Review

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

Azam Nahvi [1], 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).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

تعالی بالینی
آموزش- پژوهش
دوره دهم شماره ۲(۲۱-۱۰)

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

اعظم نحوی[۱]، عباس مسگرانی[۲*]

چکیده

پوسیدگی دندانی 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: Scupos، google schoolar،Pubmed، انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا، انجمن پزشکی کودکان آمریکا، انجمن دندانپزشکی آمریکا جستجو شدند. اگر آگاهی مناسب به والدین داده شود پوسیدگی زودرس دندانی در کودکان قابل‌کنترل و پیشگیری است.

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

مقدمه

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 دندانی 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 دمینرالیزاسیون تا از دست دادن ساختمان دندان یا تخریب کامل تاج متفاوت باشد، این روند پوسیدگی دینامیک و فعال بوده که با دوره‌های متفاوت تخریب و ترمیم مشخص می‌گردد(۲). نه‌تنها 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 دندانی، عوامل ایجادکننده پوسیدگی زودرس کودک شامل میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا، کربوهیدارت‌های قابل تخمیر و میزبان مستعد گزارش‌شده‌اند(۹).

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.
E-mail: a_mesgarani@yahoo.com

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

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

همچنین، گزارش‌شده که استفاده از شیشه شیر حاوی شکر یک عامل مستعد کننده مهم در شیوع پوسیدگی می‌باشد(۹). به‌علاوه از نظر اکولوژیک، پوسیدگی دندانی نیز مانند سایر بیماری‌ها به تعادل یا عدم تعادل بین عوامل مهاجم[1] که ضایعه اولیه را ایجاد می‌کنند، عوامل اکتسابی[2] که مقاومت و استعداد مینای دندان را تغییر می‌دهند و عوامل تعدیل‌کننده[3] 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 دندانی در کودکان[4] در اکثر مطالعات به اثبات رسیده است(۱۱)، از دیگر عوامل ذکرشده در اتیولوژی ECC تغذیه از شیر مادر[5] است. در دندانپزشکی یک نظر کلی وجود دارد که BF خصوصاً اگر شبانه یا طولانی‌مدت باشد منجر به ایجاد پوسیدگی می‌شود. بر این اساس انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا[6] در اولین بند از سیاست‌های خود در تشویق فعالیت‌های تغذیه‌ای مناسب و عدم پذیرش رفتارهای ناصحیح تغذیه بیان می‌کند که باید از تغذیه شبانه و به‌دلخواه از مادر بعد از رویش اولین دندان شیری اجتناب شود(۱۲).

در همین رابطه انجمن پزشکان کودکان آمریکا[7] بیان می‌کند که BF باید حداقل تا یک‌سالگی و بعد از آن تا هر زمان بنا به تمایل مادر و کودک ادامه پیدا کند و هیچ محدودیت سنی ذکر نشده است(۱۴-۱۳). با توجه به اهمیت شیر مادر دادن تذکرات بهداشتی به والدین در آموزش چگونگی رعایت بهداشت در شب و تدریجاً قطع مصرف شبانه به‌جای توصیه قطع مصرف شیر مادر، از سوی دندانپزشکان عملی‌تر و هماهنگ‌تر با سایر گروه‌های سلامتی است(۸)؛ از سوی دیگر سازمان بهداشت جهانی[8] 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 دندانی در کودکان را کاهش دهد(۱۶). اهمیت این دندان‌ها نباید مورد غفلت قرار گیرد، چرا که برطبق 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 ارگانیسم‌های مؤثر بر پوسیدگی دندان مانند استرپتوکوک‌ها، کمبود فلوراید، ویتامین D، مصرف زیاد قند، تغذیه طولانی‌مدت 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 موردتوجه است، لذا به‌منظور 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 گایدلاین‌های مرتبط با موضوع بررسی شدند و لغات کلیدی استفاده‌شده عبارت بودند از؛ Early childhood caries,prevention Dental caries سایت‌های pubmed,google scholar, scupos و انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا[9]، انجمن پزشکی کودکان آمریکا، انجمن دندانپزشکی آمریکا[10] و سازمان بهداشت جهانی موردبررسی قرار گرفتند.

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

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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 استفاده‌شده 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 اشاره‌شده بود. امکان بررسی سیستماتیک و متاآنالیز وجود نداشته است. در نهایت به بررسی مروری ساده اکتفا کردیم.

پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی

در حال حاضر پوسیدگی دندانی به‌خصوص 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 پرشده 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[11] معرفی می‌نماید(۲۱-۲۰).

در کودکان ۵-۳سال 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[12] 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 دندانی قبلاً تحت عناوین nursing bottle caries, baby bottle tooth decay یا nursing caries نیز شناخته می‌شد(۹). این پوسیدگی مدت کوتاهی پس از رویش دندان‌ها ایجاد می‌شود و به‌سرعت پیشرفت می‌کند. ECC از الگوی خاصی تبعیت می‌کند، به‌این‌ترتیب که ابتدا دندان‌های قدامی فک بالا را درگیر می‌کند و سپس مولرهای اول شیری فک بالا و پایین و کانین‌های فک پایین را درگیر می‌کند و به‌ندرت به اینسیزورهای مندبیل گسترش می‌یابد(شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱: دندان‌های پوسیده‌شده 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 دمینرالیزه شده سفیدرنگ در امتداد خط لثه و روی دندان سانترال ماگزیلا مشاهده می‌شود که معمولاً از نظر والدین کودک پنهان می‌ماند. هر چه این وضعیت پیشرفت می‌کند این ضایعات به‌صورت حفره‌هایی درمی‌آیند که به‌صورت گردنبندی به رنگ قهوه‌ای یا سیاه دور دندان را احاطه می‌کند. در موارد پیشرفته‌تر تاج چهار دندان قدامی بالا به‌طورکلی به‌وسیله پوسیدگی تخریب‌شده 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 ۱و۲) (۲۵).

[11]. S-ECC: Sever-Early Childhood Caries
[12]. Dmfs:Decayed, Missing, Filled primary teeth

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

جدول شماره ۱: طبقه‌بندی پوسیدگی زودرس کودکی براساس شدت و اتیولوژی	
طبقه‌بندی عفونت	مشخصات
نوع ۱ (خفیف تا متوسط)	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 ۲ (متوسط تا شدید)	پوسیدگی لیولینگوالی اینسایزرهای ماگزیلا با یا بدون پوسیدگی مولرها بعد از رویش اولین دندان دیده می‌شود علت ان استفاده نامناسب از شیشه شیر یا شیر مادر یا ترکیبی از هردو، بهداشت دهانی ضعیف
نوع ۳ (شدید)	پوسیدگی همه دندان‌ها، شامل اینسایزرهای مندیبل معمولاً در سن ۳-۵ سال به علت عوامل متعدد و بهداشت ضعیف دهانی پوسیدگی سریع و درگیری سطوح ایمن دندان

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

در گذشته به Nursing Caries, ECC پوسیدگی ناشی از شیشه شیر[13] اطلاق می‌شد، اما ECC واژه ارجح برای این دسته از پوسیدگی‌ها است؛ زیرا واژه NC فقط عامل ایجاد پوسیدگی را مصرف طولانی‌مدت 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 بیان‌شده است. اما لزوماً همه کودکان با سابقه مصرف طولانی‌مدت شیشه شیر و شیر مادر ECC ندارند و نیز در مشورت با والدین به نظر می‌رسد که استفاده عادتی از یک نوع الگوی شیرخوارگی در خواهران و برادران تنی کودک الزاماً منجر به ایجاد ضایعات دندانی مشابه در آن‌ها نشده است(۲۶). بهداشت ضعیف، میزان استرتپوکوک موتانس، عوامل فرهنگی، رفتاری 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، 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 رژیمی 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 پیشنهادشده 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 به‌راحتی به کودکانی که از آن‌ها بزرگ‌تر هستند، نیست(۲۹-۲۸). بنابراین آن‌هایی هم که برای معاینه انتخاب‌شده‌اند، 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، معاینات که جهت مشاهده ECC انجام می‌شود با دقت کمتری نسبت به کودکان بزرگ‌تر صورت می‌گیرد.

به‌طورکلی 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 گزارش‌شده است(۳۲).

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

[13] Baby Bottle Tooth Decay: BBTD

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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

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

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

اتیولوژی پوسیدگی دندان

این واقعیت که تفاوت‌های قابل‌ملاحظه‌ای 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 به‌علت وجود یک تعداد عوامل غیرمستقیم یا کمک‌کننده می‌باشد. این نوع بیماری عمدتاً از عمل متقابل چندین عامل مختلف ولی وابسته به 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[14]

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. به‌طوری‌که وجود کریستال‌های فلوئورآپاتیت از عوامل مهم حفظ دندان در مقابل عوامل محرک است(۴۲). در افراد با سابقه سوءتغذیه کمبود مینرال ها قبل از رویش دندان‌های دائمی چنانچه مواد معدنی لازم مثل کلسیم و فلوئور 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).

بزاق

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

[14]. Host-tooth

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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. به‌علاوه ترکیباتی مانند موسین و ایمونوگلوبین‌ها از چسبیدن میکروارگانیسم‌ها به سطوح دندانی جلوگیری می‌کنند(۴۶).

میکروارگانیسم

استرپتوکوک موتانس یکی از میکروارگانیسم‌های اصلی مسئول در پوسیدگی‌های تاجی در انسان‌ها است. چون استرپتوکوک موتانس در ابتدا روی سطح دندانی 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 کودکانشان(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 سانگوییس میکروارگانیسم های غالب می‌باشد و میزان استرپتوکوک موتانس در پلاک دندانی یا 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 و برخی از انواع Actinomyces نیز در روند پوسیدگی دخالت دارند(۴۸). لاکتوباسیل ها در پیشرفت پوسیدگی مؤثر هستند(۹).

رژیم غذایی

مطالعات گزارش داده‌اند که بین رژیم غذایی و پوسیدگی دندانی 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 درعین‌حال 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 دندانی
۴. سرعت پاک شدن مواد غذایی از حفره دهان
۵. ترکیب وعده‌های غذایی (توأم 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 ۴-۳ سالگی با پوسیدگی‌های Rampant مواجه می‌شوند(۴۴).

زمان

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

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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 داده‌شده است که مصرف مکرر شیر در مدت‌زمان ۶-۴ 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 تائید قرار گرفته، انجام این روش و عادت در شب‌ها بود که مقدار بزاق کاهش می‌یابد و دمینرالیزاسیون 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 حلالیت 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(۵۱،۴۷).
- در طی این مطالعات دیده‌شده 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 جهت‌گیری برای کودکان در نظر بگیریم(۵۷-۵۲).
- مطالعات دیگر نشان داد که میزان تحصیلات والدین به‌خصوص مادران در رابطه با میزان اطلاع آن‌ها در مورد سلامتی دهان رابطه مستقیم دارد و آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ اما میزان تحصیلات 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 ۸-۷ 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 به‌محض رویش دندان‌ها آغاز کنند (از حدود ماه هفتم).
- به‌محض 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 پیت و فیشورهای عاری از پوسیدگی.
- کاربرد حرفه‌ای فلوراید هر سه ماه. زمان این عمل باید بعداً به هر شش ماه یک‌بار تغییر داد. البته درصورتی‌که مشاهده شد که دندان‌های کودک در مدت دو سال عاری از پوسیدگی است.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

- 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 تائید 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 دندانی است تشخیص داده شود. امکان اینکه پوسیدگی متوقف شود وجود دارد. وقتی پوسیدگی به مرحله تشکیل حفره رسید 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).
- ثابت‌شده است که بزاق نقش ویژه‌ای در نگهداری از بهداشت دهان و دندان به دلیل داشتن اجزای ایمونولوژیکی و غیر ایمونولوژیک مانند پروتئین‌های ضدمیکروبی 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 دمینرالیزاسیون دندان‌ها می‌شود را خنثی می‌سازد(۶۳-۶۲). علت وقوع ECC مشابه به انواع دیگر پوسیدگی دندانی 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

نتیجه‌گیری

خانواده‌ها و والدین باید بدانند مراقبت از دندان‌های کودک باید از دوران بارداری مادر آغاز گردد و کودکانی که از مادرانی با پوسیدگی‌های دندانی 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 زمینهٔی حفظ و سلامت دندان‌های شیری و دائمی به‌ویژه برای مادران، پرستاران و مربیان کودکان موردتوجه 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 قابل‌پیشگیری هست آگاهی از آن و آموزش به والدین در راستای نیازهای فردی کودک و مراجعه به‌موقع به دندان‌پزشک می‌تواند برنامه پیشگیری را به موفقیت برساند.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

References

1. 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.
2. Nematollahi H, Mehrabkhani M, Sheykhani 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
3. Mayer F, Enax J. Early childhood caries:Epidemiology,Aetiology, and prevention. Int j of dentistry. 2018:1-7.
4. Ismail Al. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. Pediatr Dent. 2003; 25(4):328-۳33.
5. Poureslami HR, Van Amerongen WE. Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease.Indian J Pediatr. 2009; 76(2): 191-194.
6. Zafar S, Yasin-Harnekar S, Siddiqi A. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. Int Dent SA. 2009; 4(3): 24-36.
7. 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.
8. 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
9. Alazmah A. Early Childhood Caries: A Review. J Contemp Dent Pract 2017;18(8):732-737.
10. 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
11. Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. Am Fan Physician 2004; 70(11): 2113-2120
12. ۱۲- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries(ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. Reference Manual. 2010;29(7):7-8.
13. American Academy of Pediatrics. Policy statement: Breast feeding and the use of human milk. Pediatrics. 2005;115(2):496-506.
14. 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
15. Ribeiro N.M, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. J Pediatr. 2004;80(5): 199-210.
16. Kawashita Y,Kitamura M,Saito T.Eearly childhood caries.Int j of dentistry. 2011;21:1-7
17. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. Public Health Nutr. 2004; 7(1A): 201-226.
18. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community dentistry and oral epidemiology. 1998;26(S1):8-27.
19. Tinanoff N, O'sullivan D. Early childhood caries: overview and recent findings. Pediatric dentistry. 1997;19:12-16.
20. Matee M, Hof M, Maselle S, Mikx F, Helderman WvP. Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1994;22(5PT1):289-293.
21. Emadian M,Shafaroudi A,Mesgarani A,Afkhaminia F,Nahvi A.Mothers knowledge and attitude regarding oral health among their preschool children.int j pediatr 2020; 8(7): 11681-11689.
22. Davies GN. Early childhood caries—a synopsis. Community dentistry and oral epidemiology. 1998;26(S1):106-116.
23. 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.
24. Tinanoff N. Introduction to the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding. Community dentistry and oral epidemiology. 1998;26(S1):5-7.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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 betweenearly 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. Hyyppä 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.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

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 dar 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. 52- Javadine jad Sh, Karami M, Azizi HR. Caries Prevalence in 12-year -o ld Children of I sfahan 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
56. 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 cariesand 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 -o ld Children of I sfahan 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.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-11]