

پوسیدگی دندان

دکتر شاهرخ قیصری

پوسیدگی دندان، بیماری عفونی میکروبی دندانها است که موجب حل شدن و تخریب بافت های آهکی دندان می شود. درک این نکته که ایجاد حفره در دندانها، نشانه عفونت باکتریها است بسیار با اهمیت می باشد. پوسیدگی دندان احتمالاً یکی از شایعترین بیماریهای مزمن در جهان است. با وجود اینکه پوسیدگی از دوران پیش از تاریخ، انسانها را گرفتار می نموده است ولی میزان وقوع این بیماری در سرتاسر جهان در اعصار جدید به شدت افزایش یافته است، به نظر می رسد این افزایش به شدت تحت تاثیر رژیم غذایی بوده است. دفعات متعدد قرارگیری دندانها در معرض قندها، با فعالیت پوسیدگی ارتباط دارد (۱).

امروزه شواهدی در دست است که نشان می دهد این تغییر تا اواخر سالهای دهه ۷۰ و ابتدای دهه ۸۰ به حداکثر خود رسیده و از آن پس رو به کاهش نموده است. کاهش بیشتر در برخی از جمعیت ها مانند ایالات متحده آمریکا، اروپای غربی، نیوزلند و استرالیا ثبت گردید است (۲). همچنین مطالعات انجام شده توسط سازمان جهانی بهداشت نشان می دهد که از سال ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۵ مقدار پوسیدگی دندان در کشورهای توسعه یافته کاهش چشمگیر داشته است (۳). نمودار ۱، شیوع پوسیدگی دندان بر اساس شاخص^۱ DMFT نوجوانان ۱۲ ساله ۶ منطقه سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۰ را نشان می دهد (۴).

انیولوژی پوسیدگی دندان

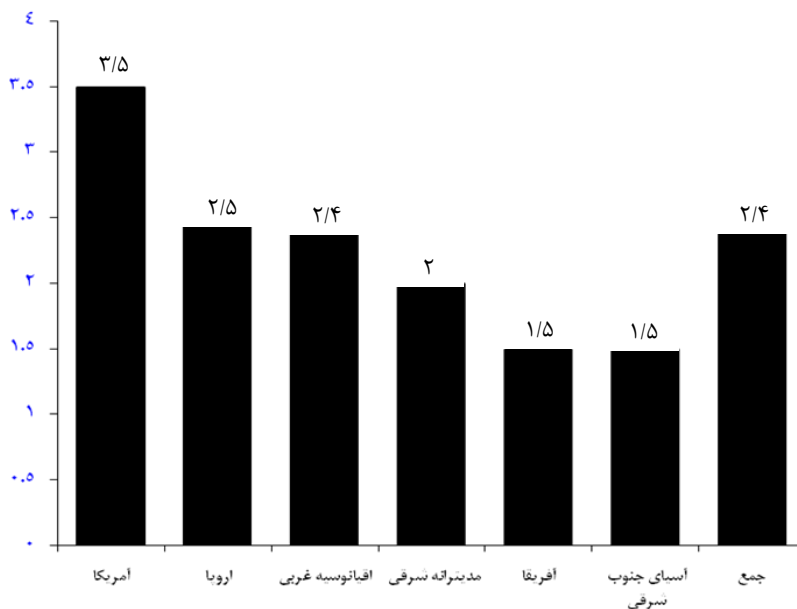
استرپتوکوک موتان، گروهی از میکروارگانیسمها هستند که قادر به ایجاد پوسیدگی دندان می باشند. این میکروارگانیسمها، قادر به چسبیدن به دندان و توانایی تولید اسید به مقدار فراوان هستند که این توانایی را در PH پایین نیز حفظ می کنند. مطالعات نشان می دهند که انتقال این میکروارگانیسمها به محیط دهان کودک برای اولین بار توسط مادر یا کسی که از کودک مراقبت می کند، صورت می گیرد. روش دقیق انتقال این میکروارگانیسم به محیط دهان کودک به درستی مشخص نیست اما تصور می شود ارتباط تنگاتنگ کودک و مادر و نحوه غذا دادن و همچنین ظرف غذا در انتقال این میکروارگانیسم به دهان کودک دخیل باشد.

توده زلاتینی از باکتریهای اتصال یافته به سطح دندان، پلاک دندانی یا پلاک باکتریایی نامیده می شود. پلاک باکتریایی کربوهیدرات های در دسترس را برای انرژی متابولیزه نموده و به عنوان محصولات جانبی، واکنش اسیدهای آلی تولید می کند. اسیدهای حاصل در مرحله بعدی ممکن است از طریق حل کردن ساختمان کریستالی دندان، ضایعه پوسیدگی ایجاد کنند.

^۱ Decay, Missing, filled teeth

باکتریها عامل اصلی در ایجاد پوسیدگی دندانها به شمار می‌روند. مدل های حیوانی و انسانی مورد بررسی در یک سری مطالعات وسیع موجب جمع بندی زیر گردیده است:

- دندانهای عاری از عفونت باکتریها چه در حیوانات آزمایشگاهی بدون میکروب^۱ و چه در نمونه های دندانهای انسانی رویش نیافته، پوسیده نمی‌شوند.
- آنتی بیوتیکها در کاهش پوسیدگی دندان حیوان و انسان موثر است. در موارد نادر از آنتی بیوتیک استفاده می‌گردد و در هر حال اثرات سیستمیک آن باید مد نظر باشد.
- در مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که باکتریهای دهانی قادر به تخریب و حل مواد معدنی مینا بوده و ضایعاتی شبیه پوسیدگی طبیعی ایجاد می‌کنند.
- باکتریهای اختصاصی از پلاک روی ضایعات پوسیدگی مختلف قابل جداسازی و تشخیص است. شواهد بر آنند که استرپتوکوک های گروه موتانز بیشتر در آغاز پوسیدگی دخیل اند. حال آنکه لاکتوباسیل ها در پیشرفت فعال ضایعات حفره مانند نقش دارند (۵).



نمودار ۱- شیوع پوسیدگی دندان بر اساس شاخص DMFT نوجوانان ۱۲ ساله ۶ منطقه سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۰

اپیدمیولوژی توصیفی

پوسیدگی دندان طی ۵۰ سال اخیر در آمریکای شمالی و اروپا مورد مطالعه وسیعی قرار گرفته است. این مطالعات اپیدمیولوژیک در تشخیص میزان نیاز و میزان تاثیر درمان دندانپزشکی بسیار مفید بوده است. در آغاز مطالعات

¹ Germ Free

اپیدمیولوژیک بر پایه اپیدمی‌ها استوار بوده است ولی در دوره‌های جدید، اپیدمیولوژی به حوزه تمامی نیازهای بهداشتی یک جمعیت گسترش یافته است. رایج ترین شاخص یا اندکس اپیدمیولوژیک در پوسیدگی دندان DMFT برای دندانهای دایمی بالغین و dmft برای دندانهای شیری کودکان می‌باشد. این مقیاس موید تعداد دندانهای پوسیده (D) یا از دست رفته (M) و یا ترمیم شده (F) است. DMF ممکن است بر اساس تعداد دندانها (DMFT) یا تعداد سطوح درگیر (DMFS) گزارش شود.

مقیاس های (M) و (F) به نوعی نشانگرهای تاریخچه ای است که از حضور بیماری قبلی خبر می‌دهد و نباید آنها را با (D) که پوسیدگیهای فعال را نشان می‌دهد اشتباه کرد. در کشورهای با اقتصاد در حال رشد، حداقل درآمد برای نیازهای اساسی مراقبت های بهداشتی، از جمله مراقبت های دندانپزشکی در دسترس است و به این لحاظ مقیاس (F) همواره از مقیاس (D) به مراتب کمتر می‌باشد (۵).

افزایش مرحله به مرحله DMF در حد ۳ تا ۵ برابر شدن در کودکان در نواحی کاملاً متفاوت مثل اوگاندا، شیلی، مکزیک و لبنان گزارش شده است. بیشترین اعتقاد بر این است که افزایش فوق به دنبال افزایش ساکاروز در رژیم غذایی که سابقاً برای این جوامع در دسترس نبود روی داده است. در تضاد با سایر جوامع در این جوامع طبقات بالای اجتماعی هستند که در معرض ساکاروز بیشتری در رژیم غذایی بوده و بیشترین میزان ابتلا به پوسیدگی را نشان می‌دهند (۳، ۴). جدول ۱ وضعیت بی‌دندانی را در کشورهای مختلف نشان می‌دهد.

وضعیت پوسیدگی دندان در ایران

بر اساس مطالعه انتشار یافته توسط دفتر بهداشت دهان و دندان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۷۷ (۶) کودکان ایرانی سه سالگی را با حدود دو دندان شیری پوسیده، پر شده یا افتاده پشت سر می‌گذارند. در طول سه سال بعد، سه دندان دیگر آنها نیز از بین می‌رود و شش سالگی را با پنج دندان شیری خراب سپری می‌کنند و از این پس با کاهش تعداد دندانهای شیری، متوسط دندانهای شیری که پوسیده اند یا پر شده اند یا بی موقع افتاده اند کاسته می‌شود. این کاهش نه بدلیل بهبود شرایط بلکه به دلیل کاهش تعداد دندانهای در معرض خطر است. از هر پنج کودک ایرانی که شش سالگی را پشت سر می‌گذارند یکی از آنها یک دندان دایمی خراب شده دارد، به عبارت دیگر تا پایان مقطع شش سالگی (اولین سالگرد رویش دندانهای دایمی)، حدوداً چهار دندان دایمی در دهان کودک است، یعنی اینکه پنج کودک حداقل ۲۰ دندان دایمی دارند. یکی از این ۲۰ دندان پوسیده است. در مقطع ۹ سالگی رقم فوق ۵ برابر شده به یک دندان در هر دهان می‌رسد و سه سال بعد در ۱۲ سالگی این رقم ۱/۵ برابر شده و هر بچه ایرانی ۱/۵ دندان پوسیده در دهان دارد. اگر روند پیشرفت پوسیدگی به همین نحو ادامه یابد انتظار می‌رود در دهان افراد ۱۸ سال ۳/۴ دندان پوسیده دیده شود. همچنین مقایسه میانگین و فاصله اطمینان DMFT دندانهای دایمی کودکان سنین ۹-۱۲-۶ ساله ایرانی ساکن در شهر و روستا در فاصله بین دو مطالعه کشوری در سال ۱۳۷۷ و سال ۱۳۸۳ حاکی از عدم تغییر محسوس در شاخص DMFT می‌باشد. بر اساس مطالعه انجام شده در سال ۱۳۸۳ از مجموع عدد ۱/۸۶ مربوط به DMF-T کودکان ۱۲ ساله ۱/۶۲ مربوط به پوسیدگی (D) و ۰/۰۷ مربوط به دندانهای افتاده و ۰/۱۷ مربوط به دندانهای ترمیم شده (F) می‌باشد (۷).

جدول ۱- درصد شیوع بی‌دندانی در کشورهای مختلف بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی سال ۲۰۰۰

| سن (سال) | درصد بی‌دندانی | |
|-------------------------|----------------|-----------------|
| آفریقا | | |
| ۶۵+ | ۶ | گامبیا |
| ۶۵-۷۴ | ۲۵ | ماداگاسکار |
| آمریکا | | |
| +۶۵ | ۵۸ | آمریکا |
| ۶۵-۶۹ | ۲۶ | کانادا |
| مدیترانه شرقی | | |
| +۶۵ | ۷ | مصر |
| ۶۴-۷۵ | ۲۰ | لبنان |
| +۶۵ | ۳۰-۴۶ | عربستان سعودی |
| اروپا | | |
| +۶۵ | ۶۹ | آلبانی |
| ۶۵-۷۴ | ۱۵ | اتریش |
| +۶۵ | ۷۸ | بوسنی و هرزگوین |
| +۶۵ | ۵۳ | بلغارستان |
| ۶۵-۷۴ | ۲۷ | دانمارک |
| +۶۵ | ۴۱ | فنلاند |
| ۶۵-۷۴ | ۲۷ | مجارستان |
| ۶۵-۷۴ | ۱۵ | ایسلند |
| ۶۵-۷۴ | ۱۹ | ایتالیا |
| ۶۵-۷۴ | ۱۴ | لیتوانی |
| ۶۵-۷۴ | ۲۵ | لهستان |
| ۶۵-۷۴ | ۲۶ | رومانی |
| ۶۵-۷۴ | ۴۴ | چکسواکی |
| ۶۵-۷۴ | ۱۶ | اسلوونی |
| +۶۵ | ۴۶ | انگلستان |
| آسیای جنوبی شرقی | | |
| ۶۵-۷۴ | ۱۹ | هند |
| +۶۵ | ۲۴ | اندونزی |
| ۶۵-۷۴ | ۳۷ | سری لانکا |
| +۶۵ | ۱۶ | تایلند |
| اقیانوسیه غربی | | |
| ۶۵-۷۴ | ۱۳ | کامبوج |
| ۶۵-۷۴ | ۱۱ | چین |
| +۶۵ | ۵۷ | مالزی |
| +۶۵ | ۲۱ | سنگاپور |

ترکیب dmft در کودکان ایرانی و تفاوت‌های آن در شهر و روستا

- در سه سالگی، کمتر از ۱٪ مجموعه dmft، دندانهای پرشده (f) و حدود ۱٪ آن دندانهای کشیده و افتاده (m) است و ۹۸٪ آن دندانهای پوسیده است (d) است.
- در شش سالگی، ۲/۵٪ از مجموعه dmft، دندانهای پرشده (f) و نزدیک ۷٪ آن دندانهای افتاده (m) و ۹۰٪ آن دندانهای پوسیده (d) است.
- در نه سالگی، ۳/۳٪ از مجموعه dmft، دندانهای پرشده (f) و بیش از ۱۷٪ آن دندانهای افتاده یا کشیدن دندان پیش از موقع و بقیه آن یعنی ۸۰٪ آن دندانهای پوسیده (f) است.
- در ۱۲ سالگی، ۲/۵٪ از مجموعه dmft پرشدگی (f) و ۹٪ افتادگی و کشیدن دندان (m) پیش از موقع است.

ترکیب واقعی DMFT دندانهای دائمی کودکان ایرانی به شرح زیر است:

- در شش سالگی، کمتر از ۱٪ از ترکیب DMFT، دندانها دائمی پرشده است (F) و دندان افتاده یا کشیده (M) در این سن ندارند هر چه هست فقط پوسیدگی است.
- حدود ۸٪ ترکیب DMFT در نه سالگی دندان پرشده (F) و حدود ۲٪ آن دندان افتاده یا کشیده شده (M) است و ۹۰٪ آن پوسیدگی (D) است.
- در ۱۲ سالگی، حدود ۱۲٪ ترکیب DMFT دندان پرشده (F) و ۴٪ آن دندان افتاده است (M) بیش از ۸۰٪ آن پوسیدگی (D) است.
- در واقع پر کردن و ترمیم دندانهای پوسیده کودکان، شیری یا دائمی، رفتار و امکانی است نادر و دور از دسترس که در روستا بصورت معناداری از شهر کمیاب تر است (۶، ۷).

عوامل مستعد کننده پوسیدگی دندان

عوامل متعددی در ایجاد پوسیدگی دندان دخالت دارند که گاهی نیز همپوشانی دارند. در ذیل عوامل خطر اصلی مطرح در این بیماری معرفی شده است.

پوسیدگی قبلی

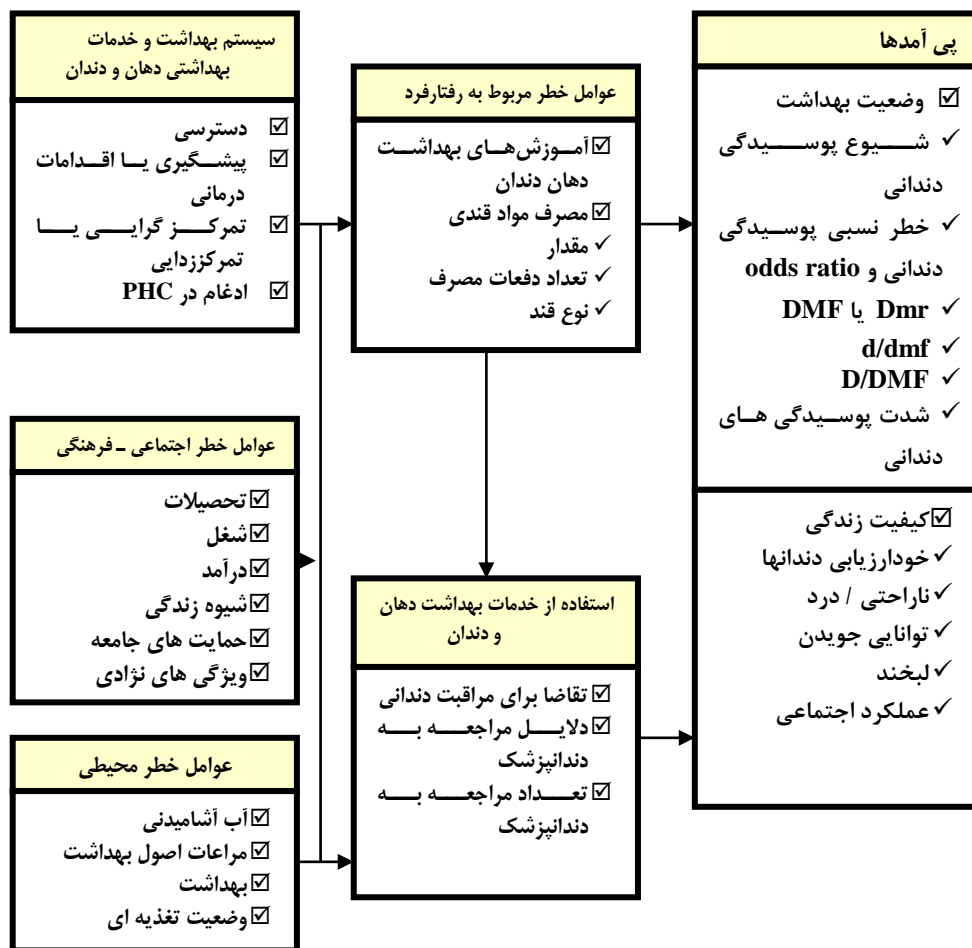
تجربه پوسیدگی قبلی به عنوان قوی‌ترین عامل پیش‌بینی‌کننده پوسیدگی بعدی مطرح می‌باشد. در مورد کودکان وجود پوسیدگی در دندانهای شیری ملاک بهتری برای پیش‌بینی پوسیدگی دندانهای دائمی در آینده می‌باشد. کودکان زیر ۵ سال با پوسیدگی دندان بطور خودکار جز گروههای پرخطر برای ابتلا به پوسیدگی در آینده طبقه بندی می‌شوند (۸، ۵).

تغذیه

تغذیه به دو روش مختلف بر سلامت دهان و دندان تاثیر می‌گذارد: ۱- از طریق موضعی و تماسی که با دندان و با تاثیری که بر PH محیط دهان و پلاک میکروبی دارد. ۲- از طریق اثرات سیستمیک بر سلامت مخاط دهان و دندان، مقاوم نمودن دندان‌ها و افزایش توانایی آنها در جلوگیری از اثرات مخرب عوامل پاتولوژیک (۹). کربوهیدرات‌ها از اجزای اصلی برنامه غذایی ما هستند. مصرف زیاد غذاهای حاوی ساکاروز، قابلیت ایجاد پوسیدگی پلاک را افزایش می‌دهد و پلاک بالغی که به دفعات زیاد در معرض ساکاروز قرار گیرد آن را به سرعت به اسیدهای آلی متابولیزه می‌نماید که نتیجه اش افت طولانی و عمیق PH پلاک می‌باشد. فعالیت پوسیدگی بیشتر با دفعات دریافت گلوکز تحریک می‌شود نه با میزان گلوکز دریافتی (۵،۱).

عوامل فرهنگی اجتماعی

بنظر می‌رسد عواملی که باعث گسترش بیماری در زمانی خاص می‌شوند، ریشه در زنجیره ای پیچیده از رخدادهای محیطی دارند بطور مثال جامعه و فرهنگ تاثیر ویژه‌ای بر الگوهای زندگی دارند که متقابلاً بر فرآیند فیزیولوژیکی بدن تاثیر می‌گذارند (۳). حجم وسیع پژوهش‌های گزارش شده در دهه‌های اخیر نشان‌دهنده ارتباط بین پوسیدگی دندان، عادات و عوامل اجتماعی بوده اند (۱۰). الگوریتم ۱ تحلیلی از عوامل خطر پوسیدگی دندان ارائه می‌دهد. این مدل بر پایه شواهد قابل دسترس در مورد عوامل اجتماعی بر پوسیدگی دندان تنظیم شده است (۴). بر اساس مطالعات انجام شده توسط سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۷ در تعدادی از کشورهای صنعتی مشخص گردید که بین پوسیدگی دندان در بین کودکان ۱۳-۱۲ ساله و سطح تحصیلات والدین آنها ارتباط معنی داری وجود دارد. در مطالعه انجام شده در کشور دانمارک در سال ۱۹۹۲ نشان داده شد که بین سطح تحصیلات والدین، درآمد خانواده، دفعات استفاده از مواد قندی و پوسیدگی دندان در کودکان ۶ ساله نیز ارتباط معنی داری وجود دارد (۳). همچنین مطالعات سازمان بهداشت جهانی، نشان می‌دهد که عدم دسترسی عموم مردم به خدمات اولیه بهداشتی و متمرکز بودن خدمات دندانپزشکی در بیمارستانها و شهرهای بزرگ و همچنین عدم دسترسی به آب آشامیدنی سالم و بهداشتی از عوامل گسترش پوسیدگی دندان در این کشورها می‌باشد. از طرفی نشان داده شده است که پوسیدگی دندان به لحاظ همراه بودن با درد و ناراحتی ناشی از آن، عدم توانایی در جویدن غذا و تکلم صحیح، اجتناب از خندیدن در کاهش کیفیت زندگی تاثیر بسزایی دارد. در میان بزرگسالان، زنان، افراد کم درآمد، کارگران غیر حرفه‌ای، افرادی که بطور منظم با دندانپزشک ملاقات ندارند و افرادی که بهداشت دهان و دندان ضعیف دارند به لحاظ ابتلا پوسیدگی در معرض خطر بیشتری قرار دارند (۴،۳). در کشورهای صنعتی، میزان بیشتری از پوسیدگی دندان در بین افراد متعلق به خانواده های کم درآمد و همچنین افراد مهاجر دیده می‌شود. همچنین ارتباط معنی داری بین سطح سواد مادران و پوسیدگی دندان کودکان مشاهده شده است (۹).



الگوریتم ۱- عوامل خطر برای ارزیابی پوسیدگی دندان بر گرفته از انتشارات سازمان جهانی بهداشت

فلوراید

فلوراید در مقادیر اندک، مقاومت بافت دندان را نسبت به به از دست دادن مواد معدنی، افزایش داده و بدین ترتیب به شکل اختصاصی از ملاحظات مهم در پیشگیری از پوسیدگی دندان است. بهترین میزان فلوراید در آب آشامیدنی عمومی حدود یک واحد در یک میلیون واحد (۱ PPM) است. در ۰/۱ PPM یا کمتر از آن، اثرات پیشگیری از بین می‌رود و میزان پوسیدگی در چنین اجتماعاتی به دلیل عدم وجود قرارگیری در معرض فلوراید کافی، بالاتر است (۵،۴).

کنترل پلاک دندانی

حذف پلاک باکتریال دندانی به عنوان یک عامل مهم و یک فاکتور سبب ساز برای جلوگیری از پوسیدگی دندان به شمار می‌رود. رعایت بهداشت به ویژه استفاده منظم از مسواک و خمیردندان و نخ کشیدن علاوه بر حذف پلاک دندانی موجب تاثیر مثبت فلوراید نیز خواهد شد. برداشت مکانیکی پلاک باکتریال به کمک مسواک زدن و نخ کشیدن در بردارنده مزیت « عدم حذف باکتریهای غیربیماری زای ساکن دهان » است. به عبارت دیگر آنتی بیوتیک های موضعی قادر به کنترل پلاک هستند ولی کاربرد طولانی مدت آنها میزبان را در معرض خطر عفونت با عوامل بیماری زای مقاوم در برابر آنتی بیوتیک مثل کاندیدا آلبیکانس قرار می‌دهد ولی برداشت مکانیکی پلاک به دفعات متعدد در بردارنده خطر بروز عفونت های فرصت طلب نیست (۵).

بیماری عمومی

سلامت عمومی افراد اثری چشم گیری بر خطر پوسیدگی دندان در آنها دارد. کاهش سلامت، چراغ سبزی است که نیاز به افزایش تمهیدات پیشگیرانه را نشان می‌دهد. بیماران مبتلا به ناراحتی های پزشکی باید از نظر تغییر در وضعیت بهداشت دهان و دندان و جریان بزاق مورد ارزیابی قرار گیرند. بیماران بستری با بیماری های مزمن غالباً داروهای متعددی مصرف می‌کنند که به خودی خود و یا در ترکیب با یکدیگر ممکن است نقش موثری در کاهش جریان بزاق داشته باشند. کاهش بزاق به میزان زیادی خطر ابتلا به پوسیدگی دندان را فزونی می‌بخشد (۵).

بزاق

بزاق دارای اثر محافظتی قوی در برابر پوسیدگی می‌باشد. در افرادی که به دلیل برخی بیماری زمینه ای کاهش میزان جریان بزاق دارند پوسیدگی بیشتر رخ می‌دهد (۱۱). اعمال حفاظتی بزاق که موجب حفظ ساکنان غیربیماری زای طبیعی دهان و نگاه داری یکپارچگی سطوح دندانی می‌شود عبارتند از زدودن باکتری، فعالیت مستقیم ضد باکتریایی، بافر کنندگی و بازسازی مواد معدنی دندان. هنگامی که PH موضعی بالا است (بالاتر از ۵/۵) و یون های کلسیم و فسفات حضور دارند، فرآیند معدنی زدایی پوسیدگی حالت معکوس پیدا کرده بافت آسیب دیده دندانی مجدداً معدنی می‌گردد (۵).

عوامل ژنتیک

مطالعات ژنتیکی نشان می‌دهند که تفاوتی در حساسیت به پوسیدگی دندان، حتی در شرایط یکسان و کنترل شده وجود دارد. این به آن معناست که بعلاوه تفاوت های ژنتیکی، برخی عوامل، پتانسیل پوسیدگی زایی بیشتری برای برخی از مردم نسبت به دیگران دارند. سه جز اصلی در حال تعامل، سیستم مدل پوسیدگی دندانی را تشکیل می‌دهد که بیشترین کاربرد را در بحث سبب شناسی آن داراست. این عوامل، میکروارگانیسمها، ماده غذایی (کربوهیدراتهای تخمیر شونده)، و عوامل میزبان مثل آناتومی دندان هستند. در آخرین بخش یعنی عوامل میزبان، ژنتیک نقش مهمی را در شروع پوسیدگی بازی می‌کند. گفته نمی‌شود که پوسیدگی های دندانی یک بیماری ارثی است بلکه می‌گوییم اثرهای ژنتیکی می‌تواند بروز آشکار این بیماری را در افراد تغییر دهد. همچنین تعداد و نوع

میکروبه‌های موجود در فلور طبیعی دهان از فردی به فرد دیگر متفاوت است که این موضوع خود باعث پاسخ‌های مختلف به عوامل پوسیدگی را باعث خواهد شد. همچنین مطالعات ژنتیکی و مولکولی نشان داده است که افراد به لحاظ داشتن ژن مربوط به جوانه‌های چشایی نیز ممکن است دارای تفاوت‌هایی باشند که در علاقه آنها به مصرف مواد قندی و شیرین تفاوت ایجاد می‌نماید (۱۲).

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

شناسایی افراد با احتمال خطر بالا ایجاب می‌کند که گروه‌های پرخطر در سنین پایین شناسایی گردند. برای ارزیابی نیازهای سلامت دهان کودکان در جامعه، بررسی سلامت دهان و دندان باید انجام گیرد. داده‌ها در مورد شیوع و بروز بیماری‌های دندانی می‌تواند اطلاعات پایه‌ای را فراهم آورند، نه تنها برای تعیین نیازها، بلکه برای مستندسازی نیازها برای مسئولین. گردآوری داده‌های اپیدمیولوژیکی معتبر و با ارزش مربوط به سلامت دهان و دندان نیاز به داشتن شاخصها و تحت معیار خاص در آوردن معاینه کنندگان دارد.

آموزش بهداشت دهان و دندان

هدف اصلی این آموزش ایجاد تغییر در رفتار برای بوجود آوردن شرایط مساعد بهداشت دهان و دندان و تغییر عادات نامناسب تغذیه‌ای است. مسئولین بهداشتی از نظر حرفه‌ای و اخلاقی موظفند عوامل بروز بیماری و راههای پیشگیری از آن را به والدین آموزش دهند. ایجاد رفتار مناسب بهداشت دهان و دندان مستلزم یک کار فرهنگی ممتد و طولانی مدت است (۱۳، ۱۴).

بهداشت دهان و دندان - روشهای مکانیکی کنترل پلاک قابل قبول‌ترین تکنیکها برای برداشتن پلاک هستند. مسواک زدن و نخ دندان کشیدن، لوازم اصلی این روشهای مکانیکی هستند. لوازم فرعی مانند مواد آشکار کننده پلاک دندانی، دهانشویه‌ها و برس‌های زبان نیز به کار می‌روند. استفاده از خمیردندان حاوی فلوراید نیز با توجه به شرایط زیر در پیشگیری از پوسیدگی دندان موثر می‌باشد: میزان فلوراید موجود در خمیردندان، تعداد دفعات استفاده از مسواک و خمیردندان در روز، طول مدت مسواک زدن یعنی دقایقی که دندان در معرض خمیردندان قرار دارد. خمیردندانهای که میزان فلوراید موجود آن کمتر از ۶۰۰ ppm باشد نسبت به خمیردندانهای استاندارد (۱۰۰۰ ppm) اثر محافظتی کمتری دارند. در مناطقی که میزان فلوراید آب آشامیدنی بالاست باید از خمیردندانهای با میزان فلوراید کمتر استفاده نمود (۱۵، ۱۶).

تغذیه و مصرف مواد قندی - کم کردن تعداد دفعات استفاده از مواد قندی، وقوع پوسیدگی را کاهش می‌دهد. توصیه می‌شود پس از استفاده از تنقلات و مواد شیرین فرآوری شده مثل شکلات و تافی، دندانها مسواک شوند. **زایلیتول**^۱ - زایلیتول نوعی قند ۵ کربنه است. این قند مانع از چسبیدن مولکول ساکاروز به استرپتوکوک موتانس

^۱ Xylitol

می‌گردد. افزون بر این استرپتوکوک موتانس قادر به متابولیزه کردن و سوزاندن زایلیتول نیست. بنابراین زایلیتول از طریق تغییر مسیرهای متابولیک استرپتوکوکهای موتانس و اطمینان از معدنی شدن مجدد دندان و کمک به توقف پوسیدگی‌های عاجی، عمل می‌نماید. مطالعات نشان داده است که مصرف توام آدامس زایلیتول و مصرف فلوراید در مقایسه با مصرف فلوراید به تنهایی، نتایج چشمگیری را در کاهش وقوع پوسیدگی داشته است. در مورد استفاده از جانشینهای قند به عنوان عوامل کنترل پلاک به مطالعات بیشتری نیاز است (۱۸،۱۷).

آدامس بدون قند - جویدن آدامس‌های حاوی زایلیتول و سوربیتول بدین دلیل خاصیت افزایش بزاق و در نتیجه افزایش اثر پاک‌کنندگی قندها از سطح دندان و افزایش خاصیت بافری بزاق اثرات ضدپوسیدگی دارد. زایلیتول بدلیل خواص ضدباکتریایی در این مورد موثرتر از سوربیتول عمل می‌کند (۱۸،۱۷).

داروهای بدون قند - داروهایی که برای کودکان تجویز می‌گردد معمولاً شیرین تهیه می‌شود تا پذیرش آن توسط کودکان راحت باشد. تاکید بر پوسیدگی زایی این داروها به والدین ضرورت دارد. لازم است در طی دوره درمان، بهداشت دهان و دندان رعایت گردد و والدین از میزان قند موجود در دارو آگاهی داشته باشند.

مواد مسدودکننده شیارها و فرورفتگی‌های دندان^۱ - با وجود این که درمانهای با فلوراید، موثرترین روشهای جلوگیری از پوسیدگی‌های سطوح صاف است ولی در پیشگیری از ضایعات شیارها و فرورفتگی‌های دندان از تاثیر کمی برخوردار است. در حالی که سطوح اکلوزال^۲ (سطح جونده دندان) تنها ۱۲/۵٪ کل سطوح دندانی را تشکیل می‌دهد، ۵۰٪ تمامی پوسیدگی‌ها در کودکان مقطع ابتدایی ایالات متحده آمریکا در این سطوح مشاهده شده است (۵). مواد مسدودکننده شیارها و فرورفتگی‌ها به شکل اختصاصی بدین منظور طراحی شده‌اند و مشخص گردیده که می‌توانند موثر باشند. بطور کلی از دو نوع ماده برای مسدود کردن شیارها و فرورفتگی‌های دندان استفاده می‌شود: رزین‌های کامپوزیت و گلاس آینومر.

کاربرد گلاس آینومر بعنوان شیار پوش این مزیت را دارد که پیوسته فلوراید آزاد می‌کند و اثر پیشگیری‌کننده آن ممکن است با از دست رفتن ظاهری ماده هم ادامه داشته باشد. همچنین پیشرفت تکنولوژی منجر به ساخت مواد رزینی جدید (از نوع کامپوزیت) گردیده است که از چسبندگی و استحکام قابل قبول برخوردار بوده و منجر به جلوگیری از پوسیدگی در شیارهای سطح جونده دندان می‌گردد (۲۰، ۱۹). ضرورت دارد دندانپزشک در ملاقات با بیماران وضعیت فیشور سیلانت‌های قبلی را بازدید و معاینه نماید که در صورت لزوم به رفع نقض آن اقدام کند.

فلوراید - حضور فلوراید در محیط دهان و مجاورت دندانها پیشرفت پوسیدگی را کاهش می‌دهد و به منیرالیزاسیون یا برطرف نمودن پوسیدگی‌های ایجاد شده در مرحله ابتدایی کمک می‌کند. فلوراید اثرات ضدپوسیدگی را با سه فرآیند اعمال می‌کند. اول از همه حضور یون فلوراید در بافت‌های دندانی موجب رسوب فلوروآپاتیت از یونهای کلسیم و فسفات می‌شود. این رسوب نامحلول، جای نمک‌های محلول حاوی منگنز و کربنات را که طی معدنی‌زدایی با باکتری از دست رفته است را اشغال می‌نماید. این فرآیند جابجایی موجب مقاومت بیشتر

¹ Fissure sealant

² Occlusal

مینا در برابر اسید می‌گردد. دوم اینکه ضایعات پوسیدگی اولیه بدون تشکیل حفره، به کمک روند مشابهی مجدداً معدنی می‌گردد. سوم این که فلوراید دارای فعالیت ضد میکروبی است. در غلظت‌های اندک، یون فلوراید مانع تولید آنزیم گلیکوزیل ترانسفراز می‌گردد. گلیکوزیل ترانسفراز مانع ایجاد پلی ساکاریدهای خارج سلولی از گلوکز می‌شود. این امر چسبندگی باکتریها را کاهش می‌دهد. روشهای مختلف بسیاری برای درمان با فلوراید موجود است و همگی این روشها به درجاتی موثر است (جدول ۲). کودکان با دندانهای دائمی در حال شکل گیری، بیشتر از درمان‌های فلوراید سیستمیک بهره می‌گیرند که به کمک منابع آب عمومی قابل اعمال است. کاربرد موضعی فلوراید باید در هر نیم سال یک بار برای کودکان و همچنین بزرگسالانی که در معرض خطر ایجاد پوسیدگی هستند صورت پذیرد. قبل از کاربرد فلوراید موضعی، دندان باید از پلاک پاکیزه شود، ژل‌ها و وارنیش‌های فلوراید متعددی در دسترس می‌باشند که در پیشگیری از پوسیدگی‌ها موثرند. وارنیش‌ها موجب جذب مقادیر بالای یون فلوراید به داخل مینا گردیده و همزمان میزان دوز پایین تری نسبت به ژل‌ها و دهانشویه‌ها دارند. این مواد بشکل تخصصی اعمال گردیده و احتمالاً سودمندترین و اقتصادی‌ترین روش زدن فلوراید به دندانها محسوب می‌گردند. با وجود تحقیقات بیشتر روی وارنیش‌های فلورایدی، باید کاربرد آنها را به عنوان عامل ضد پوسیدگی افزایش داد چرا که کاربرد آن بر بسیاری دیگر از مواد فلوراید موضعی به دلیل ایمنی، سهولت کاربرد و غلظت بالای فلوراید در سطح مینا، ارجحیت دارد (۱۶،۱۵). خمیر دندانهای حاوی فلوراید در سال ۱۹۹۵ معرفی شدند اما به صورت معمولی در بعضی کشورهای پیشرفته مانند فنلاند در سال ۱۹۷۰ استفاده شدند. نقش فلوراید در خمیر دندان در پیشگیری از پوسیدگی دندان ثابت شده است. خمیر دندانها چندین کار را در زمینه بهداشت دهان و دندان انجام می‌دهند: ۱- با کاربرد مواد ساینده و کاهش دهنده کثش سطحی، خمیردندانها به عنوان مواد بردارنده پلاک و رنگدانه عمل می‌کنند. ۲- طعم و رنگ دلپذیر سبب تشویق استفاده از آنها می‌شود. ۳- خمیر دندانها دارای خصوصیت کنترل رسوب روی دندان هستند که بر اثر اضافه کردن پیرو فسفات‌ها حاصل می‌شود.

با توجه به نقش شناخته شده فلوراید در کاهش پوسیدگی دندان و تجربه موفق استفاده از دهانشویه فلوراید در کشورهای پیشرفته، یکی از برنامه‌های تنظیم شده در بخش پیشگیری وزارت بهداشت کشور ما استفاده از دهانشویه سدیم فلوراید برای دانش آموزان مقطع ابتدایی می‌باشد. بر پایه این طرح برای همه دانش آموزان پایه ابتدایی (شهری و روستایی) دهانشویه سدیم فلوراید ۰/۰۲ فراهم و توزیع گردید. با توجه به بررسی‌هایی که انجام شده بود پیش بینی می‌شود که دهانشویه مذکور تا ۲۵ درصد میزان پوسیدگی دندان را کاهش دهد (۷،۶).

کلر هگزیدین - برنامه‌های پیشگیری کننده ضد میکروبی اثرات مفیدی بر جلوگیری از پوسیدگی دندان دارند. کلر هگزیدین، بطور انتخابی رشد بعضی از میکروارگانیسم‌های مسئول پوسیدگی دندان را کاهش می‌دهد. استفاده از کلر هگزیدین یک روش موثر پیشگیری از پوسیدگی دندان است زیرا باکتریهای موثر در پروسه پوسیدگی دندان مخصوصاً استرپتوکوک موتانس به آن حساس است. کلر هگزیدین باعث کاهش این میکروارگانیسم در بزاق و پلاک میکروبی می‌شود (۲۱). کلر هگزیدین برای کاربرد در منزل بصورت دهانشویه به مدت ۳۰ ثانیه، در هنگام خواب تجویز می‌گردد. کاربرد این ماده در زمان فوق یعنی هنگامی که ترشح بزاق کاهش می‌یابد به آن فرصت می‌دهد که با باکتریهای استرپتوکوک موتانس تقاطع اثر یافته و به شکلی موثر به ساختمانهای محیط دهان اتصال یابد. این

ماده برای حدود ۲ هفته مورد استفاده قرار گرفته و منجر به کاهش تعداد استرپتوکوکهای موتانس به کمتر از حدقابل فعالیت برای ایجاد پوسیدگی می‌گردد. این کاهش برای مدت ۱۲ هفته تا ۲۶ هفته تداوم می‌یابد. این ماده نمی‌تواند به صورت مداوم بیش از حداکثر ۱۰ روز تا دو هفته، استفاده گردد زیرا باعث تغییر رنگ دندان‌ها و از بین رفتن میکروارگانیسم‌های بی‌ضرر می‌شود. به علاوه برخی از افراد ممکن است به آن حساسیت داشته باشند. مطالعات متعددی نیز کاربرد اثر کلرهگزیدین را در کودکان نشان داده‌اند. در این مطالعات کلرهگزیدین به شکل دهانشویه، افشانه (Spray)، وارنیش و نخ آغشته به ژل کلرهگزیدین بررسی شده است. افشانه کلرهگزیدین بخاطر کارایی و راحتی کاربرد علاقه برای استفاده در افراد ناتوان را، برانگیخته است. علاوه بر کاربرد کلرهگزیدین در بیماران عقب مانده ذهنی بستری در موسسات، این ماده جهت استفاده در بیماران مبتلا به نقص ایمنی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. تحقیقات انجام شده با استفاده از متآنالیز نشان می‌دهد که کلرهگزیدین تا ۴۶٪ باعث مهار پوسیدگی دندان می‌شود (۲۲،۱۳).

جدول ۲- روشهای درمان با فلوراید

| روش | چگونگی اعمال | غلظت (PPM) | درصد کاهش پوسیدگی |
|---------|---|------------|----------------------|
| | افزودن به منابع آب عمومی | ۱ | ۵۰-۶۰ |
| سیستمیک | دهان شویه های با دوز پایین و دفعات مصرف زیاد (۰.۵٪ سدیم فلوراید روزانه) | ۲۲۵ | ۳۰-۴۰ |
| | دهان شویه های با دوز بالا و دفعات مصرف کم (۰.۲٪ سدیم فلوراید هفتگی) | ۹۰۰ | ۳۰-۴۰ پس از ۲ سال |
| | خمیردندان ها حاوی فلوراید (روزانه) | ۱۰۰۰ | ۲۰ |
| موضعی | کاربرد از سوی گروه های بهداشتی حرفه ای: | | |
| | ژل اسیدولیت فسفات فلوراید (۱/۲۳٪) سالانه یا شش ماه یکبار | ۱۲۳۰۰۰ | ۴۰-۵۰ |
| | محلول سدیم فلوراید (۰.۲٪) | ۲۰۰۰۰ | ۴۰-۵۰ |
| | محلول استانوس فلوراید (۰.۸٪) | ۸۰۰۰۰ | ۴۰-۵۰ |

پیشگیری ثانویه و ثالثیه

محدود کردن پوسیدگی دندان در مراحل اولیه را پیشگیری ثانویه می‌نامند و بازتوانی و نوتوانی دستگاه جوینده را از طریق جایگزینی پروتز یا انواع درمانها مشابه را پیشگیری ثالثیه نام نهاده‌اند.

تشخیص پوسیدگی دندان

قبل از اقدام به پیشگیری، تشخیص دقیق و علمی و دنبال کردن ضایعات مربوط به پوسیدگی دندان، دندانهای ترمیم نشده و عود پوسیدگی در دندان‌ها ترمیم شده قبلی از اهمیت زیادی برخوردار است. تشخیص زودرس

پوسیدگی سطح صاف مینا از اهمیت خاصی برخوردار است. رادیوگرافیهای بایت وینگ^۱ موثرترین روش برای ارزیابی سطوح صاف بین دندانی از نظر وجود معدنی زدایی است چرا که این نواحی با کمک مشاهده یا لمس به سهولت قابل معاینه کردن نیستند (۲۳). قبل از انجام معاینات بالینی ضرورت دارد دندانها، خشک و تمیز باشند و ابتدا از طریق چشمی و سپس با دستگاههای نوری دندان معاینه شوند و سپس با استفاده از نخ دندان سطوح بین دندانی نیز معاینه گردد. اخیراً از لیزر نیز برای تشخیص پوسیدگی ها نیز استفاده می‌گردد (۲۴، ۲۵).

درمان پوسیدگی های دندانی

با توجه به تاثیر شیارپوش (فیشر سیلانت) در جلوگیری موثر از پوسیدگی سطح جوده دندانها، شیارهای کوچک تا متوسط سطح جوده دندان توسط شیار پوش ترمیم می‌گردد هر چند که شیارپوشها به مراقبت بهداشتی بیشتری نیاز دارند. اگر از آمالگام برای ترمیم استفاده شود تمام شیارهای سالم نیز می‌بایست تراش خورده و در محدوده ترمیم قرار گیرد. بدیهی است این درمان فقط مربوط به پوسیدگی در سطح مینا بوده و در صورت نفوذ عمیق پوسیدگی به عاج دندان، نیاز به طرح درمان پیچیده دیگری که در آن عاج پوسیده دندان حذف گردد ضروری به نظر می‌رسد. ماده آمالگام، پرکردگی مناسب و انتخابی پوسیدگی سطح جوده دندانهای خلفی می‌باشد. مدارک قانع کننده در مورد اثر سو آمالگام بر سایر اعضای بدن و سلامت عمومی وجود ندارد. اگر چه مطالعات در این مورد ادامه دارد و پیشنهاد گردیده است آمالگام در ترمیم دندانهای زنان باردار با احتیاط استفاده شود (۵).

پوسیدگی بین دندانی

استفاده از وارنیش فلوراید، روند پوسیدگیهای بین دندانی را که در مینا قرار دارند کند یا متوقف می‌نماید همچنین لازم است این افراد در موارد زیر راهنمایی شوند.

۱. دوبار استفاده از مسواک در روز همراه با خمیردندان حاوی فلوراید
۲. استفاده از نخ دندان
۳. کنترل تغذیه برای عدم استفاده بی رویه از مواد قندی

در صورتی که پوسیدگی به سطح عاج رسیده باشد، لازم است از طریق تهیه حفره عمیق تر تا حدی که آثار پوسیدگی حذف گردد دندان ترمیم گردد. در صورتیکه اندازه حفره کوچک باشد و در معرض فشارهای شدید جوده نباشد می‌توان از مواد رزینی هم رنگ دندان برای ترمیم استفاده نمود و در غیر این صورت آمالگام ارجحیت دارد (۱۳، ۲۲).

درمان پوسیدگی سطح صاف دندان

پوسیدگی های سطح صاف دندان براحتی قابل تشخیص و پیشگیری است و علاوه بر ترمیم دندان لازم است بیمار دوبار در روز از خمیردندان حاوی فلوراید با دوز بالا و مسواک استفاده کند. با استفاده از مسواک و یا در صورت

¹ Bite wing

لزوج با روش جرم گیری، پلاک روی دندان را حذف نمود. استفاده از آدامس بدون قند در صورت امکان استفاده مفید باشد (۵، ۱۶).

پرکردگی مجدد پوسیدگی

بیمارانی که از نظر پوسیدگی دندان جز گروهها پرخطر محسوب می‌شوند معمولاً دارای چندین پرکردگی در دهان هستند. شیار حد فاصل پرکردگی و بافت دندان، محل بالقوه‌ای برای عود مجدد پوسیدگی است که بعنوان پوسیدگی راجعه نامیده می‌شود. این پوسیدگی‌ها متناسب با درجه گسترگی باید با مواد مناسب ترمیم گردند. در پوسیدگی های دو سطحی حاشیه لثه‌ای پرکردگی محل مناسبی برای عود پوسیدگی می‌باشد. پرکردگی های بین دندانی که با آناتومی دندان تطابق نداشته باشند محل مناسبی برای تجمع پلاک و عود مجدد پوسیدگی می‌باشند (۵).

دندانپزشکی جامعه نگر

دندانپزشکی جامعه نگر شامل مطالعه در اپیدمیولوژی بیماری دهان و دندان و راههای تغییر آن، ارتقای برنامه هایی در جهت دندانپزشکی پیشگیری مانند استفاده از فیشور سیلانت، استفاده از فلوراید و استقرار سیاستهای در سطح علمی استانی و کشوری برای پیشرفت سلامت دهان و دندان جامعه، و افزایش دسترسی به سرویسهای دندانپزشکی برای افراد نیازمند که در خارج از سیستم جامعه نگر قادر به دریافت مراقبت دندانپزشکی نیستند می‌باشد. با توجه به مسایل فوق نیاز به اضافه نمودن یا گسترش علوم رفتاری به عنوان بخشی از دندانپزشکی جامعه نگر (شامل اپیدمیولوژی - آمار حیاتی، مدل‌های رفتاری و راهکارهای آموزش در مورد پیشگیری از بیماریهای دهان و دندان) در برنامه های دوره های آموزشی برای دانشجویان رشته دندانپزشکی را هر چه بیشتر نموده است. در دندانپزشکی جامعه نگر اعتقاد بر این است که مسایل اجتماعی، روانی و نحوه زندگی، مسایل حیاتی هستند که با وضعیت دهان و دندان در ارتباط مستقیم بوده و قابل پیشگیری می‌باشند (۳، ۴). مطالبی که مورد توجه دندانپزشکی جامعه نگر بوده و به دانشجویان دندانپزشکی آموزش داده می‌شود عبارتند از:

- اپیدمیولوژی و روشهای تحقیق در بهداشت دهان و دندان و آشنایی با آمار حیاتی، لازم به ذکر است که اپیدمیولوژی و روشهای تحقیق باعث ارتباط دندانپزشک، متخصص، محقق و دانشجو می‌شود. اپیدمیولوژی مطالعه پراکندگی بیماری و عوامل موثر در آن است.
- آشنایی با دندانپزشکی پیشگیری شامل عقاید جاری در مورد مراقبت های اولیه بهداشتی
- آشنایی با مدل‌های رفتاری و راههای ایجاد انگیزه های بهداشتی و شیوه های آموزش و تشویق رفتاری
- آشنایی با مدل‌های مختلف طراحی مراقبت های بهداشتی، مدیریت و اجرای برنامه های بهداشتی
- آشنایی با شبکه های بهداشتی در سطح ملی و سطوح بین المللی

منابع

1. Brown JP, Lazar V .The economic state of dentistry, an overview. J Am Dent Assoc 1998; 129: 1682 -1691.
2. Glass RL. The first international conference on the declining Prevalence of dental Caries. J Dent Res 1982; 61: 1301 -2.
3. Peterson PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries International perspective. Community Dent oral Epidemiol 2005; 33: 274-9.
4. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2003; 31:3-23.
۵. ارسطوپور ک. « ترجمه کتاب علم و هنر دندانپزشکی ترمیمی» ۲۰۰۲ تالیف بی ام. استوردیوانت چاپ دوم تهران انتشارات شایان، نمودار ۱۳۸۱، ص ۱۵۲-۸۴.
۶. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی – معاونت بهداشتی – دفتر بهداشت دهان و دندان – سیمای بهداشت دهان و دندان کودکان- ایران سال ۱۳۷۷، تهران، نشر جابر، ۱۳۷۹.
7. Oral health survey in 3-6-9-12 years old in Islamic Republic of Iran 2003. Data from oral health department, ministry of health and medical education (unpublished).
8. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology, mechanisms, and prevention of dental Caries in preschool children. Pediatr Dent J 2002; 24: 543-51.
9. Kalsbeek H, verrips GH. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. Caries Res 1994; 28:477-83.
10. Chen M. Oral health of disadvantaged Populations. In: Cohen LK, Gift H, editors. Disease prevention and oral health promotion. Socio – dental Science in action Copenhagen: Munks guard: 1995.
11. Guggenheimer J, Paul A. Xerostomia. J Am Dent Assoc 2003; 134:61-6.
12. Reed DR, McDAn AH. The human sweet tooth. BMC Oral Health 2006: S17.
13. Rong Ws, Bian Jy, wang JD. Effectiveness of an oral health education and caries prevention program in kindergartens in china. Community Dent oral Epidemiol 2003; 31:412-6.
14. Kay EJ, Locker D. is dental health education effective? A systematic review of current evidence. Community Dent oral Epidemiol 1996; 24:231-5.
15. Chan JT, warren DP, Henson HA. Use of in – office fluorides in the Greater Houston area. J Gt Houst Dent Soc 1996; 68: 24-4.
16. Bawden Jw. Fluoride varnish: a useful new tool for Public health dentistry. J Public Health Dent 1998; 58:266-9.
17. Hildebrandt GH, Sparks BS. Maintaining mutans streptococci suppression with Xylitol Chewing gum, J Am Diet Assoc 2000; 131:909-16.
18. Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum v. caries preventive effect of Suger – Substituted chewing gum. Community Dent oral Epidemiol 2001; 29:278-88.
19. Ganesh M, ShobhaT. Comparative Evaluation of the Marginal Sealing Ability of Fuji VII and concise as pit and fissure Sealants. J Contemp Dent Pract 2007; 8:10-8.
20. Poulsen S, Beiruti N, Sadat N.A Comparison of retention and the effect on caries of fissure Sealing with glass Inomer an a resin based sealant. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 195–301.
21. Van Rijkom HM, Truin GJ, Van't Hop MA. A Meta – analysis of clinical studies on the caries – inhibiting effect of chlorhexidine treatment. J Dent Res 1996; 75: 790-5.

22. Forgie AH, Paterson M, Pine NB, Nugent zj. A randomized controlled trial of the caries preventive efficacy of chlorhexidine containing varnish in high caries risk adolescents. *Caries Res* 2000; 34: 432-9.
23. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesion. *J Dent Res* 2004; 83: C72-5.
24. Lussi A, Zimmerli B, Hellwig E, Jaeggi T. Influence of the adjacent tooth surface on fluorescence measurements for the detection of approximal caries. *Eur J oral Sci* 2006; 114: 478 –82.
25. Lussi A, Hack A, Hug I, et al. Detection of approximal caries with a new laser fluorescence device. *Caries Res* 2006; 40: 97 – 103.