث

تولد نوزاد با وزن کم دارای علت های گوناگون بوده و می تواند عامل خطری برای ایجاد ناهنجاری های سیستمیک، چون ناهنجاری های عصبی باشد^(۱). بررسی های گوناگون پیوند میان زایمان زودرس و نیز، تولد نوزادان با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم را با ایجاد نارسایی های مینایی به طور متفاوتی گزارش کرده اند^(۵). عامل ایجاد نارسایی های مینایی در نوزادان با وزن کم به هنگام تولد، چند عاملی بوده، ولی مهم ترین علت آن، ناهنجاری های کلسیم در دوره ی نوزادی بیان شده است^(۵).

از آنجا که، در بررسی کنونی دو درمانگر کودکان را معاینه می کردند، لازم بود تا در آغاز بررسی توافق تشخیصی میان دو معاینه گزارزایی گردد. نتایج بررسی اولیه نشان دهنده ی اعتبار تشخیصی بسیار بالا در میان دو معاینه گربود ($Kappa \geq 0.8$). لاندیس (Landis) و کخ (Koch) بیان کرده اند، که ارزش بالای ۰/۷۵، نشان دهنده ی توافق پذیرفتنی در میان معاینه کنندگان است^(۱۴).

بررسی کنونی نشان دهنده ی میزان بالای نارسایی های مینایی در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم نسبت به کودکان زاده شده با وزن بالاتر از ۲۵۰۰ است. بیشتر بررسی هانیز، میزانی بالا از نارسایی های دندانی را در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم نسبت به کودکان با وزن طبیعی زمان تولد گزارش کرده اند، که با نتایج بررسی کنونی همخوانی دارد^(۲، ۴، ۹، ۱۴ و ۱۵). کرشور (Kreshover)، میزان هیپوپلازی را در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم بی در نظر گرفتن جنسیت، ۷۷ درصد^(۱) و کینگ (King)، این میزان را ۸۲/۸ درصد گزارش کرده است^(۱۶). سیئو (Sewo) و لای (Lai)، در پژوهشی، میزان نارسایی های مینایی را در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم، ۴۳ درصد گزارش کرد^(۱۷). این پژوهشگران، پیوندی مستقیم را میان کودک زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم و نارسایی های مینایی

بیان کردند. بررسی سیئو (seow) و همکاران نشان داد، که با کاهش وزن کم به هنگام تولد، میزان نارسایی های مینایی افزایش می یابد^(۱۰). هر چند که بیماری زایی چنین نارسایی هایی به طور کاملاً روشنی مشخص نشده است، ولی یکی از ساز و کارهای بسیار محتمل، به نارسایی مواد کانی مربوط است، که این نارسایی، در معاینه ی پرتونگاری به صورت نواحی دیمینرالیزه در استخوان های بلند آشکار می شود^(۱۸).

عواملی گوناگون ممکن است به نارسایی مواد کانی منجر شود. کودکان با وزن کم به هنگام تولد، غالباً توانایی محدودی در تغذیه ی مستقل و دریافت شیر داشته و به نارسایی های تغذیه ای، مانند کلسیم و فسفر دچار می شوند. به این ترتیب، وزن کم به هنگام تولد، به کاهش ذخیره ی کلسیم و ناهنجاری در سوخت و ساز آن منجر می شود. به نظر می رسد، که ناهنجاری در هموستاز کلسیم، عاملی مهم در بروز نارسایی های مینایی و نیز، شماری از بیماری های مرتبط با هیپوکلسمی باشد^(۱).

با این وجود، در شماری محدود از بررسی ها، اختلافی معنادار در میزان نارسایی های مینایی میان کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم و کودکان با وزن طبیعی زمان تولد وجود نداشت. روزنسواگ (Rosenzweig) در بررسی خود میزان هیپوپلازی دندانی را در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم، ۲۳/۸ درصد گزارش کرد^(۱). ساندرا (Sandra) (۲۰۰۵) در بررسی خود، میزان نارسایی های مینایی را در کودکان با پیشینه ی وزن کم به هنگام تولد، ۱/۱ درصد گزارش کرد^(۱۱). علل تفاوت در گزارش های مربوط به شیوع نارسایی های مینایی در کودکان با پیشینه ی وزن کم به هنگام تولد را می توان به ویژگی های جمعیت های مورد بررسی، شاخص های متفاوت به کار رفته در معاینه، وضعیت اجتماعی-اقتصادی متفاوت گروه های مورد بررسی، دسترسی به خدمات درمانی-بهداشتی در جوامع گوناگون، با توجه

به معیارهای خروج از بررسی، نسبت داد.

در بررسی کنونی از لحاظ شیوع میزان نارسایی‌های مینایی در دندان‌های گوناگون، بیشترین میزان به دندان کاین (۵۱/۳ درصد) مربوط بود. دندان‌های ثنیا و مولر نخست، شیوعی همانند را از نظر نارسایی‌های مینایی داشتند. از این رو، نتایج این بررسی همانند نتایج بررسی سیئو (Seow) و همکاران است، که بیشترین میزان نارسایی‌های مینایی را در دندان کاین و ثنایای کودکان با پیشینه ی وزن کم به هنگام تولد گزارش کردند^(۱۰). به همین گونه، لوکاکس (Lukacs)، بیشترین میزان نارسایی‌های مینایی را در دندان‌های کاین کودکان با وزن طبیعی به هنگام تولد گزارش کرد. در بررسی وی نیز، دندان‌های ثنیا و مولر نخست شیوعی همانند را از دیدگاه نارسایی‌های مینایی داشتند. این پژوهشگران نیز، اختلافی معنادار را از دیدگاه نارسایی‌های مینایی در میان دختران و پسران به دست نیاورد^(۱۸). ایجاد نارسایی تکاملی مینا در دندان‌های گوناگون در ارتباط با مدت زمان تکامل دندان‌ونیز، زمان بروز فشار است. بررسی کنونی و بررسی‌های همسان، شیوع بالای نارسایی‌های تکاملی مینا در دندان‌های کاین شیری را می‌توان به طولانی‌تر بودن مدت زمان تکامل این دندان‌ها و مرحله‌ی تکاملی این دندان‌ها در زمان تولد نسبت داد. این زمان حساس درباره ی دندان کاین شیری تا نه ماه پس از تولد ادامه می‌یابد، درحالی‌که، این زمان در دندان‌های ثنایای شیری، سه ماه پس از تولد به پایان می‌رسد^(۱۸).

نتایج این بررسی و بررسی‌هایی مشابه در این زمینه

اختلافی معنادار را از لحاظ شیوع نارسایی‌های مینایی در میان دو جنس نشان نداد^(۹، ۱۱ و ۱۵).

نتیجه گیری

نتایج بررسی کنونی نشان دهنده ی میزان بالای نارسایی‌های مینایی در کودکان زاده شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم نسبت به کودکان با وزن طبیعی زمان تولد است. بیشترین میزان نارسایی‌های مینایی به دندان کاین شیری و کمترین میزان آن، به دندان مولر دوم شیری مربوط بود. شیوع نارسایی‌های مینایی، در میان دو جنس تفاوتی معنادار نداشت.

پیشنهادها

از آنجا که، بررسی کنونی و پژوهش‌های همانند، بی‌در نظر گرفتن علت تولد نوزاد با وزن کم و نیز، مشکلات ناشی از آن انجام گرفته است، پیشنهاد می‌گردد که در پژوهش‌های بعدی، رابطه ی نارسایی مینایی را با سبب‌شناسی و نیز، بیماری‌های ناشی از وزن کم به هنگام تولد، مورد بررسی قرار گیرد. با توجه به این‌که، نارسایی‌های مینایی می‌تواند دندان را آماده ی تجمع پلاک و پوسیدگی کرده و در موارد شدید، به مال اکلوژن منجر گردد، تاکید بر رعایت بهداشت دهان در این بیماران و نیز، دادن پیش‌آگهی درباره ی وضعیت دندان‌ها به پدران و مادران این کودکان، از ضروریات نظام سلامت جامعه است.

References

1. Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. *Adv Dent Res* 1989; 3: 132-142.
2. Goodman AH, Rose JC. The assessment of systemic physiological perturbations from developmental defects of enamel and histological structures. *Yearbook of physical anthropology*. Wiley-Liss: Inc. A Wiley co; 1990; 3: 59-110.
3. Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC. The chronological distribution of enamel hypoplasias from prehistoric Dickson Mounds populations. *J Am Phys Anthropol* 1984; 65: 259-266.
4. Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighting less than 2000 g. *J Br Dent* 1990; 168: 433-437.
5. Liselotte P, Lars B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions and tooth maturity and eruption. *J Angle Orthod* 2005; 74: 269-279.
6. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. *J Can Dent Assoc* 2002; 68:165-169.
7. Backstrom MC, Aine L. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. *J Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2000; 83: 104-108.
8. Mellander M, Noren JG, Freden H, Kjellmer I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birth weight infants. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71: 727-733.
9. Aine L, Backstro MC, Kuusela AL. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 403- 409.
10. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *J ASDC Dent Child* 1991; 58: 441-451.
11. Sandra E, Marco A. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 2005; 19: 144-149.
12. Daneshkazemi AR, Davari A. Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among junior high school children in Iran. *J Contemp Dent Pract* 2005; 4: 085-092.
13. Agarwal KN, Narula S, Faridi MMA, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defect. *J Indian Pediatr* 2003; 40:124-129.
14. Alan H, Celia M, Adolfo C. Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico. *J Am Clin Nutr* 1991; 53: 773-781.

15. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth weight prematurely born children in a controlled study. *J Pediatric Dent* 1987; 9: 221-225.
16. King NM. Developmental defects of enamel in Chinese girls and boys in Hong Kong. *Adv Dent Res* 1989; 3: 120-125.
17. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children. A case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent* 1997; 19: 42-49.
18. McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the child and adolescent*. 8 th ed. St. louis: Mosby Co; 2005. p. 115-116,138.
19. Lukacs JR. Enamel hypoplasia in the deciduous teeth of great apes: variation in prevalence and timing of defects. *J Am Phys Anthropol* 2001; 116: 199-208.

Abstract

Developmental Enamel Defects of the Primary Dentition in Children with Low and Normal Weight Birth**Asl Aminabadi N.***

* Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Tabriz University of Medical Sciences

Statement of problem: Low birth weight (LBW) infants are subjected to a variety of metabolic stresses and exhibit a higher prevalence of oral-dental disturbances than normal infants. Factors such as metabolic disorders, hypoxia, prolonged neonatal jaundice, nutritional deficiencies and low serum calcium have been implicated as causes of enamel defects in LBW infants. These enamel defects lead to the alteration of primary teeth with subsequent problems such as esthetic concerns, dental caries and dentofacial problems.

Purpose: The aim of this study was to compare the developmental enamel defects in the children with lower than normal weight at birth (less than 2500 gr) and children with normal birth weight

Materials and method: In this retrospective (expose–fact) study, 181 children (95 girls and 86 boys) aged 3 to 5 years were examined. The data were collected using infants birth files and questionnaires based on the general information, birth time and weight as well as medical examination. Dental examination was performed by two examiners. Developmental Enamel Defect Index was used to classify the enamel defects. Data were statistically analyzed by SPSS13. Kappa test was used for evaluating validity between examiners ($Kappa \geq 0.8$) and two-sampling proportional test by means of Mini Tab software was used for data analysis.

Results: Enamel defects were more in children with low birth weight compared to the normal children ($p < 0.05$). There was no statistically significant difference in hypocalcification and hypoplasia between girls and boys with LBW and also between girls and boys with normal birth weight ($p > 0.05$). Enamel defects were most common in both groups on the canine teeth (% 51.3) followed by incisors, first molar and second molar teeth.

Conclusion: Based on the results of the present study, without considering etiologic factors, hypocalcification and hypoplasia was noticed more in children with low birth weight. Further studies are needed to evaluate the relationship of enamel defects and various causative factors in these children.

Key words: Enamel defect, Primary dentition, Low birth weight

Shiraz Univ Dent J 2007; 8(3): 50-59
