

همراهی و ارتباط تولد زودرس کودک با نقایص تکاملی مینا و پوسیدگی دندان

دکتر سید ابراهیم جباری فر^۱، دکتر ندا احمدی روزبهانی^{*}، دکتر مهدیه شاه طوسی^۲،
دکتر نصرآ.. بشردوست^۳

چکیده

مقدمه: تولد زودرس (PTL) در ۵-۱۰ درصد بارداری‌ها رخ می‌دهد. ادنتوژنیزس از حوالی هفته ۶-۷ جنینی از مرحله جوانه زدن شروع می‌شود و تا حدود دوره جوانی ادامه می‌یابد. همراه این سیر تکاملی طولانی و پیچیده دندانی، حوادث و پدیده‌های متابولیسمی، فیزیولوژیک و پاتولوژیک عمومی و موضعی در مادر و کودک، قبل، حین و بعد از تولد رخ می‌دهند که روند ادنتوژنیزس را تحت تأثیر قرار می‌دهند. هدف از این پژوهش، بررسی همراهی و ارتباط تولد زودرس کودک با نقایص تکاملی مینا و پوسیدگی دندان بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش آینده در گذشته، مقطعی و توصیفی، بر اساس بایگانی بخش زنان و زایمان، به نسبت مساوی دختر و پسر، ۲۰۰ نفر با تولد زودرس یا طبیعی انتخاب شدند و بررسی بالینی سلامت دهان و دندان کودکان بر اساس معیارهای WHO در تعیین نقایص تکاملی مینا و پوسیدگی دندان صورت گرفت. تعیین اندازه پوسیدگی بر اساس شاخص تعداد دندان‌های پوسیده، دندان‌های پر شده یا کشیده شده به دلیل پوسیدگی، و میزان شیوع و نقایص تکاملی مینا بر اساس تغییر رنگ، اپاسیتی، هیپوپلازی و ... توسط دندان‌پزشک انجام شد. اطلاعات با نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های t و χ^2 مورد پردازش قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان پوسیدگی دندان بین کودکان با زمان زایمان طبیعی و زودرس تفاوت معنی‌داری نداشت ($p \text{ value} = ۰/۱۲۸$)، اما بین میزان شیوع نقایص تکاملی مینا در کودکان با زمان تولد طبیعی و کودکان زودرس، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p \text{ value} = ۰/۰۲۶$).

نتیجه‌گیری: تولد زودرس با افزایش شیوع نقایص تکاملی مینا همراه می‌باشد؛ اما باعث تفاوت معنی‌داری در وقوع پوسیدگی دندان نمی‌گردد.

کلید واژه‌ها: تولد زودرس، نقایص تکاملی مینا، پوسیدگی دندان، کاهش وزن تولد، نارسایی رشدی و تکاملی، هیپوپلازی مینا، هیپوپلازی مولر - اینسیزور.

* استادیار، دانشگاه علوم پزشکی همدان،
متخصص دندان‌پزشکی کودکان.
payam_ahmady@yahoo.com

۱: دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

۲: دندانپزشک عمومی

۳: استاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان،
ابیدمیولوژیست

این مقاله در تاریخ ۸۶/۷/۱۴ به دفتر مجله
رسیده، در تاریخ ۸۶/۸/۲۹ اصلاح شده و
در تاریخ ۸۶/۹/۱۴ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۸۶؛ ۳(۴): ۱۵۹ تا ۱۶۳

مقدمه

انجمن کودکان آمریکا بر اساس معیارهای WHO همه نوزادان با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم و نیز نوزادان با سن بارداری ۳۷ هفته یا کمتر را زودرس یا با تولد زودتر از موعد نامیده است. تولد زودرس در ۱۰-۵ درصد بارداری‌ها رخ می‌دهد، اما شیوع آن در طبقه‌ها و نژادهای گوناگون دنیا متفاوت است. این تفاوت در نتیجه تغییرات وضعیت اقتصادی - اجتماعی والدین، تغذیه، سن مادر، سابقه پزشکی، عوامل محیطی، پیشینه ژنتیک، اشتغال، استرس‌های روحی و روانی، استعمال دخانیات و اعتیاد ایجاد می‌شود [۱]. تولد زودرس به همراه کم وزنی هنگام تولد، یکی از عوامل خطر قطعی اختلالات و ضایعات حین تولد و دوران نوزادی و نیز مورتالیتی نوزاد در این زمان‌ها می‌باشد. کم وزنی هنگام تولد یکی از پیامدهای کوتاه بودن دوران بارداری و تولد زودرس و یا تأخیر رشد داخل رحمی می‌باشد. ادنتوژنیزس از حدود هفته ششم زندگی جنینی از مرحله جوانه زدن شروع و به طور متوالی پرولیفراسیون سلولی، هیستو- دیفرانسیاسیون، مورفو- دیفرانسیاسیون، مینرالیزاسیون، ماچوراسیون را طی کرده، وارد مرحله رویش می‌شود و در اکلوزن قرار می‌گیرد. این سیر تکاملی بسیار پیچیده و طولانی است، به طوری که در بعضی از دندان‌های شیری و اکثر دندان‌های دایمی بعد از تولد نوزاد نیز ادامه می‌یابد [۲].

چنانچه در این روند تکاملی طولانی، حوادث و پدیده‌های بیولوژیک و پاتولوژیک خطرناک خارج از دامنه طبیعی رخ دهند، ساختار، شکل، تعداد و ترکیب دندان‌های شیری و دایمی و بافت‌های اطراف تحت تأثیر قرار می‌گیرند. بسته به مرحله ادنتوژنیزس و شدت آسیب، تغییرات و شرایط محیط بیولوژیک و عوامل ژنتیکی و ایدیوپاتیکی قبل، حین و بعد از تولد، سبب نقایص تکاملی مینا و عاج و سمان شده، در موارد بسیار شدید به نارسایی‌های شدید مانند آملوژنیزس ایمپرکتا یا فقدان دندان منجر می‌شوند [۳]. چنانچه تکامل عمومی و فرایندهای تکاملی دندان‌ها و فکین تا قبل از تولد به طور طبیعی طی شوند، ادنتوژنیزس طبیعی خواهد بود. در غیر این صورت، نقایصی مانند هیپوپلازی محدود و یا نامحدود مینا به شکل آملوژنیزس و دنتینوژنیزس ایمپرکتا، اپاسیتی، هیپوکلسیفیکاسیون، بدشکلی،

بدرنگی و هیپوپلازی کروئولوژیک و هیپوپلازی مولر و انسیزور (MIH) یا هیپوپلازی ترنر به وجود می‌آیند [۴]. روند تکامل دندان‌های شیری تا قبل از رویش انجام می‌شود. در اندکی از دندان‌های دایمی روند تکامل تا قبل از تولد و حین تولد و در بقیه دندان‌ها بعد از تولد انجام می‌شود. پدیده‌های آسیب‌زا به‌طور مستقل و پدیده‌های حاصل از زایمان زودرس به صورت غیرمستقیم بر مجموعه دوره تکامل دندان‌های شیری و دایمی تأثیر می‌گذارند. همچنین، شرایط آسیب‌زای بعد از تولد، مانند شرایط پوسیدگی‌زای دهان یا تروما نیز می‌تواند از طریق فرایندهای پوسیدگی، اروژن، ابرژن، آتریشن و شکستگی، سبب تخریب بافت‌های دندان گردند [۵].

پدیده‌هایی مانند زایمان زودرس، تغییر و کاهش اکسیژناسیون بافتی، اختلالات متابولیسمی، اشعه گاما، تب و عفونت‌ها، نقص‌های حاصل از ویتامین‌های A و D و نارسایی رشدی و تکامل کودک (Failure to thrive) ادنتوژنیزس را تحت تأثیر قرار می‌دهند و ممکن است باعث هیپوپلازی مینا و دیگر انواع آملوژنیزس ایمپرکتا گردند [۶]. بررسی هیستولوژیک Seow و همکاران نشان داد که تولد پیش از موعد همراه با وزن کم نوزاد (LBW)، بر فعالیت‌های سلول‌های آملوبلاست اثرات تخریبی دارد که ممکن است به صورت هیپوپلازی مینا، نقاط هیپوکلسیفیه منتشر و محدود در دندان‌ها نمایان شود [۷]. Slayton و همکاران بیان کردند که میزان شیوع هیپوپلازی مینا در مقایسه با گروه کنترل زیادتر نبوده، در دختران و پسران تفاوت معنی‌داری داشته است [۸]. در بعضی پژوهش‌ها نشان داده شده است که بین میزان پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی (ECC) کودکان با تولد زودرس در مقایسه با کودکان طبیعی تفاوتی وجود ندارد، اما در کودکانی که دچار نقایص رشدی و تکاملی (FTT) به همراه زایمان زودرس همراه با وزن کم هنگام تولد (LBW) هستند، شدت و شیوع پوسیدگی به دلایل متعددی نظیر ابتلا به عفونت‌های ویروسی، سوء تغذیه و مسمومیت با عناصر کمیاب بیشتر است [۶].

هدف از این پژوهش، بررسی ارتباط و همراهی تولد زودرس با نقایص تکاملی مینای دندان و میزان شیوع پوسیدگی دندان در کودکان ۶-۸ ساله شهر اصفهان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش آینده در گذشته (Historical cohort)، تعداد ۲۰۰ نفر از کودکان ۸-۶ ساله متولد شده در بخش‌های زنان و زایمان بیمارستان‌های عیسی‌بن مریم (ع)، سپاهان، امین، مهرگان، سینا، خورشید و شهید بهشتی شهر اصفهان به نسبت مساوی دختر و پسر بر اساس آرشيو وضعیت تولد کودکان انتخاب شدند. بر اساس پرونده بیمارستانی، ۱۰۰ نفر از کودکان در زمان طبیعی و ۱۰۰ نفر زودتر از موعد متولد شده بودند. کودکانی که دچار مشکلات جدی نظیر آسیب‌های مغزی، شکاف لب و کام، بیماری قلبی و ... بودند از پژوهش حذف شدند. پرونده بیمارستانی شامل تاریخ شروع بارداری، طول بارداری بر حسب هفته و ماه، تاریخ تولد، وزن، علائم حیاتی و سایر مشخصات تولد بود که ثبت بر مبنای نظر و یا توسط متخصص زنان و زایمان انجام شده بود. جزئیات انتخاب پرونده‌ها و شرایط و خروج و دسترسی به کودکان در پرونده پژوهش موجود می‌باشد.

اسکرین پرونده‌ها و جداسازی اطلاعات مورد نظر توسط دندان‌پزشک و با همراهی متخصص زنان و زایمان و مشاور طرح و با نظارت اپیدمیولوژیست صورت گرفت. سپس براساس آدرس مندرج در پرونده، نامه فراخوان برای معاینه دندان‌پزشکی کودکان ارسال گردید. طبق برنامه‌ریزی به عمل آمده، دهان و دندان این کودکان مورد معاینه دندان‌پزشکی قرار گرفت. معاینه وضعیت سلامت دهان، زیر نظر متخصص دندان‌پزشکی کودکان انجام گردید. در ارزیابی دندان‌ها براساس فرم WHO، وضعیت پوسیدگی دندان‌ها، دندان‌های کشیده شده یا پر شده به دلیل پوسیدگی و دندان‌های رویش یافته در دهان تعیین گردید. همچنین براساس شاخص اختلال تکاملی مینا (DDE)، دندان‌های رویش یافته از نظر تغییر رنگ، اپاسیتی، بدرنگی و هیپوپلازی مورد بررسی قرار گرفتند و در فرم مشخص شدند. در مدت زمان ۱۰ روز و در هر روز طی ۴ ساعت، ۲۰ کودک با استفاده از نور یونیت دندان‌پزشکی و به کمک سوند و خشک کردن دندان توسط پوآر هوا و آینه دندان‌پزشکی استریل شده معاینه گردیدند. معاینه دهان و دندان کودکان توسط یک دندان‌پزشک که آموزش تشخیص پوسیدگی و تعیین شاخص اختلال تکاملی مینا را دریافت کرده بود، صورت گرفت. پس از

پایان دوره معاینه، اطلاعات فرم‌های تکمیل شده وارد کامپیوتر گردید و به کمک نرم‌افزار SPSS، آماره‌های توصیفی و تحلیل اطلاعات به صورت برون‌ده کامپیوتری در جدول‌ها و نمودارها ترسیم گردید. تجزیه و تحلیل آماری به کمک آزمون‌های t و χ^2 انجام گردید.

یافته‌ها

بر اساس اطلاعات حاصل از این پژوهش، میانگین تعداد دندان‌های پوسیده، پر شده و کشیده شده در کودکان با تولد طبیعی و تولد زودرس به ترتیب $3/68 \pm 5/72$ و $3/33 \pm 4/96$ بود.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار پوسیدگی دندان در کودکان با تولد طبیعی و زودرس

وضعیت تولد کودک	میانگین پوسیدگی دندان و انحراف معیار	p value
تولد طبیعی	$5/72 \pm 3/68$	۰/۱۲۸
تولد زودرس	$4/96 \pm 3/33$	

با مقایسه انجام شده، در میانگین پوسیدگی دندان بین کودکان با تولد زودرس و طبیعی تفاوتی مشاهده نگردید (جدول ۱). همچنین در میانگین پوسیدگی بین دختران و پسران در کودکان با تولد زودرس و طبیعی تفاوتی وجود نداشت. میزان شیوع نقایص تکاملی مینا در کودکان با تولد طبیعی و زودرس به ترتیب، 57% و 72% بود و تفاوت بین آن‌ها از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p \text{ value} = 0/026$).

جدول ۲: مقایسه فراوانی نسبی نقایص تکاملی مینا در کودکان با تولد زودرس و طبیعی

وضعیت تولد کودک	فراوانی نسبی	p value
تولد زودرس	72%	۰/۰۲۶
تولد طبیعی	57%	

بحث

تمام روند تکاملی دندان‌های شیری تا قبل از رویش، قبل از تولد انجام می‌شود. در تعدادی از دندان‌های دایمی قسمتی از روند تکاملی، از مرحله تشکیل مینا تا تکامل ریشه قبل از تولد و بقیه

لکه‌های مات و سفید مینایی تفاوت محسوسی وجود داشت که متفاوت از یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد [۸]. همان‌طور که در پژوهش Burt اشاره شده است، در کودکانی که قبل و بعد از تولد به دلایل مختلف دچار نقص رشدی تکاملی (FTT) به همراه تولد زودرس می‌شوند، شدت و شیوع پوسیدگی و اختلالات تکامل مینا نسبت به کودکان با تولد طبیعی تفاوت معنی‌داری دارد [۹]؛ اما در پژوهش حاضر، فقط نارس بودن کودک در نظر گرفته شده است. یافته‌های پژوهش حاضر، با یافته‌های پژوهش‌های Seow [۱۰] و Aine و همکاران [۱۱] هم‌خوانی دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌ها و محدودیت‌های این پژوهش مقطعی، می‌توان نتیجه گرفت که تولد زودرس با افزایش شیوع نقایص تکاملی مینا همراه می‌باشد، ولی در پژوهش حاضر از نظر میزان پوسیدگی دندان بین کودکان با تولد زودرس و طبیعی، تفاوتی وجود نداشت. لازم است با کمک کارشناسان و متخصصان زنان و زایمان و پزشک کودکان و بهره‌گیری از تکنیک‌های دقیق تشخیصی اختلالات و نقایص دهان و دندان قبل، حین و بعد از زایمان و سنجش عوامل مربوط به مادر و عوامل مربوط به کودک، پژوهشی طولی با حجم نمونه وسیع‌تر و طراحی دقیق‌تر، صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

از تمامی پرسنل بخش‌های زنان و زایمان بیمارستان‌های عیسی ابن مریم (ع)، سپاهان، امین، سینا، شهید بهشتی و مهرگان و سرکار خانم دکتر اعجمی (متخصص زنان و زایمان) قدردانی و تشکر به عمل می‌آید.

روند تکاملی بعد از تولد انجام می‌شود. تولد، فرایند پیچیده‌ای است که باعث تغییر روند فیزیولوژیک و متابولیک بدن می‌شود. در صورت زایمان زودرس، که در موارد متعددی دلایل آن مشخص نمی‌باشد، و یا کم‌وزنی موقع تولد، وقوع تغییرات اکسیژناسیون بافتی و پدیده‌های نامطلوب متابولسمی (مانند کمبود ویتامین‌ها)، قرار گرفتن در معرض اشعه‌های آسیب‌زا و ابتلا به عفونت‌های ویروسی و میکروبی، ممکن است مراحل تکاملی ادنتوژنزیس، آملوژنزیس، دنتینوژنزیس تحت تأثیر قرار گیرند و فرایندهای آسیب‌زای محیطی ساختمان و شکل دندان مانند پوسیدگی، آتریشن، آبریشن و اروژن ایجاد گردند. بسته به شدت عامل آسیب‌رسان و حساسیت و طول دوره تکاملی دندان و روند جبران آن، فرایندهای آسیب‌زا، از موارد بسیار خفیف مانند تغییر رنگ‌های جزئی تا موارد شدید مانند هیپوپلازی و آملوژنزیس، رخ می‌دهند.

در پژوهش حاضر با کمی تفاوت در طراحی پژوهش، تفاوت معنی‌داری از نظر نقایص مینا بین دو گروه از کودکان مشاهده گردید. این امر نشان می‌دهد که بین تولد زودرس و اختلال آملوژنزیس همراهی وجود دارد. البته برای تعیین رابطه علت و معلولی بین تولد زودرس و اختلالات تکامل مینا، شواهد زیادتری لازم می‌باشد. در پژوهش حاضر، علاوه بر هیپوپلازی مینا در تعدادی از دندان‌های ثنایای دائمی و مولرهای اول دائمی، تغییرات رنگی محدود و اپاسیتی‌هایی نیز در ناحیه سرویکال دندان‌های مولر دوم شیری و در مواردی هیپوپلازی در دندان‌های ثنایای شیری ماگزایلا مشاهده گردید. بررسی دلایل این روند نیاز به مطالعات دقیق‌تر دارد. در بررسی ارتباط نقایص تکاملی مینا به خصوص هیپوپلازی (آملوژنزیس ایمپرفکتای محدود و هیپوپلاستیک) با تولد زودرس توسط Slayton و همکاران، میزان شیوع هیپوپلازی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت ولی بین دختران و پسران از نظر وجود

References

1. Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF. William obstetrics. 21st ed. California: Appleton & Lande; 2001.p.797-826.
2. Creasy RK, Iams JD. Maternal-fetal medicine. 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders; 2004.p.498-534.
3. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders; 2005.p.40-70.
4. Pinkham JR, Cassamassimo PS, Fields HW. Pediatric dentistry. 4th ed. Philadelphia: W.B Sanders; 2005.p.49, 272.

5. Mc donald RE, Avery DR. Dentistry for the child and Adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2004.p. 50-4, 180-2, 636-40.
6. Zhang YD, Chen Z, Song YQ, Liu C, Chen YP. Making a tooth: growth factors, transcription factors, and stem cells. Cell Res 2005; 15(5):301-16.
7. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997; 42(2):85-91.
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. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. J Dent Educ 2001; 65(10):1024-7.
10. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26(1 Suppl):8-27.
11. 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.

Archive of SID