طلوع بهداشت

دو ماهنامه علمی پژوهشی
دانشکده بهداشت یزد
سال پانزدهم
شماره: ششم
بهمن و اسفند ۱۳۹۵
شماره مسلسل: ۶۰

تاریخ وصول: ۱۳۹۴/۸/۱۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۹/۴

بررسی تأثیر عوامل محیطی و وجود پوسیدگی زودرس دوران کودکی روی شمارش‌استرپتوکوک موتانس بزاق کودکان ۳-۵ ساله شهر یزد

نویسندگان: زهرابحرالعلومی[۱]، علی اصغر سلیمانی[۲]، هنگامه زندی[۳]،فریبا دستجردی[۴]، محمد رشیدی[۴]، سمانه عاقلی نژاد[۵]

۱. دانشیارگروه دندان پزشکی کودکان، عضو مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت دهان ودندان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

۲. متخصص دندانپزشکی کودکان فلوشیپ دندانپزشکی بیمارستانی، بیمارستان مفید تهران

۳. استادیار گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

۴. دندانپزشک،یزد

۵. نویسنده مسؤل: دستیار تخصصی دندانپزشکی گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) تلفن تماس: ۰۹۱۳۳۰۶۰۲۵۱ Email: Samane_agheli_nejad@yahoo.com

چکیده

مقدمه: پوسیدگی زودرس دوران کودکی یکی از شایعترین مشکلات کودکان است که در ۳-۴۵درصد جمعیت پیش دبستانی جهان مشاهده میشود.عوامل میکروبیال یکی از چهار جز اصلی (زمان، میکرو ارگانیسم، رژیم غذایی و میزبان)برای ایجاد پوسیدگی هستند.استرپتوکوک های موتانس از مهم ترین میکرو ارگانیسم های پوسیدگی زا هستند هدف از این مطالعه تعیین میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در بزاق کودکان با پوسیدگی زودرس دوران کودکی و مقایسه آن با میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی و همچنین بررسی اثر عوامل محیطی روی تعداد این کلنی ها می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه میزان کلنی استرپتوکوک موتانس ۷۶ کودک ۳-۵ ساله در دو گروه با پوسیدگی زودرس دوران کودکی و بدون پوسیدگی بررسی شده است. جمع آوری بزاق به روش غیر تحریکی و کشت آن روی محیط کشت اختصاصی استرپتوکوک موتانس انجام شد.پس از شمارش کلنی ها داده ها با استفاده از تست های آماری Chi-Square, و spearman و Kruskal– Wallis, Mann– Whitney تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها:اختلاف تعداد کلنی در گروه های مورد مطالعه از نظر آماری معنی دار و در کودکان بدون پوسیدگی کمتر از گروه دیگر بود ($p<۰/۰۰۱$). تفاوت تعداد کلنی ها در گروه های مورد مطالعه بر حسب سن، جنس،وزن، نمایه توده بدنی (BMI)، تحصیلات پدر و مادر تفاوت معنی داری نشان نمیدهد ولی تعداد دفعات مصرف مواد قندی، روش تغذیه (شیشه شیر یا شیر مادر) شیر دهی شبانه باعث اختلاف معنی دار در تعداد کلنی ها شد($p = ۰/۰۱۹$).

نتیجه گیری: در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری از لحاظ میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس بین دو گروه مشاهده شد.رابطه تعداد دفعات مصرف مواد قندی و روش تغذیه با میزان کلنی ها معنی دار بود.میکرو ارگانیسم هاهنوز مهم ترین عامل در بروز پوسیدگی هستند ولی الگوی تغذیه و دفعات مصرف مواد قندی هم نقش بسزایی ایفا میکند. همچنین نتایج این مطالعه نشان میدهد میزان تحصیلات والدین نقشی در کاهش پوسیدگی نداشته که باید به این موضوع توجه ویژه ای داشت.

واژه های کلیدی:پوسیدگی ،استرپتوکوک موتانس،سنین پیش از مدرسه،شمارش کلنی

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

مقدمه

سلامت دهان و سلامت عمومی جدایی ناپذیر هستند(۱). پوسیدگی دندان شیری از شایعترین مشکلات سلامتی در کودکان و خردسالان است که در خانواده های با در آمد پایین و کشور های توسعه نیافته بصورت اپی دمیک دیده می شود(۲) با وجود کاهش شیوع پوسیدگی در دهه های اخیر پوسیدگی زودرس دوران کودکی شدید در کشور های در حال توسعه و حتی بعضی کشورهای پیشرفته یک معضل سلامتی است(۳) پوسیدگی زودرس دوران کودکی میتواند بعد از رویش دندان های شیری بروز کند و به سرعت گسترش یابد و به تخریب شدید دندان های شیری،ایجاد درد،بروز آبسه و اختلال در تغذیه کودک منجر شود هرچند پوسیدگی زودرس دوران کودکی در همه طبقات اجتماعی اقتصادی دیده می شود ولی در جوامع اجتماعی اقتصادی پایین و مهاجران بیشتر است(۶-۴).

پوسیدگی زودرس دوران کودکی یکی از دلایل عمده بستری کودکان در بیمارستان است تا تحت بیهوشی عمومی کشیدن یا ترمیم دندان های مبتلا برایشان انجام شود(۸،۷،۲،۱).

پوسیدگی زودرس دوران کودکی بصورت حضور یک یا بیشتر پوسیدگی با یا بدون حفره،دندان از دست رفته به علت پوسیدگی یا ترمیم در هر دندان شیری در کودک ۷۱ ماهه یا کوچکتر است تعریف می شود(۲).

پوسیدگی زود رس دوران کودکی یک بیماری عفونی قابل انتقال و مزمن و در ضمن یک موقعیت قابل پیشگیری است .در فرم شدید تظاهرات شامل پوسیدگی رمپنت ،درد،عفونت،آبسه، مشکلات جویدن، سوء تغذیه، مشکلات گوارشی و اعتماد به نفس پایین می باشد(۹).

دندان های قدامی فک بالا اغلب بیشترین دندانهایی هستند که درگیر می شوند(۱۲-۱۰)ضایعات اولیه اغلب در سطح لبیال انسیزور های فک بالا به شکل دکلسیفیکاسیون سفید در مارژین لثه دیده می شود.

این ضایعات سریعا پیگمانته شده و در جهت تاجی و لترالی گسترش می یابند این بیماری پیشرفت سریعی دارد و به سرعت قسمت تاجی دندان را تخریب می کند و منجر به درگیری زودرس پالپ می شود(۱۰)در موارد شدید تخریب کامل تاج این دندانها دیده می شود(۱۲).

در حال حاضر شیوع پوسیدگی زودرس دوران کودکی در جوامع در حال توسعه در حال افزایش است که به علت مصرف غذاهای ناسالم،نوشیدنی های غیر الکلی و بهداشت ناکافی است(۷،۲)نتایج مطالعات طولانی مدت نشان می دهد که استرپتوکوک موتانس و ولاکتوباسیل در آغاز پوسیدگی مهم هستند (۱۳).

الگو های تغذیه با شیشه شیر یا شیر مادر تنها عوامل ایجاد این پوسیدگی نیستند بلکه ریزه خواری با کربوهیدرات های قابل تخمیر مهم ترین عامل سبب ساز پوسیدگی است(۱۴) مطالعات مختلف فاکتورهای متعددی را در پیش بینی خطر پوسیدگی دندان ها مؤثر دانسته اند از جمله: تجربه پوسیدگی قبلی، عادات بهداشتی بیمار، عوامل اجتماعی اقتصادی،رژیم غذایی و فلور میکروبی دهان(۱۸-۱۵) کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی عفونت گسترده با استرپتوکوک موتانس را نشان می دهند و عادات غذایی نامناسب دارند(۳،۱۹)مصرف مکرر مکمل های شیرین و تغذیه شبانه از شیشه حاوی ترکینات شیرین از جمله رژیم های غذایی نامناسب است که ارتباط آن

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

با پوسیدگی زودرس دوران کودکی در اکثر مطالعات اثبات شده است(۲۰،۲۱).

از دیگر فاکتورهای ذکر شده در پوسیدگی زودرس دوران کودکی تغذیه از سینه مادر است مخصوصا اگر شبانه یا طولانی مدت باشد باعث افزایش احتمال پوسیدگی می شود(۲۲) حتی فاکتورهای پیش از تولد مانند وزن کم هنگام تولد باعث نقایص مینا و عاج شده که اتصال و کلونیزاسیون باکتری های پوسیدگی زا را در نسج دندانی که به میزان کافی کلسیفیه نشده است تسهیل میکند(۲۳،۲۴) از دیگرعوامل مرتبط با پوسیدگی زود رس دوران کودکی می توان سوء تغذیه و بیماری مادر، نقایص تکاملی دندان(۲۵،۲۶) مصرف بیش از حد کربوهیدرات (۲۷) عفونت زود هنگام با میکرو ارگانیسم های پوسیدگی زا مخصوصا استرپتوکوک موتانس ولاکتوباسیل (۳۰-۲۸) را نام برد.

حتی مطالعات نشان داده اند کودکان با پوسیدگی زودرس دوران کودکی با سرعت کمتری نسبت کودکان بدون پوسیدگی رشد می کنند(۲۲). به علاوه دندان های قدامی فک بالا اثر مهمی در زیبایی صورت دارند(۳۱).

مطالعات اخیر نشان داده که کودکان با پوسیدگی زود رس دوران کودکی شدید و کودکان بدون پوسیدگی از نظر بار میکروبی دهان متفاوتند (۳۴-۳۲).

در مطالعات قبلی در مورد کودکان باوالدین با تحصیلات عالی علت کم بودن پوسیدگی سطح تحصیلات والدین،سطح بالای بهداشت و ترکیب برنامه غذایی آنها که از نان میوه سبزی و گوشت تشکیل شده بود و تکرر مصرف غذای سوکروز دار نداشتند بود(۳۵) پوسیدگی دندان بدون حضور میکرو ارگانیسم ها رخ نمیدهد.و استرپتوکوک موتانس مهم ترین و بیماریزا ترین میکرو ارگانیسم پوسیدگی زا می باشدقابلیت تحمل و رشد در محیط اسیدی ثابت ترین خصوصیت استرپتوکوک موتانس است و با پوسیدگی زایی آن ارتباط دارد(۳۶).

هدف از این مطالعه تعیین میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در بزاق کودکان با پوسیدگی شیشه شیر و مقایسه آن با میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی و همچنین بررسی اثر عوامل محیطی روی تعداد این کلنی ها می باشد.

روش بررسی

این تحقیق از نوع توصیفی تحلیلی می باشد. طبق نظر مشاور آمار،تعداد ۷۶ کودک ۵-۳ سال مراجعه کننده به بخش کودکان دانشکده دندان پزشکی یزد به صورت تصادفی انتخاب و در دو گروه ۳۸ نفره گروه اول کودکان با پوسیدگی زودرس دوران کودکی وگروه دوم کودکان بدون پوسیدگی تقسیم شدند.

معیار های ورود به مطالعه شامل سن ۵-۳ سال،عدم مصرف دارو در حال حاضر، نداشتن بیماری زمینه ای و سلامت عمومی در زمان مطالعه، عدم رویش دندانهای دائمی،عدم استفاده از انواع مختلف فلوراید سیستمیک می باشد.

معیارهای خروج از مطالعه پوسیدگی های شدید سندرمیک مانند آملوژنزیس ایمپرفکتا،ابتلا به بیماری های سیستمیک و کودکان غیر همکار بود.پس از تکمیل پرسشنامه توسط والدین و اخذ رضایت،بزاق کودک به وسیله سواپ استریل مرطوب

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

شده با سرم فیزیولوژیک استریل و با روش جمع آوری بزاق غیر تحریک شده جمع آوری شد به این صورت که سواپ استریل به مدت ۳۰ ثانیه روی دندان های بالا و پایین از عقب به جلو کشیده و ۳۰ ثانیه روی زبان فشار داده و یکبار در دهان چرخانده تا سواپ کاملا به بزاق آغشته شده بعد آنرا در لوله آزمایش استریل قرارداده و به آزمایشگاه میکروب شناسی دانشکده پزشکی ارسال شد.نمونه ها در آزمایشگاه به وسیله vortex هموژن شده و روی محیط کشت اختصاصی میتیس سالیواریس آگار (مرک،آلمان) به صورت خطی کشت داده شد.سپس پلیت ها در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد به مدت ۴۸ ساعت در انکوباتور(memmert) و در شرایط ۵٪CO_2 نگهداری شد. سپس کلنی ها توسط رنگ آمیزی گرم و آزمایشات رایج بیوشیمیایی تعیین هویت شدند و کلنی های استرپتوکوک موتانس با این خصوصیات شناسایی شدند:کوکسی های گرم مثبت زنجیره ای یا دو تایی،کاتالاز منفی، هیدرولیز اسکولین مثبت، هیدرولیز اوره منفی،ووکس-پروسکوئر مثبت،تولید اسید از سوربیتول مثبت.

کلنی های استرپتوکوک موتانس شمارش شد بر حسب تعداد کلنی ها (CFU) زیر ۲۰ (پایین)، بین ۲۰ تا ۱۰۰(متوسط) و بالای ۱۰۰ (بالا) تقسیم بندی شدند.

با استفاده از پرسش نامه پر شده توسط والدین و اطلاعات به دست آمده از آنالیزهای آماری Kruskal– Chi-Square , Wallis, Mann– Whitney و spearman مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت. در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی یزد به شماره ۱۷۱۲۲۲۸۴۸ پ تصویب شده است.

یافته ها

میانگین کلنی های استرپتوکوک موتانس در گروه با پوسیدگی زودرس دوران کودکی ۱۰۰/۶۵ (انحراف معیار ۱۲/۴۹) و در گروه بدون پوسیدگی ۳/۶۳ (انحراف معیار ۶/۲۲) به دست آمد. آنالیز آماری با آزمون کروسکال والیس نشان داد اختلاف کلنی ها در دو گروه معنی دار بود ($p \leq ۰/۰۰۱$).

برای بررسی تأثیر سن بر میزان کلنی آزمون کروسکال والیس استفاده شد که نشان داد اختلاف معنی داری در تعداد کلنی ها با تغییر سن مشاهده نشد($p = ۰/۹۲۱$).

مقادیر p داخل گروه ها هم نشان داد که در هیچ یک گروه ها سن بر تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس اثری ندارد.(به ترتیب در گروه با پوسیدگی زودرس دوران کودکی و بدون پوسیدگی ۰/۶۴۶ و۰/۲۸۱).برای بررسی تأثیر وزن بر میزان کلنی استرپتوکوک موتانس آزمون کروسکال والیس استفاده شد به این صورت که کودکان به سه گروه BMI زیر ۱۴،۱۴-۱۶ وبالای ۱۶ تقسیم شدند که $p=۰/۳۴۴$ به دست آمد که نشان دهنده عدم تأثیر وزن بر تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس می باشد.

برای بررسی ارتباط BMI و میزان کلنی از آزمون ضریب همبستگی spearman استفاده شد که نشان داد رابطه معنی داری بین BMI و میزان کلنی وجود ندارد p در گروههای با پوسیدگی زودرس دوران کودکی و بدون پوسیدگی به ترتیب ۰/۸۶۲ و۰/۱۸۰ و ضریب همبستگی به ترتیب ۰/۰۲۹- و۰/۲۲۲- به دست آمد.

نتایج بررسی آماری سایر متغیر های ارزیابی شده در جدول ۱ توضیح داده شده است.

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

جدول ۱: نتایج بررسی آماری سایر متغیر های ارزیابی شده

متغیر	آزمون	P	نتیجه
جنس	من ویتنی	۰/۹۰۹	جنسیت کودک اثری در میزان کلنی استرپتوکوک موتانس ندارد
تعداد دفعات مصرف مواد قندی (۱بار در روز/بیش از یک بار)	کروسکال والیس	۰/۰۱۹	تعداد دفعات مصرف مواد قندی بر تعداد کلنی ها موثر است ولی این متغیر در هر گروه اثری روی تعداد کلنی ها ندارد
نوع تغذیه در دوران شیرخوارگی (شیر مادر یا شیشه شیر)	من ویتنی	۰/۰۲۸	علاوه بر اثر بخشی نوع تغذیه روی تعداد کلنی ها وجود تغذیه شبانه با ۰/۰۲۵p روی تعداد کلنی ها موثر است
تحصیلات پدر	کروسکال والیس	۰/۱۳۹	تحصیلات والدین اثری روی میزان کلنی ها نداشت
تحصیلات مادر	کروسکال والیس	۰/۱۴۸	تحصیلات والدین اثری روی میزان کلنی ها نداشت

بحث و نتیجه گیری

همان طور که ذکر شد وجود عوامل متعددی برای ایجاد پوسیدگی زودرس دوران کودکی ضروری است. یکی از عوامل مهم پوسیدگی زا که نقش مهمی ایفا میکند استرپتوکوک موتانس است(۳۷).بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه تفاوت بارزی از لحاظ میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در دو گروه مورد مطالعه وجود داشت .

در مطالعات مشابه انجام شده توسط Matee و همکاران میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس در کودکان با پوسیدگی رمپنت بیش از کودکان بدون پوسیدگی بود(۳۸).همچنین در مطالعه بابا پور رابطه معنی داری بین پوسیدگی شیشه شیر و میزان استرپتوکوک موتانس وجود داشت که با مطالعه حاضر همخوانی دارد(۳۹).

Brown و همکارانش در مطالعه خود ارتباط معنی داری بین میزان استرپتوکوک موتانس کودکان با پوسیدگی شیشه شیر و بدون پوسیدگی نیافتند ولی به این نتیجه رسیدند که ارتباط میزان استرپتوکوک موتانس مادران و کودکان در هر دو گروه کودکان با پوسیدگی شیشه شیر و بدون پوسیدگی معنی دار است(۴۰).

علت عدم وجود ارتباط میزان استرپتوکوک موتانس کودکان با پوسیدگی شیشه شیر و بدون پوسیدگی در این مطالعه میتواند حجم کم نمونه های انتخاب شده برای مطالعه باشد.

در مطالعه Antony نشان داده شد که از ۷ کودک مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی ۶ نفر CFU بالای ۱۰۰ داشتند.به اعتقاد وی مشخص نیست که استرپتوکوک موتانس باعث پوسیدگی زودرس دوران کودکی است یا وجود پوسیدگی ها باعث افزایش تعداد استرپتوکوک موتانس می شود(۴۱)در مطالعه ما میانگین کلنی های استرپتوکوک موتانس در گروه با پوسیدگی زودرس دوران کودکی ۱۰۰/۶۵ به دست آمد که با مطالعه Antony مطابقت دارد.

تفاوت میزان استرپتوکوک موتانس در جوامع مختلف علاوه بر فاکتورهای تغذیه ای و وضعیت اجتماعی اقتصادی به مسایل جغرافیایی و نژادی نیز مربوط می شود.در مطالعه Broadman علاوه بر این فاکتور ها تکنیک های جمع آوری بزاق و کشت

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

میکروبی را نیز تاثیر گذار می دانند(۴۲).در مطالعه Weinberger روش های مختلف جمع آوری بزاق تحریک شده و تحریک نشده و همچنین محیط نگهداری نمونه ها در میزان کلنی های استرپتوکوک موتانس تغییری ایجاد نمی کند(۴۳).از آنجا که میزان استرپتوکوک موتانس در پلاک بیش از بزاق است در این مطالعه سعی شد استرپتوکوک موتانس هم از پلاک هم از بزاق جمع آوری شد و برای کشت از محیط اختصاصی موتانس استفاده شد.در مطالعات قبلی نشان داده شد که این محیط نسبت به محیط های کشت دیگر استرپ موتانس را ۳۰٪ بهتر تشخیص می دهد و دقت بالاتری دارد این محیط اختصاصی استرپتوکوک موتانس و سوبرینوس است که با افزودن گلوکز فقط به استرپتوکوک موتانس اجازه تکثیر می دهد(۴۴).

در مورد زمان جمع آوری بزاق نشان داده شد که در صورت نمونه گیری صبحگاهی بزاق استرپتوکوک موتانس بیشتری نسبت به سایر ساعات روز دارد*۶۲.در مطالعه حاضر نمونه های بزاق ساعت ۱۰صبح جمع آوری شدند.در مطالعه Kristofferson نشان داده شد که میزان استرپتوکوک موتانس بعد از خوردن صبحانه بیش از هر زمان دیگر است(۴۵).

در مطالعه O'Sullivan ارتباط مستقیمی بین تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس و افزایش سن مشاهده شد بنابراین با اندازه گیری تعداد کلنی ها مثلا در ۳ سالگی می توان به ریسک پوسیدگی در سنین بالاتر پی برد(۴۶).در این تحقیق در گروه کودکان با پوسیدگی شیشه شیر با افزایش سن تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس افزایش یافته که می تواند ناشی از کم بودن آگاهی والدین از این بیماری و مشکلات همراه آن باشد.در گروه بدون پوسیدگی نیز با افزایش سن تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس افزایش یافته که علت آن می تواند تماس دندان ها و ایجاد پوسیدگی های بین دندانی یا تغییرات رژیم غذایی کودک باشد. در کودکان با پوسیدگی کم ابتدا افزایش و سپس کاهش تعداد کلنی ها را شاهدیم که میتواند به علت تغییر نگرش و آگاهی والدین پس از اولین یا دومین مراجعه به دندان پزشکی تغییر رفتار تغذیه ای کودک و سن پذیرش درمان از سوی کودک باشد.

بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک انجام شده دختران دندان های پوسیده بیشتری نسبت به پسران داشتند ولی در این تحقیق اختلاف معنی داری از نظر جنس کودکان مشاهده نشد.این نتیجه با مطالعه Weinberger همخوانی دارد(۴۳). Honkala در مطالعه ای روی کودکان ۱۳ ماهه به این نتیجه رسید که رابطه معنی داری بین جنس و dmfs وجود دارد و علت آنرا استفاده بیشتر دختران از کربوهیدرات ها و مواد قندی ذکر کرد (۴۷).دلیل اختلاف نتایج مطالعه حاضر با این تحقیق میتواند اختلافات رژیم غذایی و عادات تغذیه ای در کشورهای غربی و ایران باشد دلیل دیگر تفاوت سن گروه های مورد مطالعه است.

در مورد استفاده از شیشه های حاوی مواد شیرین کننده Mattos-Graner در تحقیقی نشان داد کودکانی که طولانی مدت از این شیشه ها تغذیه کرده اند استرپتوکوک موتانس بیشتری نسبت به گروه هایی که از شیر یا مایعات بدون قند استفاده میکردند دیده شد(۴۸).در مطالعه Slavkin در کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی اختلاف معنی داری در دو گروه که از شیر مادر یا شیر خشک استفاده می کردند مشاهده نشد(۴۹).

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

Berkowitz در مطالعه خود به این نتیجه رسید که استرپتوکوک موتانس در ۸۰/۳٪ کودکان استفاده کننده از شیشه های حاوی مواد شیرین کننده و ۲۸٪ کودکانی که از شیر به تنهایی یا شیر مادر استفاده میکردند دیده شد(۵۰).در مطالعه حاضر نیز تعداد استرپتوکوک موتانس در کودکانی که از شیشه شیر استفاده میکردند به طور معنی داری بیشتر بود.

در مطالعه حاضر رابطه معنی داری بین سطح تحصیلات والدین و میزات کلنی های استرپتوکوک موتانس مشاهده نشد.که این یافته با نتایج مطالعه باباپور همخوانی دارد(۳۹).

Slavkin پیشنهاد میکند که می توان با تغییر الگوی تغذیه و قرار گیزی در معرض فلوراید باعث کاهش کلنی های استرپتوکوک موتانس شد(۴۹) .Madigan نشان داد که رابطه قوی بین مصرف مواد قندی و تجمع استرپتوکوک موتانس وجود دارد(۵۱).در مطالعه حاضر کودکانی که بیش از ۲-۳ بار از مواد قندی استفاده می کردند تجمع کلنی های بیشتری داشتند.مشاهده شد در کودکان با پوسیدگی ارتباط معنی داری بین تجمع استرپتوکوک موتانس و مصرف مواد قندی وجود ندارد(۵۱).در مطالعه ما رابطه معنی دار بین میزان کلنی و تعداد دفعات مصرف مواد قندی وجود داشت.که این موضوع جهت پیشگیری از پوسیدگی زودرس دوران کودکی اهمیت دارد.استرپتوکوک موتانس از تجزیه ساکارز پلیمری ایجاد می کند که تجمع این میکرو ارگانیسم را راحت میکنددر نتیجه هر په مواد قندی بیشتری در اختیار میکرو ارگانیسم باشد تجمع و کلنیزاسیون آن بیشتر خواهد بود.

در مطالعه حاضر ارتباط BMI وقد و وزن میزان کلنی رابطه معنی داری به دست نیامد بنا بر این میزان قد و وزن در رنج طبیعی نمی تواند اثر مستقیمی روی بر میزان کلنی داشته باشد.

توصیه می شود در مطالعات آینده از سایر میکروارگانیسم های پوسیدگی زا از جمله لاکتوباسیل ها کشت تهیه شود و تاثیر گونه های متفاوت باکتریایی در ایجاد و گسترش پوسیدگی مقایسه گردد.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه شماره ۴۳۰ دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد است.نویسندگان به این وسیله از تمام افرادی که در انجام مراحل عملی و نگارش پایان نامه کمک و حمایت کرده اند قدردانی می کنند.

Refrences

۱-Prashanth S, Venkatesh B, Vivek D, Amitha H. Comparison of association of dental caries in relation with Body Mass Index (BMI) in government and private school children. J Dent Sci Res . ۲۰۱۱;۲:۱–۵.

۲-Casamassimo, Paul S and Fields Jr, Henry W and McTigue, Dennis J and Nowak A. Pediatric dentistry: infancy through adolescence. ۵th ed. Elsevier Health Sciences; ۲۰۱۳. ۱۸۱-۸۲.

۳-Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol. ۱۹۹۸ Oct ۹;۲۶(S۱):۸–۲۷.

٤-Rozier RG, Sutton BK, Bawden JW, Haupt K, Slade GD, King RS. Prevention of early childhood caries in

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

North Carolina medical practices: implications for research and practice. J Dent Educ. ۲۰۰۳ Aug;٦٧(٨):٨٧٦–٨٥.

٥-Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Rampant early childhood dental decay: an example from Italy. J Public Health Dent. ۲۰۰۰ Jan;٦٠(٣):١٥٩–٦٦.

٦-Quartey JB, Williamson DD. Prevalence of early childhood caries at Harris County clinics. ASDC J Dent Child.١٩٩٩;٦٦(٢):١٢٧–٣١.

٧-Weinstein P, Troyer R, Jacobi D, Moccasin M. Dental experiences and parenting practices of Native American mothers and caretakers: what we can learn for the prevention of baby bottle tooth decay. ASDC J Dent Child; ١٩٩٩ Mar-Apr:٦٦(٢):١٢٠–٦.

٨-Ghasempour M, Hajian K, et al. Relationship between BMI and Dental caries index in preschool children in Babol. Journal of Isfahan Dental School.٧(٣):٢٨٠-٨٧.

٩-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: ۲۰۰۳ jan;٢٦(٢): ١٦٥-١٧٣.

١٠-Chu CH. Treatment of early childhood caries: a review and case report. Gen Dent .١٩٩٩:٤٨(٢):١٤٢–٨.

١١-Champagne C, Waggoner W, Ditmyer M, Casamassimo PS, MacLean J. Parental satisfaction with preveneered stainless steel crowns for primary anterior teeth. Pediatr Dent .٢٩(٦):٤٦٥–٩.

١٢-Almeida MLPW, Damasceno LM, Primo LG, Portela MB. Apexification of primary teeth: a treatment option. J Clin Pediatr Dent . ۲۰۰۲ Jan;٢٦(٤):٣٥١–٥.

١٣-van Houte J, Gibbs G, Butera C. Oral flora of children with “nursing bottle caries”. J Dent Res. ١٩٨٢ Feb;٦١(٢):٣٨٢–٥.

١٤-Lopez Del Valle L, Velazquez-Quintana Y, Weinstein P, Domoto P, Leroux B. Early childhood caries and risk factors in rural Puerto Rican children. ASDC J Dent Child.١٩٩٨: ٦٥(٢):١٣٢–٥.

١٥-Gudkina J, Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in ٦-year olds and ١٢ year olds in Riga. Stomatologija . ٢٠٠٨ Jan;١٠(٢):٧٦–٨٠.

١٦-Gudkina J, Brinkmane A. The impact of salivary mutans streptococci and sugar consumption on caries experience in ٦-year olds and ١٢-year olds in Riga. Stomatologija. ٢٠١٠ Jan;١٢(٢):٥٦–٩.

١٧-Zukanović A,Muratbegović A,Kobaslija S,Marković N, Ganibegović M, Beslagić E. Relationships between socioeconomic backgrounds, caries associated microflora and caries experience in ١٢-year-olds in

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

Bosnia and Herzegovina in ۲۰۰٤. Eur J Paediatr Dent. ۲۰۰۸ Sep;۹(۳):۱۱۸–۲٤.

۱۸-Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Duque C, Peres RCR, Rodrigues LKA, Nobre-dos-Santos M. Relationship among microbiological composition and presence of dental plaque, sugar exposure, social factors and different stages of early childhood caries. Arch Oral Biol . ۲۰۱۰ May;٥٥(٥):۳٦٥–۷۳.

۱۹-Hallett KB, O'Rourke PK. Early childhood caries and infant feeding practice. Community Dent Health. ۲۰۰۲ Dec;۱۹(٤):۲۳۷–٤۲.

۲۰-Milnes AR. Description and epidemiology of nursing caries. J Public Health Dent. ۱۹۹٦ Jan;٥٦(۱):۳۸–٥۰.

۲۱-Dean JA, Avery DR, McDonald RE. McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent. Elsevier Health Sciences; ۲۰۱۰; ٦٦٥-٦٦ .

۲۲-Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. Pediatr Dent .۲۰۱٤: ۲۷(۷ Suppl):۳۱–۳.

۲۳-Horowitz HS. Research issues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol. ۱۹۹۸ Jan;۲٦(۱ Suppl):٦۷–۸۱.

۲٤-Goodman AH, Martinez C, Chavez A. Nutritional supplementation and the development of linear enamel hypoplasias in children from Tezonteopan, Mexico. Am J Clin Nutr. ۱۹۹۱ Mar;٥۳(۳):۷۷۳–۸۱.

۲٥-Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries Experience in Deciduous Dentition of Rural Chinese Children ۳–٥ Years Old in Relation to the Presence or Absence of Enamel Hypoplasia. Caries Res. ۱۹۹٦ Jan ۱;۳۰(۱):۸–۱٥.

۲٦-Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries--a proposed definition. J Dent Res. ۲۰۱۲ Jun ۱;۹۱(٦):٥٤٤–٥۰.

۲۷- Navia J. Carbohydrates and dental health. Am J Clin Nutr. ۱۹۹٤ Mar ۱;٥۹(۳):۷۱۹S – ۷۲۷.

۲۸-Carlsson J, Grahnén H, Jonsson G. Lactobacilli and streptococci in the mouth of children. Caries Res. ۱۹۷٥ Jan;۹(٥):۳۳۳–۹.

۲۹-Granath L, Cleaton-Jones P, Fatti LP, Grossman ES. Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutants streptococci in ٤-٥-year-old children. Scand J Dent Res. ۱۹۹٤ Dec;۱۰۲(٦):۳۱۹–۲۳.

۳۰-Roeters FJ, van der Hoeven JS, Burgersdijk RC, Schaeken MJ. Lactobacilli, mutants streptococci and dental caries: a longitudinal study in ۲-year-old children up to the age of ٥ years. Caries Res. ۱۹۹٥ Jan;۲۹(٤):۲۷۲–۹.

۳۱-Woo D, Sheller B, Williams B, Mancl L, Grembowski D. Dentists' and parents' perceptions of health,

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

esthetics, and treatment of maxillary primary incisors. Pediatr Dent.۲۷(۱):۱۹–۲۳.

۳۲-Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. Community Dent Oral Epidemiol. ۲۰۰۵ Aug;۳۳(٤):۲٤۸–۵۵.

۳۳-Li Y, Ge Y, Saxena D, Caufield PW. Genetic profiling of the oral microbiota associated with severe early-childhood caries. J Clin Microbiol. ۲۰۰۷ Jan ۱;٤۵(۱):۸۱–۷.

۳٤-Tanner ACR, Mathney JMJ, Kent RL, Chalmers NI, Hughes C V, Loo CY, et al. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. J Clin Microbiol. ۲۰۱۱ Apr ۱;٤۹(٤):۱٤٦٤–۷٤.

۳۵-Holm AK. Education and diet in the prevention of caries in the preschool child. J Dent. ۱۹۹۰ Dec;۱۸(٦):۳۰۸–۱٤.

۳٦-Dean, Jeffrey A and Avery, David R and McDonald RE. McDonald and Avery dentistry for the child and adolescent. ۲۰۱۰. ۱۷۷-۱۷۸.

۳۷-Shafer, William G and MK Levy B. A textbook of oral pathology. ۱۹۸۳. ۲۲۳.

۳۸-Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helderman WH. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. Caries Res. ۱۹۹۲;۲٦(۳):۱۸۳—۱۸۷.

۳۹-Babapour N.Comparison of Salivary Mutans streptococci Colonies in Children With and Without Nursing Caries in Kindergartens in Tehran.Supervisor: Toumarian Lida.Dentistry Faculty,Shahid Beheshti University of Medical Science.۲۰۰۰-۲۰۰۱

٤۰-Brown JP, Junner C, Liew V. A study of Streptococcus mutans levels in both infants with bottle caries and their mothers. Aust Dent J. ۱۹۸۵;۳۰(۲):۹٦—۹۸.

٤۱-Antony U, Munshi AK. Sibling versus maternal S. mutans levels as related to dental caries. J Clin Pediatr Dent. ۱۹۹۷;۲۱(۲):۱٤۵—۱۵۰.

٤۲-Boardman M, Cleaton-Jones P, Jones C, Hargreaves JA. Associations of dental caries with salivary mutans streptococci and acid producing bacteria in ۵-year-old children from KwaZulu and Namibia. Int Dent J . ۱۹۹٤;٤٤(۲):۱۷٤—۱۸۰.

٤۳-Weinberger SJ, Wright GZ. Correlating Streptococcus mutans with dental caries in young children using a clinically applicable microbiological method. Caries Res. ۱۹۸۹;۲۳(۵):۳۸۵—۳۸۸.

٤٤-Carlsson J. A medium for isolation of Streptococcus mutans. Arch Oral Biol. ۱۹٦۷;۱۲(۱۲):۱٦۵۷-٦۵۸.

٤۵-Togelius J, Kristoffersson K, Anderson H, Bratthall D. Streptococcus mutans in saliva: intraindividual variations and relation to the number of colonized sites. Acta Odontol Scand. ۱۹۸٤;٤۲(۳):۱۵۷—۱٦۳.

٤٦-Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. Pediatr Dent.

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

۱۹۹۷;۱۹(۱):۱۲—۱۶.

۴۷-Honkala E, Nyyssönen V, Kolmakow S, Lammi S. Factors predicting caries risk in children. Scand J Dent Res. ۱۹۸۴;۹۲(۲):۱۳۴-۴۰.

۴۸-Mattos-Graner RO, Zelante F, Line RC, Mayer MP. Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in ۱.۰ to ۲.۵-year-old Brazilian children. Caries Res. ۱۹۹۸;۳۲(۵):۳۱۹—۳۲۳.

۴۹-Slavkin HC. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities. J Am Dent Assoc. ۱۹۹۹;۱۳۰(۱۲):۱۷۸۷—۱۷۹۲.

۵۰-Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. Pediatr Dent. ۲۰۰۶;۲۸(۲):۱۰۶—۹; discussion ۱۹۲—۸.

۵۱-Madigan, Michael T and Martinko, John M and Parker, Jack and Brock TD. Biology of microorganisms. ۱۹۹۷. ۱۵۸-۱۵۹.

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

ORIGINAL ARTICLE

Received: ۲۰۱۵/۱۱/۷ *Accepted:* ۲۰۱۵/۱۱/۲۵

Evaluating the Effect of Enviromental Factors and Early Childhood Caries on Salivary Streptococcus Mutans Count in ۳-۵ Year Old Children in Yazd

Zahra Bahrololoomi (DDS,MS)[۱], AliAsghar Soleimani (DDS,MS)[۲], Hengameh Zandi (Ph.D)[۳], Fariba Dastjerdi (DDS)[٤], Mohammad Rashidi (DDS)[٥], Samane Aghelinejad (DDS)[٥]

۱.Associate Professor, Member of Social Determinants of Oral Health Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
۲.Pedodontist, fellow in hospital dentistry for children,Tehran Mofid Hospital
۳.Assistant Professor Department of Medical Microbiology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
٤.Dentist, Yazd, Iran
٥.Corresponding Author: Postgraduate Student, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Abstract

Introduction: Early childhood caries (ECC) is one of the most common problems in children worldwide which is seen in ۳-۴۵٪ preschool children population. Bacterial factor is one of the main four components (time, microorganism, diet, host) to create caries. Streptococcus mutans is one of the most important cariogenic microorganisms. The objective of this study is evaluating Streptococcus mutans count in children with ECC and caries free children considering other factors. The aim of this study was to find the CFU of Streptococcus mutans in saliva of children with ECC versus caries free ones. In addition environmental factors affecting CFU of this micro organism.

Methods: Salivary Streptococcus mutans count in ۷۶ ۳-۵ year old children was done in two groups (ECC and caries free). Non stimulated saliva was collected and cultured on Streptococcus mutans specific growth medium. Data was analyzed with Chi-Square, spearman, Kruskal–Wallis,Mann–Whitney tests.

Results: Differences in colony count in study groups were statistically significant and was less in caries free children (p value<۰.۰۰۱). Colony count had no relationship with age, sex, weight, Body Mass Index(BMI) and parents educational level but sugar consumption frequency, feeding method (breast or bottle) and night time breast feeding had significant effect on colony count (p value=۰.۰۱۹).

Conclusion: In the current study, a statistically significant difference was seen in colony count in two groups. Sugar consumption frequency and feeding method had a significant impact on colony count. Micro organisms are still the most important factors in creating caries but feeding pattern and sugar consumption

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]

frequency also have an important role. The results also showed that parents educational level does not influence reducing caries which should be noted.

Keyword: caries, Streptococcus mutans, preschool age, colony count.

This Paper Should be Cited as:
Zahra Bahrololoomi (DDS,MS), AliAsghar Soleimani (DDS,MS), Hengameh Zandi (Ph.D), Fariba Dastjerdi (DDS), Mohammad Rashidi (DDS), Samane Aghelinejad (DDS). Evaluating the Effect of Enviromental Factors and Early Childhood Caries …. Journal Tolooebehdasht Sci

[Downloaded from tbj.ssu.ac.ir on 2026-10-17]