

# بررسی شیوع نواقص مینایی دندانها در دانش آموزان ۷-۱۲ ساله شهر اصفهان

دکتر ژاله محمودیان\* - دکتر علی کوثری\*\* - دکتر شیوا مرتضوی\*\*\*

\*دانشیار گروه آموزشی دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران  
\*\*استادیار گروه آموزشی دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران  
\*\*\*استادیار گروه آموزشی دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی اصفهان

**Title:** The Prevalence of Enamel Defects in Students 7-12 Years of Age in Isfahan

**Authors:** Mahmoodian J. Associate Professor\*, Kousari A. Assistant Professor\* Mortazavi Sh. Assistant Professor\*\*

**Address:** \*Dept. of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

\*\*Dept. of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences

**Abstract:** Dental enamel is the end product of amelogenesis, which can be considered to take place in three interrelated phases. When this complex sequence of cytological and physicochemical events disrupted by genetic or environmental factors, the function of the ameloblasts may be disrupted permanently or temporarily. The result shows qualitative and quantitative defects that may range from a complete absence of enamel or a slight discoloration. The aim of this study was to determine the prevalence of enamel defects by DDE index in a randomly selection group of 1637 students age 7-12 years old in Isfahan ( $<0.2-0.3$  PPMF). Enamel defects were present on one or more teeth in 27% of the cases. The most common affected tooth was the central maxillary and then first molar of maxilla. The most common affected surfaces were buccal. Hypoplastic defects were found in first molar; however premolar and canine were affected by diffuse white lines opacity.

**Key Words:** Enamel discoloration- Enamel defects- Enamel hypoplasia

*Journal of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences (Vol. 13, No:2, 2000)*

## چکیده

مینای دندان محصول نهایی فرایند آملوژنز می باشد که در طی سه مرحله مرتبط با یکدیگر تشکیل می گردد. زمانی که وقایع پیچیده سلولی و فیزیوشیمیایی ساخته شدن مینا تحت تأثیر عوامل موضعی یا سیستمیک قرار گیرد، عمل سلول های میناساز به طور دائم یا موقت دچار اختلال می شود و در نتیجه مینا از نظر کمی و کیفی دچار نقص خواهد شد؛ این نقائص می تواند از تغییر رنگ مختصر مینا تا فقدان کامل آن متفاوت باشد. در این تحقیق که با هدف بررسی شیوع و مقایسه علل تغییر رنگهای سیستمیک در کودکان ۷ تا ۱۲ ساله شهر اصفهان ( $<0.2-0.3$  PPMF) انجام شده است، ۱۶۳۷ دانش آموز با استفاده از شاخص Development Defects of Enamel (DDE) مورد معاینه قرار گرفتند. طبق نتایج به دست آمده از این تحقیق ۲۷٪ کودکان دارای نقص در یک دندان یا بیشتر بودند و دندانهای سانتال فک بالا و پس از آن

مولرهای اول بیش از همه مبتلا بودند. سطح باکال بیش از سطح لینگوال و دندانهای فک بالا بیش از فک پایین دچار نقص شده بودند. شیوع هیپوپلازی در دندانهای مولر اول بیش از همه بود و خطوط و لکه‌های منتشر با حدود نامشخص در دندانهای پرمولر و کانین شیوع بیشتری داشتند.

کلید واژه‌ها: تغییر رنگ مینا- نواقص مینا- هیپوپلازی مینا

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۳، شماره دوم، سال ۱۳۷۹)

## مقدمه

در رابطه با میزان شیوع نواقص مینایی در دندانهای مختلف، آمارهای متفاوتی وجود دارد. بسیاری از محققین سائترال‌های فک بالا را به عنوان بیشترین دندان مبتلا (در نواحی با فلوراید کم) معرفی کرده‌اند و تعدادی نیز اولین مولر فک بالا را بیشترین دندان مبتلا به نقص مینایی دانسته‌اند؛ برخی از محققین نیز پره‌مولرهای فک بالا را مطرح کرده‌اند.

دندانهایی که کمتر از همه وجود نواقص مینایی را نشان می‌دهند، مولرهای دوم فک بالا و کانین‌ها هستند. هدف از این مطالعه بررسی شیوع نواقص مینایی دندانهای کودکان ۷-۱۲ ساله و توصیف عوامل ایجادکننده این تغییر رنگها می‌باشد.

## روش بررسی

این تحقیق به صورت مقطعی و توصیفی با تکنیک مشاهده و مصاحبه انجام گرفت.

تعداد ۱۶۳۷ نمونه (۸۴۴ نفر پسر و ۷۹۳ نفر دختر) با روش خوشه‌ای از بین دانش‌آموزان کلاس اول تا پنجم ابتدایی از تمام مدارس ابتدایی نواحی پنج‌گانه شهر اصفهان انتخاب شدند. (حجم نمونه با اطمینان ۹۵٪، حداکثر خطای ۳٪ و تحقیق اولیه ۷۰٪ بر اساس مطالعات قبلی به دست

نواقص مینایی ممکن است در یک دندان منفرد ظاهر شوند و یا تمام ردیف دندانی را در برگیرند؛ همچنین شدت آنها می‌تواند از یک نقص خفیف در معدنی‌شدن تا شکست کامل در ساخته‌شدن مینا متفاوت باشد. Dean در سال ۱۹۴۲ اولین تحقیق جامع را با استفاده از یک شاخص تعریف شده بر روی نواقص مینایی و با در نظر گرفتن میزان فلوراید آب انجام داد (۱).

AL- Alousi و Jackson گزارش کردند با افزایش مقدار فلوراید، شیوع نواقص مینایی افزایش می‌یابد؛ همچنین نتیجه گرفتند که شیوع نواقص مینایی در یک ناحیه با مقدار فلوراید مطلوب، کمتر از محل‌های با فلوراید بسیار پایین یا بدون فلوراید است (۲).

Richards مشاهده کرد که هیپوپلازی مینا در نواحی بدون فلوراید نسبت به مناطق با فلوراید مطلوب، بیشتر است (۳).

Moller معتقد است که شیوع لکه‌های مینایی در نواحی دارای فلوراید و بدون فلوراید مشابه یکدیگر است و علت این که این لکه‌ها در نواحی با فلوراید مطلوب، کمتر دیده می‌شوند، این است که وجود آنها تحت تأثیر ظهور مراحل خفیف فلئوروزیس دندان قرار می‌گیرد (۴).

آمد.)

به منظور حذف فلوراید آب آشامیدنی مناطق دیگر در این تحقیق تنها کودکانی مورد معاینه قرار گرفتند که از بدو تولد ساکن اصفهان بوده‌اند.

**روش معاینه:** معاینات بالینی در خارج از کلاس درس و در یک محل آرام با استفاده از نور طبیعی انجام گرفت. برای کنارزدن لبها و گونه‌ها از آبسلانگ استفاده شد و پس از پاک و خشک کردن دندانها توسط گاز استریل، دندانها توسط یک معاینه‌کننده، بررسی و کدها در برگ معاینه ثبت می‌شد؛ سپس والدین کودکانی که دارای تغییر رنگ دندان بودند، به مدرسه دعوت شدند و پاسخ سؤالات در پرسشنامه ثبت می‌شد.

جهت ثبت ضایعات و نواقص مینای دندان از شاخص نواقص تکاملی مینا (DDE)، استفاده گردید و کدهای مربوط به شکل، تعداد و محل نواقص بر روی سطوح لینگوال و باکال تک تک دندانها ثبت شد.

متغیرهای مورد بررسی عبارت بودند از: نوع نواقص مینایی- تعداد و محل نواقص مینا- سن و جنس دانش‌آموزان.

بخشی از اطلاعات مورد نیاز این تحقیق از طریق پرسشنامه‌هایی که به والدین (به منظور یافتن علت تغییر رنگ دندان فرزندشان) ارائه شده بود، به دست آمد که شامل اطلاعاتی از قبیل: عوامل اتیولوژیک قبل از تولد، بدو تولد و بعد از تولد بود.

عوامل قبل از تولد شامل محل جغرافیایی سکونت مادر، بیماری مادر و داروهای مصرف‌شده در دوران بارداری؛ عوامل بدو تولد شامل زمان تولد (از نظر کامل شدن دوره

آبستنی)، سوء تغذیه نوزادی و عوامل بعد از تولد نیز شامل بیماریهای دوران کودکی، بیماریهای کلیوی، حساسیت غذایی، مصرف دارو، سابقه ضربه و مصرف زیاد فلوراید بود جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از نرم‌افزار Spss استفاده شد.

### یافته‌ها

از بین ۱۶۳۷ کودک دبستانی معاینه شده، ۴۴۵ نفر (۲۷٪) دارای یک دندان یا بیشتر با نقص مینایی بودند؛ حداکثر تعداد دندانهای تغییریافته ۲۶ دندان در یک فرد بود. از ۸۴۴ نفر پسر ۲۲۷ نفر (۲۶/۷٪) و از ۷۹۳ دختر معاینه شده ۲۱۸ نفر (۲۷/۴٪) نقص مینایی در دندانهای خود داشتند.

### نتایج به‌دست‌آمده با استفاده از شاخص DDE در دندانهای دائمی:

از بین ۱۶۳۷ کودک معاینه شده ۴۲۷ نفر (۲۶٪) مبتلا به تغییر رنگ دندان در دندانهای دائمی بودند؛ در مجموع ۳۰۷۴ دندان مبتلا وجود داشت.

در بین این تعداد لکه‌های سفید با حدود مشخص (۴۶/۷٪) بیش از لکه‌های سفید منتشر (۴۲٪) و لکه‌های زرد با حدود مشخص (۵/۳٪) مشاهده شد. شیوع هیپوپلازی در میان دندانهای دائمی (۵/۷٪) بود؛ کمترین شیوع متعلق به تغییر رنگ مینا بدون لکه‌های مات بود (۰/۳٪).

اگر شیوع نواقص را بر اساس نوع دندان مورد بررسی قرار دهیم، لکه‌های با حدود مشخص سفید یا زرد ابتدا ساتترال فک بالا، پس از آن مولرهای فک بالا و سپس مولرهای فک پایین و لترال‌های فک بالا را مبتلا ساخته

Forrest وقوع مینای لکه‌دار را در کودکان ۱۲ تا ۱۴ ساله با فلوراید کمتر از ۰/۲ ppm را حدود ۶۰ تا ۶۳٪ گزارش کرد؛ در صورتی که Dean در آمریکا وقوع انواع نواقص را در شهرهای مختلف که مقدار فلوراید آن کمتر از ۰/۵ ppm بود، بین ۲/۵ تا ۴۳٪ گزارش کرد (۵،۱).

در ایران بیشتر تحقیقات موجود در نواحی با فلوراید زیاد در آب آشامیدنی انجام شده است و بررسیهای محدودی در ارتباط با شیوع نواقص مینایی در نواحی با فلوراید پایین وجود دارد؛ در بررسی که توسط خانم شجاعی در گرگان (PPMF ۰/۱۷-۰/۳۵) انجام شده ۳/۵٪ لکه‌های مات و ۵/۸٪ هیپوپلازی مشاهده شده است (۶).

دکتر خیراندیش نواقص مینای دندان کودکان ۱۱ تا ۱۲ ساله را در سه منطقه تهران با میزان متفاوت فلوراید با استفاده از شاخص DDE مورد بررسی قرار داد. نتایج حاصل از این تحقیق حاکی از این بود که با بالا رفتن میزان فلوراید آب آشامیدنی، تعداد دندانهای دارای نقص مینا نیز افزایش پیدا کرده و بیشترین نقص را لکه‌های مات سفید یا کرم رنگ تشکیل داده که با بالا رفتن مقدار فلوراید شیوع این نواقص نیز بیشتر شده است (۷).

مهدی فخری در استان بوشهر با استفاده از شاخص Dean شیوع فلئوروزیس را مورد بررسی قرار داد؛ در شهرهای این استان با وجود پایین بودن میزان فلوراید آب، بیش از ۵۰-۶۰٪ افراد مبتلا به فلئوروزیس بوده‌اند. علت شیوع بالای فلئوروزیس به مصرف غذاهای دریایی، خرما و چای زیاد در بین مردم نسبت داده شده است (۸).

رضا تباری در بررسی هیپوپلازی و هیپو-کلسیفیکاسیون دندانهای سانتال و مولر اول دائمی دانش‌آموزان دو منطقه

بود. لکه‌های منتشر با حدود نامشخص بیش از همه دندانهای پرمولر و کانین‌ها را درگیر ساخته بود. هیپوپلازی در مولرهای اول فک پایین بیش از دندانهای دیگر مشاهده شد و پس از آن سانتال‌های فک بالا و مولرهای اول فک بالا و پره مولرهای اول فک بالا بودند. در مجموع فک بالا با ۵۸/۵٪ از ضایعات بیش از فک پایین (۴۱/۵٪) دچار نواقص مینایی و دندانهای قدامی بیش از دندانهای خلفی مبتلا بود؛ همچنین سطوح باکال بیش از سطوح لینگوال درگیر بودند.

در مورد لکه‌های سفید با حدود مشخص، در تعداد دندانهای درگیر برحسب هر کودک تنوع وجود داشت؛ اما لکه‌های منتشر با حدود نامشخص بر روی تعداد زیادی از دندانهای یک کودک ظاهر شده بود. هیپوپلازی و لکه‌های زرد تنها در تعداد محدودی از دندانهای یک کودک وجود داشت.

## بحث

### شیوع دهانی نواقص مینایی:

اگر شهر اصفهان را شهری با میزان فلوراید آب آشامیدنی کمتر از حد استاندارد به حساب آوریم، (با بررسی انجام شده) می‌توان نوع نقص مشاهده شده را از نوع نواقص مینایی غیر اندمیک یا غیر فلوراید به حساب آورد (Non fluoride- Non endemic)؛ همچنین مشخص شده که این نوع از نقص مینا در جوامع مختلف شیوع بسیار متفاوتی دارد.

(۲۸/۳٪) را نسبت به لکه‌های منتشر (۱۵/۹٪) نشان داده است (۱۰).

در تحقیقات دیگر در نواحی که دارای میزان کم فلوراید در آب آشامیدنی بودند، درصد شیوع لکه‌های منتشر بسیار پایین‌تر بوده است ( Jackson ۶٪ و AL-Alousi ۲٪) (۲). در تحقیق حاضر لکه‌های منتشر ۴۲٪ نواقص را تشکیل داده بود.

شیوع هیپوپلازی در آمریکا ۱/۱٪ (۱۴)، در نژاد زرد ۱۵٪ و در کودکان افریقایی ۱۴-۸۵٪ بود. در افریقا شیوع بالای هیپوپلازی پدیده به فقر غذایی نسبت داده شده است (۱۳). در تحقیق حاضر شیوع هیپوپلازی ۵/۶٪ تمام ضایعات و در کل جامعه مورد مطالعه ۱/۲٪ بود.

#### بررسی علل ایجادکننده نواقص مینایی:

عوامل مختلفی باعث ایجاد تغییر رنگ و نقص در مینای دندان می‌شوند. برحسب چگونگی توزیع تغییر رنگ دندان در هر فرد، انواع تغییر رنگ به سه دسته تقسیم شده است: ۱- تغییر رنگی که تنها یک دندان را در فرد در بر می‌گیرد (۱۲/۶٪).

۲- تغییر رنگی که بیش از یک دندان را مبتلا می‌سازد و از تقارن خاصی تبعیت نمی‌کند و نمی‌توان الگوی زمانی مشخصی را به آن نسبت داد (۶۰/۴٪).

۳- تغییر رنگی که تقریباً تمام دندانهای فرد را مبتلا می‌سازد و نمایی از فلئوروزیس را نشان می‌دهد (۲۶/۶٪).

۴- تغییر رنگ با منشأ ارثی به صورت Dentinogenesis Imperfecta (۰/۴٪).

تهران میزان شیوع را ۱۴٪ به دست آورد (۹). در تحقیق حاضر میزان شیوع دهانی نواقص مینایی ۲۷٪ به دست آمد.

Jackson علت وجود تفاوت زیاد در آمارهای به‌دست‌آمده را تنها به تفاوت در طبقه‌بندی استفاده‌شده نسبت نداده است؛ بلکه معتقد است تفاوت موجود در جوامع و زمانهای مختلف حقیقی است. با وجود تفاوت‌های زیاد در شیوع دهانی نواقص مینایی چگونگی توزیع این نواقص در جوامع مختلف از نظم خاصی تبعیت می‌کند؛ در بیشتر تحقیقات دندانهای سانترال فک بالا بیش از همه درگیر بوده‌اند؛ البته برخی از محققین اولین مولر فک بالا را بیشترین دندان با نقص مینایی می‌دانند (۱۳، ۱۲، ۱۱، ۱۰).

در تمام تحقیقات، جنس تأثیری در وقوع نواقص مینایی نداشته است؛ در تحقیق حاضر نیز شیوع نواقص مینایی در دو جنس یکسان بود ( $X^2 = 0/40$  و  $P > 0/50$ ).

شیوع سنی نیز از نظر آماری از شکل خاصی تبعیت نکرده و سن تأثیری در شدت بروز نواقص نداشته است ( $X^2 = 0/40$  و  $P > 0/50$ ). در تمام تحقیقات سطوح درگیر از فرم مشابهی تبعیت کرده و تفاوت موجود در بین تحقیقات مختلف شیوع اشکال متفاوت نواقص مینایی در جوامع مختلف است.

در مورد شایعترین نوع نقص مینایی در تمام تحقیقات لکه‌های سفید بیش از همه مشاهده شده است، اما در مورد گستردگی این نواقص اختلاف نظر وجود دارد. در تحقیق انجام شده توسط Dummer با استفاده از شاخص DDE لکه‌های سفید با حدود مشخص درصد بیشتری

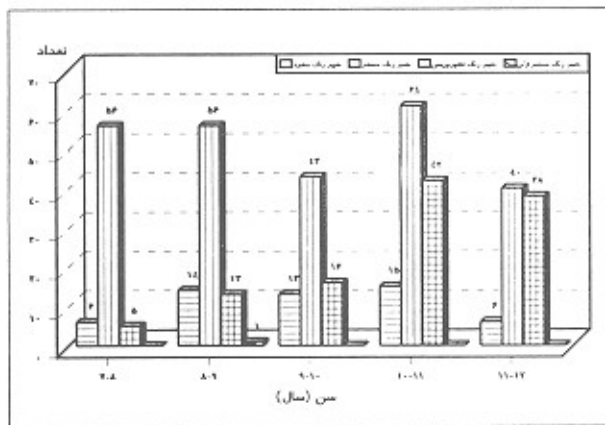
### علت احتمالی تغییر رنگهای منفرد:

وقوع بالای نقص مینایی در دندانهای سانترال فک بالا نسبت به دندانهای دیگر می‌تواند نشانگر وجود یک عامل موضعی در مورد این دندانها باشد؛ همچنین زمانی که تغییر رنگهای منفرد دندانها در نظر گرفته شود، مشخص می‌گردد که در بیشتر موارد دندانهای سانترال هستند که تنها دندان دچار نقص مینایی در دهان می‌باشند. در بین عوامل موضعی مطرح، عفونت و ضربه شیوع بیشتری دارند.

از آنجا که شیوع پوسیدگی در دندانهای شیری قدامی کمتر از دندانهای خلفی است ولی شیوع نقص مینایی در دندانهای قدامی (بویژه فک بالا) بسیار بالاتر از پرمولرها است؛ بنابراین در مورد تغییر رنگ دندانهای قدامی مسأله ضربه اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. از ۴۴ مادری که فرزندشان تغییر رنگ منفرد در دندانهای سانترال داشتند، تنها ۶ نفر ضربه را به یاد آوردند (۱۳/۶٪)؛ ۲۹ نفر پاسخ منفی دادند (۶۸٪) و ۹ نفر در مورد احتمال ضربه مطمئن نبودند و آن را به یاد نیاوردند (۲۰/۴٪)؛ البته به دلیل نزدیک بودن آپکس دندانهای اینسایزور شیری به دندانهای سانترال دائمی در حال تکامل، وارد شدن ضربات خفیف به دندانهای شیری (در حد یک زمین‌خوردگی ساده) می‌تواند عاملی اتیولوژیک در نواقص مشاهده شده در دندانهای سانترال باشد.

زیادی از دندانها در یک فرد درگیر می‌باشند. شدت فلئوروزیس در دندانهایی که در سنین بالاتر زندگی تکامل می‌یابند، بیشتر است و این مسأله هم در نواحی با فلوراید آب آشامیدنی کم و هم در نواحی با فلوراید آب آشامیدنی زیاد صادق است.

همان‌گونه که در تصویر شماره ۱ ملاحظه می‌شود، تغییر رنگهای منفرد از الگوی سنی خاصی تبعیت نمی‌کند؛ اما تغییر رنگ منتشر به صورت خطوط با لکه‌های سفید با حدود نامشخص با افزایش سن شیوع بیشتری پیدا می‌کند که این امر می‌تواند به دلیل رویش دندانهای کانین و پرمولرها در افراد با سن بالاتر باشد (و میزان فلئوروزیس در این دندانها به دلیل تکامل و زمان کلسیفیکاسیون طولانی‌تر، بیشتر است).



تصویر شماره ۱- توزیع انواع تغییر رنگ برحسب سن

در تحقیق حاضر شیوع فلئوروزیس ۷٪ در کل جامعه مورد مطالعه بود.

گزارشهای اخیر نشان می‌دهد که شیوع فلئوروزیس در بین کودکان جوامع فلورایددار و بدون فلوراید در حال افزایش است؛ دسترسی زیاد به ژل‌ها، دهان‌شویه‌ها و خمیر دندانهای حاوی فلوراید و همچنین استفاده از فلوراید

عامل ایجادکننده تغییر رنگهای منتشر با نمای فلئوروزیس:

نحوه توزیع فلئوروزیس در دهان یک فرد به این صورت است که دندانها به صورت قرینه مبتلا می‌شوند و تعداد

را گرفتار نمی‌کنند؛ همچنین تمام دندانهایی که از نظر زمانی در حال تکامل همزمان هستند را نیز درگیر نمی‌سازد.

Jackson وجود دوره‌های زمانی مشخص از کلسیفیکاسیون در یک مدت بسیار کوتاه به صورت مجزا در هر دندان را ثابت کرد و وجود چنین شکلی از توزیع نقص مینایی را به وجود عوامل بازدارنده میناسازی در یک مدت زمان بسیار کوتاه نسبت داد (۱۱).

Alousi - AI علت این که تنها بخش کوچکی از سطح لیپال چند دندان محدود دچار نقص می‌شوند را اختلال ژنتیکی در تعداد محدودی از آملوبلاست‌ها و ایجاد پروتئین غیرطبیعی اعلام کرد؛ وی مسأله ارثی بودن وقوع مینای لکه‌دار را به صورت یک فرضیه مطرح نمود و شرط اثبات این فرضیه را وجود نظم مشخص در وقوع در بین جوامع مختلف دانسته است (۲).

Fejerskov و همکاران سرعت میناسازی را عاملی مؤثر در چگونگی توزیع نواقص مینایی دانسته‌اند و اعلام کردند که سلول‌هایی که از نظر متابولیک فعالترند، بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۱۵).

عده‌ای از محققین تأثیر متقابل عوامل ارثی و محیطی را در چگونگی توزیع نواقص مینایی دخیل دانسته‌اند (۱۱).

در جدول شماره ۲ تعداد و درصد افرادی که به عوامل مؤثر در ایجاد نواقص مینایی مبتلا شده‌اند و نیز افرادی که به این عوارض مبتلا نشده‌اند، مشخص شده است. با توجه به این جدول به نظر می‌رسد در بین بیماری‌های دوران کودکی تبه‌های بثوریتی می‌تواند در ایجاد نواقص مینایی منتشر مؤثر باشد.

مکمل از عوامل تعیین‌کننده افزایش شیوع فلئوروزیس گزارش شده‌اند (۱۶،۱۵،۳).

در این بررسی برای یافتن مشاهده چنین مواردی در شهر اصفهان با در نظر گرفتن منابع احتمالی فلوراید چنین نتیجه‌گیری شد که محصولات حاوی فلوراید (ژل، دهان‌شویه، قطره و قرص) نمی‌تواند عامل بروز فلئوروزیس در دهان کودک شود (جدول شماره ۱).

با توجه به درصد‌های مشخص شده در جدول شماره ۱ مشخص می‌شود که تعداد محدودی از کودکان از خمیر دندان به صورت مداوم استفاده می‌کنند (۳۶٪) و رابطه معنی‌داری بین مصرف خمیر دندان و وقوع فلئوروزیس وجود ندارد ( $X^2 = 0/3$  و  $P > 0/05$ ). با توجه به این که مقدار فلوراید آب آشامیدنی شهر اصفهان پایین است (۰/۲۵ ppm) نمی‌توان مصرف آب آشامیدنی را عامل بروز این علائم دانست.

شیوع غیرعادی فلئوروزیس می‌تواند با وضعیت تغذیه، عادات غذایی و سوء تغذیه و فقر غذایی کلسیم مرتبط باشد (۱۹،۱۸،۱۷). مشاهده مواردی از فلئوروزیس در شهر اصفهان می‌تواند با فرهنگ غذایی خانواده و مصرف چای به مقدار زیاد در سنین پایین مرتبط باشد.

#### عامل ایجادکننده تغییر رنگ‌های منتشر به صورت

#### لکه‌های با حدود مشخص بر روی چند دندان:

برخلاف فلئوروزیس مینا، اتیولوژی بیشتر موارد نواقص مینایی کاملاً مشخص نشده است؛ منتشر شدن این نوع نواقص که به «مینای خال‌دار مناطق غیر اندمیک فلوراید» معروف هستند، به نحوی است که دندانهای قرینه

جدول شماره ۱- مصرف محصولات حاوی فلوراید در افراد با علانم فلئوروزیس و بدون آن

نوع تغییر رنگ		افراد با علانم فلئوروزیس		افراد بدون علانم فلئوروزیس	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد
خمیردندان	مصرف کرده	۲۴	۳۶	۵۲	۲۶
	مصرف نکرده	۴۳	۶۴	۹۱	۶۴
شیر خشک	مصرف کرده	۴۵	۵۲	۵۹	۳۲
	مصرف نکرده	۴۲	۴۸	۱۲۴	۶۸
محصولات فلوراید	مصرف کرده	۴	۴	۳	۲
	مصرف نکرده	۹۶	۹۶	۱۶۸	۹۸
قطره مولتی‌ویتامین	مصرف کرده	۶	۶	۱۷	۹
	مصرف نکرده	۸۵	۹۴	۱۷۱	۹۱

جدول شماره ۲- تعداد و درصد ابتلا به عوامل ایجادکننده تغییر رنگ در افراد مبتلا به نواقص مینایی منتشر با حدود مشخص

عوامل مورد بررسی	نوع ابتلا		جمع
	مبتلا شده	مبتلا نشده	
اسهال و استفراغ	تعداد	۴۹	۲۱۰
	درصد	۲۳	
تب و تشنج	تعداد	۳۰	۲۱۰
	درصد	۱۴	
تپهای بثور	تعداد	۱۰۷	۲۱۰
	درصد	۵۱	
بیماریهای کلیوی	تعداد	۲	۲۱۰
	درصد	۰/۹	
حساسیت غذایی شدید	تعداد	۰	۲۱۰
	درصد	۰	
مصرف تتراسیکلین	تعداد	۰	۲۱۰
	درصد	۰	

### منابع:

- 1- Dean HT, Arnold FA, Elvove E. Domestic water and dental caries, additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4425 white children aged 12-14 years of 13 cities in 4 states. *Publ Health Rep* 1942; 57: 1155-79.
- 2- AL- Alousi W, Jackson D, Crompton G, Jenkins OC. Enamel mottling in a fluoride and in a non-fluoride community. *Br Dent J* 1975 Jan; 138(1): 9-15.
- 3- Richards LF, Westmoreland W. Non-fluoride enamel hypoplasia in varying fluoride- temperature zones. *J Am Dent Assoc* 1967 Dec; 75: 1412-18.
- 4- Moller IJ. Fluorides and dental fluorosis. *Int Dent J* 1982; 32(2): 135-47.
- 5- Forrest JR. Caries incidence and enamel defects in areas with different levels of fluoride in the drinking water. *Br Dent J* 1956; 10: 195- 200
- ۶- شجاعی، ام‌البنین. ارزیابی سلامت دهان و دندان در کودکان ۱۵-۱۲-۶ ساله مدارس شهر گرگان. پایان‌نامه تحصیلی دکتری دندانپزشکی. دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. سال تحصیلی ۶۸-۶۷.
- ۷- کاظمی، مهرداد (استاد راهنما)؛ خیراندیش، سهیلا. بررسی و مقایسه نقائص مینایی دندان کودکان ۱۱-۱۲ ساله (شاخص DDE) در سه منطقه تهران، شاهین ویلای کرج و شورآباد کهریزک با توجه به مقادیر متفاوت فلوراید آب آشامیدنی. پایان نامه تخصصی رشته دندانپزشکی کودکان. دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی سال ۱۳۷۰.
- ۸- قلیانی، پریچهر (استاد راهنما)؛ فخری، مهدی. بررسی شیوع و شدت فلئوروزیس در شهرهای استان بوشهر. پایان‌نامه تحصیلی دکتری دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی اصفهان سال ۱۳۷۰.
- ۹- افشار، حسین (استاد راهنما)؛ تباری، رضا. بررسی شیوع هیپوپلازی و هیپو کلسیفیکاسیون دندانهای سانتال دائمی در دانش‌آموزان دبستانی در دو منطقه مرکزی و شمالی تهران. پایان‌نامه تحصیلی دانشکده دندانپزشکی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران. سال ۱۳۷۳.



- 10-Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence and distribution by tooth and surface of developmental defects of dental enamel in a group of 15 to 16 year old children in south Wales. *Community Dent Health* 1990; 7: 369-77.
- 11-Jackson D. A clinical study of non- endemic mottling of enamel. *Arch Oral Biol* 1961; 5: 212-23.
- 12-Nevitt GA, Frankel JM. Occurrence of non-fluoride opacities and non-fluoride hypoplasias of enamel in 588 children 9 to 14 years. *J Am Dent Assoc* 1963 Jan; 66: 81-87.
- 13-Pindborg J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J* 1982 Jun; 32(2): 123-33.
- 14-Theodore RJ. Environmental health issue assessment of dental defects. *J Am Dent Assoc* 1983 May; 106:
- 15-Fejerskov O, Manji F. *Dental Fluorosis a Hand Book for Health Workers*. Munksgaard: 1985.
- 16-Ismail AL, Brodeur. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in students 11-17 years of age in fluoridated and non- fluoridated cities in Quebec. *J Caries Res* 1990; 24(4): 290-97.
- 17-Opinva GN, Valderhaug J, Birkeland JM, Lokken P. Fluorosis of deciduous teeth and first permanent molars in a rural Kenyan community. *Acta Odontol Scand* 1991; 49: 197-202.
- 18-King NM, Wei SH. Developmental defects of enamel: a study of 12-year-olds in Hong Kong. *J Am Dent Assoc*. 1986 Jun; 112: 835-39.
- 19-Smal BW, Murray JJ. Enamel opacities prevalence classification and an etiological considerations. *J Dent* 1978; 6(1): 33-42.