

بررسی رابطه نوع زایمان با نقایص مینایی مولرهای اول دایمی

* دکتر جوانه وجدانی (DDS)^۱ - دکتر زیبا ظهیری سروری (MD)^۲ - دکتر عباس امامی نصیرمحل (DDS)^۱

*نویسنده مسئول: رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دانشکده دندانپزشکی، گروه دندانپزشکی کودکان

پست الکترونیک: jvejddani@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۱/۲۱ تاریخ پذیرش: ۸۹/۳/۲

چکیده

مقدمه: تشکیل مینای دندان مولر اول دایمی در حدود هفته بیستم جنینی آغاز شده و اولین ماتریکس مینایی کمی کلسیفیه در ناحیه کاسپها رسوب می کند. در موقع تولد، کلسیفیکاسیون ثانویه در ناحیه کاسپها آغاز شده و طی سالهای اول بعد از تولد ادامه می یابد. مطالعات نشان داده است که هرگونه اتفاق استرس زا هنگام تولد مثل زایمان سزارین می تواند در بروز نقایص مینا مؤثر باشد. ارتباط نوع زایمان با نقص مینا در مطالعات کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

هدف: تعیین رابطه نوع زایمان با نقایص مینای مولرهای اول دایمی.

مواد و روش ها: این مطالعه یک بررسی تحلیلی بود که به روش کوهورت گذشته تکر انجام گرفت. ۱۲۰ کودک ۷-۸ ساله که به روش سزارین متولد شده بودند، به عنوان گروه مورد و ۱۲۰ کودک در همان گروه سنی که به طور طبیعی متولد شده بودند، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. انتخاب نمونه ها در گروه سزارین به صورت دو گروه ۶۰ تایی از سزارین اورژانس و انتخابی بود. پرونده زایمان سال های ۱۳۷۸ و ۱۳۷۹ جدا شده و اطلاعات مربوط به نوع زایمان و وضعیت کودک هنگام تولد از پرونده ها استخراج شد. مطابق با شاخص Development Defect of Enamel (DDE)، در صورت بروز آپاستی، تغییر رنگ یا هیپوپلازی در مولر اول دایمی، دندان با نقص مینا در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات با استفاده از آزمون های T-test و کای دو انجام شد.

نتایج: تحقیق نشان داد شیوع نقص مینا در مولر اول دایمی کودکان متولد شده به روش سزارین بطور معنی داری بیشتر از کودکان متولد شده به زایمان طبیعی بود ($P < 0.001$). تفاوت معنی داری در شیوع این نقایص در سزارین انتخابی در مقایسه با سزارین اورژانس به دست نیامد.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق، زایمان سزارین یک عامل خطرزا در بروز نقایص مینا است که لازم است اهمیت این موضوع برای دندانپزشکان تشریح شود و آگاهی لازم، در اختیار والدین گذاشته شود.

کلید واژه ها: دندان آسیا / نقص مینا / وضع حمل

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره نوزدهم شماره ۷۵، صفحات: ۷۸-۷۳

مقدمه

نقص در ساختار مینا ناشی از اختلال در مراحل تمایز سلولی، رسوب ماتریکس و مرحله کلسیفیکاسیون تکامل دندان است. تشکیل مینای دندان مولر اول دایمی در حدود هفته بیستم جنینی آغاز شده و اولین ماتریکس مینایی کمی کلسیفیه در ناحیه کاسپها رسوب می کند. در موقع تولد، کلسیفیکاسیون ثانویه در ناحیه کاسپها آغاز شده و طی سالهای اول بعد از تولد ادامه می یابد.

نقایص مینا را می توان به نقایص ارثی یا محیطی طبقه بندی نمود (۱). نقایص تکاملی ارثی مینا ممکن است محدود به مینا باشد مثل آملورنزیس ایمپرکتا، یا می تواند قسمتی از یک بیماری مثل کم کاری پارائتروئید و اپیدرمولیزیس بولوزا باشد (۲). نقایص مینا با منشا محیطی ناشی از علل سیستمی یا موضعی است. کمبودهای تغذیه ای، بیماری های عفونی، نقایص نورولوژی مثل فالج مغزی، تولد زودرس و یک سری از سندرم ها می توانند منجر به نقایص مینا شوند (۱)، اما در

بسیاری از موارد علت آن ناشناخته است (۳ و ۲). تعداد دندان های مبتلا به نقایص مینایی متفاوت بوده و نقایص مینا همیشه متقارن نیستند. درجات مختلف تخریب مینایی در مولرهای اول درگیر در بررسی های هیستومورفولوژی مشخص شده است (۳). ویژگی مولرهای هیپومینرالیزه درگیری نامتقارن آنها، حساس بودن به گرما و سرما، استعداد ابتلا به پوسیدگی، مشکلات ناشی از بی حسی موضعی و نیاز به درمان های مکرر دندانپزشکی است (۴ و ۵).

شیوع مولرهای اول هیپومینرالیزه در یک مطالعه در فنلاند ۱۹/۳٪، در تحقیقاتی در سوئد و هلند به ترتیب ۱۸/۴٪ و ۱۰٪ و در مطالعه ای در رشت ۱۲/۸٪ گزارش شده است (۸-۵).

در بررسی علل بروز نقایص مینا مطالعات متعددی انجام گرفته ولی هنوز در مواردی علت آن مشخص نیست. در یک بررسی، ارتباط آماری معنی داری بین نوع زایمان و مشکلات

فرد یا سزارین قبلی) و ۶۰ نفر از گروه سزارین اورژانس (به دلایل مامایی اورژانس) بودند.

در مرحله بعد پس از تماس تلفنی به بیمار برای معاینه وقت داده شد. پس از تکمیل پرسشنامه، کودک در واحد دندانپزشکی مرکز بهداشت شفت زیر نور یونیت و به کمک آینه دندانپزشکی معاینه شد و وضعیت مولرهای اول دایمی از نظر نقایص مینا بررسی شد.

مطابق با شاخص Developmental Defect of Enamel (DDE)، در صورت بروز اپاسیتی، تغییر رنگ یا هیپوپلازی در مولر اول دایمی، دندان با نقص مینا در نظر گرفته شد.

شرایط ورود افراد در مطالعه به شرح زیر بود:

۱. وجود دندانهای مولر اول دایمی در کودک و ترمیم نشدن آنها؛

۲. عدم وجود نقص مینا در ثنایاها (چون کلسیفیکاسیون این دندانها معمولاً از سه ماهگی آغاز می شود)؛

۳. عدم وجود بیماری یا مصرف دارو در ماه آخر بارداری؛

۴. عدم وجود هیپوکسی در نوزاد (نوزادان با آپگار تنفسی ۱۰ انتخاب شدند. ظاهر نوزاد صورتی، ضریان قلب ۱۰۰، رفلکس تهوع و سرفه وجود دارد، حرکات فعال، وضعیت تنفس خوب و گریه می کند)؛

۵. طی دوران کامل جنینی (از آخرین قاعدگی مادر ۳۷ تا ۴۱ هفته گذشته باشد)؛

۶. عدم ابتلای کودک به بیماری خاص تا سه ماهگی.

لازم به ذکر است که تعدادی از بیماران به دلیل تغییر شماره تلفن آنها از مطالعه حذف شدند، عده ای از بیماران نیز پس از تماس تلفنی تمایل به همکاری نداشتند (در مجموع ۵۰ نفر)، تعدادی نیز شرایط ورود به مطالعه را نداشتند.

پس از تکمیل پرسشنامه ها تجزیه و تحلیل آماری داده ها با استفاده از آزمون های T-test و کای دو انجام گرفت.

نتایج

در این مطالعه ۲۴۰ کودک ۷-۸ ساله مورد معاینه قرار گرفتند که ۱۲۰ نفر آنها به روش طبیعی و ۱۲۰ نفر به روش سزارین متولد شده بودند. ۴۹/۲٪ کودکان مورد مطالعه دختر و ۵۰/۸٪ پسر بودند. جدول شماره ۱ مشخصات زمینه ای افراد مورد

حین زایمان با نقایص مینا دیده نشد (۲). در تحقیقی دیگر شیوع بالایی از مشکلات زایمان و بیماری های تنفسی در افراد با نقایص مینایی مولرهای اول دایمی دیده شد و علت آن کمبود اکسیژن ذکر شده است (۹).

در مطالعه دکتر افشار در تهران در سال ۱۳۸۲ بین هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون مولر اول دایمی با نوع زایمان ارتباط معنی داری به دست آمد (۱۰). مطالعات جدید نیز نقش مشکلات هنگام تولد در بروز نقایص مینای مولرهای اول را تأیید می کنند (۱۱).

با توجه به اینکه دندان مولر اول دایمی مهم ترین واحد جویدن بوده و از دست رفتن آن می تواند تغییراتی در قوس های دندانی ایجاد کند و همین طور شیوع بالای زایمان های سزارین در کشور ما، ایران (شیوع ۶۵٪) و با توجه به مطالعات محدودی که تأثیر نوع زایمان را بر نقص مینا بررسی کرده اند و نتایج متناقض آنها، مطالعه ما با هدف تعیین رابطه نوع زایمان با نقایص مینای مولرهای اول دایمی انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه یک بررسی تحلیلی بود که به روش کوهورت گذشته نگر انجام شد. پس از مراجعه به بیمارستان الزهرا (س) رشت، پرونده زایمان سال های ۱۳۷۸ و ۱۳۷۹ جدا شده و اطلاعات مربوط به نوع زایمان، سن مادر و بیماری ها و مشکلات مادر در هنگام زایمان از پرونده ها استخراج شد. مادران از ساکنین شهرستان شفت انتخاب شدند که میزان فلوراید آب آن در حد ۰/۴ ppm است. به منظور انتخاب نمونه ها از پرونده ها از نظر نوع زایمان و شرایط کودک از راهنمایی متخصص زنان و زایمان استفاده شد.

با توجه به شیوع نقایص مینایی در مولر اول به روش زایمان طبیعی و سزارین به ترتیب ۷٪ و ۲۶٪ در مطالعه ای مشابه و $\alpha=0/05$ و ضریب ریزش ۵۰٪، حجم نمونه در هر گروه ۱۲۰ نفر محاسبه شد.

با بررسی پرونده پزشکی مادر، ۱۲۰ کودک که به روش سزارین متولد شده بودند و ۱۲۰ کودک که با زایمان طبیعی متولد شده بودند، انتخاب شدند. از ۱۲۰ کودکی که با سزارین متولد شده بودند، ۶۰ نفر از گروه سزارین انتخابی (تمایل خود

حسب نوع زایمان نشان می‌دهد. ۳۰٪ از کودکان متولد شده به روش سزارین دندان‌های سالم و ۷۰٪ حداقل یک دندان مولر با نقص مینا داشتند. در گروه با زایمان طبیعی ۵۹/۲٪ دندان‌های سالم و ۴۰/۸٪ حداقل یک دندان مولر با نقص مینا داشتند. تفاوت دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود. وضعیت کلینیکی مولرهای اول دایمی در دو گروه سزارین انتخابی و اورژانس تفاوت معنی‌داری نشان نداد (جدول ۴).

مطالعه را بر حسب درگیری مولرهای اول دایمی نشان می‌دهد. آزمون کای دو ارتباط معنی‌داری بین نوع زایمان و نقص مینایی مولر اول دایمی نشان داد ($P < 0/0001$). ارتباط معنی‌داری بین سن مادر هنگام زایمان و جنس کودک با نقایص مینا دیده نشد. جدول شماره ۲ فراوانی سالم یا مبتلا بودن دندان‌های مولر اول دایمی را در کودکان مورد مطالعه نشان می‌دهد. جدول شماره ۳ وضعیت کلینیکی مولرهای اول دایمی را بر

جدول ۱: مشخصات زمینه‌ای افراد مورد مطالعه بر حسب ابتلا به نقص مینا

مشخصات زمینه‌ای	کل	سالم	دارای نقص مینایی	p-value
سن مادر (سال) میانگین $\pm$ انحراف معیار	۲۷/۲ $\pm$ ۶/۰۸	۲۶/۵ $\pm$ ۶/۰۱	۲۷/۷۲ $\pm$ ۶/۱۲	*NS
نوع زایمان (تعداد)				
طبیعی	۱۲۰ (۵۰٪)	۷۱ (۶۶/۴٪)	۴۹ (۳۶/۸٪)	P < 0/0001
سزارین انتخابی	۶۰ (۲۵٪)	۲۰ (۱۸/۷٪)	۴۰ (۳۰/۱٪)	
سزارین اورژانس	۶۰ (۲۵٪)	۱۶ (۱۵٪)	۴۴ (۳۳/۱٪)	
جنس کودک (تعداد)				
دختر	۱۱۸ (۴۹/۲٪)	۵۶ (۵۲/۳٪)	۶۲ (۴۶/۶٪)	NS
پسر	۱۲۲ (۵۰/۸٪)	۵۱ (۴۷/۷٪)	۷۱ (۵۳/۴٪)	

NS: Non Significant*

جدول ۲: توزیع فراوانی سالم یا درگیر بودن مولرهای اول دایمی در کودکان مورد مطالعه

دندان	سالم	دارای نقص مینایی
۱۶	۱۶۰ (۶۶/۷٪)	۸۰ (۳۳/۳٪)
۲۶	۱۶۳ (۶۷/۹٪)	۷۷ (۳۲/۱٪)
۳۶	۱۷۱ (۷۱/۲٪)	۶۹ (۲۸/۸٪)
۴۶	۱۷۷ (۷۳/۸٪)	۶۳ (۲۶/۲٪)

جدول ۳: وضعیت کلینیکی مولرهای اول دایمی بر حسب نوع زایمان

وضعیت کلینیکی دندان‌های مولر اول دائمی	نوع زایمان	سزارین	طبیعی	جمع
هر چهار دندان سالم	۳۶ (٪۳۰)	۷۱ (٪۵۹/۲)	۱۰۷ (٪۴۴/۶)	
یک دندان با نقص مینایی	۱۹ (٪۱۵/۸)	۲۲ (٪۱۸/۳)	۴۱ (٪۱۷/۱)	
دو دندان با نقص مینایی	۳۲ (٪۲۶/۷)	۲۲ (٪۱۸/۳)	۵۴ (٪۲۲/۵)	
سه دندان با نقص مینایی	۸ (٪۶/۷)	۴ (٪۳/۳)	۱۲ (٪۵)	

جدول ۴: وضعیت کلینیکی دندان‌های مولر اول بر حسب نوع سزارین

وضعیت کلینیکی دندان‌های مولر اول دائمی	نوع سزارین		
	اورژانس	انتخابی	جمع کل
سالم	۱۶ (٪۲۶/۷)	۲۰ (٪۳۳/۳)	۳۶ (٪۳۰)
یک دندان با نقص مینایی	۱۱ (٪۱۸/۳)	۸ (٪۱۳/۳)	۱۹ (٪۱۵/۸)
دو دندان با نقص مینایی	۱۳ (٪۲۱/۷)	۱۹ (٪۳۱/۷)	۳۲ (٪۲۶/۷)
سه دندان با نقص مینایی	۴ (٪۶/۷)	۴ (٪۶/۷)	۸ (٪۶/۷)
چهار دندان با نقص مینایی	۱۶ (٪۲۶/۷)	۹ (٪۱۵)	۲۵ (٪۲۰/۸)
جمع کل	۶۰ (٪۱۰۰)	۶۰ (٪۱۰۰)	۱۲۰ (٪۱۰۰)

بحث و نتیجه‌گیری

شیوع بالاتر نقایص مینا در این مطالعه در مقایسه با تحقیق دکتر افشار می‌تواند مربوط به شرایط معاینه کودک باشد. در تحقیق ما کودکان زیر نور یونیت و با آینه دندانپزشکی مورد معاینه قرار گرفتند و در نتیجه نقایص جزئی مینا نیز قابل تشخیص بود ولی در تحقیق دیگر معاینه در نور معمولی اتفاق و به کمک آبسلانگ و پنبه یا گاز انجام شد.

عدم تقارن در درگیری مولرهای اول یا سالم بودن یک، دو یا سه تا از آنها را می‌توان با متفاوت بودن زمان تکامل و رویش دندان‌های مشابه توجیه کرد. هر چهار دندان مولر اول دایمی دقیقاً همزمان کلسیفیه نمی‌شوند و با توجه به اینکه عامل زایمان فقط طی چند ساعت محدود تأثیر گذار است این وضعیت می‌تواند قابل توجیه باشد.

با توجه به اینکه تمام کودکان متولد شده به روش سزارین دندان‌های مولر اول دایمی هیپوپلاستیک و هیپوکلسیفیه ندارند می‌توان اظهار داشت که احتمالاً نوع و طول مدت بیهوشی و شدت مشکلات حین خروج جنین به روش سزارین می‌تواند بر میزان و چگونگی بروز تروما در کودک تأثیر گذار باشد.

واکنش غیراختصاصی آملوبلاست‌ها نسبت به یک عامل محرک مشکلاتی در بررسی علت‌شناسی نقایص مینایی ایجاد می‌کند. هر شرایطی اگر به اندازه کافی سخت باشد که بر سلول‌های در حال رشد بدن تأثیر بگذارد، می‌تواند بر عملکرد سلول‌های تشکیل دهنده مینا هم تأثیر گذار باشد (۲) بنابراین

با توجه به اینکه مطالعات نشان داده‌اند که بیماری‌های اوایل دوران کودکی از جمله بیماری‌های تنفسی و عفونت‌ها (۱۰) می‌توانند موجب ایجاد هیپوپلازی مینا در ثنایاها و مولرهای اول شود، در صورت مشاهده هیپوپلازی در ثنایاها نمونه از مطالعه خارج شد. همچنین در صورت وجود هیپوکسی بعد از تولد یا بیماری‌های دیگر تا سه ماهگی نیز نمونه از مطالعه خارج می‌شد تا بتوان تأثیر عوامل حین تولد از جمله نوع زایمان را بررسی کرد.

تحقیق نشان داد که نقص مینای مولر اول دایمی با نوع زایمان ارتباط معنی‌داری دارد. نقص مینا در حداقل یک دندان مولر اول دایمی در کودکان متولد شده به روش سزارین و طبیعی به ترتیب ۷۰٪ و ۴۰/۸٪ به دست آمد که از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار بود.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۱ در خصوص عوامل اتیولوژی مؤثر بر نقایص رشدی-تکاملی مینا انجام شد، بیماری‌ها یا داروهای مصرفی طی دوران بارداری همین‌طور نوع زایمان یا عوارض طی زایمان هیچ ارتباطی با هیپوپلازی مولرها و ثنایاها نداشته شدند (۲) که با یافته تحقیق ما مغایرت دارد.

اما در مطالعه دکتر افشار و دکتر عماد الساداتی ۲۶٪ از کودکان با زایمان سزارین و ۷٪ از کودکان با زایمان طبیعی دارای نقص مینایی بودند (۱۰) که این مطالعه از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری را نشان داد که مشابه یافته بررسی ما است.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از زحمات خانم مریم شکبیا در انجام محاسبات آماری و از پرسنل مرکز بهداشت شهرستان شفت که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود. این مقاله با استفاده از داده‌های یک پایان‌نامه در دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان به نگارش درآمده است.

مجموعه شرایط مادر و جنین در اینکه نقص مینایی رخ دهد یا نه مؤثر است.

با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق، نوع زایمان یک عامل خطرزا در بروز نقایص مینا است و ضرورت دارد که اهمیت این موضوع برای متخصصین کودکان و دندانپزشکان تشریح شود و آگاهی لازم در اختیار والدین گذاشته شود.

منابع

1. Pinkham JR. Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence. 4th Edition. Philadelphia; Saunders, 2005.
2. Jalevic B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic Factors Influencing the Prevalence of Demarcated Opacities in Permanent First Molars in a Group of Swedish Children. Eur J Oral Sci 2001; 109: 230_234.
3. Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry: A Clinical Approach. 2nd Edition. London; Black Wall, 2009.
4. Weerheijm KL, Mejare I. Molar Incisor Hypomineralization: a Questionnaire Inventory of its Occurrence in Member Countries of the European Academy of Paediatric Dentistry. International Journal of Paediatric Dentistry 2003; 13:411_416.
5. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride Hypomineralizations in the First Molars and Their Impact on the Treatment Need. Caries Res 2001; 35: 36_40
6. Jalevic B. Enamel Hypomineralization in Permanent First Molars. A Clinical, Histo-Morphological and Biochemical Study. Swed Dent J Suppl 2001; 149: 1_86.
7. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, et al. Prevalence of Cheese Molars in Eleven-year-old Dutch Children. ASDC J Dent Child 2001; 68(40): 259_262
8. Vajdani J, Kaboodan M. Prevalence of Enamel Defects and Associating Factors in Permanent Incisors and First Molars in 8-9 Year-old Children Of Rasht in 2007. Thesis for Receiving Degree in General Dentistry Guilan University of Medical Sciences , 2007.
9. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese Molars: a Pilot Study of the Etiology of Hypocalcifications in First permanent Molars. J Dent Child 1995; 4: 266_269.
10. Afshar H, Seraj B, Emadosadati A. An Investigation on the Relationship Between the Type of Delivery and Enamel Defects of the First Permanent Molars. Journal of Dentistry Tehran University of Medical Sciences 2003; 16:46_52.
11. Arrow P. Risk Factors in the Occurrence of Enamel defects of the First Permanent Molars Among Schoolchildren in Western Australia. Community Dent Oral Epidemiol 2009; 5:405_415.

Survey the Relationship between the Type of Delivery and Enamel Defects of the First Permanent Molars

*Vejdani J.(DDS)¹ - Zahiri Sorouri Z.(MD)² - Emami N.A.(DDS)¹

*Corresponding Address: Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, IRAN

E-mail: jvejdani@yahoo.com

Received: 10/Feb/2010 Accepted: 23/May/2010

Abstract

Introduction: The enamel of the permanent first molars is initiated at about the 20th weeks in uterine. The first partially mineralized enamel matrix is laid down, starting at the sites of future cusps. At birth, the secondary mineralization has started at the cusps and the mineralization continues during the first years after birth. The researches indicated that any stressful event during birth (like cesarean section delivery) is likely to result in clinically evident enamel defects. A few researches considered the possible relation between type of delivery and enamel defects.

Objective: To investigate the relationship between type of delivery and enamel defects of the first permanent molar.

Materials and Methods: In this analytical historical cohort study, 120 children who were 7-8years-old and had born by cesarean delivery and 120 children at the same age who had born by normal vaginal delivery were chosen to examine clinical feature of their first permanent molars. In cesarean group, there were 60 children who had born by urgent cesarean and 60 children by elective cesarean. The birth files of 1999- 2000 years were extracted and the information about type of delivery, mothers age, and infants health at birth was collected. Enamel defect was recorded according to DDE index. Data was analyzed by T-test and χ^2 test.

Results: Findings showed enamel defects of the first permanent molars in children who born by cesarean delivery were significantly more than children born by normal vaginal delivery (70% versus 40.8%). But there weren't any significant relationship between the prevalence of enamel defects in two types of cesarean (30% versus 33%).

Conclusion: According to results, it is necessary to explain the importance of cesarean as a cause of effective factor on child's first permanent molars and have to aware dentists and parents.

Key Words: Delivery/ Enamel Defect/ Molar

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 75, Pages: 73-78