

Review

Early Childhood dental Caries and its Prevention: A simple review article

Azam Nahvi¹, Abbas Mesgarani^{2*}

1. Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Endodontics, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

*. Corresponding Author: E- mail: a_mesgarani@yahoo.com

(Received 18 April 2020; Accepted 17 July 2020)

Abstract

Dental caries is one of the most incidence oral diseases in children. There are many factors can affect caries process .Early Childhood Caries (ECC) is a particular form of dental caries occurring in young children in a distinct pattern.The aim of this study is to review the existing literature about early childhood caries and its prevention.Articles, guidelines, and specific databases such as PubMed, scupos,googlecholar, American Association of Pediatric Dentistry (AAPD), American Association of Pediatrics (AAP) and American Dental Association (ADA) were searched for related topics cited.ECC can be prevented and managed if proper information to parent in regards to prevention of this condition.

Keywords: Early childhood caries, dental caries, Prevention.

Clin Exc 2020; 10(10-21) (Persian).

پوسیدگی زودرس دندان‌ها در کودکان و پیشگیری از آن: مقاله مروری ساده

اعظم نحوی^۱، عباس مسگرانی^{۲*}

چکیده

پوسیدگی دندان‌ها یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دهان و دندان در کودکان است. پارامترهای بسیاری می‌توانند فرآیند پوسیدگی را تحت تأثیر خود قرار دهند. پوسیدگی زودرس کودکی فرم ویژه‌ای از پوسیدگی با الگوی مشخصی است که در کودکان کوچک‌تر رخ می‌دهد هدف از این مطالعه مروری بر مقالات موجود در زمینه پوسیدگی زودرس کودکی و روش‌های پیشگیری از آن است. مقالات، بیانیه‌ها، سایت‌های: Scopus, Pubmed, google scholar, انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا، انجمن پزشکی کودکان آمریکا، انجمن دندانپزشکی آمریکا جستجو شدند. اگر آگاهی مناسب به والدین داده شود پوسیدگی زودرس دندان‌ها در کودکان قابل کنترل و پیشگیری است.

واژه‌های کلیدی: پوسیدگی زودرس کودکی، پوسیدگی دندان، پیشگیری.

مقدمه

باشد، این روند پوسیدگی دینامیک و فعال بوده که با دوره‌های متفاوت تخریب و ترمیم مشخص می‌گردد (۲). نه تنها سلامت دهان بلکه سلامت عمومی کودک و والدین او هم از این بیماری متأثر می‌شوند (۳). این نوع پوسیدگی یکی از شایع‌ترین علت‌هایی است که کودکان به مراکز درمانی مراجعه می‌کنند و برای درمان اکثراً به بیهوشی عمومی نیازمند هستند (۷-۴). کودکان درگیر، عفونت گسترده با استرپتوکوک موتانس را نشان می‌دهند و عادات غذایی نامناسب دارند (۸) همانند سایر پوسیدگی‌های دندان‌ها، عوامل ایجادکننده پوسیدگی زودرس کودک شامل میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا، کربوهیدرات‌های قابل تخمیر و میزبان مستعد گزارش شده‌اند (۹).

سلامت دهانی خوب بخشی از سلامت کلی فرد است. علی‌رغم افزایش آگاهی در بین عموم مردم و پزشکان، پوسیدگی زودرس کودک به‌عنوان یک مشکل چشمگیر در جامعه دیده می‌شود (۱). پوسیدگی زودرس دندان‌ها در دوران کودکی نوعی پوسیدگی در دندان شیرخواران و کودکان می‌باشد که به‌عنوان یکی از معضلات دندان‌ها در این دوران شیوع بالایی دارد (۲)، به‌طوری‌که می‌تواند منجر به درد، عفونت، تداخل با غذا خوردن، افزایش خطر پوسیدگی جدید در دندان‌های شیری و دائمی و نهایتاً تأثیرات بدتری در رویش دندان‌های دائمی گردد. این تظاهرات می‌تواند در محدوده‌ای از دمنیرالیزاسیون تا از دست دادن ساختمان دندان یا تخریب کامل تاج متفاوت

۱. استادیار، گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.

۲. استادیار، گروه آموزشی اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.

*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، میدان خزر، دانشکده دندانپزشکی، گروه آموزشی اندودانتیکس.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱/۳۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۹/۳/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۴/۲۷

بهداشت جهانی^۸ پیشنهاد می‌کند که BF باید تا ۲ سالگی ادامه پیدا کند (۱۵،۱۰). مشخص کردن علت این پوسیدگی در کودکان و آگاهی دادن به والدین آن‌ها می‌تواند خطر پوسیدگی دندانانی در کودکان را کاهش دهد (۱۶). اهمیت این دندان‌ها نباید مورد غفلت قرار گیرد، چرا که بر طبق آنچه گفته شد، سالم بودن دندان‌ها در دوران کودکی سهم بسزایی در رویش دندان‌های دائمی سالم، تغذیه سالم و زیبایی ظاهری فرد دارد (۲). عواملی همچون سوتغذیه، استعداد ژنتیکی، عملکرد ضعیف بهداشتی، عادات خاص غذایی، وجود ارگانسیم‌های مؤثر بر پوسیدگی دندان مانند استرپتوکوک‌ها، کمبود فلورااید، ویتامین D، مصرف زیاد قند، تغذیه طولانی مدت با شیشه شیر، سن کودک، جنس و محل سکونت کودکان در ایجاد پوسیدگی در دندان‌ها مؤثر هستند (۱۷). با توجه به هزینه بالای مراقبت و قابل‌پیشگیری بودن، بهترین روش برخورد، پیشگیری از ایجاد آن است. با توجه به اهمیت مراقبت از دندان‌ها و تأثیری که بر شکل‌گیری دندان‌های دائمی دارند پیشگیری از پوسیدگی بسیار حائز اهمیت بوده و مورد توجه است، لذا به منظور اهمیت مراقبت و توجه به پوسیدگی در سنین کودکی مطالعه حاضر انجام شده است و به همین منظور هدف از این مطالعه مروری بر مقالات در زمینه ECC و راه‌های پیشگیری از آن می‌باشد.

روش کار

در بررسی حاضر ابتدا مقالات و گایدلایین‌های مرتبط با موضوع بررسی شدند و لغات کلیدی استفاده شده عبارت بودند از؛ Early childhood caries, prevention Dental caries سایت‌های pubmed, google scholar, و انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا، انجمن پزشکی کودکان آمریکا، انجمن دندانپزشکی آمریکا^۹ و سازمان بهداشت جهانی مورد بررسی قرار گرفتند.

همچنین، گزارش شده که استفاده از شیشه شیر حاوی شکر یک عامل مستعد کننده مهم در شیوع پوسیدگی می‌باشد (۹). به علاوه از نظر اکولوژیک، پوسیدگی دندانانی نیز مانند سایر بیماری‌ها به تعادل یا عدم تعادل بین عوامل مهاجم^۱ که ضایعه اولیه را ایجاد می‌کنند، عوامل اکتسابی^۲ که مقاومت و استعداد مینای دندان را تغییر می‌دهند و عوامل تعدیل‌کننده^۳ که در محیط مجاور دندان‌ها وجود دارند (۱۰)، یعنی پلاک و بزاق بستگی به مصرف مکرر مکمل‌های شیرین و تغذیه شبانه از شیشه حاوی ترکیبات شیرین، از جمله رژیم‌های غذایی نامناسب است که ارتباط آن پوسیدگی زودرس دندانانی در کودکان^۴ در اکثر مطالعات به اثبات رسیده است (۱۱)، از دیگر عوامل ذکر شده در اتیولوژی ECC تغذیه از شیر مادر^۵ است. در دندانپزشکی یک نظر کلی وجود دارد که BF خصوصاً اگر شبانه یا طولانی مدت باشد منجر به ایجاد پوسیدگی می‌شود. بر این اساس انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا^۶ در اولین بند از سیاست‌های خود در تشویق فعالیت‌های تغذیه‌ای مناسب و عدم پذیرش رفتارهای ناصحیح تغذیه‌ای بیان می‌کند که باید از تغذیه شبانه و به دلخواه از مادر بعد از رویش اولین دندان شیری اجتناب شود (۱۲).

در همین رابطه انجمن پزشکان کودکان آمریکا^۷ بیان می‌کند که BF باید حداقل تا یک سالگی و بعد از آن تا هر زمان بنا به تمایل مادر و کودک ادامه پیدا کند و هیچ محدودیت سنی ذکر نشده است (۱۳-۱۴). با توجه به اهمیت شیر مادر دادن تذکرات بهداشتی به والدین در آموزش چگونگی رعایت بهداشت در شب و تدریجاً قطع مصرف شبانه به جای توصیه قطع مصرف شیر مادر، از سوی دندان‌پزشکان عملی‌تر و هماهنگ‌تر با سایر گروه‌های سلامتی است (۸)؛ از سوی دیگر سازمان

1. Attacking Agents

2. Inherent or Acquired Factor

3. Modifying Factor

4. ECC: Early Childhood Caries

5. BF: Breast-feeding

6. APD: Association of Pediatric Dentistry

7. AAP: American Association of Pediatrics

8. WHO: World Health Organization

9. AAPD: American Association of Pediatric Dentistry

10. ADA: American Dental Association

پس از رویش دندان‌ها ایجاد می‌شود و به سرعت پیشرفت می‌کند. ECC از الگوی خاصی تبعیت می‌کند، به این ترتیب که ابتدا دندان‌های قدامی فک بالا را درگیر می‌کند و سپس مولرهای اول شیری فک بالا و پایین و کاین‌های فک پایین را درگیر می‌کند و به ندرت به اینسیزورهای مندیبل گسترش می‌یابد (شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱: دندان‌های پوسیده شده کودک

این پوسیدگی در سطوحی که در حالت معمول در خطر پوسیدگی نیستند رخ می‌دهد (۲۳-۲۲). دندان‌های قدامی پایین معمولاً به دلیل به دلیل جریان بزاق از غدد زیرزبانی و تماس زبان و لب در زمان تغذیه که دندان‌های پایینی را پوشش می‌دهد، درگیر نمی‌شود (۱۸، ۲۴). در ابتدا یک نوار دمنیرالیزه شده سفیدرنگ در امتداد خط لثه و روی دندان سانترال ماگزایلا مشاهده می‌شود که معمولاً از نظر والدین کودک پنهان می‌ماند. هر چه این وضعیت پیشرفت می‌کند این ضایعات به صورت حفره‌هایی درمی‌آیند که به صورت گردنبندی به رنگ قهوه‌ای یا سیاه دور دندان را احاطه می‌کند. در موارد پیشرفته تر تاج چهار دندان قدامی بالا به طور کلی به وسیله پوسیدگی تخریب شده و فقط ریشه پوسیده‌ای به رنگ قهوه‌ای مایل به سیاه باقی می‌ماند. در تشخیص افتراقی سندرم پوسیدگی‌های شیشه شیر، باید هیپوپلازی مینا را در نظر گرفت. بهترین روش تمایز هیپوپلازی مینا، شکل قرینه و دایره‌ای آن است که ممکن است لبه انسیزالی را شامل شود و از طرح رسوب مینا تبعیت کند (جدول شماره ۱) (۲۵).

محدودیت زمانی برای شروع جستجو وجود نداشته است و مقاله‌ای که شرایط ورود را داشته باشد تا تاریخ فروردین سال ۱۳۹۹ وارد مطالعه شدند. فقط از مقالات دارای زبان انگلیسی و فارسی استفاده شده است. مقالات غیرانگلیسی و مقالات صرفاً دارای چکیده حذف شدند. با توجه به حجم بالای مقالات و بررسی ابعاد گوناگون پوسیدگی زودرس کودکی آن‌هایی انتخاب شدند که در خلاصه مقاله به ECC و پیشگیری از آن اشاره شده بود. امکان بررسی سیستماتیک و متاآنالیز وجود نداشته است. در نهایت به بررسی مروری ساده اکتفا کردیم.

پوسیدگی زود هنگام دوران کودکی

در حال حاضر پوسیدگی دندان به خصوص در کودکان نوپا و نوزادان، در مجموع با نام پوسیدگی در اوایل دوران کودکی شناخته می‌شود (۱۹-۱۸).

آکادمی دندانپزشکی اطفال آمریکا پوسیدگی زودرس کودکان را چنین تعریف می‌کند: «حضور یک یا چند دندان پوسیده با یا بدون حفره، ازدست‌رفته در اثر پوسیدگی یا پر شده در هر یک از دندان‌های شیری در یک کودک ۷۱ ماهه یا کوچک‌تر». هم‌چنین آکادمی هرگونه علامت پوسیدگی در سطوح صاف دندان‌های کودکان زیر ۳ سال را تحت عنوان پوسیدگی شدید زودرس کودکان^{۱۱} معرفی می‌نماید (۲۱-۲۰).

در کودکان ۳-۵ سال نیز، علائم S-ECC شامل وجود یک یا چند سطح صاف پوسیده حفره‌دار، ترمیم‌شده یا ازدست‌رفته به دلیل پوسیدگی دندان‌های قدامی فک بالا یا شاخص پوسیدگی، افتادگی و پرشدگی دندان‌های شیری^{۱۲} بیش از ۴ در سن ۳ سالگی، dmfs بیش از ۵ در سن ۴ سالگی یا dmfs بیشتر از ۶ در سن ۵ سالگی می‌باشد (۹).

این نوع پوسیدگی دندان قبل از عنوان nursing nursing یا bottle caries, baby bottle tooth decay caries نیز شناخته می‌شد (۹). این پوسیدگی مدت کوتاهی

^{۱۱}. S-ECC: Sever-Early Childhood Caries

^{۱۲}. Dmfs: Decayed, Missing, Filled primary teeth

عدم مراجعات مرتب به دندانپزشکی و غیره (۲۷). اکثر کودکان بعد از ۳ سالگی دیگر از شیشه شیر استفاده نمی‌کنند. بنابراین صحیح نیست که ضایعات دندان‌های پیشین را در کودکان بالاتر از ۳ سال بدون داشتن تاریخچه استفاده نادرست از شیشه شیر به NC نسبت دهیم. زیرا دیگر عوامل رژیم می‌تواند این دندان‌ها را از نظر پوسیدگی تحت تأثیر قرار دهند. عنوان پوسیدگی اوایل کودکی یک عنوان مناسب می‌باشد که با در نظر گرفتن همه جهات پیشنهاد شده است (۲۰).

اپیدمیولوژی

تعیین شیوع حقیقی ECC کاری دشوار است. اول اینکه کودکان در سن قبل از مدرسه هستند و دستیابی به آن‌ها برای معاینه به راحتی به کودکانی که از آن‌ها بزرگ‌تر هستند، نیست (۲۹-۲۸). بنابراین آن‌هایی هم که برای معاینه انتخاب شده‌اند، ممکن است نمایانگر جمعیت کلی آن گروه سنی نباشند. ثانیاً به خاطر اینکه عادات شیر دادن کودکان تحت تأثیر فاکتورهای فرهنگی و قومی است، نتیجه معاینات کودکانی که از یک قوم و نژاد هستند بیانگر خصوصیات همان گروه است. بنابراین صورت‌های شایع ECC برای کودکان یک کشور را نمی‌توان به یک کشور دیگر نسبت داد.

ثالثاً از آنجائی که معاینات کودکان مشکل است، معایناتی که جهت مشاهده ECC انجام می‌شود با دقت کمتری نسبت به کودکان بزرگ‌تر صورت می‌گیرد.

به‌طور کلی تا پایان نوپایی ۵۰ درصد کودکان دارای یک یا چند دندان شیری پوسیده می‌باشند (۳۰). سازمان بهداشت جهانی پوسیدگی دندان‌ها در سنین کودکی را به‌عنوان یک مشکل سرتاسری و با شیوعی بین ۹۰-۶۰ درصد اعلام کرده است (۳۱). در کشور ایران میانگین شاخص dmfs دندان‌های شیری در بین کودکان ۶-۳ سال ۱/۷ گزارش شده است (۳۲).

شیوع ECC بین ۷۰-۱ درصد در جهان گزارش شده است (۳۳، ۷). با شیوع بالاتر در جمعیت با وضعیت اقتصادی اجتماعی و سطح تحصیلات پایین‌تر دیده شده

| جدول شماره ۱: طبقه‌بندی پوسیدگی زودرس کودکی براساس شدت و اتیولوژی | مشخصات | طبقه‌بندی عفونت |
|---|--|--------------------------|
| پوسیدگی در مولرها و اینسایزرها در کودکان ۵-۲ سال علت آن معمولاً مصرف غذاهای جامد و نیمه جامد پوسیده در نبود بهداشت دهانی | افزایش تعداد دندان‌های پوسیده در صورت ادامه پوسیدگی | نوع ۱ (ضعیف تا متوسط) |
| پوسیدگی لیولینگوالی اینسایزرها یا ماکزیلا با یا بدون پوسیدگی مولرها بعد از رویش اولین دندان دیده می‌شود علت آن استفاده نامناسب از شیشه شیر یا شیر مادر یا ترکیبی از هر دو، بهداشت دهانی ضعیف | پوسیدگی همه دندان‌ها، شامل اینسایزرها مندیبل معمولاً در سن ۳-۵ سال به علت عوامل متعدد و بهداشت ضعیف دهانی | نوع ۲ (متوسط تا شدید) |
| پوسیدگی همه دندان‌ها، شامل اینسایزرها مندیبل معمولاً در سن ۳-۵ سال به علت عوامل متعدد و بهداشت ضعیف دهانی | پوسیدگی سریع و درگیری سطح این دندان | نوع ۳ (شدید) |

| جدول شماره ۲: طبقه‌بندی پوسیدگی زودرس کودکی براساس الگوی پوسیدگی | علائم | نوع پوسیدگی |
|--|--|-------------|
| نوع یک | پوسیدگی در نفض‌های تکاملی (بیت و فیشورها و هیپوپلازی) | نوع یک |
| نوع دو | پوسیدگی‌های سطح صاف (ضایعات لیولینگوال و پروگزیمال مولرها) | نوع دو |
| نوع سه | پوسیدگی‌های سریع پیشرونده-پوسیدگی در ۱۴ تا ۲۰ دندان شیری، شامل حداقل یک اینسایز مندیبل | نوع سه |

در گذشته به Nursing Caries, ECC پوسیدگی ناشی از شیشه شیر^{۱۳} اطلاق می‌شد، اما ECC واژه ارجح برای این دسته از پوسیدگی‌ها است؛ زیرا واژه NC فقط عامل ایجاد پوسیدگی را مصرف طولانی مدت شیر مادر و واژه BBTD عامل بیماری را کاربرد شیشه محتوی شیر یا مایعات شیرین می‌داند (۲۳). اگرچه رابطه مصرف زیاد شیشه شیر، شیر مادر با پوسیدگی در برخی از مقالات بیان شده است. اما لزوماً همه کودکان با سابقه مصرف طولانی مدت شیشه شیر و شیر مادر ECC ندارند و نیز در مشورت با والدین به نظر می‌رسد که استفاده عادی از یک نوع الگوی شیرخوارگی در خواهران و برادران تنی کودک الزاماً منجر به ایجاد ضایعات دندان‌های مشابه در آن‌ها نشده است (۲۶). بهداشت ضعیف، میزان استرپتوکوک موتانس، عوامل فرهنگی، رفتاری و وضعیت اجتماعی- اقتصادی، فقر و تحصیلات پایین در والدین، بیماری‌های سیستمیک مادر (دیابت، بیماری‌های کلیوی، عفونت‌های باکتریال و ویروسی)، مشکلات حاملگی و نوع زایمان مادر، بیماری‌های دوران کودکی، تولد زودرس، ناسازگاری RH، آلرژی‌ها و استرس و شرایط روانی مادر، دارودرمانی نامناسب، زایمان‌های غیرطبیعی،

¹³ Baby Bottle Tooth Decay: BBTD

یکدیگر ایجاد می‌شود که این عوامل اصلی عبارت‌اند از:
(شکل شماره ۲) (۹)



شکل شماره ۲: علل اصلی مؤثر در پوسیدگی دندان

میزبان و دندان مستعد^{۱۴}

شکل و مورفولوژی دندان از جمله پیت و فیشورهای عمیق نقش مهمی در بروز پوسیدگی دارند (۴۱-۴۰). ترکیب و ساختار دندان هم نقش بسزایی در مقاومت نسبت به پوسیدگی ایفا می‌کند. رابطه معکوس بین حلالیت مینا و غلظت فلوراید آن وجود دارد. به طوری که وجود کریستال‌های فلئورآپاتیت از عوامل مهم حفظ دندان در مقابل عوامل محرک است (۴۲). در افراد با سابقه سوء تغذیه کمبود مینرال‌ها قبل از رویش دندان‌های دائمی چنانچه مواد معدنی لازم مثل کلسیم و فلئور به دندان نرسد بعد از رویش دندان از استحکام لازم برخوردار نبوده و تحت تأثیر مواد انحلال دهنده مینا، پوسیدگی با سرعت بیشتری در آن پیشرفت می‌کند (۴۳).

بزاقت

بزاقت ویژگی‌های مختلفی دارد که می‌تواند بر بروز و سرعت پیشرفت پوسیدگی اثرگذار باشد. مطالعات مختلف روی بسیاری از ویژگی‌های بزاقت از جمله PH بزاقت و قدرت بافری آن، ظرفیت کلسیم و فسفر بزاقت، جریان و ویسکوزیتی بزاقت انجام گرفته است (۴۴). جریان بزاقت موجب تمیز کردن سطوح دندانی و زبان از پلاک و کرهیدرات‌ها می‌شود. قدرت بافری بزاقت و PH آن نیز باعث جلوگیری از کاهش PH پلاک و تولید اسید و در

است (۳۵، ۱۴، ۳۴). شیوع ECC در کشورهای غربی بین ۱-۱۲ درصد تخمین زده شده است (۳۵) در حالی که شیوع آن در زیمباو و ماداگاسکار به ترتیب ۲۵ درصد و ۸۵ درصد است (۳۶). شیوع در کودکان ۱۸-۳۶ ماهه برزیلی ۲۶/۸ درصد (۳۷) و در کودکان ایرانی بین ۱۹/۵-۴۴ درصد یافت شده است (۵).

وقتی که پوسیدگی تشخیص داده می‌شود، محقق باید مشخص کند که پوسیدگی ECC است یا خیر؟ معیارهای قضاوت متفاوت است. بعضی‌ها معیار را براساس وجود سه دندان پوسیده قدامی در نظر می‌گیرند و بعضی حداقل دو دندان یا یک دندان.

در رابطه با مفهوم و تشخیص معیار ECC نظرات و معیارهای قضاوت به شرح ذیل ارائه گردیده است.

۱. پوسیدگی سطح لیال یا لینگوال حداقل ۲ انسیزورماگزیلاری.
۲. پوسیدگی حداقل ۳ انسیزور ماگزیلاری.
۳. الگوی حلقه‌ای شکل پوسیدگی یا پوسیدگی تا خط لثه. در حداقل ۱ ماگزیلاری و سالم بودن انسیزورهای مندیبل (۳۸).
۴. پوسیدگی در سطح لیال یک انسیزور ماگزیلاری یا بیشتر (۳۹).
۵. وجود دندان‌های پوسیده یا پر شده یا خارج شده در انسیزورهای شیری ماگزیلاری (۹).

اتیولوژی پوسیدگی دندان

این واقعیت که تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای بین میزان وقوع پوسیدگی در افرادی که از نظر سن، جنس، نژاد و محیط جغرافیایی با هم یکسان‌اند و رژیم‌های غذایی و شرایط زندگی‌شان هم مشابه است، وجود دارد. به نظر می‌رسد صرفاً وجود میکروارگانیسم‌ها در نقطه‌ای روی سطح دندان، در تمام موارد برای به وجود آوردن ضایعات پوسیدگی کافی نیست. منطقی است که فرض کنیم که تفاوت در میزان وقوع پوسیدگی به علت وجود یک تعداد عوامل غیرمستقیم یا کمک کننده می‌باشد. این نوع بیماری عمدتاً از عمل متقابل چندین عامل مختلف ولی وابسته به

¹⁴. Host-tooth

رژیم غذایی

مطالعات گزارش داده‌اند که بین رژیم غذایی و پوسیدگی دندان‌های ارتباطی مستقیم موجود است و همچنین شواهد روزافزونی وجود دارد که خوردن بین وعده‌های غذایی و تکرر خوردن با وقوع پوسیدگی مرتبط هستند. از طرفی فعالیت پوسیدگی می‌تواند با مصرف قند افزوده شود (۴۹).

مواد قندی علاوه بر تأمین انرژی جهت باکتری‌ها، سبب چسبیدن پلاک میکروبی به دندان می‌شوند و در عین حال زمینه‌ای ژلاتینی ایجاد می‌کنند و در نتیجه فعالیت آنزیم‌های (آسیب‌زا) داخل پلاک بیشتر و بهتر صورت می‌گیرد.

با این همه مهم‌ترین نقش مواد قندی این است که تبدیل به اسید می‌شوند و مینای دندان را حل کرده و از بین می‌برند. پوسیدگی‌زایی مواد غذایی به عوامل متعددی بستگی دارند که مهم‌ترین این عوامل عبارت‌اند از:

۱. قابلیت تخمیر مواد غذایی توسط باکتری‌های دهان
۲. کیفیت فیزیکی مواد غذایی (غذاهای نرم چون احتیاج کمتری به جویدن دارند و ترشح بزاق کمتر است، پوسیدگی‌زا تر هستند).
۳. اثر مواد غذایی بر PH پلاک دندان
۴. سرعت پاک شدن مواد غذایی از حفره دهان
۵. ترکیب وعده‌های غذایی (تأم شدن چربی‌ها با کربوهیدرات‌ها از پوسیدگی‌زایی آنها می‌کاهد)
۶. تناوب مصرف مواد قابل تخمیر

White اظهار کرده است که از بین مواد غذایی قابل تخمیر ساکاروز بیش از همه سبب ایجاد پوسیدگی می‌شود (۵۰). کودکانی که از پستانک‌های آغشته به مواد شیرین مانند عسل و یا سایر شیرین‌کننده‌ها استفاده می‌کنند در سن ۳-۴ سالگی با پوسیدگی‌های Rampant مواجه می‌شوند (۴۴).

زمان

عوامل تعریف‌شده در بالا در بعد زمان بر روند پوسیدگی اثر دارند. هر چه مدت دندان طولانی‌تری در معرض مواد قابل تخمیر قرار بگیرد، اسید بیشتری تولید خواهد شد. این

نهایت شروع روند پوسیدگی می‌شود (۴۵). در بزاق مواد آنتی‌میکروبیال از قبیل لیزوزیم، لاکتوپراکسیداز، لاکتوفرین و میلوپراکسیداز وجود دارد که علاوه بر کشتن باکتری‌ها، از چسبیدن و متابولیسم باکتری‌های پوسیدگی‌زا جلوگیری می‌کنند. به علاوه ترکیباتی مانند موسین و ایمونوگلوبین‌ها از چسبیدن میکروارگانیسم‌ها به سطوح دندان‌های جلوگیری می‌کنند (۴۶).

میکروارگانیسم

استرپتوکوک موتانس یکی از میکروارگانیسم‌های اصلی مسئول در پوسیدگی‌های تاجی در انسان‌ها است. چون استرپتوکوک موتانس در ابتدا روی سطح دندان‌های ساکن می‌شود، استقرار میکروارگانیسم‌ها در دهان بعد از رویش اولین دندان‌ها صورت می‌گیرد. میکروارگانیسم‌های مسئول پوسیدگی قابلیت انتقال از یک شخص به شخص دیگر (انتقال افقی) را دارا می‌باشند. برخی از مطالعات نشان داده است که استرپتوکوک موتانس از طریق مادر به کودکان (انتقال عمودی) منتقل می‌شود (۹).

استرپتوکوک موتانس یک درصد کل باکتری‌های موجود در دهان یک کودک با درجه ناچیزی از پوسیدگی را شامل می‌شود. در کودکان مبتلا به ECC استرپتوکوک موتانس و استرپتوکوک سانگویی میکروارگانیسم‌های غالب می‌باشد و میزان استرپتوکوک موتانس در پلاک دندان‌های بزاق بالا است (۴۷، ۹).

برای شرکت در روند پوسیدگی، باکتری‌ها باید قادر به پایداری در محیط اسیدی باشند. در میان میکروارگانیسم‌های موجود در دهان، غالباً به استرپتوکوک موتانس به‌عنوان عامل پوسیدگی اشاره می‌شود. لاکتوباسیل اسیدوفیلوس و لاکتوباسیل Casei برخی از انواع Actinomyces نیز در روند پوسیدگی دخالت دارند (۴۸). لاکتوباسیل‌ها در پیشرفت پوسیدگی مؤثر هستند (۹).

- مطالعات دیگر نشان داد که میزان تحصيلات والدین به خصوص مادران در رابطه با میزان اطلاع آن‌ها در مورد سلامتی دهان رابطه مستقیم دارد و آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ اما میزان تحصيلات آن‌ها اثر بازدارنده روی وقوع پوسیدگی در کودک ندارد (۵۸،۶).
 - در زمینه پیشگیری از پوسیدگی بهتر است که با والدین در مورد نحوه صحیح ایجاد بهداشت دهان کودک و جلوگیری از عادات نامطلوب غذایی که منجر به ایجاد این نوع پوسیدگی می‌شوند مشاوره صورت گیرد. غربالگری اولیه برای نشانه‌هایی از توسعه پوسیدگی که از حدود ۷-۸ ماهگی شروع می‌شود، می‌تواند نوزادانی که در معرض خطر ابتلا به ECC قرار دارند را شناسایی و به ارائه اطلاعات به والدین در مورد سلامت دهان و دندان و جلوگیری از توسعه پوسیدگی دندان کمک می‌کند (۶۰-۵۹).
 - رفع ضایعات پوسیدگی دندانی فعال، بیماری لثه و استفاده از عواملی مانند فلوراید و کلرهگزیدین (خمیردندان، دهان‌شویه و ژل)؛
 - ارزیابی سلامت دهان نوزاد توسط دندان‌پزشک کودکان قبل از یک‌سالگی؛
 - محققان پیشنهاد کردند که از زمان تولد، تغذیه نوزاد باید کنترل باشد. کودک در حین تغذیه با شیشه بیدار نگه داشته شود و کودکانی که ضمن شیر خوردن به خواب می‌روند بعد از آروغ و بدون اینکه شیشه شیر در دهانشان باشد، در رختخواب گذاشته شوند (۶۱) به کودکان در طی روز و در حین چرت زدن یا در زمان استراحت در رختخواب، هرگز نباید شیشه محتوی شیر یا دیگر نوشابه‌های شیرین را به‌عنوان آرام‌کننده، داد. چنانچه کودک، نیاز به ادامه مکیدن داشته باشد، می‌توان از پستانک که نسبت به استفاده از شیشه شیر ارجحیت دارد، استفاده نمود. اگر والدین بر استفاده از شیشه شیر اصرار دارند، فقط باید از آب به‌عنوان محتویات شیشه استفاده کرد (۴۸).
 - والدین می‌بایست مسواک زدن دندان‌ها را به محض رویش دندان‌ها آغاز کنند (از حدود ماه هفتم).
 - به محض اینکه کودک قادر به خوردن از فنجان گردید، تغذیه با شیر را قطع کنند (تقریباً ۱۲ ماهگی) (۲۸).
 - بررسی رژیم غذایی و همین‌طور اصلاح آن به‌وسیله کاهش مصرف ساکاروز.
 - سیلانت تمامی بیت و فیشورهای عاری از پوسیدگی.
 - کاربرد حرفه‌ای فلوراید هر سه ماه. زمان این عمل باید بعداً به هر شش ماه یک‌بار تغییر داد. البته در صورتی که مشاهده شد که دندان‌های کودک در مدت دو سال عاری از پوسیدگی است.
- پدیده احتمال پوسیدگی را افزایش می‌دهد (۵۰). زمان موقعی در ایجاد ECC مهم است که تکرار و مدت تماس مایعات مهاجم را در نظر بگیریم. اخیراً نشان داده شده است که مصرف مکرر شیر در مدت زمان ۴-۶ هفته باعث کاهش بیشتر PH اسیدی موجود در پلاک می‌شود.
- مدت‌زمان هم بر شدت ضایعه و هم بر تعداد دندان‌های درگیر تأثیر می‌گذارد. در اغلب مطالعات بر روی مدت‌زمان عادت، چه شیر دادن از طریق سینه و چه از طریق شیشه شیر یا پستانک شیرین شده تأکید زیادی کرده‌اند.
- هم‌چنین آنچه در گزارش‌ها مربوط به ECC مورد تأیید قرار گرفته، انجام این روش و عادت در شب‌ها بود که مقدار بزاق کاهش می‌یابد و دمنرالیزاسیون بدون تأثیر سودمند فیزیکی و شیمیایی بزاق صورت می‌گیرد (۴۷).
- کربوهیدرات‌های تخمیرپذیر توسط میکروارگانیسم‌ها متابولیزه شده و تبدیل به اسید می‌شوند و سطوحی از دندان‌ها که مستعد به حالیت توسط اسید می‌باشند، دچار پوسیدگی می‌شوند (۴۷).

روش‌های پیشگیری و درمان

- استراتژی اصلی در جلوگیری از وقوع ECC آگاه‌سازی والدین نسبت به این بیماری و عامل به وجود آورنده آن است. برنامه‌های تعلیم‌دهنده با هدف جلوگیری از بروز این واقعه باید در مورد والدین به‌صورت کلاس‌های قبل از تولد تشکیل شود. هم‌چنین اطلاعات در مورد ECC می‌تواند توسط مطب‌های دندانپزشکی، متخصصان اطفال و یا کلینیک‌های مادران و اطفال و مراکز تولد به والدین آموزش داده شود (۴۷، ۵۱).
- در طی این مطالعات دیده شده که والدین می‌دانستند که عادات شیر دادن با شیشه شیر و اجازه دادن به کودک که هنگام خواب، شیشه شیر در کنارش باشد، می‌تواند مشکلاتی را برای دندان کودکشان ایجاد نماید. ولی در عین آگاه بودن، آن‌ها به کودکشان اجازه دادند تا به این عادت ادامه دهد؛ بنابراین نتیجه‌گیری می‌شود که تنها آگاه بودن والدین به‌طور ساده، کافی نیست. ما باید وسایلی جهت تشخیص کودکان در معرض ریسک و تقویت برنامه‌هایی در جهت گیری برای کودکان در نظر بگیریم (۵۷-۵۲).

نتیجه گیری

خانواده‌ها و والدین باید بدانند مراقبت از دندان‌های کودک باید از دوران بارداری مادر آغاز گردد و کودکانی که از مادرائی با پوسیدگی‌های دندان‌های متعدد متولد می‌شوند به پوسیدگی‌های بیشتری در مراحل بعدی زندگی خود مبتلا می‌گردند. میکروب‌های پوسیدگی‌زا برای اولین بار معمولاً از طریق استفاده از قاشق یا شیشه شیر از دهان مادر به کودک منتقل می‌شوند، لذا بعد از رویش دندان‌ها باید تا حد امکان از تغذیه نوزاد در حین خواب با شیر پرهیز کرد، ملاقات منظم دندان‌پزشکی از ابتدای رویش دندان‌های شیری کودک باید صورت گیرد. آکادمی دندانپزشکی کودکان و انجمن دندان‌پزشکان و آکادمی دندان‌پزشکان عمومی آمریکا، همگی توصیه می‌کنند که حتماً شش ماه پس از رویش دندان‌های کودک قبل از یک‌سالگی به دندانپزشکی مراجعه کند از جمله مهم‌ترین اقدامات موردنظر و در دسترس برای پیشگیری از پوسیدگی خصوصاً دندان‌های شیری در کودکان، انجام اقدامات دندانپزشکی همچون فیشور سیلانت و فلوراید درمانی می‌باشد.

با توجه به شیوع بالای پوسیدگی دندان‌های شیری در کودکان کشور پیشنهاد می‌گردد تا برنامه‌های آموزشی و مداخله‌ای در زمینه‌ی حفظ و سلامت دندان‌های شیری و دائمی به‌ویژه برای مادران، پرستاران و مربیان کودکان مورد توجه ویژه سیاست‌گذاران و ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی قرار گیرد. همچنین برنامه‌ریزی در جهت ارائه برنامه‌های آموزشی، ارائه و سهولت دسترسی به خدمات ارزان دندانپزشکی و بهداشت دهان و دندان برای کودکان توسط نظام بهداشتی کشور تذکر داده می‌شود. از آنجایی که این بیماری قابل پیشگیری هست آگاهی از آن و آموزش به والدین در راستای نیازهای فردی کودک و مراجعه به موقع به دندان‌پزشک می‌تواند برنامه پیشگیری را به موفقیت برساند.

- کودکان شش‌ساله یا بالاتر باید به‌طور روزانه از سدیم فلوراید ۰/۰۵ درصد در خانه استفاده کنند.
- اگر مقدار فلوراید موجود در آب آشامیدنی کم است، باید از فلوراید اضافی به‌صورت سیستمیک استفاده کرد
- باید دستورالعمل‌های لازم در مورد بهداشت دهان را به والدین کودک داد و از خمیردندان‌های مورد تأیید ADA استفاده کرد (۴۷).
- درمان کودکانی که مبتلا به ECC هستند به عواملی چون وسعت پوسیدگی، سن، نحوه رفتار کودک و درجه همکاری والدین بستگی دارد. بدون توجه به این عوامل، اولین قدم در مداوای این کودکان تشخیص عادات مضر و حذف این عادات می‌باشد.
- اگر ضایعه در مراحل ابتدایی یعنی در مرحله‌ای که به شکل نقطه سفید و یا حداقل از دست رفتن مینای دندان‌ها است تشخیص داده شود. امکان اینکه پوسیدگی متوقف شود وجود دارد. وقتی پوسیدگی به مرحله تشکیل حفره رسیده درمان قطعی‌تر نیاز است. مراحل اولیه تشکیل حفره پوسیدگی را می‌توان به‌وسیله ترمیم‌های تاجی مداوا کرد. در موارد پیشرفته‌تر به مراحل پیچیده‌تری نیاز است. اگر دندان‌ها کشیده شوند یک پروتز جهت نگه‌داشتن فضا و یا برای زیبایی باید در نظر گرفته شود (۴۷).
- ثابت شده است که بزاق نقش ویژه‌ای در نگهداری از بهداشت دهان و دندان به دلیل داشتن اجزای ایمونولوژیکی و غیر ایمونولوژیک مانند پروتئین‌های ضد میکروبی و آنزیم‌های خاص، بازی می‌کند. همچنین متابولیسم، چسبندگی و رشد میکروارگانیسم‌های پاتوژن را نیز کنترل کرده، حذف باقیمانده‌های کربوهیدرات را بهبود بخشیده و اسیدهای آلی تولیدشده توسط میکروارگانیسم اسیدوژنیک که منجر به دیمینرالیزاسیون دندان‌ها می‌شود را خنثی می‌سازد (۶۳-۶۲). علت وقوع ECC مشابه به انواع دیگر پوسیدگی دندان‌ها است، اما بیولوژی آن از برخی جنبه‌ها، با توجه به اینکه فلور باکتریایی و دفاع میزبان به‌طور کامل در کودکان خردسال برقرار نمی‌شود، متفاوت است (۱۸).



استراتژی پیشگیری از پوسیدگی زودرس کودکی

References

- Amiri Tehranizadeh N, Asgarizade N, Kamel V. A literature review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Journal of Dental Medicine-Tehran University of Medical Sciences*. 2012;25(2):142-150.
- Nematollahi H, Mehrabkhani M, Sheykhan MM. Assessing the relationship between diet and prevalence of early childhood caries in Birjand preschool children. *J Dent Shiraz Univ MedSci*. 2007; 8(1): 70-85
- Mayer F, Enax J. Early childhood caries: Epidemiology, Aetiology, and prevention. *Int j of dentistry*. 2018:1-7.
- Ismail AI. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2003; 25(4):328-333.
- Poureslami HR, Van Amerongen WE. Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease. *Indian J Pediatr*. 2009; 76(2): 191-194.
- Zafar S, Yasin-Harnekar S, Siddiqi A. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *Int Dent SA*. 2009; 4(3): 24-36.
- Prakash P, Lawrence HP, Harvey BJ, Mc Isaac MJ, Limeback H, Leake JL. Early childhood caries and infant oral health: Paediatricians' and family physicians' knowledge, practices and training. *Paediatr Child Health*. 2006; 11(3): 151-157.
- Amiri Tehranizadeh N, Asgarizadeh N, Kamel V. A literature review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Journal of Dental Medicine-Tehran University of Medical Sciences*. 2012;25(2):142-150
- Alazmah A. Early Childhood Caries: A Review. *J Contemp Dent Pract* 2017;18(8):732-737.
- Peres KG, Nascimento GG, Peres MA, et al. Impact of Prolonged Breastfeeding on Dental Caries: A Population-Based Birth Cohort Study. *Pediatrics*. 2017;140(1):e20162943
- Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician* 2004; 70(11): 2113-2120
- 12- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries(ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. *Reference Manual*. 2010;29(7):7-8.
- American Academy of Pediatrics. Policy statement: Breast feeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2005;115(2):496-506.
- Vadiakas G. Case definition, etiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(3): 114-125
- Ribeiro N.M, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr*. 2004;80(5): 199-210.
- Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int j of dentistry*. 2011;21:1-7
- Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr*. 2004; 7(1A): 201-226.
- Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):8-27.
- Tinanoff N, O'sullivan D. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatric dentistry*. 1997;19:12-16.
- Matee M, Hof M, Maselle S, Mikx F, Helderma WvP. Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1994;22(5PT1):289-293.
- Emadian M, Shafaroudi A, Mesgarani A, Afkhaminia F, Nahvi A. Mothers knowledge and attitude regarding oral health among their preschool children. *int j pediater* 2020; 8(7): 11681-11689.
- Davies GN. Early childhood caries—a synopsis. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):106-116.
- Douglass JM, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Temporal changes in dental caries levels and patterns in a Native American preschool population. *Journal of public health dentistry*. 1996;56(4):171-175.
- Tinanoff N. Introduction to the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1998;26(S1):5-7.

25. Ramos-Gomez F, Weintraub J, Gansky S, Hoover C, Featherstone J. Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2003;26(2):165-173.
26. Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM. Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatric dentistry*. 2003;25(3):235-256.
27. Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent*. 1988;10(4):268-282.
28. Olmez S, Uzamis M, Erdem G. Association between early childhood caries and clinical, microbiological, oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children. *Turkish journal of pediatrics*. 2003;45(3):231-236.
29. Weinstein P, Domoto P, Koday M, Leroux B. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: a fluoride varnish study. *ASDC journal of dentistry for children*. 1994;71 (5-6): 338-341.
30. Kumarihamy SL, Subasinghe LD, Jayasekara P, Kularatna SM, Palipana PD. The prevalence of Early Childhood Caries in 1-2 yrs olds in a semi-urban area of Sri Lanka. *BMC Res Notes* 2011; 4:336-341.
31. Hallett KB, O'Rourke pK. Pattern and Severity of early childhood caries. *Community Dent oral Epidemiol Journal* 2006; 34(1): 25-35
32. Bayat-Movahed S, Samadzadeh H, Ziyarati L, Memary N, Khosravi R, Sadr-Eshkevari PS. Oral health of Iranian children in 2004: a national pathfinder survey of dental caries and treatment needs. *EMHJ* 2011; 17(3): 243-249
33. Olmez S, Uzamis M, Erdem G. Association between early childhood caries and clinical, microbiological, oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children. *Turk J Pediatr* 2003; 45(3): 231-236
34. American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Policy on early childhood caries (ECC): unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent* 2005-2006; 27(7 suppl): 34-35.
35. Finlayson TL, Siefert K, Ismail AI, Sohn W. Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African-American children in Detroit. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35(6): 439-448.
36. Kiwanuka SN, Åstrom AN, Trovik TA. Dental caries experience and its relationship to social and behavioural factors among 3-5 year old children in Uganda. *Int J Pediatr Dent* 2004; 14(5): 336-346.
37. Tiano AV, Moimaz SA, Saliba O, Saliba NA. Dental caries prevalence in children up to 36 months of age attending daycare centers in municipalities with different water fluoride content. *J Appl Oral Sci* 2009;17(1): 39-44.
38. Acs G, Lodolini G, Kaminsky S, Cisneros GJ. Effect of nursing caries on body weight in a pediatric population. *Pediatric dentistry*. 1992;14(5):303.
39. Acs G, Lodolini G, Shulman R, Chussid S. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with failure to thrive. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*. 1998;19(2):164-8, 70-71.
40. JA S. Genetics and sites attach in dental caries. *Br Dent J*. 1982;267:32-73.
41. Rs L. The editology of dental caries. *Int Dental caries*. 1997;21:341-348.
42. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *International dental journal*. 1999;49(1):15-29.
43. Ajami B. Dental Treatment Needs of Children with Disabilities: *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2007; 1(2): 93-98
44. Hyypä T, Karhuvaara L, Tenovuo J, Lumikari M, Vilja P. Antimicrobial factors in whole saliva of human infants: a longitudinal study. *Pediatric dentistry*. 1989;11(1):30-36.
45. Thibodeau EA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1993;21(5):288-291.
46. Bretz WA, Djahjah C, Almeida RS, Hujoel PP, Loesche WJ. Relationship of microbial and salivary parameters with dental caries in Brazilian pre-school children. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1992;20(5):261-264.
47. Edelstein B, Tinanoff N. Correlation of dental caries in young children with a non-laboratory method of salivary S. mutans sampling. *Pediatr Dent*. 1989;11:129-132.
48. Mandel ID. The functions of saliva. *Journal of dental research*. 1987;66(1_suppl):623-627.

49. Armas M. Simple tests for caries susceptibility. International dental journal. 1985;35(2):17-109.
50. Saliba Moimaz SA, Borges HC, Saliba O, Saliba Garbin CA, Saliba NA, Moimaz SAS, et al. Early Childhood Caries: Epidemiology, Severity and Sociobehavioural Determinants. Oral health & preventive dentistry. 2016;14(1).
51. Broumand S, Sharififar S, Alikhani SH. The study of caries free indicator of milk teeth in children age 3-6 at day care center affiliated to health centers of Army. Journal of Army University of Medical Sciences of the I.R. Iran 2006; 4(2): 828-835
52. Javadine jad Sh, Karami M, Azizi HR. Caries Prevalence in 12-year -old Children of Isfahan City Expressed by the Significant Caries Index. MUI 2006;2(2):13-17.
53. Sadeghi M. Prevalence and bilateral occurrence of first permanent molar caries in 12-year-old students. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2007;1(2):86-92.
54. Yousofi MA, Behroozpur K, Kazemi SA, Afroughi S. Dental Caries and Related Factors among 7-12 Yearold School Children in Yasuj, Iran, in 2014. Armaghane-danesh 2015; 20 (9): 836-847.
55. Ekandarixadeh A, Sajadi FS, Torabi M, Sharifi M, Amini Z, Sahebghalam B and et al. Caries Free Prevalence among 6, 12 & 15- Year Old School Children in Kerman during 2000-2005. Journal of Health and Development. 2015; 4(1):42-51.
57. Masaheb P, Kargarnovin Z, Malekafzali B, Abadi AR, Amini M. The relationship between food intake and dental caries in a group of Iranian children in 2009. J Res Dent Sci. 2011; 7 (4):50-42.
58. Prakash P, Subramaniam P, Durgesh BH, Konde S. Prevalence of early childhood caries and associated risk factors in preschool children of urban Bangalore, India: A cross-sectional study. Eur J Dent 2012; 6(2): 141-152.
59. Hallett K, O'Rourke P. Social and behavioural determinants of early childhood caries. Australian dental journal. 2003;48(1):27-33.
60. Dentistry AAop. Originating Group and Review Council: Policy on ECC: Classification, Consequences, and Preventive Strategies. Pediatr Dent. 2003;25:24-28.
61. Ismail AI. Prevention of early childhood caries. Community dentistry and oral epidemiology. 1998;26(S1):49-61.
62. Javadine jad Sh, Karami M, Azizi HR. Caries Prevalence in 12-year -old Children of Isfahan City Expressed by the Significant Caries Index. MUI 2006;2(2):13-17.
63. Brandtzaeg P. The oral secretory immune system with special emphasis on its relation to dental caries. Proceedings of the Finnish Dental Society Suomen Hammaslaakariseuran toimituksia. 1983;79(2):71.
64. Shore R, Kirkham J, Brookes S, Wood S, Robinson C. Distribution of exogenous proteins in caries lesions in relation to the pattern of demineralisation. Caries research. 2000;34(2):188-193.