



مقاله اصلی

بررسی شیوع موزیت دهانی ناشی از شیمی درمانی و ریسک فاکتورهای آن در کودکان مبتلا به بدخیمی مراجعه کننده به بخش هماتولوژی و انکولوژی بیمارستان کودکان دکتر شیخ در سال ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۹۴/۹/۵ - تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۰/۱۷

خلاصه

مقدمه

موزیت دهانی یکی از عوارض جدی رادیوتراپی و شیمی درمانی است. مطالعه حاضر با هدف بررسی شیوع موزیت دهانی ناشی از شیمی درمانی و ریسک فاکتورهای آن در کودکان مبتلا به سرطان های شایع که در سال ۱۳۹۳ به بخش هماتولوژی و انکولوژی بیمارستان دکتر شیخ مراجعه کرده بودند صورت گرفت.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی مقطعی است که بر ۱۲۳ کودک مبتلا به بدخیمی که در سال ۱۳۹۳ به بیمارستان دکتر شیخ مراجعه کرده بودند انجام شد. شیوه گردآوری اطلاعات به صورت میدانی و ابزار آن از نوع مشاهده و چک لیست بود. اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس، نوع گروه خونی، نوع داروی شیمیایی و نوع بدخیمی از پرونده بیماران استخراج شد. قبل از آغاز شیمی درمانی تمامی بیماران بر اساس ایندکس بهداشت دهانی مورد معاینه دهانی قرار گرفتند. سپس بیماران در سه ماه اول و دوم درمان از نظر موزیت دهانی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج حاصله توسط نرم افزار SPSS و آزمون های ویلکاکسون، من ویتنی، آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه میانگین سنی بیماران $5/97 \pm 2/93$ بود. بین سن و شدت موزیت در سه ماهه اول ($p = 0/02$) و سه ماهه دوم ($p < 0/001$) ارتباط معنی داری وجود داشت. اکثر بیماران شرکت کننده مبتلا به ALL بودند که بیشتر بیماران مبتلا به موزیت دهانی را در سه ماهه اول درمان تشکیل می دادند. اما این نتایج در سه ماهه دوم دیده نشد. بررسی وضعیت اندکس پلاک و شدت موزیت در بیماران نشان داد که بین این دو متغیر در سه ماهه اول ($p = 0/002$) و دوم ($p = 0/011$) درمان ارتباط معنی داری وجود داشت. مصرف داروی سیتارابین و سیکلوفامید با تغییرات شدت موزیت ارتباط معنا داری داشت.

نتیجه گیری

به طور کلی شدیدترین موزیت دهانی در چهاردهمین روز درمان تجربه می شود. ریسک فاکتورهای سن و اندکس پلاک در سه ماهه اول و دوم و همچنین رژیم درمانی سیکلوفسفاמיד و سیتارابین در شدت موزیت دهانی بیماران نقش دارند. بنابراین اتخاذ یک رژیم دارویی با ریسک موزیت کمتر و رعایت بهداشت دهان سهم موثری در کاهش شدت موزیت دارد.

کلمات کلیدی: سرطان، شیمی درمانی، شاخص بهداشت دهان، موزیت دهانی
پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

^۱ فرناز ده آبادی*
^۲ زهرا بدیعی
^۳ ایمان پریسان

۱- دانشجوی دکتری، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
 ۲- دکتری تخصصی، بخش هماتولوژی - انکولوژی بیمارستان دکتر شیخ مشهد
 ۳- دکتری تخصصی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

* مشهد - بیمارستان دکتر شیخ، مشهد، ایران
 تلفن: +۹۸-۵۱-۳۸۴۱۴۴۹۹

email: Tirip_girl_2008@yahoo.com

مقدمه

بدخیمی به عنوان دومین علت مرگ و میر در کشورهای پیشرفته شناخته شده است (۱). سرطان حفره دهان^۱ و فارتزئال^۲ حدود ۴٪ آن را تشکیل می دهد (۲). شیمی درمانی و رادیوتراپی از درمان های رایج بدخیمی است (۳). شیمی درمانی به تنهایی و یا همراه با رادیوتراپی سر و گردن می تواند منجر به ایجاد عوارضی در مخاط دهان^۳ شود (۴).

موکوزیت دهانی^۴ به ضایعات مخاطی حفره دهان و مشکلات عملکردی که به واسطه ی آن ها به وجود می آیند گفته می شود. موکوزیت دهانی یکی از عوارض جدی رادیوتراپی و شیمی درمانی است (۵). معمولاً بیمارانی که به دلیل تومورهای ناحیه سر و گردن درمان ترکیبی شیمی درمانی یا رادیوتراپی دریافت می کنند یا بیمارانی که قبل از پیوند مغز استخوان تحت دوز بالای شیمی درمانی قرار می گیرند، موکوزیت دهانی شدیدتری را تجربه می کنند. مطالعات انجام شده نشان داده است که بین ۳۳ تا ۵۱٪ از بیمارانی که پروتکل استاندارد شیمی درمانی را دریافت می کنند، به این عارضه حاد مبتلا می شوند. عواملی مانند نوع درمان و میزان حساسیت پذیری بیماران در بروز موکوزیت دهان تاثیر گذارند (۶).

رژیم های شیمی درمانی خاص با توان سایتوتوکسیک مشابه، اثرات مخرب متفاوتی را در بافت مخاطی دهان بیماران ایجاد می کنند. با این حال مکانیسم آسیب مخاطی ناشی از شیمی درمانی و چگونگی تاثیر این داروها به طور کامل مشخص نشده است. از طرف دیگر اطلاعات در مورد سمیت^۵ برخی داروها در مطالعات مختلف با یکدیگر تفاوت دارد. مطالعات بسیاری نشان داده اند که مواد سایتوتوکسیک و داروهای آنتی متابولیت^۶ و آلکیله با بروز و شدت موکوزیت دهانی همراه هستند (۱). با این وجود مطالعات کمی به طور اختصاصی بروز و شدت سمیت را در ارتباط با رژیم های درمانی بررسی نموده اند.

با توجه به مشکلات عملکردی که در نتیجه موکوزیت دهانی ایجاد می شوند تدوین یک رویکرد استاندارد جهت پیشگیری و درمان موکوزیت ناشی از شیمی درمانی و یا رادیوتراپی ضروری است. با این وجود اثر بخشی و ایمنی اکثر رژیم های موجود به اثبات نرسیده است (۷).

موکوزیت دهانی در ۴۰٪ بیماران بزرگسال که دوز شیمی درمانی استاندارد را دریافت می کنند و ۶۰٪ بیمارانی که درمان آماده سازی را دریافت می کنند دیده می شود (۸، ۹). در حالی که موکوزیت دهانی در کودکان شایعتر می باشد و در ۶۵٪ کودکان مبتلا به سرطان تحت درمان شیمی درمانی دیده می شود (۱۰). بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی شیوع موکوزیت دهانی ناشی از شیمی درمانی و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای مرتبط در کودکان مبتلا به سرطان های شایع صورت گرفت.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی مقطعی است. جامعه آماری این مطالعه متشکل است از تمام کودکان مبتلا به بدخیمی که در سال ۱۳۹۳ به بیمارستان دکتر شیخ مراجعه کرده بودند. روش نمونه گیری از نوع سرشماری است که ۱۲۳ کودک بستری در بخش هماتولوژی و انکولوژی مبتلا به بدخیمی و تحت اولین و دومین دوره درمان (سه ماهه اول و دوم درمان) برای شرکت در این مطالعه انتخاب شدند. شیوه گردآوری اطلاعات به صورت میدانی و ابزار آن مشاهده و چک لیست بود.

در مطالعه حاضر ابتلا به یکی از گروه بدخیمی (لوسمی لنفوسیتی حاد^۷ (ALL)، لوسمی میلوپیتی حاد^۸ (AML)، لنفوم نان هوچکین^۹، رابدومیوسارکوم^{۱۰} (RMS)، سارکوم یوئینگ^{۱۱}، استئوسارکوموم^{۱۲}، نفروبلاستوم^{۱۳}، نوروبلاستوم^{۱۴}، کندروسارکوم^{۱۵}، لنفوم سیستم عصبی مرکزی^۱ و تومور

⁷ Acute Lymphocytic Leukemia

⁸ Acute Myelocytes Leukemia

⁹ Non Hodgkin's Lymphoma

¹⁰ Rhabdomyosarcoma

¹¹ Ewing's Sarcoma

¹² Osteosarcoma

¹³ Nephroblastoma

¹⁴ Neuroblastoma

¹⁵ Chondrosarcoma

¹ Oral Cancer or Mouth Cancer

² Pharyngeal Cancer

³ Oral Mucosa

⁴ Oral Mucositis

⁵ Toxicity

⁶ Anti-Metabolite Drugs

در هر بیمار امتیاز دبری هر دندان با توجه به وجود یا عدم وجود پلاک و دبری و میزان آن به طور جداگانه ثبت شد سپس امتیازات این شش دندان با هم جمع و بر تعداد سطوح معاینه شده (عدد شش) تقسیم شد. امتیاز بین صفر تا ۰/۶ بهداشت دهانی مطلوب، امتیاز بین ۰/۷ تا ۱/۸ بهداشت دهانی متوسط و امتیاز بین ۱/۹ تا ۳ بهداشت دهانی ضعیف را نشان می دهد.

بیماران به مدت ۳ هفته در روزهای صفر، ۳، ۷، ۱۴ و ۲۱ (سه ماهه اول) و روزهای ۳، ۷ و ۱۴ (سه ماهه دوم) درمان از نظر موکوزیت دهانی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نمره دهی به موکوزیت دهانی بر اساس ایندکس سازمان بهداشت جهانی صورت گرفت و شدت موکوزیت بیماران در فرم مخصوص هر بیمار ثبت شد. در صورت نیاز به مشاوره، بیمار توسط متخصص بیماریهای دهان معاینه شد. در پایان، نتایج به دست آمده توسط آزمون های آماری ویلکاکسن، آنالیز واریانس، من ویتنی و کروسکال والیس تحلیل شد. سطح معناداری آزمون ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

نتایج

بر اساس نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر ۴۱/۵٪ از بیماران زن و ۵۸/۵٪ آن ها مرد بودند. میانگین سنی بیماران $5/97 \pm 2/93$ و گستره سنی آن ها بین ۱/۵ تا ۱۵ سال بود. همچنین میانگین شاخص توده بدنی $17/44 \pm 3/88$ و گستره آن بین $31/25 - 10/43$ بود.

بررسی ارتباط میان جنسیت، سن و BMI^۶ با شدت موکوزیت بر حسب زمان ارزیابی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. بر اساس نتایج به دست آمده ارتباط معنی داری میان جنسیت و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ($p=0/41$) و سه ماهه دوم ($p=0/67$) وجود نداشت. با این وجود شدت موکوزیت در هر دو جنس در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری یافت ($p < 0/001$). ولی در کل تغییرات شدت موکوزیت در دو جنس تفاوت معنی داری نداشت ($p=0/340$). همچنین

مغزی^۱، محدوده سنی ۱ تا ۱۶ سال و بودن بیمار در اولین نوبت بستری و شیمی درمانی معیارهای ورود به این مطالعه بودند. بیماران با سابقه شیمی درمانی یا رادیوتراپی، با بیماریهای دیگری غیر از بدخیمی و ناهنجاریهای دهانی از این مطالعه خارج شدند.

ابتدا، اطلاعات دموگرافیک کودکان شامل سن، جنس، نوع گروه خونی، نوع و دوز داروی شیمی درمانی، نوع بدخیمی و شاخص توده بدنی از پرونده بیماران استخراج شد و در فرم محقق ساخته وارد شد. قبل از آغاز شیمی درمانی تمامی بیماران توسط یک پزشک مورد معاینه دهانی قرار گرفتند و وضعیت آنها از نظر ایندکس بهداشت دهانی^۳ سازمان بهداشت جهانی مورد ارزیابی قرار گرفت. بر اساس سیستم سازمان بهداشت جهانی امتیاز صفر برای افراد بدون موکوزیت و امتیاز یک اریتم بدون زخم در نظر گرفته شد. همچنین برای موارد اریتم زخم که بیمار قادر به خوردن جامدات بود امتیاز دو و امتیاز سه برای بیماران اولسر که بیمار تنها توانایی خوردن مایعات را داشت در نظر گرفته شد. امتیاز چهار برای کسانی بود که توانایی تغذیه خوراکی را نداشتند.

بر اساس شاخص بهداشت جهانی دندان های مورد بررسی شامل دندان مولر اول راست ماگزایلا، انسیزور سانترال راست ماگزایلا، مولر اول چپ ماگزایلا، مولر اول چپ مندیبل، انسیزور سانترال چپ مندیبل و مولر اول راست مندیبل بود. همچنین با توجه به شاخص سازمان بهداشت جهانی برای بهداشت دهانی، امتیاز صفر برای عدم وجود دبری یا رنگدانه^۴ در سطوح دندان، امتیاز یک برای پلاک یا دبری نرم در کمتر از ۱/۳ سطح دندان و عدم وجود رنگدانه روی سطح دندان، امتیاز دو برای پلاک یا دبری نرم در بیش از ۱/۳ و کمتر از ۲/۳ سطح دندان در نظر گرفته شد. همچنین در مواردی که پلاک یا دبری نرم بیش از دو سوم سطح دندان را گرفته بود امتیاز ۳ در نظر گرفته شد.

برای محاسبه میانگین وضعیت بهداشت دهانی (پلاک اندکس^۵)

^۶ Body Mass Index

^۱ CNS Lymphoma

^۲ Brain Tumors

^۳ Oral Health Index

^۴ Stain

^۵ Plaque Index

جدول ۱ - ارتباط میان جنسیت، اندکس پلاک، سن و BMI با شدت موکوزیت بر حسب زمان ارزیابی

p- valu	شدت موکوزیت			متغیر های جنسیت			
	متوسط (%)	کم (%)	خیر (%)				
۰/۴۱۵	۶۱/۱	۵۳/۸	۷۰/۱۸	سه ماهه اول	مذکر		
	۳۸	۵۲/۹	۸۰	سه ماهه دوم			
۰/۶۷۲	۳۸/۹	۴۶/۲	۲۹/۲	سه ماهه اول	مونث		
	۶۲	۴۷/۱	۲۰	سه ماهه دوم			
p- valu	متوسط		کم		خیر		متغیر های سن و شاخص توده بدنی
	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	
۰/۰۲	۲/۴۱	۴/۵۵	۲/۶۱	۵/۸۸	۳/۵۹	۷/۰۴	سه ماهه اول
<۰/۰۰۱	۲/۲۴	۴/۸۶	۲/۹۳	۶/۵۵	۲/۸۸	۹/۴۰	سه ماهه دوم
۰/۲۹۰	۳/۰۶	۱۶/۲۰	۴/۰۴	۱۷/۴۳	۳/۷۵	۱۸/۱۳	سه ماهه اول
۰/۳۸۵	۳/۶۲	۱۶/۸	۳/۷۸	۱۷/۷۰	۱۵/۸	۴/۲۲	سه ماهه دوم

آن ها موکوزیت خفیف و ۶/۵٪ موکوزیت متوسط داشتند. بررسی مقایسه ای موکوزیت در سه ماهه اول درمان و سه ماهه دوم درمان نشان داد که شدت موکوزیت در دور دوم درمان به شکل معنی داری بیشتر از دور اول درمان بود ($p < 0/001$).

جدول شماره ۲ ارتباط میان گروه خونی و نوع بدخیمی را با شدت موکوزیت بر حسب زمان ارزیابی نشان می دهد. در مجموع شیوع موکوزیت دهانی در گروه خونی A در سه ماهه اول و دوم به ترتیب ۷۸/۹٪ و ۹۱٪ بود. این میزان در گروه خونی O در سه ماهه اول و دوم به ترتیب ۷۹/۹٪ و ۶۸/۶٪ و در گروه خونی AB ۱۰/۶٪ و ۱۲/۲٪ بود. همچنین شیوع موکوزیت دهانی در گروه خونی B در سه ماهه اول و دوم به ترتیب، ۳۰/۶٪ و ۲۸/۲٪ محاسبه شد. با توجه به نتایج به دست آمده، ارتباط معنی داری بین بروز و شدت موکوزیت دهانی در سه ماهه اول و دوم با گروه خونی وجود نداشت. در حدود ۴۰/۵٪ از بیماران دارای گروه خونی A⁺ و ۲۸/۹٪ از آن ها گروه خونی O⁺ داشتند. همچنین ۴/۱٪ و ۵/۸٪ از بیماران به ترتیب دارای گروه خونی A⁻ و O⁻ بودند.

بررسی نوع بدخیمی در بیماران نشان داد که ۴۴/۷٪ و ۱۱/۴٪ از بیماران دچار ALL و رابدمیوسارکوم بودند. در حدود ۱۳، ۱۰/۶، ۳/۳ و ۴/۱٪ از بیماران به ترتیب مبتلا به نوروبلاستوم، اوستوسارکوم، نفروبلاستوم و سارکوم یوئینگ بودند. همچنین میزان ابتلا به هر کدام از بدخیمی های AML و NHL به طور

ارتباط معنی داری بین سن و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ($p = 0/02$) و سه ماهه دوم ($p < 0/001$) مشاهده شد. بنابراین در کودکان با سن پایینتر شدت موکوزیت افزایش یافت. بررسی ارتباط میان شدت موکوزیت با شاخص توده بدنی نشان داد که بین این دو متغیر در سه ماهه اول ($p = 0/29$) و دوم ($p = 0/385$) ارتباط معنی داری وجود ندارد.

بررسی توزیع شدت موکوزیت در سه ماهه اول ارزیابی نشان داد که در سه روز اول ۸۸/۵٪ از بیماران هیچ نشانه ای از موکوزیت نداشتند و ۱۱/۵٪ دارای موکوزیت خفیف بودند و هیچ کدام از آن ها موکوزیت متوسط نداشتند. در هفت روز اول ۳۳/۳٪ از بیماران فاقد موکوزیت و ۶۱/۵٪ و ۵/۱٪ از آنها موکوزیت خفیف و متوسط داشتند. در روز چهاردهم ۳۹/۳٪ از بیماران فاقد موکوزیت بودند و ۴۷/۳٪ از آن ها موکوزیت خفیف و ۱۳/۴٪ موکوزیت متوسط داشتند. همچنین در بیست و یکمین ۸۱/۶٪ از بیماران فاقد موکوزیت، ۱۷/۵٪ از بیماران دارای موکوزیت خفیف و ۱٪ دارای موکوزیت متوسط بودند.

بررسی توزیع شدت موکوزیت در سه ماهه دوم ارزیابی نشان داد که در روز سوم ۳۲/۳٪ از بیماران فاقد موکوزیت و ۶۱/۶٪ و ۶/۱٪ از آن ها دارای موکوزیت خفیف و متوسط بودند. در روز هفتم ۲/۱٪ از بیماران فاقد موکوزیت و ۴۷/۴٪ و ۵۰/۵٪ از آن ها دارای موکوزیت خفیف و متوسط بودند. همچنین در روز چهاردهم ۳۹/۸٪ از بیماران فاقد موکوزیت بودند و ۵۳/۸٪ از

جدول ۲ - میزان شدت موکوزیت بر اساس گروه خونی و نوع بدخیمی

شدت موکوزیت			متغیر های جنسیت، گروه خونی و نوع بدخیمی	گروه خونی
متوسط (%)	کم (%)	خیر (%)		
۲۲/۲	۴۱/۸	۴۷/۸	سه ماهه اول	A ⁺
۳۶/۰	۴۶/۹	۲۰/۰	سه ماهه دوم	
۱۱/۱	۳/۸	۰	سه ماهه اول	A ⁻
۴/۰	۱/۴	۰/۰	سه ماهه دوم	
۲۲/۲	۳۴/۲	۱۷/۴	سه ماهه اول	O ⁺
۳۲/۰	۲۴/۵	۶۰/۰	سه ماهه دوم	
۲۲/۲	۱/۳	۸/۷	سه ماهه اول	O ⁻
۸/۰	۱/۴	۰/۰	سه ماهه دوم	
۵/۶	۲/۵	۸/۷	سه ماهه اول	AB ⁺
۲/۰	۱/۴	۲۰/۰	سه ماهه دوم	
۰/۰	۲/۵	۳/۴	سه ماهه اول	AB ⁻
۲/۰	۱/۴	۰/۰	سه ماهه دوم	
۱۱/۱	۱۱/۴	۳/۴	سه ماهه اول	B ⁺
۱۴/۰	۶/۱	۰/۰	سه ماهه دوم	
۵/۶	۲/۵	۸/۷	سه ماهه اول	B ⁻
۲/۰	۶/۱	۰/۰	سه ماهه دوم	
۳۸/۹	۳۸/۸	۷۰/۸	سه ماهه اول	*ALL
۴۸	۴۱/۲	۶۰	سه ماهه دوم	
۵/۶	۱۵	۴/۲	سه ماهه اول	رابدومیوسارکوم
۸	۱۹/۶	۰	سه ماهه دوم	
۲۲/۲	۱۳/۸	۴/۲	سه ماهه اول	نوروبلاستوم
۱۲/۰	۱۳/۷	۰/۰	سه ماهه دوم	
۱۱/۱	۱۱/۲	۸/۳	سه ماهه اول	اوستئوسارکوم
۱۲/۰	۹/۸	۰/۰	سه ماهه دوم	
۱۱/۱	۰/۰	۴/۲	سه ماهه اول	**AML
۲/۰	۲/۰	۰/۰	سه ماهه دوم	
۰/۰	۱/۲	۴/۲	سه ماهه اول	***NHL
۲/۰	۰/۰	۲۰/۰	سه ماهه دوم	
۵/۶	۰/۰	۰/۰	سه ماهه اول	لنفوم سیستم عصبی مرکزی
۲/۰	۰/۰	۰/۰	سه ماهه دوم	
۰/۰	۳/۸	۴/۲	سه ماهه اول	نفروبلاستوما
۴/۰	۲/۰	۰/۰	سه ماهه دوم	
۵/۶	۵/۰	۰/۰	سه ماهه اول	سارکوم یوئینگ
۴/۰	۵/۹	۰/۰	سه ماهه دوم	
۰/۰	۱/۲	۰/۰	سه ماهه اول	کندروسارکوم
۰/۰	۰/۰	۰/۰	سه ماهه دوم	
۰/۰	۱/۲	۰/۰	سه ماهه اول	تومور مغزی
۰/۰	۰/۰	۰/۰	سه ماهه دوم	

* Acute lymphocytic leukemia, **acute myeloid leukemia, ***on-Hodgkin's lymphoma

بیماران از وینکریستین استفاده کردند. همچنین، ۴۲، ۴۵، ۳۸ و ۳۴ نفر به ترتیب از رژیم درمانی Amp LAsparaginase^۱، Peg، سیتارابین^۲، متوتروکسات^۳ و سیکلوفسفامید^۴ استفاده کردند. در جدول شماره ۴ ارتباط میان شدت موکوزیت بر حسب زمان ارزیابی و رژیم درمانی نشان داده شده است. بر اساس نتایج به دست آمده از جدول شماره ۴، بین داروی وینکریستین و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ($p=0/987$) و سه ماهه دوم درمان ($p=0/124$) ارتباط معنی داری وجود ندارد. همچنین در افراد بدون رژیم درمانی وینکریستین ($p<0/034$) و افراد دارای رژیم درمانی وینکریستین ($p<0/001$) شدت موکوزیت در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری داشت. در کل شدت موکوزیت با رژیم درمانی وینکریستین ارتباط معنی داری نداشت ($p=0/638$).

بین رژیم درمانی Amp Peg LAsparaginase و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ($p=0/178$) و سه ماهه دوم ($p=0/478$) ارتباط معنی داری وجود نداشت. در افراد با و بدون رژیم درمانی Amp Peg LAsparaginase شدت موکوزیت در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری داشت ($p<0/001$). در کل، با توجه به نتایج آزمون یو مان ویتنی تغییرات شدت موکوزیت با رژیم درمانی Amp Peg LAsparaginase ارتباط معنی داری نداشت ($p=0/096$).

بررسی رژیم درمانی سیتارابین در ارزیابی سه ماهه اول و دوم نشان داد که میان رژیم دارویی سیتارابین و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ارتباط معنی داری وجود ندارد. ($p=0/367$). با این حال میان رژیم درمانی سیتارابین و شدت موکوزیت در سه ماهه دوم ارتباط معنی داری وجود داشت ($p=0/023$). همچنین ارزیابی افراد با و بدون رژیم درمانی سیتارابین نشان داد که شدت موکوزیت در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری داشت ($p<0/001$). در کل تغییرات شدت موکوزیت با رژیم درمانی سیتارابین ارتباط معنی داری داشت ($p=0/007$).

مساوی ۲/۴٪ و میزان ابتلا به هر کدام از بدخیمی های کندروسارکوم، لنفوم سیستم عصبی مرکزی و تومور مغزی برابر ۰/۸٪ بود. در کل اکثر بیماران شرکت کننده مبتلا به ALL بودند که اکثر بیماران مبتلا به موکوزیت دهانی را تشکیل می دادند. بیماران مبتلا به ALL، در سه ماهه اول ریسک بالاتری در ایجاد موکوزیت دهانی نسبت به مبتلایان به تومورهای توپر داشتند اما این نتایج در سه ماهه دوم دیده نشد. به طوری که موکوزیت دهانی در ۳ ماهه ی اول، در ۷/۷٪ بیماران ALL، ۲۰/۶٪ از بیماران رابدومیوسارکوم، ۳۶٪ از بیماران نوروبلاستوم و ۲۲/۳٪ از بیماران استئوسارکوم مشاهده شد. در ۳ ماهه ی دوم به طور مشخصی نرخ بروز و شدت موکوزیت افزایش یافت؛ به طوری که در ۳ ماهه ی دوم، ۸۹/۲٪ بیماران ALL و ۱۰۰٪ بیماران رابدومیوسارکوم، نوروبلاستوم و استئوسارکوم به موکوزیت دهانی مبتلا شده بودند.

جدول شماره ۳ وضعیت اندکس پلاک و ارتباط آن با شدت موکوزیت را نشان می دهد. بر اساس یافته های این جدول بین این دو متغیر در سه ماهه اول درمان ($p=0/002$) و دوم ($p=0/011$) ارتباط معنی داری وجود دارد. شدت موکوزیت در افراد با اندکس پلاک مطلوب در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری داشت ($p<0/001$). همچنین شدت موکوزیت در افراد با اندکس پلاک ضعیف در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری داشت ($p=0/004$).

جدول ۳- ارتباط اندکس پلاک با شدت موکوزیت بر حسب

زمان ارزیابی	شدت موکوزیت		
	خیر (%)	کم (%)	متوسط (%)
مطلوب	۵۸/۳	۳۷/۵	۵/۶
سه ماهه اول	۲۵	۴۳/۸	۷۲/۲
ضعیف	۱۶/۷	۱۸/۸	۲۲/۲
مطلوب	۶۰	۴۹	۲۲/۰
سه ماهه دوم	۰/۰	۳۹/۲	۵۲
ضعیف	۴۰	۱۱/۸	۲۶

^۱ ???

^۲ Cytarabin

^۳ Methotrexate

^۴ Cyclophosphamide

جدول ۴- ارتباط میان شدت موکوزیت بر حسب زمان ارزیابی و رژیم درمانی

p-value	شدت موکوزیت			متغیرهای جنسیت، گروه خونی و نوع بدخیمی	
	متوسط	کم	خیر		
۰/۹۸۷	۱۱/۱	۱۸/۸	۱۲/۵	خیر	سه ماهه اول
	۸۸/۹	۸۱/۲	۸۷/۵	بله	
۰/۱۲۴	۱۰	۲۱/۶	۲۰	خیر	سه ماهه دوم
	۹۰	۷۸/۴	۸۰	بله	
۰/۱۷۸	۱۲/۵	۷۵	۱۲/۵	خیر	سه ماهه اول
	۱۹	۴۷/۶	۳۳/۳	بله	
۰/۴۷۸	۶۴	۶۸/۶	۸۰	خیر	سه ماهه دوم
	۳۶	۳۱/۴	۲۰	بله	
۰/۳۶۷	۶۶/۷	۶۵	۵۴/۲	خیر	سه ماهه اول
	۳۳/۳	۳۵	۴۵/۸	بله	
۰/۰۲۳	۵۲	۷۲/۵	۸۰	خیر	سه ماهه دوم
	۴۸	۲۷/۵	۲۰	بله	
۰/۱۵۶	۶۶/۷	۷۵	۵۰	خیر	سه ماهه اول
	۳۳/۳	۲۵	۵۰	بله	
۰/۸۲۱	۶۸	۶۲/۷	۸۰	خیر	سه ماهه دوم
	۳۲	۳۷/۳	۲۰	بله	
۰/۵۲۸	۸۳/۳	۶۵	۸۷/۵	خیر	سه ماهه اول
	۱۶/۷	۳۵	۱۲/۵	بله	
۰/۱۶۴	۷۸	۶۶/۷	۶۰	خیر	سه ماهه دوم
	۲۲	۳۳/۳	۴۰	بله	

ارتباط معنی دار داشت ($p=0/046$).

بحث

بر اساس مطالعه حاضر میانگین سن بیماران بدون موکوزیت در ۳ ماهه ی اول به طور معنی داری بیشتر از بیماران دچار موکوزیت کم و متوسط بود. این نتایج در بررسی بیماران در سه ماهه دوم نیز تایید شد. اما ارتباطی میان شدت موکوزیت دهانی و جنسیت، گروه خونی و BMI یافت نشد. هرچند این میزان اندکی در کودکان دختر بیشتر و شدت آن کمتر بود. مشابه با مطالعه حاضر روند افزایشی شیوع و شدت موکوزیت با افزایش سن در یک مطالعه نشان داده شده است (۱۱). مطالعه روزن^۱ و همکاران نیز ارتباط میان سن و موکوزیت متوسط و شدید را گزارش نمودند. که توسط مطالعه رک^۲ و

بررسی ارتباط میان مصرف رژیم درمانی متوتروکسات و شدت موکوزیت در سه ماهه اول ($p=0/156$) و دوم ($p=0/821$) نشان داد که این دو متغیر ارتباط معنی داری با هم نداشتند. شدت موکوزیت در افراد با و بدون رژیم درمانی متوتروکسات در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی داری را نشان داد. ($p<0/001$). در کل تغییرات شدت موکوزیت با رژیم درمانی متوتروکسات معنی داری نداشت ($p=0/142$).

بررسی ارتباط میان مصرف رژیم درمانی سیکلوفسفامید و شدت موکوزیت نشان داد که میان این دو متغیر در سه ماهه اول ($p=0/528$) و دوم ($p=0/164$) تفاوتی وجود ندارد. با توجه به نتایج آزمون ویلکاکسن شدت موکوزیت در افراد با ($p=0/007$) و بدون ($p<0/001$) رژیم درمانی سیکلوفسفامید در سه ماهه دوم نسبت به سه ماهه اول افزایش معنی دار داشت. در کل تغییرات شدت موکوزیت با رژیم درمانی سیکلوفسفامید

¹ Rosen

² Rock

دو عامل جنس و سن بر موزیت دهانی ضروری است. بر اساس یافته های مطالعه حاضر ارتباطی میان جنسیت و گروه خونی یافت نشد. هرچند بر اساس یافته های مطالعه اوتمانی^۴ و همکاران، ریسک موزیت دهانی در بیمارانی که گروه خونی O دارند ۲ برابر بیمارانی است که گروه خونی A و B دارند (۱۹). با توجه به اینکه این داده ها در مطالعه ی دیگری تکرار نشده است نمی توان به طور قاطع در مورد آن نظر داد اما ضمن اینکه در مطالعه حاضر نیز اکثر بیماران با موزیت دهانی دارای گروه خونی O بودند انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می گردد. همچنین در این مطالعه بین متغیر BMI با شدت موزیت دهانی ارتباطی مشاهده نشد که مخالف یافته های Cheng و همکارانش بود (۲۰, ۲۱).

به طور کلی مطالعات مختلف ریسک فاکتورهای سن، شرایط تغذیه ای، میکروبیولوژی دهان، وضعیت سلامت و بهداشت دهان، عملکرد ترشحات بزاق و شمارش نوتروفیل ها را در شدت بروز موزیت دهانی مؤثر دانسته اند.

بر اساس یافته های به دست آمده از مطالعه حاضر، شدت موزیت در بیمارانی که از داروهای سیکلوفسفامید و سیتارامین استفاده کرده بودند بیشتر از بیمارانی بود که از سایر رژیم های درمانی استفاده کرده بودند. این یافته ها با نتایج به دست آمده از مطالعه ی الحسینی و همکاران که داروهای شیمی درمانی آنتی متابولیت را موثرترین عامل مرتبط با بروز موزیت دهانی گزارش کردند تفاوت دارد (۲۲).

همچنین بر اساس یک مطالعه دیگر موزیت شدید در کارسینومای نازو فارنکس و در رژیم دارویی متوتروکسات بیشتر دیده می شود که این نتایج نیز با نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر نا هماهنگ است (۱۹). اما این تفاوت ها ممکن است ناشی از اختلاف سن بیماران باشد. در مطالعه مذکور جمعیت مورد مطالعه از گروه سنی بزرگسال انتخاب شده بودند. از طرف دیگر کارسینوم نازوفارنکس در اطفال به شدت نادر است. مطالعه ونگ^۵ و همکاران نیز نشان داد که موزیت دهانی در بیمارانی که تحت درمان با داروهای

همکاران نیز تایید شد (۱۲, ۱۳). همچنین یافته های مطالعه Wong و همکاران نشان داد که بر خلاف بالغین، در کودکان مبتلا به سرطان که تحت شیمی درمانی قرار می گیرند، میزان بروز موزیت دهانی خیلی کم است (۱۴).

نتایج بدست آمده از مطالعات فوق ممکن است ناشی از تفاوت در نوع سرطان و نوع رژیم درمانی مورد استفاده باشد. مطالعه سونیس^۱ و همکاران نشان داد که شیوع موزیت در اطفال نسبت به بالغین با همان بدخیمی شایع تر است که با یافته های مطالعه ما متفاوت است (۱۵). هر چند این تفاوت ممکن است مربوط به گستره ی سنی نمونه مورد مطالعه باشد چرا که در مطالعه حاضر گستره سنی نمونه بین ۱/۵ تا ۱۵ سال بود اما در مطالعه Sonis اطفال با بیماران بالغ مقایسه شدند.

امکان دارد که علت بروز بیشتر موزیت در بیماران با سن پایین تر، نرخ بالاتر میتوز در سلول های بازال باشد که موجب از دست رفتن توان بافت در بازسازی خود به دنبال آتروفی، نازک شدن و اولسراسیون اپیتلیوم مخاطی باشد (۱۶).

با این حال چنگ^۲ و همکارانش که در مطالعه خود به بررسی ریسک فاکتورهای موزیت دهانی در کودکان و بالغین تحت شیمی درمانی پرداختند وجود هر گونه رابطه ای میان موزیت دهانی و سن را رد کردند (۱۷).

مشابه با نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر وجود ارتباط بین جنسیت بیماران و بروز موزیت دهانی توسط برخی مطالعات رد شده است (۱۱, ۱۳, ۱۷). با این وجود، روزن و همکارانش جنسیت مؤنث را به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل در بروز موزیت دهانی گزارش کردند (۱۲). در مقابل، چیارا^۳ و همکاران بروز موزیت را در مردان بیشتر گزارش کردند ولی تفاوتی در بروز موزیت به لحاظ سن یا سابقه ی کموتراپی قبلی مشاهده نشد (۱۸).

با توجه به این اطلاعات نسبتاً متناقض، چگونگی تاثیر سن و جنس در بروز و شدت موزیت دهانی در بیماران تحت کموتراپی نامعلوم است و لزوم مطالعات بیشتر با تاکید بر تاثیر

⁴ Otmani

⁵ Wong

¹ Sonis

² Cheng

³ Chiara

شدند. احتمالاً نرخ بالاتر موکوزیت در این بیماران ناشی از سمیت سیستمیک و دوزه و دوره های بیشتر داروهای شیمی درمانی است (۲۴). بنابراین به نظر می رسد قسمت مهمی از نقش بدخیمی ها در ایجاد موکوزیت، در واقع به تفاوت در رژیم شیمی درمانی آن ها و دوز تجویزی دارو برمی گردد نه خود بیماری.

مطالعه دیگر نشان داد که ریسک ایجاد موکوزیت در بیماران مبتلا به کارسینوم غیرتمایز یافته نازوفارنکس در گریدهای بالاتر بیشتر است (۱۵). با توجه به اینکه این نوع بدخیمی در اطفال بسیار نادر است قابل مقایسه با مطالعه حاضر نمی باشد.

دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بین وضعیت اندکس پلاک و شدت موکوزیت در ۳ ماهه ی اول و دوم ارتباط معنی داری وجود دارد. این نتایج با یافته های مطالعه پونس تورس^۲ همخوان بود. بر اساس نتایج مطالعه مذکور میزان ژنژیویت پوسیدگی و و موکوزیت دهانی به ترتیب برابر ۹۱/۸۴، ۸۱/۶۳ و ۳۸/۷۷٪ بود. و وضعیت بهداشت دهانی کودکان و دوره شیمی درمانی نقش موثری در بروز مشکلات داشت (۹).

چنگ و همکارانش نیز به نقش موثر وضعیت دهان قبل از شروع شیمی درمانی و میزانبهداشت دهانی در ایجاد موکوزیت دهانی اشاره کردند (۱۷). مطالعه بوروسکی^۳ و هکارانش نیز نشان داد که استفاده از استراتژی حفظ بهداشت دهان می تواند تا ۷۰٪ باعث کاهش موکوزیت دهانی و تأخیر در زمان بروز و کاهش مدت زمان موکوزیت متوسط تا شدید در بیماران تحت پیوند مغز استخوان گردد (۲۵).

با تمام این اوصاف نقش فلور دهانی نرمال در موکوزیت دهانی کاملاً مشخص نیست. به نظر می رسد از بین بردن منابع بالقوه ی عفونت دهانی مانند ژنژیویت، پوسیدگی یا پلاک های دندانی، همانطور که در مطالعه ی حاضر نیز مشاهده گردید در کاهش احتمال بروز موکوزیت مؤثر است (۲۶)، (۲۷). با توجه به اینکه تدوین یک پروتکل درمانی برای کودکان مبتلا به سرطان به منظور کاهش میزان و شدت

سیتوتوکسیک و عوامل آلکیله کننده بودند بیشتر است (۱۴). با توجه به نتایج متناقض به دست آمده از مطالعه حاضر و سایر مطالعات، انجام مطالعات بیشتر در زمینه اثر گذاری رژیم های درمانی شیمی درمانی تحت دوزهای مختلف بر موکوزیت دهانی توصیه می شود.

بر اساس یافته های مطالعه حاضر اکثر بیماران شرکت کننده در این مطالعه مبتلا به ALL بودند و متعاقب با آن اکثر بیماران مبتلا به موکوزیت دهانی نیز در این گروه از بیماران جای داشتند. به طوری که در ۳ ماهه ی اول درمان اکثر بیماران مبتلا به ALL، بیش از یک سوم بیماران با نوروبلاستوم و بیش از یک پنجم بیماران مبتلا به رابدومیوسارکوم و استئوسارکوم مبتلا به موکوزیت دهانی بودند. این میزان در ۳ ماهه ی دوم به طور مشخصی افزایش یافت به طوری که همه بیماران رابدومیوسارکوم، نوروبلاستوم و استئوسارکوم و اکثر بیماران مبتلا به ALL موکوزیت دهانی داشتند.

هرچند برخی مطالعات ادعا می کنند که موکوزیت به طور مستقیم با بدخیمی خاصی در ارتباط نیست، دیگر پژوهشگران برخی انواع سرطان را در بدتر شدن موکوزیت دهانی مؤثر می دانند. مطالعه مالت مارتینو^۱ و همکاران نشان داد که بیماران با بدخیمی های هماتولوژیک در ریسک بالاتری از ایجاد موکوزیت دهانی شدید نسبت به مبتلایان به تومورهای توپیر هستند (۲۳). این نتایج سازگار با نتایج به دست آمده از مطالعه ما در سه ماهه اول درمان می باشد اما با نتایج سه ماهه دوم تناقض دارد. زیرا در سه ماهه ٪ افراد مبتلا به موکوزیت دهانی در بدخیمی های رابدومیوسارکوم و استئوسارکوم کمی از بیماران مبتلا به ALL بیشتر است.

بر اساس نتایج به دست آمده از یک مطالعه که به بررسی ۱۶۹ کودک مبتلا به ALL تحت درمان کموتراپی پرداخت، ۴۶٪ از کودکان حین درمان دچار موکوزیت شدند. این میزان بسیار کمتر از مطالعه ی حاضر بود. همچنین مطالعه مذکور بیمارانی که رژیم های درمانی خاص مانند BFM-95 دریافت کرده بودند، نسبت به سایر بیماران ALL، بیشتر دچار موکوزیت

² Ponce-Torres

³ Borowski

¹ Malet-Martino

نوع بیماری، نوع دارو و میزان دارو متفاوت بودند که امکان بررسی تحلیلی یافته ها را مختل می کرد.

موکوزیت اهمیت بسزایی دارد بررسی ریسک فاکتورهای مربوطه به موکوزیت دهانی بسیار حایز اهمیت است.

نتیجه گیری

به طور میانگین شدیدترین موکوزیت دهانی در چهاردهمین روز درمان تجربه می شود. همچنین ریسک فاکتورهای سن و اندکس پلاک در سه ماهه ی اول و دوم و همچنین رژیم درمانی سیکلوفسفامید و سیتارابین در شدت موکوزیت دهانی بیماران نقش دارند.

محدودیت های مطالعه

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی بود در صورتی که بهتر است ریسک فاکتورها به طور آینده نگر و در مطالعات هم گروهی بررسی شوند به همین دلیل نمی توان با قطعیت در مورد میزان ریسک هر عامل قضاوت کرد یا بین ریسک فاکتور ها رابطه ی علی ایجاد کرد. عدم بررسی برخی عوامل مداخله گر نظیر وضعیت تغذیه ای و علایمی نظیر درد دهانی یا تهوع و استفراغ از دیگر محدودیت های این مطالعه است. دیگر اینکه در این مطالعه گروه های انتخاب شده هم از نظر

References:

1. Wilkes JD, editor. Prevention and treatment of oral mucositis following cancer chemotherapy. (محل سمینار؟؟): Seminars in oncology; 1998.
2. Cheng KK, Chang AM, Yuen M. Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy: a randomised crossover trial comparing two protocols of oral care. *Europ J Cancer* 2004;40(8):1208-1216.
3. Taheri M, Najafi M, Salehi M. Clinical evaluation of the effects of radiotherapy on oral mucosa and gingival health in radiotherapy center of Ghaem Hospital. 20۰۶ (این رفرنس چیست؟ مقاله یا کتاب؟ فرمت آن اصلاح شود).
4. MM M, Sh I (نام خانوادگی نویسندگان بطور کامل بیاید). CELECOXIB-Chemoradiation therapy for reducing mucositis and other acute side effects in advance head and neck carcinoma. *Tehran Univ Med J* 2009;66(11):797-803.
5. Rask C, Albertioni F, Bentzen SM, Schroeder H, Peterson C. Clinical and pharmacokinetic risk factors for high-dose methotrexate-induced toxicity in children with acute lymphoblastic leukemia--a logistic regression analysis. *Acta oncologica (Stockholm, Sweden)* 1997;37(3):277-284.
6. Worthington HV, Clarkson JE, Eden O. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Dec 8;(12):CD000978.
7. Bey A, Ahmed SS, Hussain B, Devi S, Hashmi SH. Prevention and management of antineoplastic therapy induced oral mucositis. *Natl J Maxillofacial Surg* 2010;1(2):127.
8. Otmani N, Alami R, Hessissen L, Mokhtari A, Soulaymani A, Khattab M. Determinants of severe oral mucositis in paediatric cancer patients: a prospective study. *Int J Paediatr Dentis* 2011;21(3):210-216.
9. Ponce-Torres E, Ruiz-Rodríguez MdS, Alejo-González F, Hernández-Sierra JF, Pozos-Guillén Ad. Oral manifestations in pediatric patients receiving chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Pediatr Dentis* 2010;34(3):275-279.
10. Maiguma T, Hayashi Y, Ueshima S, Kaji H, Egawa T, Chayama K, et al. Relationship between oral mucositis and high-dose methotrexate therapy in pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Int J Clin Pharmacol Therapeut* 2008;46(11):584-590.
11. McCarthy G, Awde J, Ghandi H, Vincent M, Kocha W. Risk factors associated with mucositis in cancer patients receiving 5-fluorouracil. *Oral Oncol* 1998;34(6):484-490.
12. Rosen LS, Abdi E, Davis ID, Gutheil J, Schnell FM, Zalberg J, et al. Palifermin reduces the incidence of oral mucositis in patients with metastatic colorectal cancer treated with fluorouracil-based chemotherapy. *J Clin Oncol* 2006;24(33):5194-5200.
13. Rock EP, Kennedy DL, Furness MH, Pierce WF, Pazdur R, Burke LB. Patient-reported outcomes supporting anticancer product approvals. *J Clin Oncol* 2007;25(32):5094-5099.
14. Wong S-F, Wilder-Smith P. Pilot study of laser effects on oral mucositis in patients receiving chemotherapy. *Cancer J* 2002;8(3):247-254.
15. Vera - Llonch M, Oster G, Hagiwara M, Sonis S. Oral mucositis in patients undergoing radiation treatment for head and neck carcinoma. *Cancer* 2006;106(2):329-336.

16. Sonis S. Mucositis as a biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapy-induced stomatotoxicity. *Oral oncol* 1998;34(1):39-43.
17. CHENG KF. Association of plasma methotrexate, neutropenia, hepatic dysfunction, nausea/vomiting and oral mucositis in children with cancer. *Europ J Cancer Care* 2008;17(3):306-311.
18. Chiara S, Nobile MT, Vincenti M, Gozza A, Pastrone I, Rosso M, et al. Sucralfate in the treatment of chemotherapy-induced stomatitis: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *Anticancer Res* 2000;21(5):3707-3710.
19. Otmani N, Alami R, Soulaymani A, El Mokhtari A, Khattab M. Sex, age and ABO blood groups in chemotherapy-induced oropharyngeal mucositis. *Minerva Stomatol* 2008;57(10):505-509.
20. Cheng KK, Goggins WB, Lee VW, Thompson DR. Risk factors for oral mucositis in children undergoing chemotherapy: A matched case-control study. *Oral oncol* 2008;44(11):1019-1025.
21. Cheng KKF, Lee V, Li CH, Yuen HL, Ip WY, He HG, et al. Impact of oral mucositis on short-term clinical outcomes in paediatric and adolescent patients undergoing chemotherapy. *Support Care Cancer* 2013;21(8):2145-2152.
22. El-Housseiny A, Saleh S, El-Masry A, Allam A. The effectiveness of vitamin " E" in the treatment of oral mucositis in children receiving chemotherapy. *J Clin Pediatr Dentis* 2007;31(3):167-170.
23. Malet-Martino M, Martino R. Clinical studies of three oral prodrugs of 5-fluorouracil (capecitabine, UFT, S-1): a review. *The oncologist* 2002;7(4):288-323.
24. Figliolia S, Oliveira D, Pereira M, Lauris J, Maurício A, Mello de Andrea M. Oral mucositis in acute lymphoblastic leukaemia: analysis of 169 paediatric patients. *Oral Dis* 2008;14(8):761-766.
25. Borowski B, Benhamou E, Pico J, Laplanche A, Margainaud J, Hayat M. Prevention of oral mucositis in patients treated with high-dose chemotherapy and bone marrow transplantation: a randomised controlled trial comparing two protocols of dental care. *Europ J Cancer Part B: Oral Oncol* 1994;30(2):93-97.
26. Sonis ST. Oral mucositis. *Anticancer Drugs* 2011;22(7):607-612.
27. Cheng K, Molassiotis A, Chang A, Wai W, Cheung S. Evaluation of an oral care protocol intervention in the prevention of chemotherapy-induced oral mucositis in paediatric cancer patients. *Europ J Cancer* 2001;37(16):2056-2063.

*Original Article***The Prevalence of Oral Mucositis Caused by Chemotherapy and its Risk Factors in Children with Cancer who were Referred to Hematology and Oncology Wards of Doctor Sheikh Hospital in 2014**

Received: Dec 26 2015- Accepted: Jan 7 2016

¹ Farnaz Dehabadi*² Zahra Badiie³ Iman Parisay

1- Student of Dentistry, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2- Assistant Professor of Pediatric Hematology & Oncology, Department of Pediatric, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Assistant Professor of Pedodontics, Dental Materials Research Center, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

* Mashhad- Dr Sheikh hospital, Mashhad, Iran

Tel: +985138414499

Email: Tirip_girl_2008@yahoo.com

*Abstract***Introduction:** Oral mucositis (OM) is one of the serious side effects of radiotherapy and chemotherapy. This study aimed to determine the prevalence of oral mucositis caused by chemotherapy and its risk factors in children with cancer to hematology and oncology wards of Doctor Sheikh Hospital.**Methods:** this was a cross-sectional study that was performed on 123 children with cancer who were referred to Doctor Sheikh Hospital in 2014. This was a field study and data were collected by observation and checklist. Then, all patients were examined in the first and second quarter of treatment. Data were analyzed by SPSS software analysis.**Results:** In this study, the mean of the age of the patients was 5.97 ± 2.93 . There was a significant difference between the age and severity of oral mucositis in the first quarter ($p=0.02$) and second quarter ($p<0.001$). However, this result was not reported in the second quarter. There was a significant difference between the plaque index and severity of oral mucositis in the first quarter ($p=0.002$) and second quarter ($p=0.011$) of treatment.**Conclusion:** some risk factors such as age and plaque index affect the severity of oral mucositis in the first and second quarter of treatment. Also, Cyclophosphamide and cytarabine regimen play a role in the severity of oral mucositis in the first and second quarter of treatment. Therefore, take an appropriate and effective regimen and adequate oral hygiene reduce the severity of oral mucositis.**Key words:** Oral mucositis, Chemotherapy, Cancer, *Oral Health Index***Acknowledgement:** There is no conflict of interest.