

عوامل مسبب پوسیدگی دندان

✱ دکتر محمد امامیه

چکیده

پیشرفت‌هایی که از سه دهه پیش تا کنون در مواد، تکنولوژی و وسایل دندانپزشکی به وجود آمده است روشهای درمانی بسیار مؤثری در معالجه دندانها گشوده است. نتیجتاً باعث شده است تا طول عمر دندانهای معالجه شده بطور قابل ملاحظه‌ای افزایش یابد یکی از موادی که از سالها پیش بر روی آن مطالعه و بطور گسترده‌ای از آن استفاده شده است، فلوراید درمانی است گزارشات و شواهد موجود نشان می‌دهد که ۶۰٪ میزان شیوع پوسیدگی‌های دندانی را کاهش داده است.

مقدمه

عمر (Middle Ages) و شایع‌ترین آن از اواسط قرن ۱۹ میلادی بوده است^۱ در حال حاضر در کشورهای صنعتی افراد کمی را می‌بینیم که در سنین بالا فاقد ضایعات پوسیدگی در دندانهای دائمی خود باشند.

شیوع پوسیدگی‌های دندانی از اوائل ۱۹۷۰ در بین مردم تعدادی از کشورهای صنعتی به‌علت کاربرد مواد و تکنیک‌های پیشگیری بطور محسوسی کاهش یافته است.^۲ از نظر مقایسه میزان حملات پوسیدگی مخصوصاً در دندانهای دائمی در کشورهای در حال رشد نسبت به کشورهای صنعتی به مقدار زیادی کمتر می‌باشد.^۳ متأسفانه تغییراتی که در روش زندگی و انتخاب مواد غذایی در کشورهای در حال رشد بوجود آمده است، باعث افزایش سریع شیوع پوسیدگی‌های دندانی شده است.^۴ در سال ۱۹۸۴ مقدار پولی که برای معالجات دندانپزشکی در ایالات متحده آمریکا به مصرف رسیده بود ۲۵/۱ بیلیون دلار برآورد گردید که به اندازه نیمی از این هزینه صرف ترمیم و جایگزینی دندانهای که در اثر ضایعات

پوسیدگی دندان یک نوع بیماری عفونی مزمن می‌باشند که عامل و یا عوامل فعال آن در فلور دهانی (Oral Flora) وجود دارند و می‌توانند مسبب آن گردند. در اولین مرحله ظهور ضایعات پوسیدگی، کلتی‌های میکروبی بر روی بقایای مواد غذایی موجود در دهان اثر کرده و تولید اسید می‌نمایند. اسید حاصله بر روی نسج مینا و سپس عاج اثر کرده و مواد معدنی موجود در آنها را در خود حل می‌نماید. نتیجتاً بافت نرمی باقی می‌ماند که مقدار زیادی از املاح معدنی خود را از دست داده است.^۵ اگر عاج دندان که تقریباً مقدار مواد پروتئینی موجود در ساختمان آن ۳۰ برابر مینای دندان می‌باشد مورد هجوم قرارگیرد نتیجتاً باعث پروتئولیز و احتمالاً Chelation قرار می‌گیرد.

مطالعاتی که بر روی دندانهای انسانهای ما قبل تاریخ بعمل آمده نشان می‌دهد که ضایعات پوسیدگی در افراد بزرگسال بندرت دیده شده است.^۶ اگر انگلستان میزان شیوع پوسیدگی‌های دندانی در زمان ساکسون‌ها بسیار کمتر از دو دهه اخیر بوده است حداکثر شیوع این بیماری در زمان میانی

✱ دانشیار گروه آموزشی پروتز ثابت و اکلوزن دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

پوسیدگی از بین رفته بودند گردید. این مقدار تقریباً برابر با ۶/۵ درصد تمام مخارج پزشکی بود که در آمریکا پرداخت شده بود. پروژه هزینه شده برای سال ۱۹۹۰ به ۴۲ بیلیون دلار رسید. برخلاف بیماری‌های عفونی یک ضایعه پوسیدگی خود بخود و یا در اثر استعمال آنتی‌بیوتیک‌ها متوقف نمی‌شود. عبارت دیگر پوسیدگی‌های دندانی پس از پیدایش خود بخود بهبود نمی‌یابند و زمانی که بوجود آمدند شروع به پیشرفت و توسعه می‌نمایند تا بدانجا که به عصب دندان رسیده و آنرا عفونی نموده و از بین می‌برند و اگر ادامه یابد تاج دندان را نیز از بین می‌برند. مراحل پیدایش و پیشرفت پوسیدگی زمانی قطع می‌شود که ناحیه پوسیده و بیمار برداشته و یا خارج شود و بوسیله یک ماده خنثی مانند آمالگام، طلا و یا مواد دیگر ترمیم و معالجه گردد و یا اینکه تغییری در رژیم غذایی بوجود آید و متابولیت‌های پیدا شده از حمله میکروارگانیسم‌ها (میکروب‌ها) را بطریقی خنثی و یا خارج سازد. معمولاً هیچگونه سلول، المان و عناصر عروقی (Vascular Elements) در مینا و یا عاج دندان وجود ندارد مگر لایه اودونتوبلاست‌های ثانویه که مجاور عصب دندان قرار گرفته‌اند. معمولاً سطوح بیمار و پوسیده دندان قابل بهبود نبوده و نمی‌توانند بوسیله ماده‌ای سالم جایگزین و ترمیم گردند مگر ضایعات و پوسیدگی‌های اولیه که به تازگی شروع شده‌اند و مقداری از سطح نسج دندان را پوشانده‌اند رسوب املاح و مواد معدنی همراه با یونهای آلی (Inorganic Ions) موجود در بزاق (Remineralization) ممکن است در بین مراحل که عمل خارج شدن املاح معدنی (Deminceralization) انجام می‌گیرد و مسبب پوسیدگی دندان می‌شود بوقوع پیوندد و آن ناحیه را تا حدودی ترمیم نماید.

میزان شیوع پوسیدگی در کودکان و نوجوانان بیشترین رقم را نشان می‌دهد، بطوریکه بسیاری از دندانها پس از رویش و بیرون آمدن از فک شروع به پوسیدگی می‌نمایند بسیاری از ضایعات پوسیدگی در داخل شیارهای رشدی و فاساهای سطح

چونده دندانهای فک ایجاد می‌شوند. خرده‌های غذایی همراه با بزاق و میکروب‌های موجود در آن در هنگام جویدن غذا به درون Imperfection ها با فشار وارد می‌شوند تا شرایط مورد نیاز برای شروع و پیشرفت پوسیدگی دندانی را فراهم نمایند. این نواحی که بیشتر مورد حمله میکروب‌های مسبب پوسیدگی قرار می‌گیرند به سختی قابل تمیز کردن می‌باشند. زیرا بسیار باریک بوده بطوریکه طول آن در حدود ۰/۱ میلیمتر و عمقی برابر با ۱ میلیمتر و یا بیشتر دارا می‌باشند. محل بعدی که مورد تجاوز این حمله میکروبی قرار می‌گیرد سطوحی در زیر محل تماس دندانهای مجاور می‌باشد. این سطوح را باید بخوبی تمیز نگهداشت. بهترین وسیله برای تمیز نگهداشتن آن استفاده از نخ دندان (Dental Floss) می‌باشد. سطوح باکالی (مجاور لب‌ها و گونه‌ها) و زبانی دندان کمتر دچار پوسیدگی می‌شود. زیرا بوسیله حرکات گونه و زبان که در هنگام جویدن و بلع مواد غذایی صورت می‌گیرد تمیز می‌گردند. از طرفی سطوح فوق را بهتر می‌توان با مسواک تمیز نمود. به مرور زمان که انسان دوران بزرگسالی را می‌گذراند قسمت‌های تاجی دندان که دچار پوسیدگی شده‌اند اغلب در لبه مجاور ترمیمی‌های پر شده یا آمالگام، کمپوزیت و طلا و یا در اطراف آن گروه از ترمیمی‌هایی که در کنار و یا لبه آنها مواد خارجی Leaking می‌کنند بوجود می‌آید.

زمانی که بیماری‌های نسوج اطراف دندان در بزرگسالان منجر به التهاب و تحلیل لثه (Gingival Recession) می‌شوند. ممکن است بر روی دندانی که در اثر تحلیل لثه پائین رفته و باقیمانده تاج و یا ریشه را نمایان ساخته است ضایعات پوسیدگی بر روی ریشه نمایان شده بوجود آید.

در افراد مبتلا ریشه‌هایی که دچار ضایعات پوسیدگی می‌گردند با افزایش سن زیاد می‌گردند اما از نظر مقایسه میزان آن کمتر از آنهاست که در تاج دندانها بوجود می‌آیند.^{۱۶} بهرحال آنچه که تاکنون برای ما شناخته شده این است که ضایعات پوسیدگی بر روی ریشه‌ها کمتر از میزان آن

پوسیدگی‌ها را دارد که بین ۲۴-۶ ماه طول می‌کشد، اما در انسان‌های مورد آزمایش حداقل ۲۳ روز بعد پوسیدگی کوچکی در آنها مشاهده گردید.^[۲۱،۳۴]

پیشرفت ضایعات پوسیدگی، با از دست دادن املاح دندان (Demineralization)، در اثر متابولیسم میکروبی باعث تولید اسیدهای پوسیدگی‌زا می‌گردد. میکروبه‌ها بر روی مواد غذایی مورد علاقه خود اسید ترشح می‌نمایند. در فاصله بین ترشحات رسوب مجدد املاح معدنی (Remineralization) همراه با یون‌های غیرآلی (Inorganic) موجود در بزاق صورت می‌گیرد بنابراین امکان پیشرفت ضایعات پوسیدگی در بین وعده‌های غذایی که بوفور در دسترس میکروبه‌ها نباشد و بندرت دیده شود زمانی است که املاح معدنی موجود در بزاق بر روی محلی از دندان که پوسیدگی بتازگی در آن ظاهر گردیده است رسوب می‌نماید. اگر زمان رسوب مواد بر روی سطح دندان پوسیده بیشتر از زمان از دست دادن املاح معدنی باشد، پیشرفت پوسیدگی محدود گردیده و یا بهبود می‌یابد و یا بصورتی که درآمده است ثابت می‌ماند.

عوامل میکروبی

محیط دهان پناهگاه مناسبی جهت رشد و نمو میکروبه‌ها و بالا بردن فلور میکروبی دهان می‌باشد زیرا رطوبت و حرارت آن مناسب رشد میکروبه‌ها بوده و محل عبور و ذخیره بسیاری از مواد معدنی است که مورد نیاز میکروبه‌ها می‌باشند. بطور طبیعی با توجه به موارد فوق محیط دهان فقط قبل از تولد انسان استریل و فاقد هر گونه میکروب می‌باشد ولی پس از مدت کوتاهی این حالت را از دست داده و دچار عفونت می‌گردد.^[۲۳] دریک بررسی تحقیقاتی که بر روی خرگوش‌هایی که بوسیله عمل سزارین از شکم مادر بیرون آورده شدند چنانچه شرایط ضدعفونی و استریل مناسبی بوجود آید بطوری که آنها را دور از میکروبه‌ها قرار دهند. پوسیدگی‌های دندانی بدون وجود میکروبه‌ها تکثیر نمی‌نمایند حتی اگر آنها را با

در تاج دندان بوجود آمده است. اما ممکن است که شیوع پوسیدگی‌های دندانی ناحیه سطح ریشه در مقایسه با تاج دندان در ده ساله بعدی در اثر افزایش طول عمر و جمعیت افزایش یابد.^[۱۸] در مقالاتی که درباره پوسیدگی به رشته تحریر در آمده‌اند عوامل مسبب پوسیدگی‌های ناحیه ریشه کمتر از ناحیه تاجی بوده است. هنوز ماده‌ای پیدان شده است که بتواند نسج دندان را در مقابل ضایعه پوسیدگی‌های اولیه مقاومتر نماید. بزاق تنها مایعی است که میکروبه‌ها می‌توانند از طریق آن به محل تماس دندانها رخنه کنند. از طرفی تنها عنصر ویا عناصر مصنوعیت‌زا که از طریق آن می‌توانند ایجاد عکس‌العمل نمایند بزاق می‌باشد. این مواد مصنوعیت‌زا (Immunologic) بوسیله غدد کوچک و بزرگ بزاقی ترشح می‌شوند و سپس وارد بزاق دهان می‌گردند همچنین از سرم موجود در فضای بین لثه و دندان وارد بزاق می‌گردند.^[۱۹،۲۰،۳۰]

عوامل مؤثر در تولید پوسیدگی دندان

علل پوسیدگی دندان کمپلکس بوده و دلایل متعددی دارد. سه عامل میزبان (Host)، محیط و روابط متعدد بینایی در ایجاد آنها نقش دارند. قبل از همه باید به اندازه کافی میکروبه‌های مسبب پوسیدگی (Sufficient Population) دندان که به عنوان عامل تلقی می‌شوند بر روی دندان وجود داشته باشند. مواد غذایی مورد نیاز که بعنوان 'میزبان' بوده باید زمینه لازم جهت ایجاد و توسعه ضایعات پوسیدگی را داشته باشند. تمام شرایط فوق باید بطور همزمان ایجاد گردند تا ضایعات پوسیدگی بوجود آیند سپس میکروبه‌ها شروع به رشد و ازدیاد نمایند. زمان مناسب نیز مورد نیاز است تا هر سه عامل فوق مکمل همدیگر عمل نمایند. و شرایط مورد نیاز را به وجود آورند تا در بافت سالم لکه سفید یا ضایعه مشخصی را بوجود آورده و پس از مدتی حفره‌ای در دندان بوجود می‌آید. پیدایش پوسیدگی بستگی به سرعت و شدت عامل پوسیدگی و زمینه و استعداد مناسب در تولید مداوم مواد

مجموعه در ایجاد محیطی مناسب برای بقیه میکروب‌ها کمک می‌نماید. سوکروز در تجمع کلنی‌های استریتوکوک می‌یوتان کمک می‌نماید.^[۳۳] انرژی موجود در باند دی‌ساکاریدها (Disaccharide) بوسیله استریتوکوک می‌یوتان در تهیه و تولید گلوکان (Glucan) بکار برده می‌شود. گلوکان یک Homopolymer گلوکز است. این ماده میکروب‌ها را ترغیب می‌نماید تا بر روی سطح دندان محیط مناسب پیدا کرده و بنشینند مگر اینکه سطح دندان بطور مداوم تمیز گردد. کلنی میکروب‌های مختلف یک توده نرم و بدون املاح (Nonmineralized) را تشکیل می‌دهند که بنام پلاک میکروبی نامیده می‌شود.^[۳۴] کلنی‌های میکروبی در یک غشاء چسبنده از جنس پروتئین‌های بزاقی و پلی‌مرهای خارج سلولی (Extracellular Polymer) وارد می‌شوند. پلاک دارای ترکیب‌های مختلفی از لحاظ نوع توده میکروبی بر روی هر دندان است که مرتباً به زمان در یک دهان حتی در فاصله زمانی کوتاه بر روی سطح یک دندان رسوب می‌نماید. پلاک محصولات متابولیکی میکروب‌ها را بر روی سطح دندان، در تماس نزدیک نگه می‌دارد و از نفوذ بزاق ممنوع می‌سازد زیرا دارای ظرفیت Buffering زیادی می‌باشد.

از خصوصیات مشخص میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا این است که آنها قادرند تا کلنی‌هایی را بر روی سطح دندان تشکیل داده و تکثیر یابند. کربوهیدرات‌ها را متابولیزم نموده و تولید اسید نمایند. اسیدی که قادر است بر روی مینای دندان اثر کرده و مقداری از املاح آنرا درخود حل نماید. می‌تواند متابولیزم را تا آنجا انجام دهد که PH آنرا در حد پائینی نگهدارد. استریتوکوک‌ها، لاکتوباسیل‌ها و آکتینو میکوزهای مختلفی در فلور دهان وجود دارند که به خصوصیات فوق ارتباط دارند. استریتوکوک می‌یوتان در بسیاری از پلاک‌های موجود در ضایعات پوسیدگی وجود دارد. تعداد آن در بزاق و در پلاک موجود در ضایعات پوسیدگی زمانی که رژیم غذایی حاوی مقدار کمی مواد قندی

رژیم غذایی پوسیدگی‌زا تغذیه نمایند.^[۳۵] معمولاً استریتوکوک می‌یوتان (Strepto-Coccus Mutans) و استریتوکوک سانژیوس (Streptococcus Sangius) نیاز به جا و محل دارند تا بتواند پناهگاه مناسبی برای آنها باشد و بتوانند بطور دسته جمعی در حفره دهان زندگی کنند.^[۲۶،۲۵] مانند دندان شیری ی نوزاد و یا مواد آکرلیک مسدود کننده شکاف کام Acrylic obturator افرادی که دارای شکاف کامی باشند. آزمایشات میکروبی مانند Bacteriocin Typing نشان داده است که ما در عامل اصلی در انتقال عفونت‌ها به نوزادش می‌باشد.^[۲۸،۲۷] در مادرانی که میزان استریتوکوک می‌یوتان آنها در بزاق بسیار زیاد است بچه‌های آنها استعداد زیادی به عفونت با استریتوکوک می‌یوتان نشان می‌دهند به عکس زمانی که مادران دارای عفونت کمتری نسبت به آن باشند گرایش بچه‌ها به اینگونه عفونت‌ها درخند کمتری است. زمانی که تمام پوسیدگی‌های یک خانم حامله ترمیم و معالجه شود و با رژیم غذایی مناسبی تغذیه گردد نتیجتاً میزان استریتوکوک می‌یوتان بزاق آنها کاهش می‌یابد.^[۲۹]

زمانی که شمار استریتوکوک می‌یوتان در اوایل نوزادی پائین باشد بنابراین میزان آن در بزاق کمتر به مقدار کمتری دچار ضایعات پوسیدگی با مقایسه نسبت به نوزادانی در همین سن خواهند شد که دارای استریتوکوک می‌یوتان بیشتری بوده‌اند.^[۳۰]

اطفال زیر دو سال که به استریتوکوک می‌یوتان مبتلا گردیده بودند. میزان پوسیدگی موجود در دندانهای آنها ۸ برابر اطفالی بوده که در سن ۴ سالگی مبتلا شده بودند.^[۳۱]

سطوح دندانی هر کدام دارای شرایط خاص و منحصر به فردی جهت تجمع میکروب‌های خاصی می‌باشند. در فاصله زمانی تمیز کردن دندانها، دندان با یک لایه نازکی از پروتئین‌های بزاقی پوشیده می‌شود که سریعاً به آن می‌چسبند.^[۳۲] از میان میکروبها، استریتوکوک Sangius اولین باکتری می‌باشد که بر روی سطح دندان تجمع می‌یابد و این

و پفک‌نمکی در بین وعده‌های غذایی می‌توانند از عوامل مؤثر باشند حتی اگر بچه‌ها ترغیب به استفاده از مسواک و نخ‌دندان و سایر وسایل بهداشتی شوند.

می‌باشد کمتر بوده و اثر تخمیر کمتری دارند. در عمق مینا و بخصوص در عاج دندان، میکروارگانیسم‌هایی به غیر از استرپتوکوک می‌یوتان قادرند تا عمل تخریب را با تولید و کاربرد اسید با PH پائین انجام دهند. تحقیقاتی که تاکنون انجام گرفته است نشان می‌دهند که استرپتوکوک می‌یوتان بمنزله عامل مسبب اصلی در ظهور پوسیدگی‌های اولیه تاج دندان انسان به شمار آید. سایر میکروب‌های مؤثر در تولید پوسیدگی به‌عنوان یک عامل مکمل می‌توانند فعالیت داشته باشند. تاکنون تحقیقات زیادی بعمل آمده است تا بتوانند واکنشی را بر علیه استرپتوکوک می‌یوتان و یا یکی از فرآورده‌های آن بکار گیرند تا اثر تخریبی آنرا کاهش دهند.

دندانها به منزله میزبان (Host: The Teeth)

تاکنون مدارک تحقیقی کافی بدست نیامده است که علل پیدایش پوسیدگی را در انسان و حیوانات آزمایشگاهی، عوامل ژنتیکی پندارند. ابناء بشر استعداد زیادی نسبت به شیوع و پیشرفت پوسیدگی دارند مشروط برآنکه بزاق دهان مملو از باکتری‌های مولد پوسیدگی باشد.

مواد غذایی مصرفی و الگو و نحوه استفاده از غذاها در تسریع پیدایش پوسیدگی مؤثر می‌باشند.

پوسیدگی‌های احتمالی در سطوح پروگزیمالی دندانها می‌توانند بعلت ساختمان و ترکیب شیمیایی مینا و عاج و یا فاصله موجود بین دندانها باشند وجود گودی‌ها (Pit) و شیارهای موجود در سطح جونده دندان ممکنست بعنوان عوامل ژنتیکی تلقی شوند. اثرات و عوامل فامیلی (Familial Influences) را ممکن است نتیجه عوامل ژنتیکی بدانند زیرا روش و نوع غذای مصرفی در یک فامیل می‌تواند با عوامل ارثی اشتباه گردد. مسبب بعضی از پوسیدگی‌هایی که در بچه‌ها بوجود می‌آیند عوامل فامیلی هستند. نوع غذای مصرفی در یک فامیل می‌تواند از عوامل مؤثر به حساب آیند. مانند کیک، کراکر، شیرینی‌های چسبنده (شکلات)، پاستیل، گز، اب نبات

Summary

Causes of Dental Caries

Tooth decay is a chronic infection disease in which the active agents are members of the indigenous oral flora. It has been well documented that carious lesions result Primarily from the dissolution of enamel and dentin minerals by acids produced during metabolism of food residues by microorganisms, colonizing tooth surfaces.^[1,3] carious lesions are not self limiting, but once initiated, progress untill the pulp is infected and the enamel and dentin of the crown destroyed. This process is interrupted only if the decay is removed and replaced by inert materials or if there is a change in diet.

Many teeth becoming carious after eruption.^[18] The most common area becomming carious are the pits and fishures or the occlusal tables of the back teeth.^[19] Food particles only with saliva and its microorganisms, are forced into there imperfections to provide all the essentials for the initition and progression of caries. Typically, frequent consumption of soft foods that are high in carbohydrates and adhering foods increasing. The carious challenge, changes in the oral microbial population include a marked increase in the numbers of cariogenic organisms, notably streptocucus mutans and lactobaciacalli.

REFERENCES

1. Atends, J.; Christoffensen, J. (1986): The Nature of Early Caries Lesions in Enamel. *J Dent Res.* 65:2-11.
2. Gray, J.A.; Francis, M.D.; Physical Chemistry for Enamel Disolution in; Sognnaes RF. Ed. Mechanisms of Hard Tissue Destruction. Washington, DC,: American for the Advancement of Science.
3. Keyes, PH.; Jordan, HV. (1963): Factors Influencing the Initiation, Transmision, and Inhibition of Dental Caries, in: Segnaes RF, Ed. Mechanisms of Hard Tissue Destruction. Washington DC,: American for the Advancement of Science.
4. Keene, HJ., (1981): History of Dental Caries in Human Populations,: the First Million Years, in Tranzer JM, Ed. Animal Models in Cariology: Symposuim Proceeding, Washington, D,C,: IRL Press.
5. Moore, WJ.; Carbett, E. (1973): the Distrobution of Dental Caries in Ancient British Populations. II. Iron Age, Romanobritish and Mediaval Period. *Caries Res.*
6. Moore, WJ.; Carbett, E. (1975): Distribution of Dental Caries in Ancient British Population. III. The 17th Century, *Caries Res.*
7. Carbett, ME.; Moore, WJ. (1976): Distribution of Dental Caries in Ancient British Populations. IV. The 19 Century. *caries Res.*
8. Glass, RL.; Ed. (1982): The First International Conference on Declining Prevalence of Dental Caries. *J Dent Res.*
9. Dawner, MC. (1984): Changing Patterns of Disease in the Western Word. in: Guggenheim B, Ed. Cariology, Basel: S. Karger.
10. Marthaler, TM. (1984): Explanation for Changing Patterns of Disease in the Western World. in: Guggenheim B, Ed. Cariology Today. Basel: S. Karger.
11. Russel, A. (1966): World Epidemiology and Oral Health. In: Kreshover SJ, Mc, Clure FJ, Eds, Enviromental Variables in Oral Disease, Washington DC,: American Association for the Advancement of Science.
12. Barms, DE. (1977): Epidemiology of Dental Disease, *J clin Periodontal.*
13. Sheihan, A. (1984): Dental Caries in undeveloped countries. In: Guggenheim B, Ed. Cariology Today. Basel; S, Karger.
14. Levit, KR.; Lazenby, H. (1985): Waldo Dr, Daviddoff LM. National Health Expenditures. 1984

Health Care Finance Rev.

15. Rawe, NH.; Garn, SM. (1970): Clark, DC, Guire KE. the Effect of Age, Sex, Race, and Economic Status on Dental Caries Experience of the Permanent Dentition Pediatrics.
16. Bohannon, HM. (1988): Caries Distribution and the Case for Sealants. J Public Health Dent.
17. Katz, RV.; Hazen, SP. (1982): Chilton N.W, Mumma RD Jr, Prevalence and Intraoral Distribution of Root Caries in an Adult Population. Caries Res.
18. Carlo, JP. (1984): Epidemiologic Trends in Caries: Impact on Adult and the Aged, in Guggenheim B, Ed. Cariology Today. Basel: S. Karger.
19. Challacombe, SJ.; Russel, MW. (1978): Hawkes Jr, Passage of Infact IgG From Plasma to the Oral Cavity Via Crevicular Fluid. Clin Exp Immunol.
20. Challacombe, SJ.; Russel, MW. (1978): Hawkes JE, Bergmeier LA, Lehnert. Passge of Immunoglobulines from Plasma to the Oral Cavity in Rhusus Monkeys, Immunology.
21. Vonder Fehr., FR.; Lee, H. (1970): Theilade E. Experimental Caries in Man, Caries Res.
22. Silverstone, LM. (1984): The Significance of Remineralization in Caries Prevention, Can Dent Assoc J.
23. Gibbons, RJ.; Van Haute, J. (1978): Oral Bacterial Ecology, Sweeney EA, Cappuccino cc, Melier SM, Eds, Textbook of oral Biology, Philadelphia: W.B. Saunders.
24. Orisand, FJ.; Blazney, JR. (1954): Harrison RW, Et Al. Use of Germfree Animal Technic in the Study of Experimental Dental Caries, I. Basic Observations on Rats Reared free of all Microorganisms, J Dent Res.
25. Carlson, J.; Giahner, H. (1970): Jensson G, Wikner S. Establishment of Streptococcus. Sangius in the Mouths of Infants, Arch oral Biol.
26. Berkowitz, RJ.; Jordan H.V. (1970): White G, the early Establishment of Streptococcus Mutans in the Mouths of Infants. Arch oral Biol.
27. Berkowitz, RJ., Jordan. HV. (1975): Sunitarity of Bactericcin of Streptococcus Mutans From Mother and Infant, Arch Oral Biol.
28. Idem., (1981) the Source of Infecton in the Intrafamilial Transfer of Streptococcus Mutans.
29. Kohler, B.; Barthall, D. (1970): Intranfamilial Levels of Streptococcus Mutans and Some Aspects of Bacterial Transmision, Scand J Dent-Res.
30. Kohler, B.; Andreen, I. (1984): Jonsson B. the Effect of Caries, Preventive Measures in Mothers on Dental Caries and the Oral Presence of the Bacteria Streptococcus Mutans and Lactobacilli

- in Their Children. Arch Oral Biol.
31. Idem. (1986): Streptococcus Mutans Infection and Dental Caries in Young Children, a Longitudinal Study. Caries Res.
 32. Van Haute, J.; Gibbons, RJ. (1970): Banghart SB. Adherence as a Determinant of the Presence of Streptococcus Sangius on the Human Tooth Surface, Arch Oral Biol.
 33. Van Haute, J. (1976): Oral Bacterial Colonization Mechanisms and Implications, in Stiles HM, I Oesche WJ, O'brien TC, eds. Microbial Aspects of Dental Caries, Vol I, Washington, D.C.; IRL Press.
 34. Nidr., June (1998): Fifty years of Dental , Oral and Craniofacial Research, J.Am, Dent. Asoc.