

شیوع اختلالات مینایی دندان‌های شیری در کودکان نارس

دکتر شهلا کاکویی*، دکتر بهاره بهمن بیجاری^۱

چکیده

مقدمه: نوزادان نارس، مستعد مشکلات پزشکی جدی در هنگام نوزادی می‌باشند که ممکن است روی تکامل بافت‌های مختلف دهانی مؤثر باشد. هدف از این مطالعه تعیین شیوع اختلالات مینایی در دندان‌های شیری در بچه‌هایی که به طور ترم و نارس به دنیا آمده در شهر کرمان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه هم‌گروهی، اختلالات مینایی (هیپوپلازی و اوپاسیتی مینایی) در ۱۳۷ کودک (۹۰ کودک ترم و ۴۷ کودک نارس) تعیین گردید. در ضمن اطلاعاتی در مورد وزن نوزاد، مشکلات سیستمیک و مصرف دارو در کودک و مادر هنگام بارداری و مشکلات حین زایمان جمع‌آوری شد. اطلاعات به دست آمده با تست مجذور کای مورد ارزیابی آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: شیوع اختلالات مینایی در کل در این کودکان ۲۷/۵ درصد، هیپوپلازی به تنهایی ۱۴/۹ درصد و اوپاسیتی به تنهایی ۱۴/۹ درصد بود. هیپوپلازی مینایی در دندان‌های سانتال بالا ۱۴/۹ درصد و در مولرهای پایین ۱۰/۶ درصد مشاهده شد. شیوع هیپوپلازی مینایی و اوپاسیتی در کودکان نارس بیشتر بود ولی نتایج آزمون مجذور کای این تفاوت را معنی‌دار محاسبه نکرد. تولد با اندام تحتانی، سندرم زجر تنفسی و هیپوکسی در هنگام زایمان در کودکان نارس شیوع بیشتری را نسبت به کودکان ترم نشان داد (p value = ۰/۰۰۰۱).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع اختلالات مینایی در کودکان نارس در مقایسه با کودکانی که ترم به دنیا آمده‌اند، تفاوت معنی‌داری ندارد.

کلید واژه‌ها: اختلال مینایی، دندان‌های شیری، شیوع، نوزاد نارس

* استادیار بخش بیماری‌های دهان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان و عضو مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان (مؤلف مسؤول) skakoei@gmail.com

۱: استادیار بخش نوزادان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

این مقاله در تاریخ ۸۸/۱/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۸/۲/۲۸ اصلاح شده و در تاریخ ۸۸/۳/۲۶ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۸۸، ۵(۲): ۸۱ تا ۸۷

مقدمه

نوزاد نارس به نوزادی اطلاق می‌شود که در کمتر از ۳۷ هفته بارداری متولد می‌شود [۱]. شیوع تولد نوزادان نارس نزدیک به ۶ درصد کل متولدین زنده در کشورهای توسعه یافته غربی است. وزن در هنگام تولد نوزادان نارس، اغلب زیر متوسط وزن کل تولدها (۳/۳ کیلوگرم) می‌باشد. هر چه مدت جنینی کوتاهتر باشد، نوزاد با وزن کمتر متولد می‌شود. نوزاد ترم نوزادی است که بین ۳۷ تا ۴۲ هفته بارداری متولد شود [۱].

زمان بقای نوزادان نارس با وزن تولد ۲۵۰۰-۲۰۰۰ گرم، ۹۵ درصد و نوزادان با وزن تولد ۸۰۰-۷۰۰ گرم، ۵۰ درصد می‌باشد. با مراقبت‌های ویژه نوزادان در سال‌های اخیر، میزان بقای نوزادان افزایش پیدا کرده به طوری که میزان بقای نوزادان با وزن ۵۰۰ گرم، ۱۰ درصد شده است [۱].

نوزادان نارس، مستعد مشکلات پزشکی جدی در هنگام نوزادی می‌باشند که ممکن است روی تکامل بافت‌های مختلف دهانی مؤثر باشد. مطالعات قبلی روی نوزادان نارس، شیوع بالای هیپوپلازی منتشر مینا در دندان‌های شیری (حدود ۷۰-۴۰ درصد) همراه با ذخایر پایین مواد معدنی استخوان را نشان داده است [۱].

در مطالعات اولیه نوزادان با وزن پایین (کمتر از ۲۵۰۰ گرم)، شیوع اختلالات مینایی حدود ۳۰-۲۰ درصد گزارش گردیده است. در سال‌های بعد با میزان بقای بیشتر نوزادان با وزن بسیار پایین (۱۵۰۰-۱۰۰۰ گرم) و نوزادان با وزن فوق‌العاده پایین (کمتر از ۱۰۰۰ گرم)، این شیوع در قریب به ۴۳ تا ۹۶ درصد از نوزادان گزارش گردیده است [۱].

منظور از اختلالات مینایی همان هیپوپلازی میناست که می‌تواند به صورت نقاط فرو رفته، شیار، مناطق بزرگ از دست رفته مینا، تغییر رنگ و میکرودنشیا به وقوع بپیوندد [۲]. اهمیت مهم اختلالات مینایی اختلال در زیبایی و استعداد به پوسیدگی دندان است [۱].

اختلالات مینایی به علت‌های محیطی، ارثی و ایدیوپاتیک به وجود می‌آیند. از عوامل سیستمیک مهم مربوط به نوزادان که احتمال دارد منجر به این عارضه شوند، می‌توان از ترومای مرتبط با تولد که شامل چندقلوبی، هیپوکسی، زایمان طولانی و نارس بودن نام برد [۲]. لازم به ذکر است که اختلالات مینایی می‌توانند

در اثر عوامل سیستمیک دیگر مانند مواد شیمیایی، عفونت‌ای مختلف، بیماری‌های ارثی، سوء تغذیه، اختلالات متابولیک، سوء جذب و اختلالات نورولوژیک نیز به وجود آیند [۲].

مطالعه Fearne و همکاران [۳] بر روی ۱۱۰ نوزاد با وزن پایین در هنگام تولد و ۹۳ نوزاد شاهد در سن ۵ سالگی نشان داد که دندان‌های ۷۱ درصد بچه‌های با وزن پایین در هنگام تولد و ۱۵ درصد گروه شاهد، هیپوپلازی مینا نشان داده است ولی هیچ اختلاف معنی‌داری در اوپاسیتی مینایی به تنهایی مشاهده نشد (۲۵ درصد در نوزادان با وزن پایین و ۲۶ درصد در گروه شاهد). اختلالات مینایی در گروه بچه‌های با وزن تولد پایین، در افرادی که در دوران نوزادی دچار مشکلات تنفسی بوده یا تغذیه از طریق وریدی داشته‌اند، در مقایسه با بچه‌های بدون مشکلات دوران نوزادی، بیشتر مشاهده شد.

Li و همکاران [۴]، ۱۳۴۴ کودک ۳-۵ ساله را از لحاظ شیوع هیپوپلازی مورد مطالعه قرار دادند و بدین طریق این میزان را ۲۲/۲ درصد و شیوع اوپاسیتی را ۱/۶ درصد گزارش کردند. در این مطالعه شیوع اختلالات مینایی در دندان‌های شیری در بچه‌هایی که نارس به دنیا آمده بودند، ۴ برابر بیشتر از بچه‌های با وزن طبیعی هنگام تولد به دست آمد.

مطالعه Seow [۵] بر روی ۵۵ کودک با وزن بسیار پایین (۱۲۰۳-۲۴۰ گرم) در هنگام تولد نشان داد که اختلالات مینایی در درصد بالاتری از کودکان مذکور در اولین دندان مولر دائمی (۲۱ درصد در برابر ۱۱ درصد) و دندان‌های لترال (۱۲ درصد در برابر صفر درصد) مشاهده گردید ($p \text{ value} < 0/02$).

مطالعه Zheng و همکاران [۶] بر روی ۱۷۶ کودک ۳ تا ۸ ساله با سابقه وزن پایین در هنگام تولد و نارس بودن نوزاد نشان داد که شیوع اوپاسیتی و هیپوپلازی مینا به طور معنی‌داری با پوسیدگی همان دندان‌ها ارتباط دارد.

در مطالعه Aine و همکاران [۷] شیوع اختلالات مینایی در بچه‌هایی که نارس به دنیا آمده بودند، به طور مشخصی نسبت به گروه شاهد، هم در دندان‌های شیری (۷۸ درصد در برابر ۲۰ درصد) و هم در دندان‌های دائمی (۸۳ درصد در برابر ۳۶ درصد) بالاتر گزارش گردید ($p \text{ value} < 0/001$).

Slayton [۸] ۶۹۸ کودک در سن ۴-۵ سالگی را از لحاظ وجود هیپوپلازی و اوپاسیتی مینا مورد مطالعه قرار داد و دریافت

شیوع اختلالات مینایی دندان‌های شیری در کودکان نارس

دکتر شهلا کاکویی و همکار

که در ۶ درصد بچه‌ها حداقل یک دندان با هیپوپلازی و ۲۷ درصد حداقل یک دندان با اوپاسیتی مینایی مشاهده می‌شود. او در ضمن دریافت که هیپوپلازی و اوپاسیتی مینا در دندان‌های شیری بیشتر در مولر دوم مندیبول و سپس در مولرهای دوم ماگزایلا ایجاد می‌گردد.

مطالعه [۹]Zheng روی ۱۷۶ کودک ۳-۸ ساله شیوع اختلالات مینایی در دندان‌های شیری را حدود ۷۷/۳ درصد نشان داد که این اختلالات مینایی به اختلالات عمومی بچه‌ها در بدو تولد و یک‌سال پس از آن ارتباط دارد.

هدف از این مطالعه تعیین میزان شیوع این عارضه دهانی در کودکانی که نارس به دنیا آمده‌اند، بود تا بدین طریق از مشکلاتی همچون پوسیدگی‌های زودرس دندان، از دست دادن زودهنگام دندان‌های شیری و در نهایت از بین رفتن فضای بین دندان‌های جلوگیری به عمل آید. با به هم خوردن نظم دندان، بیمار علاوه بر اختلالات در عملکرد دندان‌ها، متحمل آسیب‌های روحی به علت مشکلات زیبایی در دهان و فک شده، خانواده بیمار مجبور به پرداخت هزینه‌های گزاف جهت درمان می‌گردد.

مروری بر مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که در جوامع مختلف، طیف وسیعی از شیوع اختلالات مینایی در بچه‌هایی که نارس به دنیا آمده‌اند، مشاهده شده است. از آن جایی که تا کنون مطالعه‌ای بدین مضمون روی نوزادان نارس در ایران صورت نپذیرفته است، بر آن شدیم که مطالعه مشابهی را در کشورمان انجام دهیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه هم‌گروهی با استفاده از آرشیو بخش نوزادان بیمارستان آموزشی شهر کرمان، نوزادان نارس با زمان تولد زیر ۳۷ هفته [۱] و همچنین نوزادانی که به صورت ترم با زمان تولد بین و مساوی ۳۷ تا ۴۲ هفته [۱] در طول ۳-۲ سال گذشته به دنیا آمده بودند، به طور اتفاقی انتخاب و پس از همسان سازی بر اساس جنس، اطلاعات لازم از پرونده‌های نوزادان، استخراج و ثبت شد. سپس با استفاده از آدرس و شماره تلفن جهت معاینه دندان‌های آنها دعوت به عمل آمد. جهت تکمیل حجم نمونه و به علت ناکافی بودن تعداد کودکان در دسترس، علاوه بر نوزادان

دارای پرونده در بیمارستان، از نوزادانی که از آن پس تا زمان تکمیل حجم نمونه متولد می‌شدند نیز استفاده شد. بدین صورت که هر نوزاد پس از تولد توسط پزشک نوزادان معاینه و سپس فرم پزشکی مربوط تکمیل گردید و برای والدین وی ضرورت مراجعه مجدد پس از شروع رویش دندان‌های شیری تا سن ۳-۲ سالگی توضیح داده شد. کلیه کودکان مبتلا به بیماری‌هایی که بر ایجاد اختلالات مینایی دندان‌های شیری می‌توانست مؤثر باشد (نظیر بیماری‌های متابولیک، بدخیمی‌ها، نورولوژیک یا ارثی) توسط همکار فوق تخصص نوزادان از مطالعه خارج می‌شدند [۲]. ضمن این که کودکان باید تا رشد آخرین دندان شیری جهت معاینه دندان‌ها مراجعه می‌کردند و کودکانی که مراجعه منظم نداشتند، از مطالعه حذف می‌شدند.

جهت گردآوری اطلاعات لازم مربوط به وضعیت پزشکی نوزاد، فرم مربوط توسط پزشک متخصص نوزادان تکمیل می‌گردید. این فرم شامل اطلاعات دموگرافیک مادر، وزن کودک، مشکلات سیستمیک و مصرف دارو در مادر حین بارداری و مشکلات حین زایمان بود. مشکلات حین زایمان شامل چند قلو زایی، زایمان غیر عادی و تولد مشکل نوزاد [۱۰]، هیپوکسی به معنی فشار اکسیژن شریانی کمتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه در نوزاد [۱۱]، نمای Breech یا تولد با اندام تحتانی نوزاد [۱۰] و سندرم زجر تنفسی نوزادان (IRDS یا Infantile respiratory distress syndrome) که به دلیل نارسی و عدم تولید یا کاهش سورفاکتانت در ریه نوزادان به وجود می‌آید، بودند. بیماری اخیر که بیشتر در نوزادان سنین بارداری کمتر از ۳۵ هفته به وجود می‌آید، به دلیل نبودن سورفاکتانت در ریه، کشتش سطحی داخلی آئوتول‌ها افزایش یافته، منجر به عدم باز شدن کافی ریه می‌شود [۱۲].

پس از شروع رویش دندان‌های شیری، والدین همراه با نوزاد جهت معاینه دندان‌ها به دندان‌پزشک مراجعه کرده، طی سه مرحله فرم وضعیت دندان‌ها و بیماری سیستمیک و مصرف دارو در کودک تکمیل می‌گردید.

جهت مشاهده مناطق تغییر یافته مینا، سطح دندان‌ها به خوبی تمیز و با گاز خشک می‌شد. سپس دندان‌ها با نور چراغ یونیت جهت مشاهده هیپوپلازی سطوح مینایی معاینه می‌گردید. هر گونه کاهش در ضخامت مینا، تغییر رنگ داخلی، نقاط فرو

جدول ۱. توزیع فراوانی مطلق (نسبی) هیپوپلازی با وزن نوزاد

هیپوپلازی		وزن
ندارد	دارد	
۱۰(۷۶/۹)	۳(۲۳/۱)	کمتر یا مساوی ۲۰۰۰ گرم
۳۷(۸۰/۴)	۹(۱۹/۶)	۲۰۰۱-۳۰۰۰ گرم
۷۳(۹۳/۶)	۵(۶/۴)	بیشتر از ۳۰۰۰ گرم

*(p value = ۰/۰۴۷)

بیشترین مشکل در گروه نوزادان نارس مربوط به سندرم زجر تنفسی (۲۷/۷ درصد) و بعد از آن مصرف دارو توسط مادر در دوران بارداری (۱۹/۱ درصد) و در گروه کودکان ترم به ترتیب مصرف دارو توسط مادر در دوران بارداری (۱۴/۴ درصد) و دوقلویی (۱۱/۱ درصد) بود. مقایسه مشکلات حین تولد در دو گروه مذکور در مورد تولد با اندام تحتانی، سندرم زجر تنفسی (p value = ۰/۰۰۰۱) و هیپوکسی (p value = ۰/۰۰۰۱) تفاوت معنی‌داری را نشان داد. به طوری که درصد این موارد در گروه نوزادان نارس بیشتر مشاهده شد (جدول ۲).

توزیع هیپوپلازی در ۲۰ دندان شیری فک بالا و پایین در دو گروه کودکان نارس و ترم در جدول شماره ۳ نشان داده شده است. در دندان‌های بالا در هر گروه کودکان نارس و ترم، بیشترین موارد هیپوپلازی مربوط به دندان‌های سانترال و در فک پایین مربوط به دندان‌های مولر اول شیری بود.

رفته، شیار یا نواحی بزرگ از دست رفته مینایی به عنوان هیپوپلازی ثبت می‌شد. اوپاسیتی در مینا (اختلال به صورت تفاوت در ترانسلسونسی مینا) به صورت تغییر رنگ سفید یا هر تغییر رنگ دیگر روی سطوح دندان‌های مشخص و ثبت می‌شد (۲، ۷). ضمن این که جهت قدردانی و تشکر از همکاری والدین کودکان یک عدد مسواک اطفال به عنوان هدیه تقدیم می‌گردید.

در نهایت پس از تکمیل فرم‌های مربوط و وارد کردن اطلاعات به برنامه SPSS نسخه ۱۱/۵، پس از توصیف متغیرهای اصلی، رابطه بین متغیرها توسط آزمون آماری مجذور کای با استفاده از خطر نسبی (relative risk) با دامنه اطمینان ۹۵ درصد محاسبه شد.

یافته‌ها

در بین ۱۳۷ کودک مورد مطالعه، ۴۷ کودک در گروه نوزادان نارس با سن حاملگی زیر ۳۷ هفته و ۹۰ مورد در گروه کودکان ترم قرار داشتند. میانگین \pm انحراف معیار وزن زمان تولد در گروه کودکان نارس 2304 ± 651 گرم با حداقل ۱۰۰۰ و حداکثر ۳۵۰۰ گرم و در کودکان ترم 3271 ± 517 گرم با حداقل ۲۱۰۰ و حداکثر ۴۵۰۰ گرم بود. شیوع هیپوپلازی با توجه به وزن تفاوت معنی‌داری را نشان داد (p value = ۰/۰۴۷). به طوری که با افزایش وزن از شیوع هیپوپلازی کاسته می‌شد (جدول ۱).

جدول ۲. توزیع فراوانی مطلق و نسبی مشکلات قبل و حین تولد در دو گروه نارس (n = ۴۷) و ترم (n = ۹۰)

P	ترم		نارس		نوع مشکل
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰/۵	۱۴/۴	۱۳	۱۹/۱	۹	مصرف دارو در بارداری
۰/۰۰۲	۱/۱	۱	۱۴/۹	۷	نمایش بریج
۰/۹۹	۱/۱	۱	۲/۱	۱	جفت سر راهی
۰/۳۴	۰	۰	۲/۱	۱	تهدید به سقط
۰/۷۷	۱۱/۱	۱۰	۱۲/۸	۶	دو قلویی
۰/۹۹	۱/۱	۱	۰	۰	ضربه به سر کودک
۰/۹۹	۷/۸	۷	۶/۴	۳	بیماری کودک
۰/۶۱	۲/۲	۲	۴/۳	۲	زایمان طولانی
۰/۰۰۰۱	۱/۱	۱	۲۷/۷	۱۳	IRDS
۰/۰۰۰۱	۱/۱	۱	۳۱/۹	۱۵	هیپوکسی

جدول ۳. توزیع فراوانی مطلق (نسبی) هیپوپلازی در انواع دندان‌های شیری در دو گروه کودکان نارس و ترم

محل	دندان	مولر دوم	مولر اول	کانین	لترال	سانترال	سانترال	لترال	کانین	مولر اول	مولر دوم
فک بالا	نارس	۴(۸/۵)	۵(۱۰/۶)	۴(۸/۵)	۵(۱۰/۶)	۷(۱۴/۹)	۷(۱۴/۹)	۵(۱۰/۶)	۴(۸/۵)	۵(۱۰/۶)	۴(۸/۵)
	ترم	۵(۵/۶)	۵(۵/۶)	۶(۶/۷)	۷(۷/۸)	۱۰(۱۱/۱)	۹(۱۰/۹)	۸(۸/۹)	۵(۵/۶)	۵(۵/۶)	۵(۵/۶)
فک پایین	نارس	۴(۸/۵)	۵(۱۰/۶)	۳(۶/۴)	۳(۶/۴)	۳(۶/۴)	۳(۶/۴)	۳(۶/۴)	۳(۶/۴)	۵(۱۰/۶)	۴(۸/۵)
	ترم	۵(۵/۶)	۵(۵/۶)	۴(۴/۴)	۴(۴/۴)	۴(۴/۴)	۴(۴/۴)	۴(۴/۴)	۴(۴/۴)	۵(۵/۶)	۵(۵/۶)

دنیآ آمدند با درصد بالاتری (۲۷/۷ درصد) گزارش شد [۱۳، ۷، ۳] ولی این میزان با کودکانی که ترم دنیا آمده‌اند (۱۸/۹ درصد) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

مطالعه Fearne و همکاران [۳] روی بچه‌های با وزن تولد پایین‌تر از ۲۵۰۰ گرم نشان داد که نسبت به گروه شاهد دارای دندان‌های با هیپوپلازی بیشتر بودند (۷۱ درصد در برابر ۱۵ درصد)؛ اما هیچ تفاوت معنی‌داری در این دو گروه از کودکان در مورد اوپاسیتی دندان‌ها مشاهده نشد. ضمن این که در گروه بچه‌های با وزن تولد پایین، اختلالات مینایی بیشتر در آنهایی مشاهده شد که در دوران پری‌ناتال از بیماری خاصی رنج می‌بردند یا سابقه لوله‌گذاری تنفسی یا تغذیه وریدی داشتند و یا در قبل از ۳۲ هفته جنینی به دنیا آمده بودند. طبق این مطالعه محققین حدس زدند که درصد بالای اختلالات مینایی در این گروه از کودکان می‌تواند به علت اکسیژن رسانی و نقص در جذب مواد معدنی باشد [۳].

شیوع هیپوپلازی، اوپاسیتی و کل اختلالات مینایی در کودکانی که به طور نارس متولد شده بودند به ترتیب ۹/۹، ۷/۱۴ و ۲۷/۱۴ و در کودکانی که به صورت ترم به دنیا آمده بودند به ترتیب ۱۱/۱، ۷/۸ و ۱۸/۹ درصد بود.

وجود هیپوپلازی و اوپاسیتی به تنهایی و در کل در گروه نارس بیشتر بود، اما نتیجه آزمون مجذور کای در هیچ یک از این سه مورد تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. این نتیجه همراه با حدود اطمینان ۹۵ درصد خطر نسبی برای هیپوپلازی، اوپاسیتی و کل اختلالات مینایی در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. در ضمن هیچکدام از کودکان از فلوراید به عنوان مکمل غذایی استفاده نمی‌کردند.

بحث

در مطالعه حاضر میزان شیوع اختلالات مینایی (هیپوپلازی و اوپاسیتی)، مشابه با مطالعات گذشته، در کودکانی که نارس به

جدول ۴. مقایسه وجود هیپوپلازی و اوپاسیتی و کل اختلالات مینایی در دو گروه کودکان نارس و ترم

دندان	نوع اختلال	نارس تعداد (درصد)	ترم تعداد (درصد)	نتیجه آزمون مجذور کای
هیپوپلازی	بلی	۷(۱۴/۹)	۱۰(۱۱/۱)	p value = ۰/۵۲
	خیر	۴۰(۸۵/۱)	۸۰(۸۸/۹)	OR = ۰/۷۱ (۰/۲۵-۲)
اوپاسیتی	بلی	۷(۱۴/۹)	۷(۷/۸)	p value = ۰/۲۴
	خیر	۴۰(۸۵/۱)	۸۳(۹۲/۲)	OR = ۰/۴۸ (۰/۱۶-۱/۴۷)
کل	بلی	۱۳(۲۷/۷)	۱۷(۱۸/۹)	p value = ۰/۲۴
	خیر	۳۴(۷۲/۳)	۷۳(۸۱/۱)	OR = ۰/۶۱ (۰/۲۷-۱/۴)

Zheng و همکاران [۹] هیپوپلازی مینایی بیشتر در دندان‌های سانتال بالا و پایین مشاهده گردید و در مطالعه Li و همکاران [۴] دندان‌های سانتال و لترال فک بالا شایع‌ترین دندان‌های درگیر بودند. البته باید متذکر شد که برخی مطالعات نتایج دیگری را نیز گزارش کردند. Slayton و همکاران [۸] هیپوپلازی دندان‌های مورد مطالعه را بیشتر در دندان‌های مولر دوم فک پایین و اوپاسیتی مینایی را بیشتر در مولرهای دوم فک بالا مشاهده کردند.

در مطالعه حاضر هیچکدام از کودکان جز قطره آهن داروی دیگری مانند فلوراید، کلسیم و ویتامین D دریافت نمی‌کردند. طبق مطالعه Aine و همکاران [۷] مصرف مکمل‌های معدنی و ویتامین D نمی‌تواند منجر به بروز کمتر اختلالات مینایی شود. با توجه به محدودیت‌های این مطالعه نظیر در دسترس نبودن پرونده پزشکی همه کودکان و تعداد ناکافی کودکان نارس، ناگزیر به وارد کردن کودکانی به مطالعه شدیم که پس از شروع تحقیق به دنیا می‌آمدند. در ضمن، نظر به این که نمونه‌گیری در این مطالعه از یک بیمارستان صورت پذیرفته است، بایستی در تعمیم پذیری نتایج احتیاط شود. ولی به طور کلی نتایج مطالعه حاضر و بررسی تحقیقات گذشته نشان می‌دهد که عوامل بسیار متنوعی در ایجاد اختلالات مینایی مؤثرند و جهت کاهش عوارض ناشی از مشکلات عدیده دندان‌دانی در این افراد بایستی مطالعات وسیعتری به خصوص در محیط‌های مختلف جغرافیایی با متغیرهای مختلف انجام پذیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله بر خود لازم می‌دانیم که از سرکار خانم محمدعلی‌زاده که در آنالیز آماری زحمات زیادی را متقبل شدند و از خانم فهیمه برخورداری، دانشجوی دندان‌پزشکی که در هنگام معاینه کودکان همراهیمان کردند، تقدیر و تشکر به عمل آوریم. از معاونت محترم دانشگاه علوم پزشکی کرمان که هزینه طرح را به عهده داشتند، صمیمانه سپاسگزاری می‌کنیم.

در یک مطالعه جدیدتر در چین میزان شیوع اختلالات مینایی در بچه‌های ۸-۳ ساله ۷۷/۳ درصد گزارش شد. در این مطالعه مشابه با مطالعه حاضر هیچ ارتباط معنی‌داری بین اختلالات مینایی و جنس مشاهده نشد. در این مطالعه هم اختلالات مینایی به بیماری‌های عمومی کودکان در بدو تولد و یک سال پس از تولد نسبت داده شد [۴].

طبق مطالعات مذکور تفاوت بسیار زیادی در میزان شیوع اختلالات مینایی در جوامع مختلف وجود دارد؛ تا آن جایی که محققین پس از گزارش نتایج خود برای هیپوپلازی علل دیگری به جز نارس بودن نوزادان در هنگام تولد را مطرح کرده‌اند. به عنوان مثال در یک مطالعه اختلالات مینایی کودکان با وزن تولد پایین‌تر از ۲۰۰۰ گرم با گروه کودکان نرم مقایسه شد و هیپوپلازی مینایی در بچه‌هایی با وزن تولد پایین که قادر به تغذیه از شیر مادر در هفته اول تولد نبودند و کودکانی که در دوره نوزادی سندرم زجر تنفسی داشتند بیشتر دیده شد [۱۴]. در مطالعه حاضر میزان هیپوپلازی در کودکانی که زیر ۲۰۰۰ گرم به دنیا آمده بودند، به طور معنی‌داری از بقیه کودکان بیشتر بود که این نتیجه با مطالعه مذکور تطابق کامل دارد.

تفاوت در درصد گزارش شده در مطالعات مختلف می‌تواند به این دلیل باشد که نوزادان نارس مطالعه حاضر با وزن به نسبت بالاتری نسبت به مطالعات گذشته به دنیا آمدند و نوزادان با وزن‌های کمتر بقای کمتری داشته‌اند. در عین حال با وجود تعریف یکسان از انواع اختلالات مینایی، تشخیص هیپوپلازی در دندان‌پزشکان مختلف، متفاوت می‌باشد.

به نظر می‌رسد که در ایجاد اختلالات مینایی عوامل بسیار متنوعی دخیل می‌باشند [۲] که هر کدام از بررسی‌های گذشته بر روی تعدادی از آنها متمرکز بوده است و این موارد می‌تواند منجر به نتایج مختلف مطالعات شود.

در مطالعه حاضر توزیع بیشتر هیپوپلازی در دندان‌های شیری مربوط به سانتال فک بالا و مولر اول فک پایین بود. این نتیجه مشابه با مطالعات دیگر است [۹، ۴]. در مطالعه

References

1. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42(2): 85-91.
2. Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot J, Neville BW. Oral & Maxillofacial Pathology. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders; 2002. p. 50-5.

3. Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *Br Dent J* 1990; 168(11): 433-7.
4. Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23(2): 72-9.
5. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1996; 18(5): 379-84.
6. Zheng S, Deng H, Gao X. Studies on developmental enamel defects in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1998; 33(5): 270-2.
7. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; 29(8): 403-9.
8. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent* 2001; 23(1): 32-6.
9. Zheng S, Deng H, Bao Y. [The study on the clinical manifestation of developmental enamel defects in primary dentition]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2003; 21(3): 200-1, 204.
10. Macdonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GF, Clark SL, et al. *Williams Obstetrics*. 20th ed. London: Appleton & Lange; 1996. p. 415-59.
11. Durand DJ, Philips B, Boloker J. Blood Gases. In: Goldsmith JP, Karotkin EH, Editors. *Assisted Ventilation of the Neonate*. 4th ed. Philadelphia: WB. Saunders; 2003. p. 279-92.
12. Stoll BJ, Kliegman RM. The fetus and the neonatal infant. In: Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB, Editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: WB. Saunders; 2004. p. 451-552.
13. Backstrom MC, Aine L, Maki R, Kuusela AL, Sievanen H, Koivisto AM, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 83(2): F104-F108.
14. Mellander M, Noren JG, Freden H, Kjellmer I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71(5): 727-33.