

## مقاله علمی (تحقیقی)

بررسی رابطه بین تماسهای زودرس دندانی و ضایعات  
فاقد پوسیدگی طوق دندان

دکتر اعظم السادات مدنی\*

دکتر اعظم احمدیان یزدی\*\*

## چکیده

هدف از این مطالعه، بررسی امکان وجود ارتباط بین ضایعات فاقد پوسیدگی طوق دندان و تماسهای زودرس در حرکات Centric و Eccentric می باشد.

ضایعات فاقد پوسیدگی ناحیه طوق دندان (NCCL) به صورت Wedge type می باشند.

اولین عامل اتیولوژیک در ایجاد این ضایعات، تنشهای کششی و فشاری ناشی از نیروهای جویدن و مال اکلوژن می باشد. از این مراجعان به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد دو گروه انتخاب شدند. در هر گروه ۱۶۷ دندان از نظر وجود تماس زودرس در حرکات مرکزی و خارج مرکزی مورد معاینه قرار گرفتند. گروه اول (NCCL) دارای ضایعات فاقد پوسیدگی ناحیه طوق دندان و گروه دوم (کنترل) فاقد این گونه ضایعات بودند.

در گروه NCCL بین هفت نوع دندان از نظر میزان شیوع ضایعات اختلاف معنی داری وجود داشت. دندان پرمولر اول و بعد از آن دندان کانین، بیشترین تعداد ضایعه سرویکالی و دندان مولر دوم کمترین ضایعه را دارا بودند. در مقایسه هفت نوع دندان، نتایج مشابه فوق الذکر در مورد تعداد کل تماسهای زودرس به دست آمد. همچنین تجزیه آماری وجود یک رابطه مثبت و بسیار معنی داری را

\* - استادیار گروه آموزشی پروتزیهای دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

\*\* - مربی گروه آموزشی رادیولوژی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

بین شیوع NCCL و تماسهای زودرس مشخص ساخت. اختلافات معنی داری بین گروه کنترل و گروه دارای ضایعات سرویکالی فاقد پوسیدگی (NCCL) از نظر تعداد تماسهای زودرس در رابطه مرکزی و سمت کارگر وجود داشت، معذالک در پیشگرایی و Balancing تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود. بین دندانهای فک بالا و پایین از نظر شیوع ضایعات تفاوت معنی داری وجود نداشت. تماسهای زودرس دندانی به خصوص تماسهای زودرس در رابطه مرکزی و سمت کارگر می تواند در ایجاد و شیوع ضایعات سرویکالی مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: ضایعات سرویکالی - تماس زودرس - حرکات مرکزی و خارج مرکزی فک.

### مقدمه

یک گروه از مراجعات حرفه دندانپزشکی در ارتباط با از دست رفتن نسج دندانی در اثر عواملی غیر از پوسیدگی مانند حوادث، صدمات ناگهانی وارده به دندان و سایش می باشد. کاهش نسوج دندانی در تمام طول عمر به طور فیزیولوژیک در همه مردم وجود دارد که البته مقدار آن در افراد مختلف به عواملی از قبیل سن، جنس، عادات تغذیه‌ای، عادات فانکشنال و پارافانکشنال بستگی دارد. پیشگیری از توسعه بیشتر ضایعات و توقف کردن پیشرفت آن تقریباً وابسته به شناخت عوامل اتیولوژیک دارد که در هر فرد به گونه‌ای خاص عمل می کند. در علم دندانپزشکی به طور معمول از واژه‌هایی مانند Abrasion, Erosion, Attrition برای بیان سایش پاتولوژیک دندان استفاده می شود. هر کدام از این واژه‌ها به عوامل پاتولوژیک خاص که منجر به کاهش نسج دندان می شود، اشاره دارد. در ابتدا برای بیان سایش دندان به پیشنهاد Eccles از عبارت Tooth surface loss استفاده می شد که در برگیرنده سه شکل مختلف سایش دندانی بود. بعدها Tooth wear توسط Knight و Smith پیشنهاد شد (۱، ۲، ۳) سایش دندانی اغلب به صورت ضایعاتی در طوق دندان دیده می شود. ضایعات طوق دندان را می توان به چهار دسته تقسیم کرد:

- ۱) Erosion: عبارت است از کاهش پاتولوژیک نسج سخت دندان که توسط یک پدیده شیمیایی و بدون دخالت عوامل باکتریایی صورت می گیرد. آروژن بزرگترین علت سایش دندانی است (۴) و طبق آمارهای ارائه شده در ۱۱٪ بیماران تنها علت سایش دندانی شناخته شده است. آروژن ممکن است دندانها را جهت Attrition و Abrasion مستعدتر نماید (۳).
- ۲) Attrition: عبارت است از کاهش نسج دندان در نتیجه تماس دندان با دندان مقابل (۵) Attrition می تواند منشأ فیزیولوژیک یا پاتولوژیک داشته باشد (۲).

۳) Abrasion: عبارت است از کاهش پاتولوژیک نسج دندان‌ی و گاهی ماده ترمیمی، به وسیله یک شیء خارجی (۶)، معمولاً این نوع سایش غیر طبیعی نسج دندان یا ماده ترمیمی به وسیله اشیایی از قبیل پیپ یا گیره سر ایجاد می‌گردد (۷ و ۲) در هر صورت شایعترین علت، احتمالاً مسواک زدن غلط و یا بیش از حد می‌باشد (۸).

۴) Abfraction: نوع دیگری از سایش دندان‌ی است که فقط در ناحیه طوق دندان بوده و به علت شباهت آن با Abrasion گاهی با این نوع سایش اشتباه می‌شود. واژه Abfraction برای سایش‌های دندان‌ی ایجاد شده در اثر تنش‌های کششی و فشاری در ناحیه طوق دندان به کار می‌رود که منجر به ترک‌هایی در مینا و نهایتاً از دست دادن بافت دندان می‌شود (۹). علت Non-carious cervical lesion یا Abfraction را قبلاً مسواک زدن غلط می‌دانستند ولی بنا بر شواهد این ضایعات ارتباطی به مسواک زدن ندارند. برخی از این شواهد عبارتند از:

۱ - افزایش تعداد ضایعات در افراد دارای پارافانکشن مانند Bruxism یا Clenching

۲ - بروز مجدد ضایعات در اطراف ترمیم‌های سرویکالی و حتی توسعه آنها به زیر لثه

۳ - این ضایعات به ندرت در سطح لینگوال دندان‌های پایین دیده می‌شوند

۴ - مشاهده ضایعات مشابه در حیوانات

۵ - اثبات نظریه خمیدگی طوق دندان تحت اثر نیروهای اکلوزالی

۶ - ضایعه اغلب تک دندان‌ی است

۷ - ضایعات در دندان‌های دچار لقی به ندرت دیده می‌شوند

۸ - وجود التهاب لثه (۴).

فرضیات متعددی برای علت ضایعات سایش طوق دندان پیشنهاد شده است که هیچ یک به تنهایی نمی‌توانند ماهیت کاملاً موضعی ضایعات سرویکالی را توجیه نمایند (۵) Brady و Woody در ۱۹۷۷ پیشنهاد کردند که تنش اکلوزالی واکنش‌های متقابل کلاژن آپاتایت در عاج ممکن است بتواند ضایعه‌های Angular را توضیح دهد (۱۰ و ۹) Eakle و Lee در ۱۹۸۴ پیشنهاد کردند که اولین عوامل ایتولوژیک در ضایعات ناحیه سرویکالی تنش کششی است که توسط نیروهای حاصل از جویدن و مال اکلوزن ایجاد می‌شود و محیط موضعی نقش ثانویه را در اضمحلال نسج دندان و ایجاد ضایعات بازی می‌کند (۱۱). علی‌رغم اینکه ترمیم‌های این ناحیه تحت فشارهای شدید اکلوزال قرار نداشته و تماس‌های مستقیمی در حین اعمال جویدن و براکسیسم به آنها وارد نمی‌شود، دچار شکست‌های پی در پی می‌شوند. اگر چه یک دلیل می‌تواند

ویژگیهای ماده ترمیمی باشد (۱۲) ولی متغیرهای وابسته کلینیکی مهم دیگری وجود دارند که احتیاج به بررسی بیشتر دارند. نیروهای خارج مرکزی در روی سطح اکلوزال سبب ایجاد خمش در ناحیه سرویکال می‌شوند (۵) که منجر به تجمع فشار در نواحی باند شده ترمیم و دندان می‌گردد (۵، ۷، ۸، ۱۳). اصولاً خمش دندان در ارتباط با دو رویداد می‌باشد: تغییر شکل جانبی دندان که توسط نیروهای اکلوزالی خارج مرکزی ایجاد شده و منجر به تنش کششی در لبه ترمیم سرویکالی می‌گردد و شکل عمودی دندان که توسط نیروهای سنگین مرکزی شامل Clenching یا اکلوژن فشار ایجاد می‌شود و در نهایت ترمیم را در ناحیه سرویکال فشرده کرده و در لبه‌های آن برش ایجاد می‌کند (۱۴). به نظر می‌رسد نیروهای خمش دهنده قابلیت‌کنند ترمیمهای سرویکال به ویژه ترمیمهای بدون گیر ماکرومکانیکال را داشته باشند (۱۵). به عقیده Vanberle، Lanbrechts، Braem، Eakls و Lee علاوه بر پوسیدگی، سه عامل باعث ایجاد ضایعات سرویکالی می‌شوند:

الف) ساینده‌های شیمیایی

ب) ساینده‌های مکانیکی

ج) فشارهای کششی (۹، ۱۱، ۱۶).

در اتیولوژی ضایعات سرویکالی وسایل Abrasive و فشارهای اکلوزالی می‌توانند به تنهایی یا همراه یکدیگر دخیل باشند و اگر هر دو عامل با یکدیگر همراه شوند میزان شیوع ضایعات سرویکالی بالا می‌رود.

### روش بررسی

از بین مراجعان به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد دو گروه انتخاب شدند. در هر گروه ۱۶۷ دندان از نظر وجود تماس زودرس در حرکات مرکزی و خارج مرکزی مورد معاینه قرار گرفتند. گروه اول (NCCL) دارای ضایعات فاقد پوسیدگی ناحیه طوق دندان و گروه دوم (کنترل) فاقد این گونه ضایعات بودند.

در کلیه افراد هر دو گروه ابتدا بهداشت دهان ارزیابی شد. تعداد پوسیدگیها و پرکردگیها و نوع آنها زیر نور مستقیم یونیت با سوند و آینه دندانپزشکی مورد بررسی قرار گرفت، کلیه سطوح محوری از لحاظ وجود ضایعات فاقد پوسیدگی ناحیه طوق بررسی شدند. در صورت تحلیل لثه، این ضایعات ممکن است مربوط به روش غلط مسواک زدن باشد، لذا در این مطالعه، نوع مسواک

بیمار و روش مسواک زدن مورد بررسی قرار گرفت تا هرگونه احتمال از نظر ارتباط ضایعات با روش مسواک زدن منتفی گردد. بیماران از نظر بعضی عادات غذایی مانند مکیدن لیموترش و همچنین بیماریهای گوارشی مانند واکنشهای مری - معده که می‌تواند در اثر بازگشت اسید روی دندانها اروژن‌های سرویکالی ایجاد کنند، مورد بررسی قرار گرفتند. هر نوع عادات غلط از قبیل استفاده از ناس که می‌تواند ضایعاتی را روی باکال دندان ایجاد کنند، مورد جستجو قرار گرفت. آن دسته از ضایعات به عنوان ضایعه سرویکالی فاقد پوسیدگی ثبت گردید که دارای مشخصات زیر بودند:

۱ - ضایعه در سرویکال دندان در هر یک از سطوح محوری قرار داشته باشد.

۲ - فاقد پوسیدگی باشد.

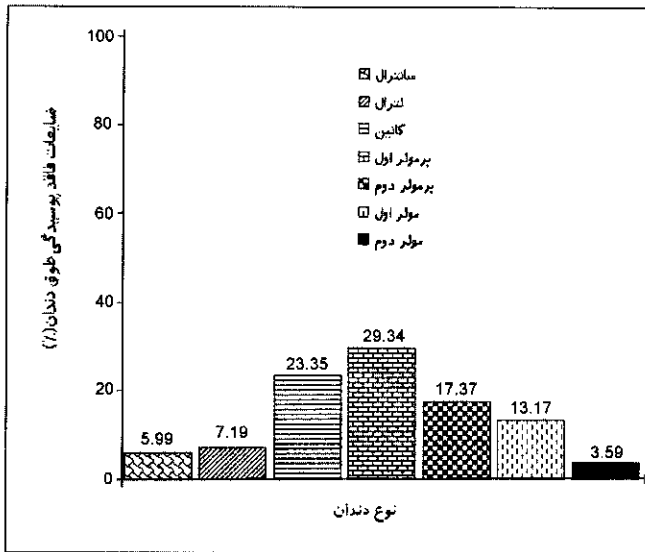
۳ - ضایعه به صورت Wedge shape با کناره‌های تیز باشد.

۴ - دندان لق نباشد.

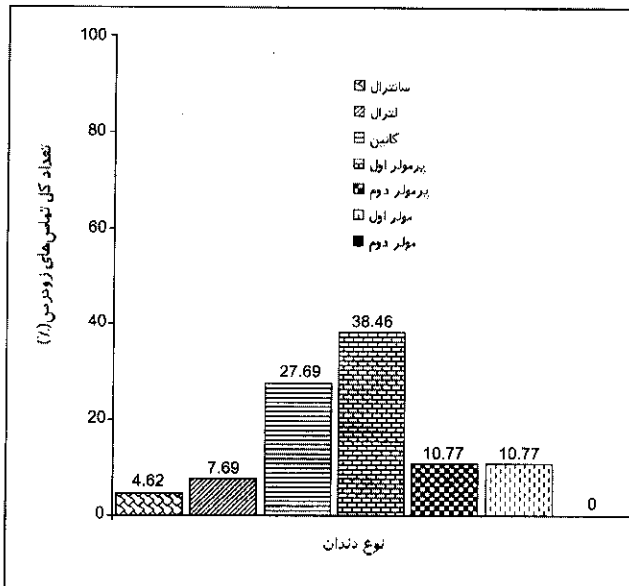
در گروه NCCL دندانهای فک بالا و پایین از نظر میزان شیوع ضایعات فاقد پوسیدگی و نیز تعداد کل تماسهای زودرس با آزمون t مورد مقایسه قرار گرفتند. همچنین میزان فراوانی ضایعات و کل تماسهای زودرس در بین هفت نوع دندان با روش Chi-square آنالیز گردید. آزمون غیر پارامتری Mann-Whitney جهت مقایسه گروه ضایعات فاقد پوسیدگی طوق دندان (NCCL) با گروه کنترل در مورد داده‌های تعداد کل تماسها و تعداد تماسهای زودرس در هر نوع حرکت مورد استفاده قرار گرفت. رابطه بین ضایعات فاقد پوسیدگی (NCCL) و تماسهای زودرس با مدل رگرسیون خطی آنالیز گردید. کلیه داده‌های آماری از نظر نرمال بودن با آزمون Kolmogorov-Smirnov کنترل گردید که بر اساس آن، روشهای آنالیز مناسب انتخاب شدند. آزمونها با نرم‌افزار کامپیوتری SPSS انجام گردید.

## نتایج

بر اساس یافته‌های آماری در گروه NCCL اختلاف معنی داری از نظر شیوع ضایعات فاقد پوسیدگی طوق دندان (NCCL) بین دندانهای فک بالا و پایین وجود نداشت ( $P = 0/872$ ). همچنین اختلاف معنی داری در کل تماسهای زودرس بین دندانهای فک بالا و پایین مشاهده نگردید ( $P = 0/96$ ). بنابراین در گروه NCCL داده‌های مربوط به هر نوع دندان در هر دو فک با هم ترکیب گردیدند (نمودار ۱ و ۲).



نمودار ۱: ضایعات فاقد پوشیدگی طوق دندان به تفکیک نوع دندانها  
(بر حسب درصد نسبت به کل این ضایعات،  $n=167$ )



نمودار ۲: تعداد کل تماسهای زودرس به تفکیک نوع دندانها  
(بر حسب درصد نسبت به تعداد کل تماسهای زودرس،  $n=65$ )

در گروه NCCL انواع دندانها از نظر تعداد ضایعات فاقد پوسیدگی طوق، اختلاف بسیار معنی داری داشتند ( $P < 0/000001$ ). دندان پرمولر اول و بعد از آن دندان کائین بیشترین میزان ضایعه سرویکالی فاقد پوسیدگی و دندان مولر دوم کمترین ضایعه را دارا بودند (نمودار ۱، بر حسب درصد). تعداد کل تماسهای زودرس در میان هفت نوع دندان اختلاف بسیاری معنی داری را نشان داد ( $P < 0/000001$ ). بیشترین تعداد تماس زودرس در دندان پرمولر اول و بعد دندان کائین مشاهده گردید و دندان مولر دوم کمترین تعداد تماس زودرس را دارا بود (نمودار ۲، بر حسب درصد).

تعداد کل تماسهای زودرس در گروه NCCL به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود (آزمون Mann-Whitney:  $P = 0/0169$ ) جزئیات آنالیزهای آماری نشان دادند که دو گروه NCCL و کنترل از نظر تعداد تماسهای زودرس در رابطه مرکزی ( $P = 0/0222$ ) و سمت کارگر ( $P = 0/0022$ ) اختلاف معنی داری داشته ولی در Balancing ( $P = 0/7652$ ) و پیشگرایی ( $P = 0/3232$ ) این اختلاف معنی دار نبود. تعداد تماسهای زودرس در حرکات مختلف فک برای ۱۶۷ دندان در هر یک گروههای کنترل و NCCL در جدول ۱ خلاصه شده است.

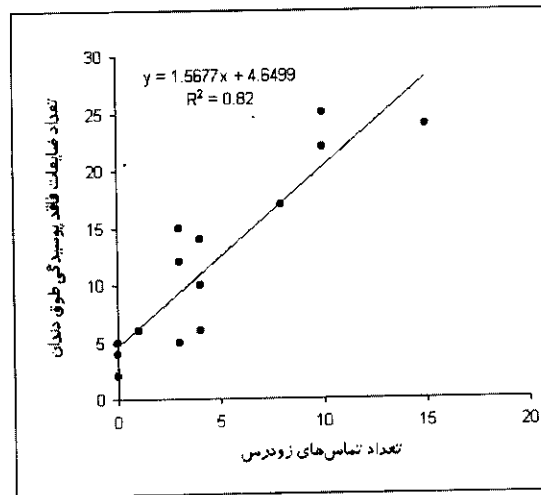
جدول ۱: تعداد تماسهای زودرس بر اساس حرکات مختلف فکی و انواع دندانها در دو گروه کنترل (فاقد ضایعه) و دارای ضایعات فاقد پوسیدگی طوق (NCCL)

نوع تماس زودرس										گروه آزمایشی* نوع دندان**
تعداد کل تماس		Protrosive		Blancing		Working		Centric relation		
NCCL	Control	NCCL	Control	NCCL	Control	NCCL	Control	NCCL	Control	
۳	۰	۰	۰	۰	۰	۱	۰	۲	۰	سانترال
۵	۰	۱	۰	۱	۰	۱	۰	۲	۰	لترال
۱۸	۰	۰	۰	۰	۰	۱۳	۰	۵	۰	کائین
۲۵	۰	۰	۰	۲	۰	۱۳	۰	۱۰	۰	پرمولر اول
۷	۴	۰	۴	۱	۰	۵	۰	۱	۰	پرمولر دوم
۷	۹	۰	۲	۱	۲	۵	۱	۱	۴	مولر اول
۰	۲	۰	۰	۰	۲	۰	۰	۰	۰	مولر دوم

\*- گروه شاهد (Control): گروه دارای ضایعه فاقد پوسیدگی طوق دندان (NCCL).

\*\* - تعداد دندانهای معاینه شده در هر گروه ده سانترال، ۱۲ = لترال، ۳۹ = کائین، ۴۹ = پرمولر اول، ۲۹ = مولر اول، ۶ = مولر دوم.

ضایعات سرویکالی غیر پوسیده Wedge type به وسیله از دست رفتن بافت سخت در محل Cemento-enamel Junction در غیاب پوسیدگی مشخص می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی وجود ارتباط بین تماسهای زودرس دندان و ایجاد NCCL است. در این مطالعه ضایعات NCCL در پرمولراول بیشترین شیوع را داشت (۲۹/۳۴٪ از کل ضایعات). بررسی تماسهای زودرس نشان داد که بیشترین تماس زودرس (۳۸/۴۶٪ از کل تماسهای زودرس) در حرکات Centric و Ecentric خصوصاً در سمت Working در روی دندان فوق قرار داشت. آنالیز داده‌ها توسط رگرسیون خطی نیز نشان داد که همبستگی مثبت و بسیار معنی داری بین ضایعات و تماس زودرس وجود دارد ( $P < 0/001$ ، نمودار ۳).



نمودار ۳: رگرسیون خطی بین ضایعات فاقد پوسیدگی طوق دندان و تعداد تماسهای زودرس ( $n = 14$ )

Lee و Eakle در سال ۱۹۹۶ نقش تنشهای اکلوزالی را در ایجاد ضایعات سرویکالی بررسی کردند. آنها معتقدند که وقتی اکلوزن ایده آل است، جهت نیروهای جویدن در طی فانکشن به طور عمده در مسیر محور طولی دندان بوده و سرانجام نیروها پراکنده شده و حداقل تخریب را در کریستال‌های هیدروکسی آپاتایت عاج و مینا به وجود می‌آورند. اگر اکلوزن مناسب نباشد، نیروهای جانبی قابل توجهی تولید می‌شوند که می‌توانند سبب خمش دندان و ایجاد تنشهای



فشاری و کششی روی دندان شوند. این تنشها به تدریج ترکهای بسیار ریز را در نازکترین نواحی مینا در ناحیه CEJ تولید می‌کند (۱۷، ۱۴، ۱۱ و ۵).

Heyman در سال ۱۹۹۱ در تأیید تأثیر نیروهای اکلوزالی بیان کرد که وارد شدن بارهای اکلوزالی می‌تواند منجر به خمش جانبی روی دندان شود که این خمش حداکثر تنش را در ناحیه سرویکال ایجاد می‌کند (۱۸). به طور کلی واضح است که نیروهای اکلوزالی به خصوص نوع طرفی در طی حرکات خارج مرکزی نقش مهمی را در ایجاد ضایعات فاقد پوسیدگی طوق دندان بازی می‌کنند. این واقعیت با یافته‌های مطالعه حاضر منطبق می‌باشد. Sognaes در ۱۹۷۲ معتقد بود که نیروهای فشاری سمت کارگر و غیر کارگر بیشتر از نیروهایی است که از نیروهای وارده محوری ایجاد می‌گردد (۱۹).

Ross و همکارانش در ۱۹۹۲ نشان دادند که یک ارتباط قوی بین نیروهای وارد شده به دندان و Strain ایجاد شده در دندانهای پرمولر در طول جویدن وجود دارد (۱۳). نتایج مطالعه حاضر نیز منطبق بر تحقیقات مشابه می‌باشد و نشان داده شد که شایعترین دندان از نظر وقوع ضایعات سرویکالی پرمولرها بودند. علاوه بر این، نتایج نشان دادند که این دندانها در معرض نیروهای مخرب حاصل از تماس زودرس در حرکات Centric و Eccentric خصوصاً در سمت کارگر بودند. در این مطالعه، بین فک بالا و پایین از نظر شیوع ضایعات تفاوت معنی داری مشاهده نگردید.

### نتیجه‌گیری

تماسهای زودرس دندانی به خصوص تماسهای زودرس در رابطه مرکزی و سمت کارگر می‌توانند در ایجاد و شیوع ضایعات سرویکالی مؤثر باشند.

\*\*\*

## REFERENCES

1. Eccles JD. Erosion affecting the palatal surfaces of upper anterior teeth in young people. *Br Dent J* 1982; 152: 375-378.
2. Kelleher MI, Bishop U. Tooth surface loss an overview. *Br Dent J* 1999; 186 (2): 61-66.
3. Smith GN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435-738.
4. Kelleher M, Briggs P, Joshe R. An update on the etiology of tooth wear. *Quintessence Int* 1997; 28(5): 305-313.
5. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesion: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 1996; 75(5):487-494.
6. Watson IB, Tulloch EN. Clinical assessment of cases of tooth surface loss. *Br Dent J* 1985; 159: 144-148.
7. Mair IH. Wear in dentistry current terminology. *J Prosthet Dent* 1992; 20: 140-144.
8. Smith GN. Tooth wear: aetiology and diagnosis. *Dent Update* 1989; 16: 204-212.
9. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 718-22.
10. Brady YM, Woody RD. Scanning microscopy of cervical erosion. *J Am Dent Assoc* 1977; 94: 726-729.
11. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 374-8.
12. Heymann HO, Sturdevant JR, Brunson WD, Wilder AD, Sluder TB, Bayne SC. Twelve-month clinical study of dentinal adhesives in class V cervical lesions. *J Am Dent Assoc* 1993; 12:53-78.
13. Ross GK, Beyer JP, Relong R. Measurement of deformation of teeth in vitro. *J Dent Res* 1992; 17:432.

14. Grippo JO, Masi JV. Role of biodental engineering factors in the etiology of root caries. *J Esthet Dent* 1991; 3: 71-76.
15. Trevor B, Burke FJ. An alternative hypothesis from veterinary science for the pathogenesis of non carious cervical lesions. *Quintessence Int* 2000; 31:475-482.
16. Grippo JO. Bio engineering seeds of contemplation: A private practitioners perspective. *Dent mater* 1996; 12:198-202.
17. Haines D, Berry D. Behavior of tooth enamel under load. *J Prosthet Dent* 1976; 42: 885-888.
18. Heymann HO, Sturdevant J, Bayne S. Examining tooth flexure effect on cervical restorations: a two years clinical study. *J Am Dent Assoc* 1991; 122-747.
19. Sognnaes RF, Wolcott RB, Hong FA. Erosion on patterns occurring in association with other dental conditions. *J Am Dent Assoc* 1972; 84: 571-576.

\*\*\*