

Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in School Children Aged 6 to 8 in Isfahan City of Iran

Fatemeh MansouriKhah¹
Roya Foroughi Abari²
Hajar Atarzadeh³
Mona Fatemeh Rabiei⁴ 

1. Dentist, School of dentistry, Isf.c, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. **Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of dentistry, Isf.c, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
Email: ro.foroughi@iau.ac.ir
3. Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isf.c, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
4. Postgraduate student, Department of operative Dentistry, School of Dentistry, Isf.c, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: Molar Incisor Hypomineralization (MIH) describes a developmental enamel defect that affects one or more permanent molars, with or without incisor involvement. Early diagnosis facilitates treatment procedures for dentists and patients. This study aimed to investigate the prevalence of MIH in 6- to 8-year-old children in Isfahan.

Materials & Methods: In this cross-sectional study, 651 children aged 6 to 8 years (326 girls and 325 boys) from Isfahan city were randomly selected from 6 education districts during the 2019-2020 academic year. The established criteria of the European Academy of Pediatric Dentistry were used to assess the prevalence of molar incisor hypomineralization. The prevalence and relationship between this defect and criteria such as gender, age, parental education level, and type of school were investigated. Data were analyzed using Independent T-tests, Mann-Whitney, and Chi-square ($\alpha = 0.05$).

Results: The prevalence of MIH in Isfahan was 21.2%. None of the demographic factors, such as age, sex, type of school, and parental education level, were associated with the prevalence of MIH. DMFT and dmft were higher in these children than in children without enamel defects. The highest frequency of lesions was related to white-cream opacities without enamel fractures. The most severe type of MIH was seen more in molar teeth.

Conclusion: MIH is highly prevalent in Isfahan, but most lesions are mild, and preventive measures, increased awareness, and regular dental examinations in the early years of permanent tooth eruption are very helpful.

Key words: Molar Incisor Hypomineralization; Prevalence; Enamel hypoplasia

Received: 04.05.2025

Revised: 27.08.2025

Accepted: 30.09.2025

How to cite: MansouriKhah F, Foroughi Abari R, Atarzadeh H, Rabiei MF. Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in School Children Aged 6 to 8 in Isfahan City of Iran. J Isfahan Dent Sch 2025; 21(3): 198-207.

بررسی شیوع مولر انسیزور هایپومینرالیزیشن در میان کودکان ۶ تا ۸ سال مدارس شهر اصفهان

فاطمه منصوری خواه^۱

رویا فروغی ابری^۲

هاجر عطارزاده^۳

مونا فاطمه ربیعی^۴ 

۱. دندانپزشک، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران
 ۲. نویسنده مسئول: استادیار، گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران
 Email: ro.foroughi@iau.ac.ir
 ۳. استادیار، گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.
 ۴. دانشجوی تخصصی، گروه دندانپزشکی ترمیمی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

چکیده

مقدمه: مولر انسیزورهایپومینرالیزاسیون، جهت توصیف نقایص تکاملی مینا به کار می‌رود که یک یا تعداد بیشتری مولر اول دائمی را با یا بدون درگیری انسیزورها متأثر می‌کند. تشخیص زودهنگام، روند درمان را برای دندانپزشک و کودک ساده‌تر می‌کند. هدف از این مطالعه، بررسی شیوع (MIH (Molar-incisor hypomineralization در کودکان ۶-۸ سال شهر اصفهان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۶۵۱ کودک ۶ تا ۸ ساله (۳۲۶ دختر و ۳۲۵ پسر) شهر اصفهان از نواحی ۶گانه آموزش و پرورش در سال تحصیلی ۱۳۹۸ به صورت تصادفی انتخاب شده و از معیارهای تعیین شده‌ی آکادمی دندانپزشکی اروپا جهت بررسی شیوع مولر اینسیزور هایپومینرالیزاسیون در این کودکان استفاده شد. شیوع و رابطه بین این نقیصه و معیارهایی از جمله جنس، سن، میزان تحصیلات والدین و نوع مدرسه بررسی شد. داده‌ها با آزمون‌های T-tests، Mann-Whitney و Chi-square تجزیه و تحلیل شد ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: شیوع MIH در شهر اصفهان ۲۱/۲ درصد بود. هیچ یک از فاکتورهای دموگرافیک مانند سن، جنس، نوع مدرسه و سطح تحصیلات پدر و مادر با شیوع MIH مرتبط نبوده و DMFT و dmft در این کودکان بیشتر از کودکان بدون نقیصه مینایی می‌باشد. بیشترین فراوانی ضایعات مربوط به اپاسیته‌های سفید- کرمی بدون شکستگی مینای دندان بود. شدیدترین نوع MIH بیشتر در دندان‌های مولر دیده شد.

نتیجه‌گیری: MIH در اصفهان از شیوع بالایی برخوردار است اما بیشتر ضایعات از نوع خفیف بوده و اقدامات پیشگیرانه، افزایش آگاهی و معاینه‌ی منظم دندان‌ها در سال‌های اولیه رویش دندان‌های دائمی بسیار کمک‌کننده است.

کلید واژه‌ها: شیوع؛ مولر انسیزور هایپومینرالیزیشن؛ هیپوپلازی مینای دندان

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۷/۰۸

تاریخ اصلاح: ۱۴۰۴/۰۶/۰۵

تاریخ ارسال: ۱۴۰۴/۰۳/۰۳

استناد به مقاله: منصوری‌خواه فاطمه، فروغی ابری رویا، عطارزاده هاجر، ربیعی مونا فاطمه. بررسی شیوع مولر انسیزور هایپومینرالیزیشن در میان کودکان ۶ تا ۸ سال مدارس شهر اصفهان. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان. ۱۴۰۴؛ ۲۱(۳): ۱۹۸-۲۰۷.

مقدمه

هایپومینرالیزاسیون مولر - اینسیزور (MIH Molar-incisor hypomineralization) به عنوان یک اختلال تکاملی در مینای دندان، طی سال‌های اخیر به یکی از چالش‌های عمده در حوزه دندان پزشکی کودکان تبدیل شده است. این ناهنجاری، که یک تا چهار دندان آسیای دائمی اول را با یا بدون درگیری دندان‌های پیشین قدامی تحت تأثیر قرار می‌دهد، با اپاسیته‌های مشخص و هایپومینرالیزه‌ی مینا که رنگ‌هایی از سفید-کرمی تا قهوه‌ای-زرد به خود می‌گیرند، شناخته می‌شود (۱).

علائم MIH معمولاً پس از رویش دندان‌های دائمی در حفره‌ی دهانی آشکار می‌شود، با این حال تشخیص افتراقی دقیق آن از سایر اختلالات مینایی با تظاهرات بالینی مشابه، امری ضروری است. با توجه به شیوع رو به افزایش این اختلال در سرتاسر جهان و اثرات بالقوه آن بر سلامت دهان و کیفیت زندگی بیماران، درک بهتر از ویژگی‌های بالینی، عوامل اتیولوژیک و راهکارهای درمانی آن اهمیت بسزایی دارد. هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی جنبه‌های مختلف MIH و ارائه‌ی رویکردهای بالینی مناسب جهت مدیریت این عارضه می‌باشد (۲).

منشا تکاملی داشته و در زمان رویش دندان یا مدت کوتاهی پس از آن ظاهر می‌شود (۳). MIH پدیده‌ی جدیدی نیست ولی هنگامی که میزان پوسیدگی در سطح جامعه بالا باشد، از سایر پوسیدگی‌ها تشخیص داده نمی‌شود. با کاهش سطح پوسیدگی در جوامع این پدیده اکنون به عنوان مشکل جدیدی خود نمایی می‌کند (۴). از نظر بالینی، MIH مشکلات متعددی برای کودک و دندانپزشک به همراه دارد. کودکان مبتلا در سن نه سالگی، ده برابر بیشتر از سایر کودکان نیاز به درمان‌های دندانپزشکی دارند و کودک هنگام مسواک زدن دچار درد و حساسیت دندان‌ی است که حتی در هنگام مسواک زدن لکه‌های اوپک نیز گزارش شده است (۵). در ناحیه‌ی قدامی و ثنایاها شکایت از ظاهر دندان‌ها نیز وجود دارد. نواحی هایپومینرالیزه این گونه دندان‌ها در ناحیه‌ی

خلفی بر اثر فشارهای مضغی می‌شکنند و پوسیدگی در آنها به سرعت پیشرفت می‌کند. در ناحیه‌ی قدامی روند پوسیدگی کندتر بوده و رفتار ضایعه کمتر قابل پیش‌بینی است، ولی معمولاً شکایت از نازیبایی دندان‌ها وجود دارد. در کل در مواجهه با MIH نیاز به درمان‌های گسترده، از ترمیم‌های وسیع، درمان ریشه، روکش تا کشیدن دندان‌های مولر و انجام ارتودنسی متغیر است. عدم ایجاد بی‌حسی مناسب، از دیگر مشکلاتی است که دندانپزشکان با آن مواجه هستند (۱).

میزان شیوع MIH در جوامع مختلف بین ۲/۴ تا ۴۰/۲ درصد گزارش شده است (۵). هرچند اتیولوژی آن هنوز به درستی مشخص نشده است ولی شواهد، نشانگر تأثیر عوامل سیستمیک در مقطع مختلفی از تکامل دندان بر ایجاد ضایعات است. تشکیل مینای اولین مولر دائمی بین ۱۸ هفتگی جنینی تا ده روز اول پس از تولد آغاز می‌شود. با توجه به اینکه آمولوبلاست‌ها از حساس‌ترین سلول‌های بدن هستند هرگونه تغییر جزئی در محیط می‌تواند سبب آسیب موقت یا دائم آنها و ایجاد هایپوپلازی (آسیب در تشکیل ماتریکس) یا هایپومینرالیزاسیون (آسیب در مرحله کلسیفیکاسیون یا مجوریشن) گردد. از میان عوامل احتمالی، نوع زایمان و مشکلات همراه با آن، تب و نیز کاهش اکسیژن رسانی به نسوج در مادر یا کودک، عفونت‌های تنفسی، وزن کم هنگام تولد و بهم خوردن تعادل الکترولیتی در نوزادان نارس، بیماری‌های متابولیک کلسیم و فسفر، بیماری‌های مکرر در سه سال اول زندگی و مصرف آنتی‌بیوتیک و نیز ترکیب چندین عامل اتیولوژیک که یکدیگر را تقویت می‌کنند نام برده شده است (۶-۸).

فاکتورهای متنوعی به عنوان اتیولوژی MIH مطرح شده‌اند که به سه گروه اصلی مشکلات پزشکی (قبل، حین و بعد از تولد)، آلوده‌کننده‌های محیطی و عوامل ژنتیک قابل تقسیم هستند. فاکتورهای پزشکی قبل از تولد شامل: دوره‌های متعدد تب مادر، دیابت مادر، تهوع و استفراغ طولانی مادر و استفاده طولانی از داروهای اسپاسمولیتیک (۷)، (۹) می‌باشد. از فاکتورهای حین تولد می‌توان به سزارین، نوزاد

و روند درمان را برای دندانپزشک و کودک ساده‌تر می‌کند. بنابراین هدف این مطالعه، بررسی شیوع این نقیصه در میان کودکان ۶ تا ۸ سال مدرسه ابتدایی شهر اصفهان بود و بر اساس فرضیه صفر ارتباطی بین این نقیصه با پوسیدگی دندان، سن و جنس بیمار، میزان تحصیلات والدین کودک وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی Cross-sectional، ۶۵۱ کودک ۶ تا ۸ ساله (۳۲۶ دختر و ۳۲۵ پسر) شهر اصفهان از نواحی ۶ گانه آموزش و پرورش در سال تحصیلی ۱۳۹۸ به صورت تصادفی انتخاب شدند. قبل از انجام معاینه، اطلاعات فردی شخص از جمله سن، جنس، وضعیت تحصیلی والدین کودک، ناحیه مدرسه و نوع مدرسه ثبت شد. معیار ورود به مطالعه کودکان ۶ تا ۸ سال ساکن شهر اصفهان بود که چهار دندان مولر اول آنها به طور کامل رویش یافته و سطح اکلوژال آنها عاری از هر گونه بافت لثه‌ای باشد. کسانی که رضایتنامه جهت ورود به مطالعه را امضا نکرده بودند، افراد مبتلا به آملوژنریس ایمپرفکتا، تغییررنگ ناشی از مصرف تتراسایکلین، فلورورزیس، عوارض اپاستیته ناشی از تروما، افراد تحت درمان ارتودنسی ثابت و همچنین افرادی که دندان‌های مولر آنها رویش پیدا نکرده از مطالعه خارج شدند.

در این مطالعه معیار تشخیصی برای MIH بر اساس معیارهای اصلاح شده‌ی EAPD (انجمن دندانپزشکی کودکان اروپا) بوده (۱۶) و جهت تشخیص MIH از نقایص مینایی منتشر بر اساس معیارهای FDI (فدراسیون جهانی دندانپزشکی) عمل شد (۳). آکادمی دندانپزشکی کودکان اروپا در سال ۲۰۰۱، معیارهایی جهت تشخیص نقایص مینایی ارائه کرد (۱۶). بر این اساس محقق باید حین معاینه به دنبال اپاستیته‌های سفید-کرمی، اپاستیته زرد-قهوه‌ای، مینای به شدت هیپومینرالیزه با ساختار ضعیف و پوسیدگی غیرعادی که حداقل در یکی از دندان‌های مولر اول با یا بدون درگیری انسیزورها دیده می‌شود، باشد (۱۷). آسیب باید بزرگتر از ۱ میلی‌متر باشد تا بتوان آن را بعنوان MIH قلمداد کرد. زمانی که چنین علائمی در حین معاینه وجود داشته باشد،

نارس و دوقلوئی (۱۰) اشاره کرد. بیماری‌های تنفسی، دوره‌های تکرارشونده تب بالا و تشنج (۱۱) از فاکتورهای مؤثر بعد از تولد هستند. آلوده کننده‌های صنعتی و Dibenzofurans و Polychlorinated biphenyls (PCBs) در صورت موجود بودن در محیط، در شیر مادر تجمع می‌یابند و اثرات مضر این مواد می‌توانند تکامل دندان را مختل کنند (۱۲). با این حال تفاوت‌های جغرافیایی در میزان شیوع MIH و مشخص نبودن علت دقیق ضایعات، نقش ژنتیک در اتیولوژی آن را نیز مطرح می‌کند (۴).

شدت این نقیصه مینایی از اپاستیته‌های مینایی تا حساسیت پوسیدگی، شکستگی‌های مینایی و شکست ترمیم‌های باند شونده به علت نقایص مینایی و در موارد شدیدتر خارج کردن دندان به علت پوسیدگی شدید و در نتیجه، مشکل زیبایی و عملکردی و هزینه‌های درمانی و روانی برای بیمار متفاوت می‌باشد (۱، ۱۳).

در مطالعه‌ی مروری Bukhari و همکاران، میانگین شیوع MIH با نرخ شیوع جهانی MIH همسو بود (۱۴). بیماری‌ها و عوارض زایمان عوامل خطری هستند که می‌توانند برای جلوگیری از MIH کنترل شوند. در مطالعه‌ی سالم و آذربان، شیوع MIH در شهر رشت نسبتاً بالا ولی بیشتر از نوع خفیف (لکه‌های اوپک) بودند. میانگین تعداد دندان مبتلا در هر فرد ۲/۲ دندان بود. رابطه‌ی معنی‌داری بین MIH و هیچ یک از عوامل مورد بررسی مشاهده نشد (۵).

در مطالعات انجام گرفته در بررسی شیوع MIH در ایران، شیوع آن در شهرهای زاهدان و شیراز به ترتیب ۷/۱۲ و ۲/۲۰ درصد بوده است (۳، ۸). میزان شیوع MIH در جوامع مختلف بین ۸/۱ درصد (بلغارستان و چین) تا ۴۴ درصد در برزیل گزارش شده است (۱۵).

تصور می‌شود این پراکندگی شیوع، به فرایندها و معیارهای تشخیص بستگی داشته باشد، لذا هیأت دندانپزشکی کودکان اروپا یک سری معیارهای تشخیصی برای این نقیصه ارائه داده که در این مطالعه بر اساس آن عمل شده است (۱۶). تلاش در تشخیص زودهنگام این نقیصه در افراد مبتلا، مراحل

بیمارانی که نیازمند ترمیم‌های سطحی به دلایل زیبایی بوده و درمان‌های اورژانس به بیمارانی که به علت پوسیدگی شدید به درمان پالپ و کراون یا کشیدن دندان نیاز داشتند، توصیه شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون‌های Mann-Whitney و Chi-square و با استفاده از نسخه ۲۲ نرم‌افزار SPSS (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام شد و سطح خطای ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. این مقاله با کد اخلاق IR.IAU.KHUISF.REC.1398.243 در دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان به تصویب رسید.

یافته‌ها

میزان شیوع MIH در کودکان مورد مطالعه ۲/۲۱ درصد بود. شیوع MIH در دختران ۱/۲۲ درصد و در پسران ۳/۲۰ درصد بود. آزمون Chi-square نشان داد بین جنس ($P = ۵۸/۰$)، سن ($P = ۳۴۲/۰$)، نوع مدرسه ($P = ۰۷/۰$) و شیوع MIH رابطه‌ی معنادار وجود نداشت. ولی شیوع MIH با محل مدرسه رابطه‌ی معنادار داشت ($P = ۰۰۴/۰$). به طوری که بیشترین شیوع MIH در ناحیه‌ی ۲ (۱/۲۹ درصد) و کمترین شیوع در ناحیه‌ی ۴ (۱۰ درصد) بود (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی MIH به تفکیک محل مدرسه کودکان

محل مدرسه	تعداد کل	تعداد مبتلا	درصد مبتلا	P
ناحیه‌ی ۱	۱۱۰	۲۴	۲۱/۸	۰/۰۰۴
ناحیه‌ی ۲	۱۱۰	۳۲	۲۹/۱	
ناحیه‌ی ۳	۱۰۶	۱۶	۱۵/۱	
ناحیه‌ی ۴	۱۱۰	۱۱	۱۰	
ناحیه‌ی ۵	۱۰۷	۲۷	۲۵/۲	
ناحیه‌ی ۶	۱۰۸	۲۸	۲۵/۹	

طبق نتایج آزمون Mann-Whitney شیوع MIH بین کودکان با سطح تحصیلات مادران ($P = ۹۲/۰$) و همچنین سطح تحصیلات پدران ($P = ۱۶/۰$) رابطه‌ی معنادار نداشت (جدول ۲).

آزمون T-test نشان داد که میانگین D ($P < ۰۰۱/۰$),

برای تأیید تشخیص، دندانپزشک باید از والدین کودک در رابطه با بیماری‌هایی که در دوران پیش، حین و پس از تولد یا سه سال اول زندگی کودک بوده سؤال کند (۱۸).

در ابتدا به فرد معاینه‌کننده و فرد متخصص در تشخیص MIH، جداول ثبت داده‌های مدون و ۵۰ عکس کلینیکی جهت تشخیص MIH، داده شد، که بر اساس معیارهای تشخیصی FDI شامل همه‌ی اشکال MIH و سایر نقایص مشابه مانند فلوروزیس، هایپوپلازی مینایی و آملوژنریس ایمپرکتا بود. از آنها خواسته شد که تشخیص خود را در جدول داده‌ها برای تک تک عکس‌ها ثبت کنند. این آزمون یک ماه بعد تکرار شد و میزان تطابق ارزیابی دو نفر (Inter examination) و دو آزمون شخصی هر فرد (Intra examination) مورد بررسی قرار گرفت (۱۹).

در معاینه‌ی کلینیکی، تمام سطوح دندان‌های انسیزور و مولر اول دائمی مورد معاینه قرار گرفت. افراد مبتلا به مولر انسیزور هایپومینرالیزیشن (MIH) بر اساس معیارهای تعیین شده توسط EAPD غربال شدند (۳، ۱۶). افرادی که حداقل یک دندان مولر اول دائمی آنها درگیر بوده، با یا بدون درگیری انسیزورها، به عنوان مبتلا شناخته شدند. نقایص مینایی MIH به صورت اپاسته‌هایی با حدود مشخص سفید، زرد یا قهوه‌ای، بزرگتر یا مساوی ۱ میلی‌متر می‌باشد (۲۰). ترمیم‌های غیر معمول دندان‌های مولر و انسیزور یا دندان‌های کشیده شده، با گرفتن تاریخچه و در صورت تطابق با معیارهای تشخیصی EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) به عنوان دندان مبتلا شناخته شد.

تعداد و نوع دندان‌های درگیر به همراه سایر اطلاعات دریافتی از جمله سن، جنس، میزان تحصیلات والدین، نوع مدرسه و... در جدول مربوط به داده‌ها ثبت شد. همچنین جهت ارزیابی سلامت دهان کودک از شاخص DMFT استفاده شد. نوع درمان مورد نیاز در ارتباط با نقیصه تعیین و به بیمار منتقل گردید. به بیمارانی که دارای پوسیدگی متوقف شده بوده و نیازمند درمان ترمیمی نبودند، تنها بررسی وضعیت دندان‌ها در بازه‌های زمانی مشخص توصیه شد. درمان غیر اورژانس به

F ($P = 0/005$)، DMFT ($P = 0/001$) و dmft در MIH در کودکانی که MIH در آنها وجود داشت به طور معناداری بیشتر از کودکانی بود که از نظر وجود MIH نرمال بودند. به عبارت دیگر بین DMFT و همچنین dmft با MIH رابطه‌ی معنی‌دار وجود داشت (جدول ۳).

یافته‌های جدول ۴ نشان داد که بیشترین شکل ابتلا به MIH به صورت اپاسیته سفید- کرمی، بدون شکستگی مینای دندان بود.

جدول ۲. توزیع فراوانی MIH به تفکیک سطح تحصیلات مادران و پدران

متغیر	تعداد کل	تعداد مبتلا	درصد مبتلا	P
سطح تحصیلات مادران	بیسواد	۱۹	۴	۲۱/۱
	زیردیپلم	۱۲۵	۲۴	۱۹/۲
	دیپلم	۳۵۳	۸۰	۲۲/۷
	فوق دیپلم و لیسانس	۱۳۶	۲۸	۲۰/۶
	فوق لیسانس و دکتری	۱۸	۲	۱۱/۱
سطح تحصیلات پدران	بیسواد	۱۳	۴	۳۰/۸
	زیردیپلم	۱۰۳	۲۴	۲۳/۳
	دیپلم	۳۴۷	۷۷	۲۲/۲
	فوق دیپلم و لیسانس	۱۶۹	۲۸	۱۶/۶
	فوق لیسانس و دکتری	۱۹	۵	۲۶/۳

جدول ۳. میانگین شاخص DMFT و dmft به تفکیک وجود یا عدم وجود MIH

متغیر	میانگین	انحراف معیار	وجود MIH		P
			میانگین	انحراف معیار	
D	۰/۷	۰/۰۴	۲/۲	۰/۱	<0/001
M	۰	۰	۰	۰	-
F	۰/۵	۰/۰۵	۰/۸	۰/۱	0/005
DMFT	۱/۲	۰/۰۶	۲/۹	۰/۱	<0/001
dmft	۶/۴	۲/۵	۷/۶	۲/۳	<0/001

جدول ۴. توزیع فراوانی وضعیت دندان کودکان

وضعیت دندان	تعداد	درصد
بدون نقص مینایی	۵۰۲	۷۷/۱
اپاسیته مشخص سفید- کرمی بدون شکستگی مینای دندان	۹۶	۱۴/۷
اپاسیته مشخص سفید- کرمی همراه با شکستگی مینای دندان	۹	۱/۴
اپاسیته مشخص زرد- قهوه‌ای بدون شکستگی مینای دندان	۱۳	۲
اپاسیته مشخص زرد- قهوه‌ای همراه با شکستگی مینای دندان	۷	۱/۱
ترمیم‌های نامعمول	۸	۱/۲
دندان نیمه رویش یافته همراه با شواهد وجود MIH	۴	۰/۶
دندان نیمه رویش یافته بدون شواهد وجود MIH	۹	۱/۴
بدون نقص مینایی و دندان نیمه رویش یافته بدون شواهد وجود MIH	۲	۰/۳
اپاسیته مشخص سفید- کرمی بدون شکستگی مینای دندان و ترمیم‌های نامعمول	۱	۰/۲

بحث

با تأیید فرضیه‌ی صفر، شیوع ضایعه MIH با پوسیدگی دندان، سن و جنس بیمار، میزان تحصیلات والدین ارتباط نداشت.

هدف از این مطالعه، بررسی شیوع این ضایعه در میان کودکان ۶ تا ۸ سال مدارس ابتدایی شهر اصفهان بود. بهره‌مندی از معیار تشخیصی واحد، حجم نمونه کافی و آموزش معاینه‌گر از اصول اساسی مطالعه جهت بررسی شیوع این نقیصه مینایی بود. سن ۶ تا ۸ سال، سنی مناسب جهت شروع معاینه یافتن نقایص دندانی و انجام مراقبت‌های پیشگیرانه زودهنگام و جلوگیری از عوارض ضایعه است. میانگین بازه‌ی سنی با سایر مطالعات مطابقت داشت (۸، ۲۱، ۲۲).

طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، شیوع MIH در بین کودکان ۶ تا ۸ ساله شهر اصفهان ۲/۲۱ درصد بود. در مطالعه‌ی Ahmadi و همکاران (۸)، شیوع MIH در شهر زاهدان ۷/۱۲، در مطالعه‌ی Ghanim و همکاران (۳)، شیوع MIH را در شهر شیراز ۲/۲۰ درصد گزارش کردند. با وجود اختلافات فرهنگی، جغرافیایی و اجتماعی، شیوع MIH در این منطقه به نتایج مطالعات انجام شده در برزیل (۲۳)، اسپانیا (۲۴) و کنیا (۲۱) تا حدودی نزدیک بود.

در مطالعه‌ی مروری Weerheijm و همکاران (۱)، فراوانی MIH در جمعیت‌های مختلف را ۶/۳ تا ۲۵ درصد گزارش کرد. شیوع MIH در مطالعه‌ی Bukhari و همکاران (۱۴) با شیوع جهانی مطابقت داشت. این اختلاف نتایج می‌تواند به علل متفاوت از جمله تفاوت‌های سنی، تفاوت‌های قومی و نژادی، تفاوت‌های جغرافیایی، تأثیر فاکتورهای محیطی، حجم نمونه، استفاده از معیارهای متفاوت جهت تشخیص MIH و حتی معیارهای متفاوت ورود و خروج شرکت‌کنندگان باشد (۱۰، ۲۰).

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، میزان شیوع این نقیصه در سنین ۸، ۷، ۶ سال تفاوت معناداری نداشت. در مطالعه‌ی da Costa-Silva و همکاران، در کودکان ۱۰-۱۲ ساله، شیوع ضایعه بیشتر از کودکان ۸-۱۰ سال بود (۶). در مطالعه‌ی Biondi و همکاران، شیوع ضایعه با افزایش سن، بیشتر می‌شد

(۲۵). MIH یک نقیصه دینامیک و تحت تأثیر فاکتورهای محیطی است و نواحی هیپومینرالیزه با گذشت زمان، به دلیل گسترش ضایعه و افزایش احتمال شکستگی مینا، آسان‌تر قابل تشخیص می‌باشد.

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر شیوع MIH در دو جنس مساوی بود. هرچند به میزان بسیار کمی که از نظر آماری معنی‌دار نبود، در دختران بیشتر دیده شد که با نتایج سایر مطالعات مطابقت داشت (۲۷-۲۵).

در مطالعه‌ی Ghanim و همکاران در شهر شیراز (۳)، شیوع ضایعه در دختران بیشتر گزارش شد که احتمالاً به رویش تعداد بیشتر دندان‌ها در دختران نسبت به پسران همسن خود مربوط می‌باشد.

در مطالعه‌ی Kemoli، در مناطق فقیر نشین کنیا، شیوع بالای ضایعه (۴/۵۶ درصد) به خصوص در پسران گزارش شد که احتمالاً به‌داشت ضعیف در مناطق فقیرنشین که بیشتر در جنس مذکر دیده می‌شود، مؤثر بوده است (۲۱).

جهت انجام این مطالعه از تقسیم‌بندی نواحی آموزش و پرورش شهر اصفهان استفاده شد. بیشترین شیوع در ناحیه‌ی ۲ (۱/۲۹ درصد) و کمترین شیوع در ناحیه‌ی ۴ (۱۰ درصد) بود. وضعیت اجتماعی-اقتصادی خانواده‌ی کودکان معاینه شده با تقسیم‌بندی نواحی آموزش و پرورش کاملاً منطبق نبوده و هر ناحیه‌ی آموزشی، ترکیبی از اقشار مرفه و ضعیف می‌باشد. بنابراین به طور قطع نمی‌توان تفاوتی بین نواحی، از لحاظ وضع اقتصادی قائل شد. اجازه‌ی بررسی وضعیت معیشتی به صورت جداگانه در این مطالعه به دلیل محدودیت‌هایی که در سازمان کل آموزش و پرورش و پروتکل‌های اخلاقی سازمان وجود داشت، داده نشد. البته شیوع بالاتر MIH در افراد با وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین در تعدادی از مقالات گزارش شده است (۳، ۸). ولی در تقسیم‌بندی مدارس به دولتی و غیر دولتی به عنوان نمادی از وضعیت معیشتی، تفاوت معنی‌داری بین دانش‌آموزان دیده نشد که با مطالعه‌ی سالم و آذربان مطابقت داشت (۵).

بر خلاف مطالعه‌ی Ghanim و همکاران در شیراز که

محیطی پیشرفت می کنند و در صورت عدم شناسایی به موقع و صحیح، بیمار متحمل اعمال درمانی نابجا، ترمیم های وسیع و چه بسا کشیدن دندان خواهد شد.

با تشخیص زودهنگام عارضه، شرایط برای درمان و کاهش عوارض منفی و هزینه های بالای سلامت متعاقب آن آسان تر می شود (۳۰).

از محدودیت های مطالعه می توان به عدم همکاری مناسب آموزش و پرورش شهر اصفهان جهت معرفی معاینه گر به مدارس و بررسی اطلاعات دانش آموزان و والدین اشاره نمود. پیشنهاد می شود T این مطالعه در سایر شهرهای استان اصفهان نیز انجام شود. همچنین به بررسی اثر فاکتورهای دموگرافیک در نواحی با وضعیت اجتماعی- اقتصادی متفاوت و فاکتورهای بیوگرافیک از جمله قد و وزن نیز پرداخته شود.

نتیجه گیری

شیوع MIH در شهر اصفهان ۲/۲۱ درصد و بیشتر به صورت اپاسیته سفید کرمی بدون شکستگی مینا بود. هیچ یک از فاکتورهای دموگرافیک مانند جنس، نوع مدرسه و سطح تحصیلات پدر و مادر با شیوع MIH مرتبط نبوده و DMFT در این کودکان بیشتر از کودکان بدون نقیصه ی مینایی می باشد. با توجه به شیوع بالای MIH در اصفهان، اقدامات پیشگیرانه، افزایش آگاهی و معاینه ی منظم دندان ها در سال های اولیه رویش دندان های دائمی بسیار کمک کننده است.

سپاسگزار

این مقاله با کد ۳۵۹۷۳ در دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان به تصویب رسید.

بیشترین شیوع نقیصه در افرادی بود که مادران و پدرانشان تحصیلات پایینی داشتند، نتایج این بررسی نشان داد که شیوع MIH بین کودکان با سطح تحصیلات پدران و مادران رابطه معنی داری نداشت. ولی در مطالعه ی Balmer و همکاران در انگلستان، میزان شیوع MIH در خانواده هایی با وضعیت اجتماعی- اقتصادی بالاتر، بیشتر بود (۲۸). در صورت مؤثر بودن شرایط فردی و دموگرافیک بر میزان شیوع MIH، مواردی مانند رژیم غذایی دوران کودکی، شرایط نگهداری نوزاد، دسترسی به مراقبت های بهداشتی و ... می تواند در ایجاد این نقیصه دخالت داشته باشد.

از نظر نوع و شدت MIH در مطالعه ی حاضر، بالاترین درصد شیوع مربوط به اپاسیته های سفید- کرمی بدون شکستگی مینای دندان بود. شدیدترین نوع MIH بیشتر در دندان های مولر دیده می شود که می تواند به علت وارد آمدن نیروهای بیشتر اکلوژالی بر روی مولرهای دائمی باشد که با مطالعات Ghanim و همکاران (۳) و da Costa-Silva و همکاران (۶) مطابقت داشت.

طبق نتایج مطالعه ی حاضر، میانگین D، F، DMFT و dmft در کودکانی که MIH در آنها وجود داشت به طور معنی داری بیشتر از کودکانی بود که از نظر MIH نرمال بودند که با نتایج سایر مطالعات مطابقت داشت (۶، ۸، ۲۴). وجود این نقایص به علت ماهیت نرم، تخلخل مینای دندان و وجود کربن بالاتر نسبت به مینای سالم، خواص مکانیکی ضعیف تر مینا را در پی دارد. این ویژگی به همراه تجمع پلاک بیشتر و حساسیت افزایش یافته این دندان ها که کنترل بهداشت را برای بیماران با دشواری همراه می کند، می تواند ریسک فاکتوری جهت افزایش پوسیدگی باشد (۲۹).

ضایعات هایپومینرالیزه با گذشت زمان تحت استرس های

References

1. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. Caries Res 2001; 35(5): 390-1.
2. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) - an overview. Br Dent J. 2018.
3. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. Eur Arch Paediatr Dent 2014; 15(2): 75-82.

4. Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res* 2016; 50(2): 166-9.
5. Salem K, Azarbaan S. An investigation of the prevalence and predictive factors of molar-incisor hypomineralization in Rasht, Iran [in Persian]. *J Mashhad Dent Sch* 2017; 41(1): 31-40
6. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20(6): 426-34.
7. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 207-17.
8. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* 2012; 22(2): 245-51.
9. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård 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(4): 230-4.
10. Hansen AK, Wisborg K, Uldebjerg N, Henriksen TB. Elective caesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86(4): 389-94.
11. Koivurova S, Hartikainen AL, Sovio U, Gissler M, Hemminki E, Järvelin MR. Growth, psychomotor development and morbidity up to 3 years of age in children born after IVF. *Hum Reprod* 2003; 18(11): 2328-36.
12. Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, Fall I. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care* 2000; 16(5): 309-12.
13. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35(1): 36-40.
14. Bukhari ST, Alhasan HA, Qari MT, Sabbagh HJ, Farsi NM. Prevalence and risk factors of molar incisor hypomineralization in the Middle East: A systematic review and meta-analysis. *J Taibah Univ Med Sci* 2022; 18(4): 696-710.
15. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24(1): 14-22.
16. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 110-3.
17. Fearne JM, Elliott JC, Wong FS, Davis GR, Boyde A, Jones SJ. Deciduous enamel defects in low-birth-weight children: correlated X-ray microtomographic and backscattered electron imaging study of hypoplasia and hypomineralization. *Anat Embryol (Berl)* 1994; 189(5): 375-81.
18. Jälevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. *Swed Dent J Suppl* 2001; (149): 1-86.
19. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33(1): 159-74.
20. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15(5): 279-85.
21. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J* 2008; 85(10): 514-9.
22. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent* 2015; 25(2): 73-8.
23. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009; 67(3): 170-5.
24. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24(1): 14-22.
25. Biondi AM, López Jordi Mdel C, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam* 2012; 25(2): 224-30.
26. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2014; 12(45): 38-42.
27. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep* 2016; 6: 31929.

28. Balmer R, Toumba KJ, Munyombwe T, Duggal MS. A comparison of the presentation of molar incisor hypomineralisation in two communities with different fluoride exposure. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16(3): 257-64.
29. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal JP. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod* 2013; 11(2): 139-65.
30. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent* 2016; 6(1): 34-9.