

بررسی مقایسه‌ای شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافری بزاق در افراد دارای جرم و فاقد جرم در مراجعین به دانشکده دندان پزشکی اصفهان

دکتر جابر یقینی^۱، دکتر فرزانه شیرانی^۲، دکتر احمد مقاره عابد^{*}، حامد کریمی پور^۳، محسن سرسنگی^۳

چکیده

مقدمه: پوسیدگی دندان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دهان و دندان است که در ایجاد آن عوامل مختلفی مؤثر می‌باشد. هدف از این مطالعه مقایسه شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافری بزاق در دو گروه دارای جرم دندان و فاقد جرم دندان بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد شهادی و آزمایشگاهی بر روی ۸۸ فرد مراجعه کننده به دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفت. شاخص‌های DMFT، pH و ظرفیت بافری بزاق در دو گروه (فاقد جرم و دارای جرم) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری جرم از مشاهدات بالینی و برای سنجش شاخص DMFT از مشاهدات بالینی به همراه رادیوگرافی بایت و ینگ جهت بررسی پوسیدگی‌های پروگزیمالی استفاده گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون t و نرم‌افزار SPSS مقایسه گردید ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: در این مطالعه ۲۰ نفر (۴۵/۵ درصد) گروه مورد را زن و ۲۴ نفر (۵۴/۵ درصد) را مرد و ۱۴ نفر (۳۲ درصد) گروه شاهد را زن و ۳۰ نفر (۶۸ درصد) را مرد تشکیل می‌دادند. میانگین شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافری بزاق به ترتیب در گروه مورد ۸/۰۴۵۵، ۷/۱۶۶۱، ۱۸۴۱ درصد و در گروه شاهد ۶/۹۳۱۸، ۷/۰۸۷۷، ۱۵۵۹ درصد به دست آمد. نتایج این مطالعه هیچ گونه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر شاخص‌های مورد بررسی نشان نداد ($p \text{ value} < 0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیتهای این مطالعه، میزان جرم دندان ارتباطی با شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافری بزاق ندارد.

کلید واژه‌ها: شاخص، جرم، DMFT، pH، ظرفیت بافری بزاق.

* دانشیار، گروه پرودتولوژی، دانشکده دندان پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤل)
mogharehabet@dnt.mui.ac.ir

۱: استادیار، گروه پرودتولوژی، دانشکده دندان پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲: استادیار، گروه ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳: دانشجوی دندان پزشکی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله حاصل پایان‌نامه دوره دکتری حرفه‌ای در دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۸۸/۹/۱۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۹/۳/۲۹ اصلاح شده و در تاریخ ۸۹/۴/۱۵ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۸۹؛ ویژه‌نامه: ۸۲۰ تا ۸۲۷

مقدمه

پوسیدگی دندان، نه تنها شایع‌ترین بیماری دندان، بلکه شایع‌ترین بیماری عفونی انسان و به طور کلی، شایع‌ترین بیماری انسان است [۱]. در واقع این پدیده آنچنان شایع و همه‌گیر است که توسط بیشتر مبتلایان، بیماری تلقی نمی‌گردد و لذا در درمان آن، اقدام مناسب و به موقع انجام نمی‌گیرد و در نتیجه پوسیدگی‌های دندان پیشرفت کرده و در بسیاری موارد منجر به پالپیت‌های دندان می‌شوند و فقط در این صورت است که بیماران به طور کلی به دلیل درد دندان برای معالجه به مراکز درمانی مراجعه می‌کنند. امروز شواهدی در دست است که نشان می‌دهد در اواخر سال‌های دهه هفتاد و اوایل دهه هشتاد میزان پوسیدگی دندان به طور چشمگیری افزایش یافته و به حداکثر میزان خود رسیده و از آن پس رو به کاهش نهاده است [۲]. دلیل اصلی کاهش مزبور نامشخص است ولی می‌توان آن را به افزودن مقادیر بسیار اندک یون فلوراید به آب آشامیدنی عمومی ربط داد. با این حال پوسیدگی دندان هنوز به عنوان شایع‌ترین بیماری در جوامع انسانی شناخته می‌شود [۲]. که در پیدایش آن علل مختلفی دخیل‌اند. از سوی دیگر، پوسیدگی دندان هزینه‌های زیادی را به جامعه و سیستم بهداشتی تحمیل می‌کند. به عنوان نمونه، در ایالات متحده آمریکا در سال ۲۰۰۲ بالغ بر ۷۰/۳ بیلیون دلار صرف هزینه‌های پرداختی برای مراقبت‌های دندان پزشکی شده است [۲]. که این مقادیر به طور احتمال بیانگر مقدرا هزینه‌های واقعی نیست و تنها ۴۰ تا ۵۰ درصد معمول را شامل می‌گردد. این نکته حائز اهمیت است که همه خسارات ناشی از پوسیدگی در این بخش خلاصه نمی‌شود، بلکه باید به هزینه‌های غیرمستقیم نظیر زمان از دست رفته برای آموزش و پیش‌گیری و وقت صرف شده از سوی دندان‌پزشکان نیز توجه کرد. افزون بر این- ها، پوسیدگی موجب از دست رفتن دندان‌ها می‌شود که خود کاهش قابلیت جوندگی را به همراه دارد، و این وضعیت همچنین می‌تواند موجبات بروز سوء تغذیه را فراهم آورد. پوسیدگی همچنین باعث ایجاد درد، ناراحتی و عیوب زیبایی نیز می‌گردد که به صورت مالی قابل برآورد نیست. همه این موارد منجر به این گشت که در سال ۱۹۸۶ محقق بزرگ Walter hoesche این گونه به تشریح پوسیدگی دندان پردازد؛ «این

بیماری به طور احتمال از جمله گران‌ترین عفونت‌هایی است که افراد به ناچار در طی زندگی خویش به آن دچار می‌گردند». این اظهار نظر در سال‌های دهه ۹۰ به بعد نیز صحت خویش را حفظ کرده است. البته عفونت HIV از این امر جدا می‌باشد [۲].

دلایل بیان شده باعث گردید که محققین توجه ویژه‌ای به پوسیدگی دندان معطوف کنند و به بررسی و شناخت عوامل ایجاد این ضایعه پردازند. سرانجام حاصل تلاش پژوهشگران منجر به کشف سه عامل اصلی در پیدایش پوسیدگی دندان گشت. این سه عامل شامل میزبان، ماده غذایی و باکتری اسیدوژنیک می‌باشند. بزاق به عنوان جزئی از عامل میزبان به همراه ماده غذایی و باکتری‌ها بیوفیلیمی به نام جرم را تشکیل می‌دهد که به دندان می‌چسبد و باکتری‌های موجود در این بیوفیلیم از ماده غذایی به عنوان منبع تغذیه استفاده نموده و اسید تولید می‌کند. اسیدهای تولید شده باعث دیمینرالیزاسیون دندان، حل شدن مواد معدنی مینا، عاج و ایجاد حفره در دندان می‌گردد، که در نهایت باعث پوسیدگی و از بین رفتن دندان می‌شوند [۱].

این مطلب که وجود جرم و کیفیت آن چه تأثیری در ایجاد پوسیدگی دندان دارد و یا اینکه آیا همه انواع جرم دندان باعث پوسیدگی می‌شوند؟ توسط تعدادی از پژوهشگران و صاحب‌نظران مورد بحث و بررسی قرار گرفته است، که نتایج متناقض آن‌ها و محدودیت‌های مطالعات آنان از یک سو و اهمیت موضوع از سوی دیگر موجب طراحی و اجرای مطالعه حاضر با عنوان بررسی و مقایسه شاخص DMFT، pH و ظرفیت بافرینگ بزاق در دو گروه دارای جرم و فاقد جرم دندان مراجعه کننده به دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان گردید.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت مورد- شاهدهی در بین مراجعین به دانشکده دندان پزشکی اصفهان در سال ۱۳۸۹ انجام گرفت. در مطالعه حاضر نمونه مورد پژوهش شامل دو گروه مورد و شاهد بودند، که گروه مورد را مراجعه کنندگانی به دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تشکیل می‌دادند

یافته‌ها

این مطالعه با هدف مقایسه شاخص DMFT، pH دهان و همچنین ظرفیت بافرینگ بزاق دهان در دو گروه مورد و شاهد طراحی و اجرا گردید. گروه مورد شامل ۴۴ نفر بودند که ۲۰ نفر آنان را زنان و ۲۴ نفر را مردان تشکیل می‌دادند. میانگین سنی گروه مورد ۲۷ سال بود. در گروه شاهد نیز ۴۴ نفر حضور داشتند که ۱۴ نفر از آنان زن و ۳۰ نفر مرد بودند. میانگین سنی گروه شاهد پس از محاسبه ۲۵ سال به دست آمد.

هدف کلی مطالعه حاضر مقایسه شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافرینگ بزاق دهان (BC) در گروه مورد با دندان‌های دارای جرم و گروه شاهد با دندان‌های فاقد جرم بود. در (جدول ۲) میانگین و انحراف معیار محاسبه شده برای شاخص DMFT، pH بزاق و ظرفیت بافرین در هر دو گروه مورد و شاهد نمایش داده شده است. میانگین DMFT در گروه مورد یعنی افرادی با دندان‌های دارای جرم ۱/۱۱۳۷ بیشتر از گروه شاهد بود. که این تفاوت با درجه آزادی ۸۶ ($df = 86$) و $P < 0.05$ معنی‌دار نبود و در واقع میانگین شاخص DMFT در دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p \text{ value} < 0.05$). محققین همچنین پس از محاسبه میانگین pH در هر دو گروه دریافتند که میانگین pH بزاق دهان در گروه مورد ۰/۰۷۸۴ بیشتر از گروه شاهد می‌باشد. سپس با استفاده از آزمون t به بررسی معنی‌دار بودن این تفاوت پرداختند، که پس از محاسبه آزمون t با فاصله اطمینان ۹۵ درصد ($p \text{ value} < 0.05$) پژوهشگران دریافتند که تفاوت حاصل بین میانگین دو گروه مورد و شاهد بی‌معنی می‌باشد ($df = 86$ و $p \text{ value} < 0.05$). در واقع نمی‌توان pH بزاق دهان را به عنوان عاملی مؤثر جهت ایجاد جرم دندان در نظر گرفت.

که پس از بررسی بالینی مشخص شد که دندان‌های آن‌ها دارای پلاک دندان است. گروه شاهد را نیز مراجعه کنندگان به دانشکده دندان‌پزشکی تشکیل دادند که پس از بررسی‌های بالینی مشخص شد دندان‌های آن‌ها فاقد جرم دندان است. سپس شاخص DMFT، pH و ظرفیت بافرینگ بزاق در هر دو گروه اندازه‌گیری گردید. لازم به ذکر است که هر دو گروه مورد و شاهد فاقد بیماری‌های سیستمیک نظیر دیابت، خشکی دهان و سندرم شوکران بودند و همچنین افرادی که پرتودرمانی انجام داده بودند از مطالعه خارج گردیدند. شاخص DMFT در هر دو گروه توسط ارزیابی بالینی و همچنین استفاده از دو گرافی بایت وینگ از نواحی دندان‌های ۴ تا ۷ جهت بررسی پوسیدگی‌های پروگزیمالی اندازه‌گیری شد. در ادامه محققین بزاق هر شرکت کننده را توسط پارافین تحریک نموده و مقدار ۳CC بزاق هر یک از آنان جهت اندازه‌گیری pH و ظرفیت بافرینگ جمع‌آوری گردید. سپس نمونه بزاق‌های جمع‌آوری شده با قرار داده شدن در ظرف حاوی یخ به آزمایشگاه منتقل گردید. در آزمایشگاه pH بزاق با دستگاهی که از قبل توسط دو ماده با pH ۴ و ۷ کالیبره شده بود اندازه‌گیری گردید و در برگه ثبت اطلاعات ثبت شد. از همین مقدار بزاق جمع‌آوری شده برای سنجش متغیر دیگر طرح یعنی ظرفیت بافرینگ نیز استفاده گردید. همزمان با سنجش pH مقداری از بزاق نمونه‌ها در دستگاه دیگری گذاشته شده و به میزان ۰/۱CC اسید به آن اضافه گردید و این کار همچنان ادامه پیدا کرد تا pH نمونه به اندازه یک واحد تغییر کند و به این ترتیب ظرفیت بافرینگ بزاق اندازه‌گیری گردید. در پایان داده‌های به دست آمده توسط نرم افزار SPSS ۱۶ و با استفاده از آزمون آماری t تجزیه و تحلیل گردید.

جدول ۱. توزیع پراکنندگی جنس در دو گروه مورد و شاهد

گروه	جنس		جمع
	مرد	زن	
مورد	۲۴	۲۰	۴۴
شاهد	۳۰	۱۴	۴۴

جدول ۲. میانگین DMFT، pH و ظرفیت بافرینگ در دو گروه مورد و شاهد

متغیرها	گروه	میانگین	انحراف معیار	Sig.(2-tailed)
پوسیدگی (Decay)	مورد (calculus)	۳/۸۸۶۴	۲/۷۹۷۱۴	۰/۰۹۸
	شاهد (non calculus)	۲/۹۵۴۵	۲/۴۲۰۴۰	
دندان کشیده شده (Missing)	مورد (calculus)	۰/۷۲۷۳	۱/۴۵۲۵۶	۰/۸۷۴
	شاهد (non calculus)	۰/۶۸۱۸	۱/۲۱۵۶۵	
دندان ترمی شده (Filling)	مورد (calculus)	۳/۴۳۱۸	۴/۰۴۸۵۳	۰/۸۷۱
	شاهد (non calculus)	۳/۲۹۵۵	۳/۸۱۹۰۴	
DMFT	مورد (calculus)	۸/۰۴۵۵	۴/۶۰۰۰۷	۰/۲۷۴
	شاهد (non calculus)	۶/۹۳۱۸	۴/۸۸۶۶۱	
ظرفیت بافرینگ (Bc)	مورد (calculus)	۰/۱۸۴۱	۰/۱۱۹۵۴	۰/۱۸۶
	شاهد (non calculus)	۰/۱۵۵۹	۰/۰۷۳۵۳	
PH	مورد (calculus)	۷/۱۶۶۱	۰/۳۰۸۸۶	۰/۱۶۸
	شاهد (non calculus)	۷/۰۸۷۷	۰/۲۱۱۶۹	

بین جرم دندان و شاخص DMFT وجود ندارد و در واقع شاخص DMFT در دو گروه متفاوت نیست و نتایج طرح حاضر را تأیید می‌نماید [۴].

پژوهشگران مطالعه حاضر به طرح دو فرضیه در ارتباط با رابطه جرم دندان با پوسیدگی پرداختند. فرضیه اول بیان می‌دارد که هر چه جرم دندان بیشتر باشد احتمال پوسیدگی افزایش می‌یابد و فرضیه دوم دیدگاهی مقابل دیدگاه فرضیه اول دارد و وجود جرم بیشتر را باعث پایین آمدن احتمال پوسیدگی می‌داند. دلایل مطرح شده پیرامون اثبات فرضیه اول را می‌توان در دو بخش تقسیم نمود. بخش اول به ذکر این مطلب می‌پردازد که جرم دندان با خاصیت معدنی خود و دارا بودن سطحی زبر و دارای گیر ایجاد محیطی مناسب جهت استقرار میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا که اغلب از جنس استرپتوکوک و گونه موتانس می‌باشند، نموده و باعث ایجاد کلونی توسط این قبیل باکتری‌ها بر سطح دندان می‌شوند. در این بین حضور ساکاروز به عنوان ماده غذایی برای تغذیه میکروارگانیسم‌ها شرایطی را مهیا می‌سازد که میکروارگانیسم طی شرایط بی‌هوازی شروع به تولید اسید در طی متابولیسم مصرف ساکاروز نماید و این اسید تولید شده عامل اصلی و کلیدی در ایجاد پوسیدگی ایجاد می‌کنند [۲]. بخش دوم به رابطه متقابل بین وجود جرم دندان و بهداشت دهان و دندان در

یکی دیگر از اهداف طرح حاضر ارزیابی ظرفیت بافرینگ (BC) در دو گروه مورد و شاهد بود. که نتایج حاصل نشان داد که تفاوت ۰/۲۸۲ درصد بین ظرفیت بافرینگ افراد دارای جرم دندانی (گروه مورد) و افراد فاقد جرم دندان (گروه شاهد) بی‌معنی می‌باشد (df = ۸۶ و p value < ۰/۰۵). در واقع نمی‌توان بین ظرفیت بافرینگ و بروز جرم دندان رابطه معنی‌داری پیدا کرد.

بحث

یافته‌های این بررسی نشان داد که هیچ یک از سه متغیر، شاخص DMFT، pH و ظرفیت بافرینگ بزاق در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری ندارند و در واقع جرم دندان تأثیری بر این سه متغیر ندارد. ناویا و پاتاناپورن نیز مطالعه‌ای تحت عنوان بررسی رابطه بین جرم دندان با شاخص DMFT، التهاب لثه و فاکتورهای انتخابی بزاق در دانش آموزان ۱۳-۱۱ ساله تایلندی اجرا نمودند که آنان تعداد ۴۳۹ دانش آموز را از ۱۸ مدرسه انتخاب نموده و سپس از نظر جرم دندان و شاخص DMFT ارزیابی نمودند که تعداد ۲۰۶ دانش آموز دارای جرم دندان و ۲۳۳ فاقد آن بودند. سپس از هر گروه ۶۰ نفر به طور تصادفی انتخاب نمودند و فاکتورهای بزاق را در آنان اندازه گیری کردند. آنان در پایان مطالعه دریافتند که رابطه معنی‌داری

توسط باکتری‌های پلاک دندانی یا تجزیه پروتئین حین دوره رکورد باشد [۸، ۷]. پس افزایش pH بزاق یکی از شیوه‌های اشباع یون‌های کلسیم و فسفات و در نتیجه رسوب مواد معدنی و تشکیل جرم است. پس pH قلیایی بزاق یک عامل مستعد کننده و لازم برای تشکیل جرم می‌باشد. از سوی دیگر، در بحث پاتوفیزیولوژی پوسیدگی‌ها، اصلی‌ترین عمل مخرب پوسیدگی‌ها معدنی زدایی و تحلیل ساختمان‌های دندان‌ها است که این فرآیند ناشی از آفت شدید موضعی pH در سطح حد فاصل بین پلاک و دندان می‌باشد. پس از مطالب ذکر شده این طور می‌توان نتیجه گرفت که برای تشکیل جرم دندان و ایجاد پوسیدگی به دو اکوسیستم متفاوت نیاز است که شرایط و کیفیت این دو اکوسیستم از نظر مقدار pH به طور دقیق مقابل یکدیگر است. از طرفی دیگر، pH موضعی بالا است (بالا تر ۵/۵) و یون کلسیم و فسفات حضور دارند، فعالیت معدنی زدایی پوسیدگی‌ها حالت معکوس پیدا کرده، و بافت آسیب دیده دندانی دوباره معدنی می‌گردد. پس براساس فرضیه دوم این طور می‌توان نتیجه گرفت که وجود جرم دندان و ایجاد پوسیدگی یک رابطه معکوس با یکدیگر دارند و افزایش جرم در سطح دندان‌ها باعث کاهش پوسیدگی می‌شود.

آنچه مسلم است این می‌باشد که اسید عامل اصلی معدنی زدایی دندان و ایجاد پوسیدگی است. در فرضیه اول جرم دندان با مهیا نمودن شرایط مساعد جهت رشد میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا نقش مستعد کننده در ایجاد پوسیدگی را ایفا می‌کند. اما آنچه قابل تأمل و دقت است این می‌باشد که میکروارگانیسم‌ها تنها در شرایطی موجبات پوسیدگی دندان را فراهم می‌نمایند که ساکاروز را به عنوان ماده غذایی مصرف نمایند و در پیامد آن به تولید اسید به عنوان محصول جانبی پردازند و این اسید تولید شده ایجاد پوسیدگی می‌کند. قرارگیری در معرض محیط اسیدی از منشأهای دیگر (به عنوان مثال میوه‌های خشک، آب میوه‌ها یا سایر محتویات دارای اسید) نیز می‌تواند موجب پوسیدگی شود [۲]. پس این گونه می‌توان نتیجه گرفت که جرم دندان عامل پوسیدگی نیست بلکه یک عالم مستعد کننده می‌باشد و تنها زمانی این نقش مستعد کننده در ایجاد پوسیدگی را دارد که حضور میکروارگانیسم‌های موجود در سطح آن به تولید اسید بینجامد.

افراد اشاره می‌کند. در واقع این بخش به توضیح این مطلب می‌پردازد که به طور معمول وجود جرم دندان بیانگر بهداشت نامناسب دهان و دندان است. مسواک زدن و استفاده از نخ دندان به عنوان ابزارهای رعایت بهداشت دهان و دندان، می‌تواند از طریق مکانیکی به حذف پلاک دندان کمک کند. در مطالعه‌ای که بهاروند و همکاران در دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به انجام رساندند دریافتند که ۸۰/۷ درصد افراد دارای جرم دندانی زیاد بهداشت دهان و دندان ضعیفی داشته‌اند [۵]. Anerud و همکاران نیز برای یک دوره ۱۵ ساله وضعیت پریدونتال گروهی از کارگران یک کارخانه چای سازی سری لانکایی و گروهی از فرهنگیان نروژی را مورد بررسی قرار دادند. در پایان آنان دریافتند که گروه فرهنگیان نروژی که آموزش بهداشت دهان و دندان را دریافت می‌کردند و آن را رعایت می‌نمودند به طور چشمگیری دارای جرم دندانی کمتری بودند [۶]. در واقع اگر بهداشت دندان (مسواک زدن و استفاده از نخ دندان) به طور مرتب رعایت شود با حذف مرتب کثیفی‌های میکروبی ایجاد شده بر روی سطح دندان باعث کاهش تشکیل جرم و در نتیجه کاهش پوسیدگی می‌شود.

فرضیه دوم که مقابل فرضیه اول می‌باشد به طرح مطالبی پیرامون دو اکوسیستم متفاوت برای تشکیل جرم و ایجاد پوسیدگی می‌پردازد. این فرضیه به نقش عامل pH در تشکیل جرم و ایجاد پوسیدگی متمرکز شده و اشاره به این نکته دارد که برای تشکیل جرم دندان به محیطی با pH قلیایی نیاز است در حالی که برای ایجاد پوسیدگی pH موضعی اطراف دندان باید اسیدی باشد. و در نهایت این طور نتیجه‌گیری می‌نماید که افزایش جرم دندان باعث کاهش پوسیدگی می‌شود.

در توضیح تئوری‌های مرتبط با تشکیل جرم دندان این طور بیان شده که تشکیل جرم نتیجه رسوب مواد معدنی می‌باشد و رسوب مواد معدنی نیز خود به دلیل یک افزایش موضعی از اشباع شدن یون‌های کلسیم و فسفات است، که آن نیز به شیوه‌های مختلف تأمین می‌شود که افزایش pH بزاق یکی از مهم‌ترین آن‌ها است که باعث رسوب نمک‌های فسفات کلسیم ناشی از کاهش ضریب رسوب می‌گردد، که ممکن است این افزایش pH در اثر کاهش دی اکسید کربن و تشکیل آمونیاک

نداد. در توضیح به این نکته می‌توان اشاره کرد که، گرچه pH اسیدی عامل پوسیدگی است و pH قلیایی لازم برای تشکیل جرم، اما به این نکته باید توجه کرد که pH قلیایی در مرحله ابتدایی و برای اشباع شدن یونهای کلسیم و فسفات لازم است و بعد از رسوب نمک‌های فسفات کلسیم و مینرالیزاسیون پلاک و تشکیل جرم دیگر نیاز به pH قلیایی نیست و همچنین برای اشباع یون‌های کلسیم و فسفات و تشکیل جرم راه‌های دیگر (نظیر باند شدن پروتئین کلوئیدال (Colloidal) موجود در بزاق با یون‌های کلسیم و فسفات) نیز وجود دارد. پس برای تشکیل جرم یکی از راه‌های اشباع یون‌های کلسیم و فسفات pH قلیایی است و ممکن است در غیاب pH قلیایی فرآیند تشکیل جرم یکی دیگر از شیوه‌های اشباع یون‌های مورد نظر را به کار گیرد و تشکیل جرم دهد. باید دقت داشت که در این مورد نیز عواملی نظیر میزان فلوراید دریافت شده توسط فرد، مصرف دخانیات، رژیم غذایی مصرفی، بهداشت دهان و دندان و... نیز بر شاخص DMFT در هر دو گروه تأثیر می‌گذارند که ممکن است باعث تغییر چشمگیری در رابطه با تأثیر واقعی جرم دندان بر شاخص DMFT گردند. آنچه قابل اغماض نیست، این نکته می‌باشد که برای پی بردن به رابطه واقعی بین جرم دندان و پوسیدگی و تأیید یکی از این دو فرضیه ذکر شده، باید تأثیر تمام عواملی که بر شاخص DMFT تأثیر می‌گذارند را از بین برد و یا حداقل تا حد ممکن تعدیل نمود که این کار غیرممکن و یا بسیار مشکل است.

همانطور که در ابتدای بحث بیان شد مقدار متغیر pH نیز در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در مطالعه صورت گرفته توسط ناویا و پاتاناپورن نیز این رابطه مورد سنجش و ارزیابی قرار گرفت که آنان نیز تفاوت معنی‌داری در PH بزاق در دو گروه افراد با جرم دندان و فاقد آن مشاهده نکردند [4].

با توجه به تئوری‌های مربوط به مینرالیزه شدن جرم، انتظار می‌رود که pH بزاق در افراد دارای جرم دندانی (گروه مورد) بالاتر از افراد گروه دیگر باشد. اما نتایج معنی‌دار نبودن تفاوت pH در این دو گروه را نشان داد. در توضیح این مطلب باید گفت که pH قلیایی در هنگام مینرالیزه شدن جرم دندان و اشباع یون‌های کلسیم و فسفات موجود در بزاق در ابتدای

در توضیح بخش دوم فرضیه اول این طور بیان شده که استفاده از مسواک و نخ دندان به دلیل حذف جرم دندان تأثیر مثبت بر کاهش پوسیدگی‌ها ایفا می‌نمایند. اما از زاویه‌ای دیگر می‌توان تأثیر استفاده از مسواک و نخ دندان را بر کاهش پوسیدگی‌ها با حذف مواد غذایی در دسترس میکروارگانیسم‌ها نیز توضیح داد، زیرا زمانی که میکروارگانیسم‌ها مواد غذایی لازم جهت مصرف را در اختیار نداشته باشند نمی‌توانند تولید اسید نمایند و در نتیجه pH موضعی سطح دندان‌ها اسیدی نمی‌شود و پوسیدگی اتفاق نمی‌افتد. پس آنچه از این مطالب می‌توان دریافت این است که در این بخش نیز جرم دندان نیز عامل اصلی جهت ایجاد پوسیدگی نیست که رعایت بهداشت دهان و دندان با حذف آن باعث کاهش پوسیدگی‌ها شود.

همانطور که در ابتدای بحث بیان شد نتایج این مطالعه نشان داد که شاخص DMFT در گروه دارای جرم دندان و گروه بدون جرم دندان تفاوت معنی‌داری ندارد و در واقع نتایج مطالعه حاکی از عدم تأثیر جرم دندان در ایجاد پوسیدگی است. طبق فرضیه اول انتظار می‌رفت که شاخص DMFT در گروه با جرم دندان بیشتر از گروه بدون جرم دندان باشد ولی طبق گفته‌های قبلی اسید عامل اصلی در ایجاد پوسیدگی دندان و افزایش شاخص DMFT است و تا زمانی که pH موضعی دندان به مدت طولانی اسیدی نباشد دندان دچار پوسیدگی نمی‌شود. ممکن است در افراد دارای جرم دندان تجمع میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا به حدی نبوده که بتوانند تولید اسید نمایند و یا میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا ساکاروز لازم جهت مصرف و تولید اسید را در اختیار نداشته‌اند، و این باعث عدم تولید اسید و در نتیجه عدم ایجاد پوسیدگی در افراد دارای جرم دندان شود. از آن چه گفته شد می‌توان این گونه نتیجه‌گیری کرد که اگرچه تشکیل جرم و عوارض ناشی از آن شرایط لازم را برای افزایش پوسیدگی فراهم می‌آورد اما شرایط لازم و کافی برای ایجاد پوسیدگی نیست و نمی‌توان از نقش عوامل دیگر چشم‌پوشی نمود. لذا ممکن است با افزایش میزان جرم، شاخص DMFT افزایش نیابد.

اما با توجه به فرضیه دوم، انتظار می‌رفت که شاخص DMFT به طور معنی‌داری در گروه مورد (افراد دارای جرم) کمتر از گروه شاهد باشد، که نتایج مطالعه این مطلب را نشان

رابطه معنی‌دار نبود [۴].

طبق مطالب بیان شده انتظار می‌رود به دلیل اینکه pH قلیایی نقش تأثیرگذاری در اشباع یون‌های کلسیم و فسفات و در نتیجه مینرالیزه شدن جرم دارد ظرفیت بافرینگ در افراد با جرم دندان کمتر از افراد بدون جرم دندان باشد، ولی نتایج تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در تفسیر این مطلب باید بیان داشت که جهت مینرالیزه شدن پلاک و تشکیل جرم نیاز به رسوب مواد معدنی در نتیجه یک افزایش موضعی از اشباع یون‌های کلسیم و فسفات است که این امر به شیوه‌های مختلف صورت می‌گیرد که یکی از این شیوه‌ها قرار گرفتن در معرض pH قلیایی است و ممکن است اشباع یون‌های کلسیم و فسفات به شیوه‌های دیگر صورت پذیرفته باشد و تشکیل جرم تحت تأثیر pH قلیایی قرار نداشته است که در صورت لزوم مقدار آن در افراد دارای جرم بیشتر از افراد فاقد آن باشد. آنچه در مطالعات از این دست بسیار حائز اهمیت است این می‌باشد که برای بررسی رابطه بین جرم DMFT، pH و ظرفیت بافرینگ بزاق باید به نقش عوامل دیگر نظیر میزان یون فلوراید در آب و غذای افراد، رعایت بهداشت دهان، ژنتیک، الگوی تغذیه، فلور طبیعی دهان و دیگر موارد نیز توجه نمود که در این رابطه انجام مطالعات اپیدمیولوژیک می‌تواند بسیار کمک کننده باشد.

فرآیند تشکیل جرم لازم است و بعد از تشکیل جرم دیگر نیازی به pH قلیایی نیست. بنابراین ممکن است قلیایی نبودن pH بزاق در افراد با جرم دندانی به این دلیل باشد که جرم دندان در آنها مدت‌ها قبل تشکیل شده و تشکیل جرم در مراحل اولیه آن قرار نداشته است و یا اشباع یون‌های کلسیم و فسفات به طریق شیوه‌های دیگر به غیر از در معرض قرار گرفتن pH قلیایی صورت پذیرفته باشد.

ظرفیت بافرینگ بزاق یکی دیگر از ویژگی‌های بزاق می‌باشد. ظرفیت بافرینگ در اصل بیانگر قدرت خنثی نمودن pH های افراطی و خارج از محدوده pH یک ماده است که توسط عوامل خارجی به آن تحمیل می‌شود. قابلیت بافرینگ بزاق در درجه اول با غلظت یون بی‌کربنات مشخص می‌گردد. مزیت اصلی ظرفیت بافرینگ بزاق برای جلوگیری از پوسیدگی می‌باشد و این تأثیر خود را از طریق کاهش احتمال شکل‌گیری اسیدها اعمال می‌کند [۲].

در این مطالعه ظرفیت بافرینگ بزاق نیز جزء متغیرهایی قرار داشت که در هر دو گروه مورد و شاهد مورد سنجش قرار گرفت، که پس از تجزیه و تحلیل یافته‌ها مشخص گردید که میزان آن در دو گروه تفاوت معنی‌دار ندارد ($p \text{ value} < 0/05$). در مطالعه ناویا و پاتاناپورن نیز این

References

1. Deihimi P. Dental pathology and odontogenic Lesions. Isfahan: Kankash; 2004. p. 99-108.
2. Robertson T. Art and Science of Dental Restoration Translation. Tehran: Shayan Nemoodar; 2006. p. 73-145.
3. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Chicago: Quintessence co; 2000. p. 44-6,58-60.
4. Pattanaporn K, Navia JM. The relationship of dental calculus to caries, gingivitis, and selected salivary factors in 11- to 13-year-old children in Chiang Mai, Thailand. J Periodontol 1998; 69(9): 955-61.
5. Baharvand M, Gholami GH, Valayi N, Ghasemi A. Study of tooth germ amount and related factors in patients visited to the department of oral and dental oral Diagnosis of Shahid Beheshti dental school in the fall of 2000. Dental School of University of Shahid Beheshti 2002; 391-7.
6. Mandel I. Calculus formation: the rols of bacterial and mucoprotein. Dent Clin North Am 1960; 4: 731.
7. Bibby B. The formation of salivary calculus. Dent Cosmos 1935; 77: 668.
8. Hodge H, Leung S. Calculus formation. J Periodontol 1950; 21: 211.

Evaluation of DMFT, salivary pH and salivary buffering capacity in patients with and without calculus referring to Isfahan Faculty of Dentistry

Jaber Yaghini, Farzaneh Shirani, Ahmad Mogharehabet*,
Hamed Karimipour, Mohsen Sarsangi

Abstract

Introduction: *Tooth decay is one of the most common diseases of the oral cavity, with many factors as etiologic agents. The aim of the present study was to compare DMFT, salivary pH and salivary buffering capacity in two groups of individuals with and without dental calculus.*

Materials and Methods: *This case-control in vitro study was carried out on 88 patients referring to Isfahan Faculty of Dentistry. DMFT, salivary pH and salivary buffering capacities were measured in two groups of 44 (with and without dental calculus). Clinical examination was used for calculus measurements and clinical examination along with bite-wing radiographs were used for DMFT and proximal caries. Data was analyzed with t-test using SPSS software ($\alpha = 0.05$).*

Results: *The case group consisted of 20 females (45.5%) and 24 males (54.5%); the control group consisted of 14 females (32%) and 30 males (68%). Means of DMFT, salivary pH and salivary buffering capacity values were 8.0455, 7.1661 and 1841 percent in the case and 6.9318, 7.0877 and 1559 percent in the control groups, respectively. The results did not demonstrate any significant differences between the two groups regarding the indexes evaluated (p value < 0.05).*

Conclusion: *Under the limits of the present study, it was concluded that the amount of dental calculus is not associated with DMFT, salivary pH and salivary buffering capacity.*

Key words: *Calculus, DMFT, Index, pH, Salivary buffering capacity.*

Received: 2 Dec, 2009 **Accepted:** 6 Jul, 2010

Address: Associate Professor, Department of Periodontology, School of Dentistry and Torabinejad Dental Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: mogharehabet@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; Special Issue: 820-827.