

بررسی شیوع و عوامل پیش بینی کننده وقوع هیپومینرالیزاسیون مولر-ثناپا در شهر رشت

کتایون سالم*#، سمیرا آذربان**

* استادیار گروه دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی گیلان، رشت، ایران

** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۹۵/۷/۳ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۱/۲۷

An Investigation of the Prevalence and Predictive Factors of Molar-Incisor Hypomineralization in Rasht, Iran

Katayoun Salem*#, Samira Azarbaan**

* Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, Islamic Azad University, Dental branch, Tehran, Iran

** Dentist

Received: 24 September 2016 ; Accepted: 15 February 2017

Introduction: Molar-incisor hypomineralization (MIH) is a rapidly destructive type of enamel defects of systemic origin. The aim of the present study was to investigate the prevalence of MIH and the potential predictive factors among the children within the age group of 6-13 years in Rasht, Iran.

Materials & Methods: The prevalence of MIH was determined through clinical examination of 1043 children aged 6-13 years. At In the next stage, 235 subjects with MIH and their matched controls were evaluated for determining the probable etiologic risk factors. The data were collected using questionnaire and interviews entailing some questions about the late pregnancy problems, birth time problems, and the diseases at the first three years of life. The data analysis was performed using the Chi-square, Fisher's exact, and Mann-Whitney U tests through the SPSS version 17. The p-value less than 0.05 was considered statistically significant.

Results: According to the results of the study, the prevalence of MIH was 19.9%, and the sole molar involvement was 17.4%. On average, every child had 2.18 hypomineralized teeth involving 1.9 molars and 0.28 incisor. There was no significant difference between the two genders in terms of the prevalence and intensity of the MIH ($P=0.54$, $X^2=0.36$). Furthermore, no significant difference was observed between the private and public school students regarding the prevalence of this defect ($P=0.51$, $X^2=0.47$). As the results indicated, the enamel defects were more common in the lower molars, compared to those in the upper ones ($P<0.001$, $X^2=19.6$). The most common type of defect was opacities. Moreover, no association was found between the MIH and the investigated variables.

Conclusion: As the findings of the present study revealed, the MIH had a high prevalence. However, most of the defects were mild, and the mean of the MIH-affected teeth was two teeth per child. The opacities were the main type of defect. None of the investigated variables was associated with the MIH. Further studies are recommended to investigate the etiologic factors including the genetic background to determine the predisposing factors.

Key words: Molars and incisors hypomineralisation (MIH), prevalence, etiology.

Corresponding Author: k_salem@gums.ac.ir, Katayoun.salem@gmail.com

J Mash Dent Sch 2017; 41(1): 31-40 .

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه بررسی شیوع هیپومینرالیزاسیون مولر انسیزور (MIH) در کودکان ۶-۱۳ ساله شهر رشت و عوامل پیش‌بینی کننده آن بود.

مواد و روش‌ها: شرکت کنندگان در این مطالعه، ۱۰۴۳ کودک از دبستان‌های دولتی و غیردولتی رشت بودند. فراوانی MIH براساس معاینه بالینی تعیین گردید و سپس ۲۳۵ کودک مبتلا به MIH و گروه شاهد آنان جهت تعیین عوامل احتمالی ایجادکننده مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای جمع آوری اطلاعات از مصاحبه و پرسشنامه شامل سؤالاتی درباره مشکلات اواخر دوران بارداری، هنگام تولد و بیماری‌های سه سال اول زندگی، استفاده شد. برای بررسی رابطه بین عوامل مختلف از آزمون‌های کای دو، آزمون دقیق فیشر، من-ویتنی و آزمون تی، استفاده شد ($\alpha=0/05$).

یافته‌ها: شیوع MIH ۱۹/۹ درصد و درگیری مولر به تنهایی ۱۷/۴۶ درصد بود. هر کودک به طور متوسط دارای ۲/۱۸ دندان دارای ضایعه، شامل ۱/۹ مولر و ۰/۲۸ ثناپا بود. تفاوت معنی‌داری از نظر شیوع و شدت ضایعات در دو جنس دیده نشد ($P=0/54$ و $X^2=0/36$)، همچنین

بین دانش آموزان مدارس خصوصی و دولتی تفاوت معنی داری از نظر شیوع مشاهده نشد ($X^2=0/47$ و $P=0/58$). مولرهای پایین بیشتر از بالا دچار نواقص مینایی بودند ($X^2=19/6$ و $P<0/001$). بیشترین فراوانی ضایعات مربوط به لکه‌های اوپک بود. هیچیک از عوامل مورد بررسی با MIH رابطه معنی داری نداشتند.

نتیجه گیری: براساس یافته‌های این مطالعه، شیوع MIH در شهر رشت از میزان بالایی برخوردار بود ولی بیشتر ضایعات از نوع خفیف و میانگین تعداد دندان‌های مبتلا در هر فرد، حدود دو دندان بود. بررسی ارتباط دقیق تر با علل اتیولوژیک از جمله عوامل ژنتیک توصیه می‌شوند.

کلمات کلیدی: هیپومینرالیزاسیون، مولر، انسیزور، شیوع، اتیولوژی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۶ دوره ۴۱ / شماره ۱: ۴۰-۳۱.

مقدمه

دندان‌ها نیز وجود دارد. نواحی هیپومینرالیزه این گونه دندان‌ها در ناحیه خلفی بر اثر فشارهای مضغی می‌شکنند و پوسیدگی در آن‌ها به سرعت پیشرفت می‌کند. در ناحیه قدامی روند پوسیدگی کندتر بوده و رفتار ضایعه کمتر قابل پیش بینی است، ولی معمولاً شکایت از نازیبایی دندان‌ها وجود دارد. در کل در مواجهه با MIH نیاز به درمان‌های گسترده، از ترمیم‌های وسیع، درمان ریشه، روکش تا کشیدن دندان‌های مولر و انجام ارتودنسی متغیر است. عدم ایجاد بی‌حسی مناسب، از دیگر مشکلاتی است که دندانپزشکان با آن مواجه هستند.^(۱) میزان شیوع MIH در جوامع مختلف بین ۲/۸ درصد (بلغارستان و چین) تا ۴۴ درصد در برزیل گزارش شده است.^(۴) هرچند اتیولوژی آن هنوز به درستی مشخص نشده است ولی شواهد، نشانگر تاثیر عوامل سیستمیک در مقطع مختلفی از تکامل دندان بر ایجاد ضایعات است. تشکیل مینای اولین مولر دائمی بین ۲۸ هفتگی جنینی تا ده روز اول پس از تولد آغاز می‌شود. با توجه به اینکه آملوبلاست‌ها از حساس‌ترین سلول‌های بدن هستند هرگونه تغییر جزئی در محیط می‌تواند سبب آسیب موقت یا دائم آن‌ها و ایجاد هیپوپلازی (آسیب در تشکیل ماتریکس) یا هیپومینرالیزاسیون (آسیب در مرحله کلسیفیکاسیون یا مجوریشن) گردد. از میان عوامل احتمالی، نوع زایمان و مشکلات همراه با آن، تب و نیز کاهش اکسیژن رسانی به نسوج در مادر یا کودک، عفونت‌های تنفسی، وزن کم

دندانپزشکان امروزه با نوعی از نواقص مینایی در مولرهای اول دائم مواجه هستند که با نام هیپومینرالیزاسیون مولر- ثنا یا (MIH) شناخته می‌شود. این اصطلاح اولین بار در سال ۲۰۰۱ توسط Weerheijm به کار برده شد و به معنای نوعی ضایعات مینایی وسیع و سریعاً پیشرونده است که منشا تکاملی داشته و در زمان رویش دندان یا مدت کوتاهی پس از آن ظاهر می‌شود. بین یک تا چهار دندان مولر اول دائمی ممکن است به درجات مختلف مبتلا باشند و نیز در بسیاری از موارد دندان‌های ثنایای فک بالا و حتی فک پایین لکه‌های اوپک با حدود مشخص مشاهده می‌شوند. ابتلای سایر دندان‌ها از جمله کانین دائمی و مولر دوم شیری نیز گزارش شده است.^(۱-۳) MIH پدیده جدیدی نیست ولی هنگامی که میزان پوسیدگی در سطح جامعه بالا باشد، از سایر پوسیدگی‌ها تشخیص داده نمی‌شود. با کاهش سطح پوسیدگی در جوامع این پدیده اکنون به عنوان مشکل جدیدی خود نمایی می‌کند. از نظر بالینی، MIH مشکلات متعددی برای کودک و دندانپزشک به همراه دارد. کودکان مبتلا در سن نه سالگی، ده برابر بیشتر از سایر کودکان نیاز به درمان‌های دندانپزشکی دارند. از سوی دیگر کودک هنگام مسواک زدن دچار درد و حساسیت دندانی است که حتی در هنگام مسواک زدن لکه‌های اوپک نیز گزارش شده است. در ناحیه قدامی و ثنایاها شکایت از ظاهر

نمای مربوط به MIH و انواع دیگر نواقص مینایی، انجام گرفت و ضریب کوهن کاپا برای تعیین هماهنگی عمل‌کننده در دفعات مختلف در تشخیص ۰/۹۲ بدست آمد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل سن ۶-۱۳ سال و همکاری لازم جهت انجام معاینات بود.

معیارهای خروج از مطالعه شامل وجود ضایعات مینایی یا عاجی در کلیه دندان‌ها (آملوژنریز ایمپرفکتا، دنتینوژنریز ایمپرفکتا، فلوروزیز) بر اساس ضوابط تشخیصی خاص این گونه ضایعات و هیپوپلازی کروئولوژیک مانند سابقه تروما یا عفونت به دندان‌های قدامی بود.

جهت انجام معاینات ابتدا سطح دندان هدف (مولرهای اول دائم و انسیزورهای ماگزایلا و مندیبل) توسط گاز تمیز شده و به کمک کلاه چراغ‌دار و سوند در حالت خیس از نظر وقوع لکه‌های اوپک و یا تخریب سطح و نیز پوسیدگی مورد بررسی قرار گرفتند. نحوه طبقه‌بندی نواقص مینایی به شرح زیر بود:^(۱)

۱. اوپسته و تغییر رنگ: نواحی اوپک به رنگ‌های سفید، زرد یا قهوه‌ای با قطر بیشتر از دو میلی متر که حاشیه مشخصی با مینای سالم اطراف دارد. مینای دچار نقص بر اساس دید چشمی و قضاوت بالینی ضخامت طبیعی و سطح صاف دارد.

۲. تخریب پس از رویش (Post-eruptive breakdown): نقص در سطح مینا که نشانگر از دست رفتن نسج پس از رویش دندان است. این حالت اغلب همراه با اوپستی مشاهده می‌شود.

۳. ترمیم‌های غیرمعمول: اندازه و شکل ترمیم با نمای معمول پوسیدگی هماهنگی ندارد. در بیشتر موارد در مولرها ترمیم‌هایی مشاهده می‌شوند که به سطوح باکال و

هنگام تولد و بهم خوردن تعادل الکترولیتی در نوزادان نارس، بیماری‌های متابولیک کلسیم و فسفر، بیماری‌های مکرر در سه سال اول زندگی و مصرف آنتی‌بیوتیک و نیز ترکیب چندین عامل اتیولوژیک که یکدیگر را تقویت می‌کنند نام برده شده است.^(۵-۷) با اینحال تفاوت‌های جغرافیایی در میزان شیوع MIH و مشخص نبودن علت دقیق ضایعات، نقش ژنتیک در اتیولوژی آن را نیز مطرح می‌کند.^(۳)

مطالعات منتشر شده معدودی در زمینه MIH در کشور ما موجود است.^(۲،۷) با توجه به نبودن اطلاعات جامعی از این نواقص در نواحی شمال کشور، هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی شیوع و عوامل ایجادکننده هیپومینرالیزاسیون مولر-ثنا یا در کودکان شهر رشت بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در دو مرحله انجام شد. کلیه معاینات به وسیله یک عمل‌کننده که دانشجوی سال آخر دندانپزشکی بود، انجام شد. در مرحله اول که از نوع توصیفی-مقطعی بود، ۱۰۴۳ دانش‌آموز ۶ تا ۱۳ ساله مقطع اول تا ششم شهر رشت در سال ۱۳۹۳ جهت بررسی شیوع MIH وارد مطالعه شدند. تعیین حجم نمونه، بر اساس مطالعه احمدی و همکاران^(۷) بر مبنای $(P=0/12$ و $d=34\%$)، با توان ۹۰ درصد و $Design\ effect=2$ انجام شد و تعداد ۱۰۴۳ نفر وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری در مرحله اول به روش خوشه‌ای دو مرحله‌ای انجام شد، به طوری که ۴۰ مدرسه (خوشه) از دو منطقه ۱ و ۲ آموزش و پرورش از طریق اعداد تصادفی، انتخاب شدند که شامل مدارس دولتی و غیردولتی پسرانه و دخترانه بودند. جهت تعیین تعداد خوشه‌های مرحله دوم (کلاس‌ها) از هر مدرسه یک کلاس (نفرات هر کلاس به طور متوسط ۲۵ نفر) انتخاب شد. قبل از انجام معاینات آموزش‌های اولیه بوسیله بررسی

تولد تا ۳ سالگی شامل زردی بدو تولد، اسهال شدید یا مکرر، بیماری‌های تب دار و عفونی، مصرف آنتی بیوتیک، اوتیت مدیا، مشکلات کلیوی، بیماری‌های متابولیک، واکسیناسیون، سابقه اعمال جراحی، سابقه ضربه و عفونت دندان‌های شیری، قرارگیری در معرض سموم آفت کش (تاثیر احتمالی سموم بر نواقص مینایی)، وجود لکه‌ها یا ضایعات دندانی در سایر افراد خانواده بود که به صورت تکمیل پرسشنامه توسط مادران انجام شد. به مادران این فرصت داده شد تا در صورت یادآوری مواردی به غیر از سوالات مطرحه آن را مجدداً اعلام نمایند.

پس از جمع آوری داده‌ها، همگی وارد نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۷ شدند. قبل از انجام آزمون‌ها، نرمالیتی متغیرهای کمی توسط آزمون کولوموگروف-اسمیرنوف مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت بررسی ارتباط تک تک متغیرهای مورد مطالعه با ضایعه، برای متغیر کمی با توزیع غیرنرمال (وزن هنگام تولد) از آزمون Mann-Whitney و برای متغیرهای کیفی (جنسیت، ناحیه درگیر دندان، عوامل مربوط به بارداری، زایمان، بیماری‌ها و مشکلات پس از تولد) از آزمون کای-دو استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰۴۳ دانش آموز ۶ تا ۱۳ ساله در مرحله اول شرکت کردند که از بین این افراد، ۲۳۵ نفر دارای نواقص مینایی از نوع MIH بودند. شیوع MIH ۱۹/۹ درصد بود و هر کودک بطور متوسط دارای ۲/۱۸ دندان مبتلا، شامل ۱/۹ مولر و ۰/۲۸ ثنایا بود. از نظر شیوع MIH، تفاوتی بین مدارس دولتی و خصوصی مشاهده نشد ($P=0/58$ ، $X^2=0/47$).

در دندان‌های مولر بیشترین فراوانی مربوط به درگیری تمام کاسپ‌ها بود (۶۶/۳ درصد)، و پس از آن دو کاسپ دستوباکال و مزوباکال بیشترین فراوانی را به تنهایی یا در

پالاتال گسترش یافته‌اند. در حاشیه ترمیم اغلب اوپسیتی مشاهده می‌شود. در دندان‌های ثنایا، ترمیم‌های باکالی غیرمرتبط با ضربه مشاهده می‌شود.

۴. دندان‌های کشیده شده ناشی از MIH: فقدان مولر اول دائم بایستی با سایر دندان‌های مشابه در دهان مقایسه شود. دندان‌های مشکوک به کشیده شدن در اثر MIH اغلب همراه با دندان‌های مولر اول در سایر قسمت‌ها هستند که دارای اوپسیت یا ترمیم‌های غیرمعمول می‌باشند. ۵. دندان‌های هدف رویش نیافته: در مطالعه حاضر به علت کم بودن تعداد دندان‌های کشیده شده و رویش نیافته گروه‌های ۳ تا ۵ با یکدیگر تلفیق شدند.

در مرحله دوم، مطالعه به روش شاهد-موردی انجام گرفت. در این مرحله ۲۳۵ فرد دارای MIH که در مرحله اول تشخیص داده شده بودند و گروه شاهد که از میان کودکان هم سن و شاغل به تحصیل در مدارس یکسان انتخاب شده بودند، جهت تعیین عوامل احتمالی پیش‌بینی‌کننده ضایعات مورد بررسی قرار گرفتند. چک لیست تحقیق توسط مادران هر دو گروه با دعوت مربیان بهداشت در مدارس تکمیل شد،^(۶) پرسشنامه بر اساس اطلاعات مربوط به طرح سنجش سلامت قبل از ورود به مدرسه، سوالات دموگرافیک و سپس پرسش‌هایی راجع به عوامل احتمالی مداخله‌گر در بروز ضایعات شامل مواردی نظیر نحوه زایمان، مشکلات زمان بارداری و زایمان از قبیل دیابت بارداری، تهوع شدید تا اواخر بارداری که منجر به اختلالات الکترولیتی و نیز اسیدوز می‌شود، نوع زایمان و دشواری در زایمان طبیعی (احتمال هایپوکسی نوزاد) تکمیل گردید.

در مورد کودک، پرسش‌ها شامل وزن تولد، تولد زودرس، روش تغذیه در نوزادی (شیر مادر، شیر خشک، سایر شیرها)، مدت شیردهی، بیماری‌های سیستمیک از

معنی‌داری میان شیوع نواقص ($X^2=0/36$ و $P=0/54$) و نیز شدت ضایعات و ($X^2=0/24$ و $P=0/38$) در دختران و پسران مشاهده نشد.

میانگین وزن هنگام تولد در افراد مبتلا به MIH $3/27 \pm 0/53$ و در گروه شاهد $3/21 \pm 0/34$ بود که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P=0/34$).

همچنین ارتباط آماری معنی‌داری میان ابتلا به MIH و مشکلات بارداری شامل دیابت بارداری، تهوع و استفراغ تا اواخر دوران بارداری، نوع زایمان و مشکلات مربوط به زایمان به دست نیامد (جدول ۳). به علاوه میان ابتلا به MIH و نوع تغذیه (شیرمادر، شیرخشک یا هردو)، مدت تغذیه با شیر مادر و استفاده از پستانک ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴).

از نظر عوامل مربوط به وضعیت عمومی در دوران نوزادی شامل وزن تولد، تولد زودرس و مشکلات سه سال اول زندگی شامل، زردی بدو تولد، اسهال و استفراغ مکرر، عفونت ادراری، سرماخوردگی و تب مکرر، مشکلات تنفسی، آلرژی پوستی، اوتیت، آنتی بیوتیک، واکسیناسیون کامل، بیماری‌های متابولیک، آبله مرغان و مشکلات قلبی، اختلاف آماری معنی‌داری میان ابتلا به MIH و گروه شاهد با هیچیک از موارد مورد بررسی شامل مشاهده نشد (جدول ۵).

ترکیب با سایر کاسپ‌ها در هر دو فک داشتند. فراوانی ضایعات دندان‌های ثنایا و مولر در جداول ۱ و ۲ ارائه شده‌اند. به علت کمبود تعداد دندان‌های نروئیده و کشیده شده، این گروه‌ها با ترمیم‌های بزرگ و پوسیدگی وسیع ادغام شدند. از نظر سن، ضایعات خفیف‌تر (اوپستی) بیشتر در کودکان ۱۰-۶ ساله و تخریب و پوسیدگی بیشتر در گروه سنی ۱۳-۱۰ ساله مشاهده شد. فراوانی ضایعات MIH نیز با افزایش سن در هفت رده سنی ۱۳-۶ بیشتر می‌شد: ($X^2=18/3$ و $P=0/01$).

بیشتر دندان‌های مولر مبتلا به MIH مربوط به سمت راست مندیبل بودند. مولرهای پایین (۶۶/۹ درصد) به طرز معنی‌داری بیش از مولرهای بالا (۳۳/۱ درصد) دچار ضایعات بودند.

در ناحیه دندان‌های ثنایا، ۸۴ درصد ضایعات از نوع اوپستی بودند. از نظر محل ضایعات نیز، لبه انسیزالی (۸۴ درصد) بیشترین فراوانی را داشت و در مرتبه بعد ناحیه میانی دندان (۱۶ درصد) بود. بیش‌ترین دندان‌های انسیزور را ثنایای سمت راست فک بالا تشکیل می‌دادند. تنها دو مورد ثنایای پایین دچار نواقص MIH بودند. فراوانی شدت ضایعات دندان‌های ثنایا براساس فک درگیر در جدول ۲ ارائه شده است.

۵۱/۲ درصد از دانش‌آموزان مبتلا به MIH پسر و ۴۸/۸ درصد دختر بودند. از نظر جنسیت اختلاف آماری

جدول ۱: فراوانی شدت MIH دندان‌های مولر بر حسب فک

X^2	P value	کل	ترمیم‌های وسیع و غیر معمول / کشیدن / دندان نروئیده	تخریب سطح	اوپسته		
۱۹/۶	۰/۰۱	۴۷(۱۰۰/۰)	۱۲(۲۵/۵)	۸(۱۷/۰)	۲۷(۵۷/۵)	فک بالا	درصد) تعداد
		۹۵(۱۰۰/۰)	۳۲(۳۳/۷)	۱۹(۲۰/۰)	۴۴(۴۶/۳)	فک پایین	درصد) تعداد

جدول ۲: توزیع فراوانی و فراوانی نسبی شدت MIH در دندان‌های ثنایا به تفکیک نوع دندان بر اساس شماره گذاری FDI

نوع دندان	اوپسسته	تخریب سطح	ترمیم‌های وسیع و غیرمعمول / کشیدن / دندان نروئیده	کل
T11 (درصد) تعداد	۲۱(۸۴/۰)	۲(۸/۰)	۲(۸/۰)	۲۵(۱۰۰/۰)
T12 (درصد) تعداد	۷(۸۷/۵)	۱(۱۲/۵)	۰(۰/۰)	۸(۱۰۰/۰)
T21 (درصد) تعداد	۱۸(۹۰/۰)	۱(۵/۰)	۱(۵/۰)	۲۰(۱۰۰/۰)
T22 (درصد) تعداد	۳(۱۰۰/۰)	۰(۰/۰)	۰(۰/۰)	۳(۱۰۰/۰)
T31 (درصد) تعداد	۲(۱۰۰/۰)	۰(۰/۰)	۰(۰/۰)	۲(۱۰۰/۰)

جدول ۳: توزیع فراوانی افراد تحت مطالعه بر حسب عوامل دوران بارداری و زایمان و MIH

عوامل	MIH (درصد) تعداد	کنترل (درصد) تعداد	P value	X ^۲
نوع زایمان	طبیعی	۶۸(۲۸/۹)	۰/۵۵	۰/۳۹
	سزارین	۱۶۷(۷۱/۱)		
	کل	۲۳۵(۱۰۰/۰)		
زایمان دشوار	دارد	۲۳(۳۳/۸)	۰/۵۷	۰/۳۴۵
	ندارد	۴۵(۶۶/۷)		
	کل	۶۸(۱۰۰/۰)		
دیابت بارداری	دارد	۶(۲/۵)	۰/۱۵	۲/۰۱۷
	ندارد	۲۲۹(۹۷/۵)		
	کل	۲۳۵(۱۰۰/۰)		
تهوع طولانی تا اواخر بارداری	دارد	۴۰(۱۷/۲)	۰/۸۲	۰/۰۵۲
	ندارد	۱۹۵(۸۲/۸)		
	کل	۲۳۵(۱۰۰/۰)		

جدول ۴: توزیع فراوانی افراد تحت مطالعه بر حسب عوامل مربوط به تغذیه و MIH

نوع تغذیه	MIH (درصد) تعداد	کنترل (درصد) تعداد	P value	آماره کای دو
نوع تغذیه	شیر مادر	۱۶۸(۳۴/۸)	۰/۲۰۴	۳/۱۸
	شیرخشک	۱۶(۳/۴)		
	هر دو	۴۴(۱۹/۰)		
	کل	۲۳۵(۱۰۰/۰)		
مدت تغذیه با شیر مادر	یک ماه	۶(۲/۶)	۰/۳۸۲	۵/۲۸
	یک تا سه ماه	۱۱(۵/۰)		
	سه تا شش ماه	۱۶(۷/۱)		
	شش ماه تا یکسال	۱۴(۶/۳)		
	یک تا دو سال	۱۲۹(۵۹/۰)		
	بیشتر از دو سال	۴۴(۲۰/۰)		
	کل	۲۲۰(۱۰۰/۰)		
	استفاده از پستانک	۶۲(۲۶/۴)		
بلی	۱۷۳(۷۳/۶)			
کل	۲۳۵(۱۰۰/۰)			

جدول ۵: ارتباط عوامل پیش بینی کننده مربوط به سه سال اول زندگی و MIH

آماره کای دو	P value	کنترل	MIH		
۰/۵۸	۰/۴۴	۱۷(۷/۳)	۱۳(۵/۵)	بلی	تولد زودرس
		۲۱۷(۹۲/۷)	۲۲۲(۹۴/۵)	خیر	
۰/۳۶	۰/۵۴۵	۹۴(۴۰/۲)	۸۸(۳۷/۴)	بلی	زردی بدو تولد
		۱۴۰(۵۹/۸)	۱۴۷(۶۲/۶)	خیر	
۱/۳۷	۰/۲۴۲	۶۹(۲۹/۵)	۵۸(۲۴/۷)	بلی	اسهال و استفراغ مکرر
		۱۶۵(۷۰/۵)	۱۷۷(۷۵/۳)	خیر	
۰/۵۵	۰/۴۵۶	۱۸(۷/۷)	۱۴(۶/۰)	بلی	عفونت ادراری
		۲۱۶(۹۲/۳)	۲۲۱(۹۴/۰)	خیر	
۰/۹۳	۰/۳۳۳	۱۶۷(۳۵/۶)	۱۷۷(۷۵/۳)	بلی	سرماخوردگی و تب مکرر
		۶۷(۷۱/۴)	۵۸(۲۴/۶)	خیر	
۰/۰۲۲	۰/۸۸۲	۳۶(۱۵/۴)	۳۵(۱۴/۹)	بلی	مشکلات تنفسی
		۱۹۸(۸۴/۶)	۲۰۰(۸۵/۱)	خیر	
۰/۰	۰/۹۸۸	۲۳(۹/۸)	۲۳(۹/۸)	بلی	آلرژی پوستی
		۲۱۱(۹۰/۲)	۲۱۲(۹۰/۲)	خیر	
۰/۱۱	۰/۷۳۵	۴۱(۱۷/۵)	۴۴(۱۸/۷)	بلی	اوتیت
		۱۹۳(۸۲/۵)	۱۹۱(۸۱/۳)	خیر	
۱/۳۶	۰/۲۴۲	۱۸۴(۷۸/۶)	۱۷۴(۷۴/۰)	بلی	آنتی بیوتیک
		۵۰(۲۱/۴)	۶۱(۲۵/۶)	خیر	
۱/۱۷	۰/۵۵۴	۲۲۷(۹۷/۰)	۲۳۰(۹۷/۹)	بلی	واکسیناسیون کامل
		۷(۳/۰)	۵(۲/۱)	خیر	
۱/۹۵	۰/۱۶۲	۴(۱/۷)	۹(۳/۸)	بلی	بیماری های متابولیک
		۲۳۰(۹۵/۳)	۲۲۶(۹۶/۲)	خیر	
۰/۹۶	۰/۳۲۷	۹۹(۴۲/۳)	۸۹(۳۷/۹)	بلی	آبله مرغان
		۱۳۵(۵۷/۷)	۱۴۶(۶۲/۱)	خیر	
۱/۳۸	۰/۲۳۹	۸(۳/۴)	۴(۱/۷)	بلی	مشکلات قلبی
		۲۲۶(۹۶/۶)	۲۳۱(۹۸/۳)	خیر	
۰/۲۶	۰/۶۲	۲۱(۸/۹)	۱۸(۷/۷)	بلی	نواقص دندانی مشابه در
		۲۱۳(۹۱/۰)	۲۱۷(۹۲/۳)	خیر	سایر اعضا خانواده

بحث

منطقه انجام شد، شیوعی برابر با ۱۸/۴ درصد گزارش شد.^(۸) در مطالعات قبلی در ایران MIH در زاهدان ۱۲/۷ درصد و در شیراز ۲۰/۲ درصد گزارش شده اند.^(۲۷) در

در این مطالعه شیوع MIH در بین کودکان شش تا سیزده ساله شهر رشت ۱۹/۹۳ درصد به دست آمد. در مطالعه ای که همزمان در کودکان نواحی روستایی این

دولتی و غیردولتی، به عنوان نمادی از وضعیت اقتصادی-اجتماعی، تفاوت معنی داری بین دانش آموزان این مدارس مشاهده نشد. شیوع بالاتر MIH در افراد با وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین در بعضی مقالات گزارش شده است.^(۲۰۴)

بیشترین نوع ضایعات (۶۹ درصد) از نوع لکه‌های اوپک بودند. در جمعیت روستایی نیز لکه‌های اوپک بیشترین فراوانی را داشتند (۶۵ درصد).^(۸) این میزان در مطالعه غنیم^(۲) در شیراز ۳۵/۵ درصد و در مطالعه احمدی^(۷) در زاهدان ۷۶ درصد گزارش شده است. در اکثر مطالعات بیشترین فراوانی مربوط به نوع خفیف ضایعات یا همان لکه‌های اوپک بوده است. در دندان‌های ثنایا عمده موارد MIH در فک بالا و از نوع اوپک بودند. محل وقوع ضایعات نیز در سطح لبیال و ناحیه یک سوم انسیزالی و بندرت در ناحیه میانی بود. بیشترین سطوح مبتلا در مولرها مربوط به ناحیه باکال مولرهای مندیل و مزوپالاتال مولرهای ماگزایلا بود. با توجه به این که در ناحیه قدامی، فشارهای مضغی مانند ناحیه خلف وجود ندارد، بالاتر بودن فراوانی لکه‌های اوپک نسبت به دندان‌های خلفی توجیه پذیر است.^(۱)

هر کودک به طور متوسط دارای ۲/۲ دندان مبتلا شامل ۱/۹ مولر و ۰/۲۸ ثنایا بود. تعداد متوسط دندان مبتلا در نواحی روستایی ۵/۶، در زاهدان ۲/۱، در اسپانیا ۳/۵ و در سنگاپور ۲/۲ دندان بوده است.^(۷-۹، ۱۱) فراوانی و شدت ضایعات در مولرهای فک پایین بیشتر از بالا بود، که همسو با نتایج مربوط به جمعیت روستایی گیلان و برخی مطالعات دیگر است،^(۸، ۱۳) در برخی تحقیقات تفاوتی میان دو فک گزارش نشده و یا MIH در فک بالا بیشتر مشاهده شده است.^(۱۷، ۱۵، ۱۶) علت این تفاوت به درستی مشخص نیست ولی با توجه به اینکه تکامل مولرهای پایین دیرتر

ناحیه خاورمیانه نیز هرچند مقادیر در کشورهای مختلف بسیار متغیر هستند، کشورهایمانند عراق با شیوع ۱۸/۶ درصد و اردن با شیوع ۱۷/۶ درصد شیوعی نزدیک به مطالعه ما داشته‌اند.^(۱۰، ۱۳، ۱۹) فراوانی نسبی MIH در مطالعات اخیر که از نظر نحوه بررسی و روش کار مشابه با مطالعه حاضر بوده‌اند، ارقام متفاوتی را نشان می‌دهد، بطور مثال شیوع MIH در کشورهای اسپانیا، نیجریه، سنگاپور و ترکیه به ترتیب ۲۱/۸ درصد، ۱۷/۷ درصد، ۱۲/۵ درصد و ۷/۷ درصد گزارش شده است. تفاوت در شیوع MIH در نواحی مختلف به عوامل محیطی (شامل عوامل پیش از تولد، هنگام تولد و بعد از آن)، عوامل اجتماعی-رفتاری (وضعیت اقتصادی-اجتماعی، تغذیه، شیردهی)، روش‌های بررسی (نور هنگام معاینه، انجام مطالعات گذشته‌نگر، آینده‌نگر یا طولی)، و میزان پوسیدگی در جمعیت مورد بررسی نسبت داده شده است.^(۹، ۱۱، ۱۳) همچنین ژنتیک که می‌تواند بروز یک ضایعه را توسط محرکات مربوط به ناحیه جغرافیایی تحت تاثیر قرار دهد، می‌تواند از علل محتمل در بروز و شیوع MIH باشد.^(۳)

از نظر جنسیت تفاوتی بین دختران و پسران از نظر میزان نواقص دندانی دیده نشد که این یافته هماهنگ با نواحی روستایی، و نیز مشابه با نتایج احمدی در زاهدان^(۷) و مطالعات مربوط به اردن اسپانیا، سنگاپور، نیجریه بود.^(۸-۱۲) در حالی که برخلاف این یافته، در برخی دیگر از مطالعات شیوع و شدت در دو جنس متفاوت گزارش شده است^(۲، ۸)، که این تفاوت را با یکسان نبودن زمان تکمیل دندان تاج، رویش دندان و نیز نحوه رعایت بهداشت دهان در دختران و پسران مرتبط دانسته‌اند.^(۱۱، ۲۰) وضعیت اقتصادی-اجتماعی در این مطالعه به طور خاص مورد بررسی قرار نگرفت، ولی در تقسیم بندی مدارس به

انجام، با ارزیابی دقیق‌تر از نواقص، خطای عمل‌کننده را کاهش می‌داد.^(۱۷) از دیگر مشکلات احتمالی، سن جمعیت مورد بررسی بود. EAPD 2003 سن هشت سال را بهترین سن برای انجام معاینات می‌داند تا رویش دندان‌های هدف تقریباً کامل شده و نیز احتمال عدم تشخیص ضایعات به علت تداخل با ترمیم‌های هم‌رنگ به حداقل برسد.^(۱۸) باید توجه کرد که میزان کاربرد ترمیم‌های هم‌رنگ دندان در همه جوامع یکسان نیست و نمی‌تواند صرفاً علتی برای ایجاد خطا در بررسی شیوع محسوب گردد. همچنین مطالعات متعددی به احتمال فرو ریختن دندان در اثر فشارهای جویدن و تبدیل ضایعات خفیف به ضایعات متوسط و شدید به علت وجود تخلخلات مینایی MIH با افزایش سن اشاره کرده‌اند.^(۱۲-۱۰ و ۷ و ۲) Fragelli و همکاران^(۲) در بررسی طولی نواقص مینایی، احتمال اینگونه تخریب سطح را بیشتر مربوط به نواحی اوپک با رنگ‌های تیره می‌دانند.^(۱۵) بنابراین بررسی طیف‌های مختلف سنی می‌تواند موقعیتی جهت آشکارسازی این تفاوت‌ها در شدت ضایعات فراهم کند.

نتیجه‌گیری

شیوع MIH در شهر رشت نسبتاً بالا ولی بیشتر از نوع خفیف (لکه‌های اوپک) بودند. میانگین تعداد دندان مبتلا در هر فرد ۲/۲ دندان بود. رابطه معنی‌داری بین MIH و هیچیک از عوامل مورد بررسی مشاهده نشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه شماره ۱۳۷۶ دانشکده دندانپزشکی گیلان می‌باشد. بدینوسیله همچنین از کلیه مربیان بهداشت مدارس شهر رشت و به خصوص سرکار خانم ظفراف، و نیز مدیران مدارس، والدین و دانش‌آموزانی که ما را در انجام این مطالعه یاری دادند سپاسگزاری می‌نمایم.

آغاز می‌شود، ممکن است اثر عوامل ایجادکننده در مقطع تکاملی حساس برای این دندان‌ها اعمال شده باشد.^(۱۳ و ۱۶) از نظر عوامل احتمالی مرتبط با بروز MIH، میان هیچیک از متغیرهای مورد مطالعه و نواقص مینایی ارتباط معنی‌داری به دست نیامد. در مورد علل ایجاد MIH میان محققین توافق نظر وجود ندارد^(۲۴ و ۲۰ و ۳) فقدان وجود علت خاص در بروز MIH می‌تواند احتمال تاثیر ژنتیک بر بروز ضایعات را تقویت نماید. به همین دلیل نیز تفاوت در شیوع ضایعات در نواحی مختلف کشور ممکن است با تفاوت ژنتیک در قومیت‌های ایرانی مرتبط باشد، هرچند برای تائید این فرضیه نیاز به مطالعات وسیع‌تر اپیدمیولوژیک ژنتیک و یکسان‌سازی روش تحقیق در نواحی مختلف کشور می‌باشد.^(۱۸ و ۱۰ و ۳) یکی از مقالاتی که اخیراً منتشر شده است، حداقل تعداد نمونه برای بررسی شیوع MIH را سیصد نفر و جهت بررسی اتیولوژی را یک هزار نفر پیشنهاد کرده است.^(۲۴) با توجه به حجم کافی نمونه در مطالعه حاضر، استفاده از روش پیشنهادی آکادمی دندانپزشکان کودکان اروپا (EAPD) و روش نمونه‌گیری خوشه‌ای که تمام گروه‌های جامعه را در بر می‌گرفت، بنظر می‌رسد نتایج این مطالعه قابل تعمیم به جمعیت باشد که این امر از نقاط قوت آن محسوب می‌باشد. در عین حال نواقص و محدودیت‌هایی نیز در انجام این تحقیق وجود داشت که از جمله آن، فقدان یک بانک جامع اطلاعاتی برای بررسی سوابق بیماری‌های کودکان بود. بنابراین در این پژوهش از سوابق بهداشتی مربوط به طرح سنجش سلامت قبل از مدرسه و مصاحبه با مادران استفاده شد ولی با توجه به گذشته نگر بودن این مطالعه احتمال فراموشی برخی موارد از نظر مادران وجود داشت. همچنین عدم امکان تهیه عکس‌های دیجیتالی از نمای ضایعات از سایر محدودیت‌ها بود که در صورت

منابع

1. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): Clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31(1): 9-12.
2. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: A prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014; 15(2): 75-82.
3. Vieira AR, Kup E. On the etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res* 2016; 50(2): 166-9.
4. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24(1): 14-22.
5. da Costa-Silva C.M, Jeremias F, Feltrin JS, Cordeiro R, Santos-Pinto L, Zuanon A. Molar incisor hypomineralization: Prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20(6): 426-34.
6. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatric Dent* 2008; 9(4): 207-17.
7. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: A study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* 2012; 22(2): 245-51.
8. Salem K, Azizi D, Asadi M. Prevalence and predictors of Molar Incisor Hypomineralization (MIH) among rural children in Northern Iran. *Iran J Public Health* 2016; 45(11): 1528-30.
9. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MHP. Molar incisor hypomineralisation: Prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12(1): 31-6.
10. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24(1): 14-22.
11. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent* 2015; 25(2): 73-8.
12. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16(3): 277-82.
13. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. The prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a group of children living in Ankara turkey. *Clin Dent & Res* 2013; 37(1): 35-41.
14. Tourino LF, Corrêa-Faria P, Ferreira RC, Bendo CB, Zarzar PM, Vale MP. Association between Molar Incisor Hypomineralization in school children and both prenatal and postnatal factors: A population-based study. *PLoS One* 2016; 11(6): 0156332.
15. Fragelli CM, Jeremias F, de Souza JF, Paschoal M, de Cássia Loiola Cordeiro R, Lourdes Santos-Pinto L. Longitudinal evaluation of the structural integrity of teeth affected by molar incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2015; 49(4): 378-83.
16. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18(5): 348-52.
17. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35(1): 36-40.
18. Sidaly R, Schmalfluss A, Skaare AB, Sehic A, Stiris T, Espelid I. Five-minute Apgar score ≤ 5 and Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) - A case control study. *BMC Oral Health* 2016; 17(1): 25.
19. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralization. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16(3): 235-46.
20. Kühnisch J et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J* 2014; 124(3): 286-93.
21. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to 12-year-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011; 119(1): 33-9.
22. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: An epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2013; 14(6): 375-80.
23. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci* 2014; 122(4): 265-70.
24. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): A need. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16(3): 247-55.