

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, scopus,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 دندانی در کودکان و پیشگیری از آن: مقاله موردی ساده

اعظم نحوی^۱، عباس مسگرانی^{۲*}

چکیده

پوسیدگی دندانی یکی از شایع ترین 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 مروی 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 دندانی 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^(۱). نه تنها سلامت دهان بلکه سلامت عمومی کودک و والدین او هم از این بیماری متأثر می‌شوند^(۲). این نوع پوسیدگی یکی از شایع ترین علت‌هایی است که کودکان به مراکز درمانی مراجعه می‌کنند و برای درمان اکثراً به بیهوشی عمومی نیازمند هستند^(۳-۷). 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 میزان 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 به عنوان یک مشکل چشمگیر در جامعه دیده می‌شود^(۱). پوسیدگی زودرس دندان‌ها در دوران کودکی نوعی پوسیدگی در دندان شیرخواران و کودکان می‌باشد که به عنوان یکی از معضلات دندانی در این دوران شیوع بالایی دارد^(۲)، به طوری که 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 دستدادن 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.

۱۳۹۹/۴/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۳/۱۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۹/۴/۲۰ تاریخ دریافت:

E-mail: a_mesgarani@yahoo.com

بهداشت جهانی^۸ پیشنهاد می‌کند که BF باید تا ۲ سالگی ادامه پیدا کند(۱۰،۱۵). 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 قابل پیشگیری بودن، بهترین روش برخورده، پیشگیری از ایجاد آن است. با توجه به اهمیت مراقبت از دندان‌ها و تأثیری که بر شکل‌گیری دندان‌های دائمی دارد، پیشگیری از پوسیدگی بسیار حائز اهمیت بوده و موردنمذکور 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 گایدلاین‌های مرتبط با موضوع بررسی شدند و لغات کلیدی استفاده شده عبارت بودند از؛ Early childhood caries, prevention, pubmed, google scholar, Dental caries و انجمن دندانپزشکی کودکان آمریکا^۹، انجمن پزشکی کودکان آمریکا^{۱۰} و سازمان بهداشت جهانی موردنبررسی قرار گرفتند.

⁸. WHO: World Health Organization

⁹. AAPD: American Association of Pediatric Dentistry

¹⁰. ADA: American Dental Association

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 دندانی 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 مبنای دندان را تغییر می‌دهند و عوامل تعدیل کننده^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 دندانی در کودکان^۴ در اکثر مطالعات به اثبات رسیده است(۱۱)، از دیگر عوامل ذکر شده در اکولوژی ECC تغذیه از شیر مادر^۵ 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^۶ 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^۷ 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(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

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 در گیر می‌کند و سپس مولرهای اول شیری فک بالا و پایین و کانین‌های فک پایین را در گیر می‌کند و به ندرت به اینسیزورهای مندیل 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 (۲۲-۲۳). دندان‌های قدامی پایین معمولاً به دلیل جریان بزاق از غدد زیرزبانی و تماس زبان و لب در زمان تغذیه که دندان‌های پایینی را پوشش می‌دهد، در گیر نمی‌شود (۲۴، ۱۸). در ابتدا یک نوار سانترال ماگریلا مشاهده می‌شود که معمولاً از نظر والدین دمیزالیزه شده سفیدرنگ در امتداد خط لته و روی دندان 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 پیشرفت‌تر تاج چهار دندان قدامی بالا به طور کلی به وسیله پوسیدگی تخربشده 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 است لبه انسیزالی را شامل شود و از طرح رسوب مینا تبعیت کند (جدول شماره ۱۹ و ۲۵).

محدودیت زمانی برای شروع جستجو وجود نداشته است و مقاله‌ای که شرایط ورود را داشته باشد تا تاریخ فروردین سال ۱۳۹۹ وارد مطالعه شدن. 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 متانالیز وجود نداشته است. در نهایت به بررسی مروری ساده اکتفا کردیم.

پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی

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

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^{۱۱} معرفی می‌نماید (۲۰-۲۱).

در کودکان ۳-۵ سال نیز، علامت S-ECC شامل وجود یک یا چند سطح صاف پوسیده حفره‌دار، ترمیم شده 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 دندانی قبلًا تحت عناوین nursing nursing caries، baby bottle tooth decay یا bottle caries، baby tooth decay caries نیز شناخته می‌شد (۹). این پوسیدگی مدت کوتاهی

¹¹. S-ECC: Sever-Early Childhood Caries

¹². 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 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 به راحتی به کودکانی که از آن‌ها بزرگ‌تر هستند، نیست^(۲۸-۲۹). 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.

به طور 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 به عنوان یک مشکل سرتاسری و با شیوعی بین ۶۰-۹۰ درصد اعلام کرده است^(۳۱). در کشور ایران میانگین شاخص dmfs دندان‌های شیری در بین کودکان ۳-۶ سال ۱/۷ گزارش شده است^(۳۲).

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

مشخصات	طبقه‌بندی عفونت
پوسیدگی در مولرها و انسایزرهای در کودکان ۲-۵ سال علت آن معمولاً مصرف غذایی‌ها چامد و نیمه چامد پوسیده در نبود بهداشت دهانی افزایش تعداد دندان‌های پوسیده در صورت ادامه پوسیدگی پوسیدگی لبیولیگوای انسایزرهای ماگنیلا با بد دون پوسیدگی مولرها بعد از روش اولین دندان دیده می‌شود علت این استفاده نامناسب از شیشه شیر با شیر مادر یا ترکیبی از هردو، بهداشت دهانی ضعیف	نوع ۱ (خفیف تا متوسط)
پوسیدگی همه دندان‌ها، شامل انسایزرهای مندیبل معمولآ در سن ۵-۳ سال به علت عوامل متعدد و بهداشت ضعیف دهانی پوسیدگی سریع و درگیری سطح اینمن دندان	نوع ۲ (متوسط تا شدید)
پوسیدگی همه دندان‌ها، شامل انسایزرهای مندیبل معمولآ در سن ۵-۳ سال به علت عوامل متعدد و بهداشت ضعیف دهانی پوسیدگی سریع و درگیری سطح اینمن دندان	نوع ۳ (شدید)

علائم	نوع پوسیدگی
پوسیدگی در نقص‌های تکاملی (بیت و فیشورها و هیپولالزی)	نوع یک
پوسیدگی‌های سطح صاف (ضایعات لبیولیگوای و پروگریمال مولرها)	نوع دو
پوسیدگی‌های سریع پیش‌زده پوسیدگی در سن از ۱۴ دندان شیری، شامل حداقل یک انسایزرهای 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 BBTB عامل بیماری را کاربرد شیشه محتوى 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 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 استرتوپوکوک 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، دارودمانی نامناسب، زایمان‌های غیرطبیعی،

¹³ Baby Bottle Tooth Decay: BBTB

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



شکل شماره ۲: علل اصلی مؤثر در پوسیدگی دندان

میزان و دندان مستعد^{۱۴}
 شکل و مورفلوژی دندان از جمله پیت و فیشورهای عمیق نقش مهمی در بروز پوسیدگی دارند^(۴۰-۴۱). 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 فلورورآپاتیت از عوامل مهم حفظ دندان در مقابل عوامل محرك است^(۴۲). در افراد با سابقه سوءتعذیه کمبود مینرال‌ها قبل از رویش دندان‌های دائمی چنانچه موادمعدنی لازم مثل کلسیم و فلورور به دندان نرسد بعد از رویش دندان از استحکام لازم برخوردار نبوده و تحت تأثیر مواد اتحلال 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

است^(۳۴-۳۵). 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 قضایت 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 قضایت به شرح ذیل ارائه گردیده است.

۱. پوسیدگی سطح لیال یا لینگوال حداقل ۲ انسیزور مگزیلاری.
۲. پوسیدگی حداقل ۳ انسیزور مگزیلای.
۳. الگوی حلقه‌ای شکل پوسیدگی یا پوسیدگی تا خط لنه. در حداقل ۱ مگزیلاری و سالم بودن انسیزورهای مندیبل^(۳۸).
۴. پوسیدگی در سطح لیال یک انسیزور مگزیلاری یا بیشتر^(۳۹).
۵. وجود دندان‌های پوسیده یا پرشده یا خارج شده در انسیزورهای شیری مگزیلای^(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 کمک‌کننده می‌باشد. این نوع بیماری عمده‌تاً از عمل متقابل چندین عامل مختلف ولی وابسته به

¹⁴. Host-tooth

رژیم غذایی

مطالعات گزارش داده‌اند که بین رژیم غذایی و پوسیدگی دندانی ارتباطی مستقیم موجود است و همچنین شواهد روزافروزی وجود دارد که خوردن بین وعده‌های غذایی و تکرار 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 مبنای 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

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 تعریف شده 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 لیزوژیم، 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 میکرووارگانیسم‌ها به سطوح دندانی جلوگیری می‌کنند^(۴۶).

میکرووارگانیسم

استرپتوکوک موتانس یکی از میکرووارگانیسم‌های اصلی مسئول در پوسیدگی‌های تاجی در انسان‌ها است. چون استرپتوکوک موتانس در ابتدا روی سطح دندانی ساکن می‌شود، استقرار میکرووارگانیسم‌ها در دهان بعد از رویش اولین دندان‌ها صورت می‌گیرد. میکرووارگانیسم‌های 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^(۴۹).

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 سانگوویس میکرووارگانیسم‌های غالب می‌باشد و میزان استرپتوکوک موتانس در پلاک دندانی یا بزاق بالا است^(۴۷,۴۹).

برای شرکت در روند پوسیدگی، باکتری‌ها باید قادر به پایداری در محیط اسیدی باشند. در میان میکرووارگانیسم‌های موجود در دهان، غالباً به استرپتوکوک موتانس به عنوان عامل پوسیدگی اشاره می‌شود. لاکتوپاسیل اسیدوفیلوس و لاکتوپاسیل Casei و برخی از انواع Actinomyces نیز در روند پوسیدگی دخالت دارند^(۴۸). لاکتوپاسیل‌ها در پیشرفت پوسیدگی مؤثر هستند^(۴۹).

- مطالعات دیگر نشان داد که میزان تحصیلات 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 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 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(۵۹-۶۰).
- رفع ضایعات پوسیدگی دندانی فعال، بیماری لثه و استفاده از عواملی مانند فلوراید و کلرهاگریدین (خمیر دندان، دهان شویه و ژل)؛
- ارزیابی سلامت دهان نوزاد توسط دندانپزشک کودکان قبل از یکدستالگی؛
- 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 به عنوان 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 به عنوان محتویات شیشه استفاده کردد(۶۲).
- 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)(۶۳).
- بررسی رژیم غذایی و همین‌طور اصلاح آن به وسیله کاهش مصرف ساکاروز.
- سیلالات تمامی پست و فیشورهای عاری از پوسیدگی.
- کاربرید حرله‌ای فلوراید هر سه ماه. زمان این عمل باید بعد از 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. مدت زمان هم بر شدت ضایعه و هم بر تعداد دندان‌های درگیر تأثیر می‌گذارد. در اغلب مطالعات بر روی مدت زمان 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 بزرگ کاهش می‌باید و دمیرالیزاسیون بدون تأثیر سودمند فیزیکی و شیمیایی بزرگ صورت می‌گیرد(۶۴).

کربوهیدرات‌های تخمیرپذیر توسط میکرووارگانیسم‌ها متابولیزه شده و تبدیل به اسید می‌شوند و سطوحی از دندان‌ها که مستعد به حلایت توسط اسید می‌باشند، دچار پوسیدگی می‌شوند(۶۵).

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 به صورت 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(۶۶).

- 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 به طور ساده، کافی نیست. ما باید وسایلی جهت تشخیص کودکان در معرض ریسک و تقویت برنامه‌هایی در جهت‌گیری برای کودکان در نظر بگیریم(۶۷-۶۸).

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 فاشق 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 انجمان 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 سیلان و فلوراید درمانی می‌باشد.

با توجه به شیوع بالای پوسیدگی دندان‌های شیری در کودکان کشور پیشنهاد می‌گردد تا برنامه‌های آموزشی و مداخله‌ای در زمینهٔ حفظ و سلامت دندان‌های شیری و دائمی بهویژه برای مادران، پرستاران و مریبان کودکان مورد توجه ویژه سیاست‌گذاران و ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی قرار گیرد. همچنین برنامه‌های ریزی 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 شش ساله یا بالاتر باید به طور روزانه از سدیم فلوراید ۰/۰۵ درصد در خانه استفاده کنند.

اگر مقدار فلوراید موجود در آب آشامیدنی کم است، باید از فلوراید اضافی به صورت سیستمیک استفاده کرد باشد. باید دستورالعمل‌های لازم در مورد بهداشت دهان را به والدین کودک داد و از خمیر دندان‌های 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 حدقه از دست رفتن مبنای دندانی است تشخیص داده شود. امکان اینکه پوسیدگی متوقف شود وجود دارد. وقتی پوسیدگی به مرحله تشکیل حفره رسید درمان قطعی تر نیاز است. مراحل اولیه تشکیل حفره پوسیدگی را می‌توان به وسیله ترمیم‌های تاجی مداوا کرد. در موارد پیش‌فته تر به مراحل پیچیده‌تری نیاز است. اگر دندان‌ها کشیده شوند یک پروتز جهت نگهدارش فضا و یا برای زیبایی باید در نظر گرفته شود (۴۷).

- ثابت شده است که بzac نقش ویژه‌ای در نگهداری از بهداشت دهان و دندان به دلیل داشتن اجزای ایمونولوژیک و غیر ایمونولوژیک مانند بروتین‌های ضدمیکروبی و آنزیم‌های خاص، بازی می‌کند. همچنین متابولیسم، چسبندگی و رشد میکرووارگانیسم‌های پاتوژن را نیز کنترل کرده، حذف باقیمانده‌های کربوهیدرات را بهبود بخشیده و اسیدهای آلی تولید شده توسط میکرووارگانیسم اسیدوژنیک که منجر به دمینرالیزاسیون دندان‌ها می‌شود را خنثی می‌سازد (۶۲-۶۳). علت وقوع ECC مشابه به انواع دیگر پوسیدگی دندانی است، اما بیولوژی آن از برخی جنبه‌ها، با توجه به اینکه فلور باکتریایی و دفاع میزان به طور کامل در کودکان خردسال برقرار نمی‌شود، متفاوت است (۱۸).



استراتژی پیشگیری از پوسیدگی زودرس کودکی

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, 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
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):328-333.
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 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.
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.Early 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.

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, Siebert 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. Hyppä 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 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- Javadinejad 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. Javadinejad 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.