

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА

Хабилов Б.Н.¹, Раджабова Ф.Р.²

¹ д.м.н., доцент кафедры факультетской ортопедической стоматологии, Ташкентский государственный Стоматологический институт.

² Ассистент кафедры, Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии.

АННОТАЦИЯ

Ранний детский кариес является одной из наиболее распространенных хронических заболеваний у детей младшего возраста, оказывая значительное влияние на их здоровье и качество жизни. Данная обзорная статья посвящена анализу современных данных об этиологии и патогенезе раннего детского кариеса. Особое внимание уделено роли несбалансированного питания, раннего введения в рацион сахара и недостаточной гигиены полости рта в формировании патогенной микрофлоры. Авторы анализируют современные научные подходы к изучению взаимосвязи между социально-экономическими факторами и распространенностью раннего детского кариеса, подчеркивая важность профилактики и раннего выявления заболевания. Также обсуждаются перспективы дальнейших исследований в области разработки инновационных методов профилактики и лечения раннего детского кариеса. Материал статьи будет полезен для стоматологов, педиатров и исследователей, занимающихся вопросами детской стоматологии и профилактики кариеса.

Ключевые слова: кариес, детский кариес, патогенез кариеса.

Для цитирования:

Хабилов Б.Н., Раджабова Ф.Р. Этиология и патогенез раннего детского кариеса. *Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия*. 2024;3(3):137–143. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2024.3.3.017>

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF EARLY CHILDHOOD CARIES

Khabilov B.N.¹, Radjabova F.R.²

¹ DSc, associate Professor, Department of Faculty-based Orthopedic Dentistry, Tashkent State Dental Institute.

² Assistant, Department, Urgench Branch of Tashkent Medical Academy.

ABSTRACT

Early childhood caries is one of the most common chronic diseases in young children, significantly affecting their health and quality of life. This review article is devoted to the analysis of current data on the etiology and pathogenesis of early childhood caries. Special attention is paid to the role of unbalanced nutrition, the early introduction of sugar into the diet, and inadequate oral hygiene in the formation of pathogenic microflora. The authors analyze modern scientific approaches to studying the relationship between socioeconomic factors and the prevalence of early childhood caries, highlighting the importance of prevention and early diagnosis of the disease. The article also discusses prospects for further research in the development of innovative methods for the prevention and treatment of early childhood caries. This material will be useful for dentists, pediatricians, and researchers working in the field of pediatric dentistry and caries prevention.

Keywords: caries, childhood caries, pathogenesis of caries.

For citation:

Khabilov B.N., Radjabova F.R. Etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. 2024;3(3):137–143. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2024.3.3.017>

ВВЕДЕНИЕ

Кариес зубов – одна из наиболее распространенных стоматологических проблем, вызывающих значительный интерес у ученых во всем мире. Его этиология включает

сложное взаимодействие биологических, поведенческих, социально-экономических и экологических факторов. В последние годы исследователи предложили концептуальные модели для изучения факторов, способствующих

щих развитию кариеса, таких как воздействие сахаров, образование кислот, изменения микробиоты полости рта и формирования биопленок. Научные открытия в области геномики и микробиологии позволили глубже понять механизмы развития кариеса и определить ключевые патогенные организмы, такие как *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* spp., а также их взаимодействие с другими микробами и питательными веществами. Настоящее исследование подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода к пониманию патогенеза этого заболевания и разработке эффективных стратегий его профилактики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

Ответ на вопрос «что вызывает кариес зубов?» интересовало исследователей всего мира. Эффективная Стратегия ведения против РДК должна быть основана на понимании его сложной этиологии и многоуровневого процесса. Были предложены концептуальные модели для анализа социально-экономических, поведенческих и биологических факторов, влияющих на состояние здоровья детей, включая кариес зубов [2].

После приема углеводов, особенно сахарозы, происходит быстрое падение pH в прилипающих к зубам биопленках до 5,0 или ниже. Более низкий pH приводит к так называемому дисбиотическому микробиому, который характеризуется увеличением доли кислых видов биопленки и изменений в составе матрикса биопленки. Таким образом, частое воздействие сахара приводит к устойчивому производству кислоты и последующей деминерализации строения зуба [5].

Колонизация ротовой полости детей микроорганизмами происходит как путем вертикальной, так и горизонтальной передачи.

Передача микроорганизмов, однако, не должна считаться синонимом передачи кариеса, так как одних бактерий недостаточно для развития болезни.

По этой причине кариес зубов считается неинфекционным заболеванием. Биопленка сама по себе не производит болезни, но воздействие пищевых сахаров является определяющим фактором, а также способностью человека преодолевать экологические проблемы [16].

Кариес зубов развивается, когда зубной налет, полимикробная биопленка, не удаляется регулярно, а диета состоит в основном из моносахаридов [17, 68]. Моносахариды могут метаболизироваться многими бактериями полости рта, что приводит к повышенной выработке кислот, способных деминерализовать эмаль. Зубной налет строится поверх биопленки, начинающаяся непосредственно после механического удаления пленки. Более 700 видов/таксонов бактерий известны в полости рта [4]. Поскольку оральная среда обитания состоит из множества различных экологических ниш, этим может быть объяснено относительно высокое количество различных видов/таксонов. Микроорганизмы полости рта способны взаимодействовать друг с другом и в основном общаются с помощью так называемого «чувства кворума» (ЧК) [20].

В настоящее время хорошо известно, что не только бактерии, но также грибы, такие как *Candida albicans* и их взаимодействия, могут усиливать прогрессирование кариеса. Однако микроорганизмы, выращенные поливидами биопленки способны продуцировать экзополисахариды (EPS), а также известные как внеклеточные полимерные вещества. С помощью ЭПС микроорганизмы способны противостоять противомикробным препаратам, которые в последнее время используются в зубных пастах [3].

Следовательно, биопленкообразование не прерывается и вместе с абсорбированными сахарами из пищи приводит к кариесогенному зубному налету. Потребление свободных сахаров (т.е. сахаров, добавляемых в пищу и напитки и сахара, естественно присутствующие в меде, сиропах, фруктовых соках и концентратах фруктовых соков) имеет решающее значение в развитии кариеса [19].

Некоторые когортные исследования показали, что две ключевые характеристики имеют решающее значение для развития РДК: возраст, с которого сахар употребляет ребенок и частоту его потребления. Что касается введения сахара, режим питания в раннем возрасте, характеристика большим количеством сильно подслащенных продуктов и напитков в первый год жизни тесно связаны с заболеваемостью детским кариесом в последующие годы [13].

Зубной налет находится на эмали детей состоит в основном из стрептококков и актиномицетов. При диете с низким содержанием сахара эти микроорганизмы живут как комменсалы в гомеостатической среде, контролируя друг друга. Как только потребление сахаров, особенно сладких продуктов и напитков увеличивается, то микробиота комменсального зубного налета будет поглощать их [17].

Петерсон и др. использовали секвенирование следующего поколения (NGS) для определения микробного состава зубного налета. Исследования показали, что только небольшие различия между биопленками, собранными у детей с кариесом и без него: *Streptococcus mitis* и *Streptococcus sanguinis* были обнаружены в обеих группах [9]. Было обнаружено, что *Streptococcus* является наиболее многочисленным родом (> 50% микроорганизмы). *Veillonella*, *Granulicatella*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Campylobacter*, *Gemella*, *Abiotrophia*, *Selenomonas* и *Carnocytrophaga* также были обнаружены в численность от 1 до 10% биопленки. Саймон Соро и др. также обнаружены виды *Lactobacillus*, известные как кислотоустойчивые бактерии, связанные с кариесом [18].

Хотя в описанных выше исследованиях использовались стратегии NGS, это техника быстро развивается, и последние исследования позволяют использовать еще более сложные модели, предсказывающие развитие РДК.

Тенг и др. использовали образцы *in vivo* из 3-летнего когортного исследования и показал с помощью математического моделирования, что *S. mutans* не является основным триггером кариеса, были выявлены также Вейлонелла spp. и *Prevotella* spp. Вейлонелла атипичные, *V. dispar* и *V. parvula*, а также *Prevotella* spp. были идентифицированы как бактерии, которые в основном ответственны за развитие РДК [11].

В заключение, РДК развивается, как только зубной налет не удаляется адекватно и сладкая диета, особенно употребление подслащенных продуктов и напитков ведет к изменению метаболизма с микробиотой зубного налета производит в основном молочную кислоту, которая деминерализует эмаль. *Prevotella* spp. и *Veillonella* spp. были показаны

как микробные факторы риска, в то время как вместе с грибами бактерии могут увеличить кислотный метаболизм и вирулентность микроорганизмов [12].

Этиология РДК является многофакторной и сложной, включающей экологические, поведенческие, социально-экономические и биологические факторы (Fontana, 2015). Подходы, основанные на OMICS, такие как высокопроизводительная (мета) геномная, транскриптомная и протеомика, а также метаболомика, дают важную информацию в расшифровке сложной экологии и микробных взаимодействий внутри биопленок (Nyvad et al., 2013) [7]. Однако эти мощные высокопроизводительные аналитические инструменты имеют ограничения (например, переоценку микробного разнообразия) и должны рассматриваться как дополнение к большому объему знаний, полученных в ходе предыдущих «классических» исследований (Do et al., 2013) [15]. В то же время такие технологии могут быть объединены с моделями *in vivo* и лонгитудальными клиническими исследованиями, чтобы еще больше углубить наше понимание патофизиологии заболевания, что может привести к эффективным способам оценки восприимчивости к РДК у детей и нацелить интенсивные профилактические меры на тех, кто нуждается в них больше всего [16].

РДК представляет собой агрессивную форму кариеса зубов, которая характеризуется тяжелой инфекцией стрептококками *mutans* (*Str. mutans*), которая иногда превышает 30% культивируемой флоры зубного налета-биопленки (согласно обзору Parisotto et al, 2010) [4]. В целом в поражениях человека обнаруживают два вида PC: *Streptococcus mutans* (серотипы c, e, f и k) и реже *Streptococcus sobrinus* (серотипы d и g) (Mattos-Graner, 2014). Однако уровень MC в зубном налете варьирует в зависимости от стадии развития кариеса, хотя с заболеванием могут быть связаны и другие микроорганизмы (Tanner et al., 2011; Gross et al., 2012) [7,9].

Хотя кислый pH, несомненно, является непосредственной причиной растворения зубной эмали, среда, в которой кислота вырабатывается и удерживается на поверхности зуба, т. е. биопленочный матрикс, не менее важна, особенно при наличии достаточной

буферной слюны, способной нейтрализовать кислоты в зубной эмали [3].

Экзополисахариды (EPS) являются основными строительными блоками биопленки, которые образуют ядро матрицы. ЭПС состоят в основном из растворимых и нерастворимых глюканов и в меньшей степени из фруктанов, но структура и состав варьируются в зависимости от интервала, прошедшего с момента последнего приема пищевых сахаров (Bowen & Koo, 2011). ЭПС в основном продуцируются бактериальными экзоферментами (например, глюкозилтрансферазами) на границе биопленка-зуб с использованием диетической сахарозы и крахмала, как рассматривалось ранее (Paes-Leme et al., 2006; Bowen & Koo, 2011) [2]. MS, особенно *S. mutans*, по-видимому, являются основными организмами, связанными с продукцией нерастворимого матрикса EPS, хотя другие стрептококки и *Lactobacillus reuteri* могут синтезировать экзополисахариды (согласно обзору Klein et al., 2013). Могут ли другие виды, обнаруженные в биопленке ECC, способствовать сборке нерастворимого матрикса EPS, еще предстоит тщательно изучить.

Высвобождаемые *S. mutans* глюкозилтрансферазы (Gtfs) становятся составляющими пелликулы и остаются активными, несмотря на серьезные конформационные изменения (Fears et al., 2015), продуцируя большое количество глюканов *in situ* при воздействии сахарозы (Bowen & Koo, 2011). Глюканы, образующиеся на пленке, создают новые сайты связывания микробов, которые способствуют локальной колонизации *S. mutans* и других микроорганизмов (Bowen & Koo, 2011). Gtf также связываются с поверхностью других бактерий, превращая их в продуцентов глюкана. Таким образом, ЭПС, образующийся *in situ*, усиливает локальное накопление микробов на зубах, внедряя их в матрикс, ограничивающий диффузию. Эти наблюдения могут объяснить микроскопические изображения зубного налета, собранного у детей с активным кариесом, которые показывают бактерии, запутавшиеся в ЭПС [7].

Повышенное образование биомассы биопленки или «видимого налета», часто на гладких поверхностях детей с риском развития РДК (Karjalainen et al., 2001), подчеркивает

важность ЭПС в патологическом процессе (Parisotto et al., 2015). Однако в матриксе также были идентифицированы другие компоненты слюны и бактерий, включая белки, липотейхоевую кислоту и ДНК, которые могут способствовать его структурной организации и диффузионным свойствам. богатый матрикс способствует созданию кислой микросреды внутри биопленки [8]. Ниши с низким pH способствуют выработке EPS-глюкана (например, усиливая экспрессию генов *gtf*), обеспечивая непрерывную аккрецию биопленки. Различные глюканы, присутствующие в матрице зубного налета, предлагают места связывания для дополнительных организмов, в то время как ацидурическая и ацидогенная микробиота процветает в кислой среде, значительно изменяя микробную сложность биопленки (Lemos & Burne, 2008; Bowen & Koo, 2011). Кислая микросреда может принести пользу не только ацидурическим видам, но и тем, которые используют лактат в качестве источника углерода (например, *Veillonella ssp*), в то время как другие, чувствительные к кислоте или неспособные метаболизировать кислоты, присутствующие в окружающей среде, могут погибнуть. По мере увеличения кислотного стресса окружающей среды микробное разнообразие еще больше сокращается в пользу высокоустойчивой к кислоте и ацидогенной микробиоты (Takahashi & Nyvad, 2011) [5].

Результаты исследований на животных, систематических обзоров и подходов на основе микробиома выявили четкую роль рассеянного склероза в этиологии и патогенезе кариеса зубов, а также их связь с кариесом зубов (Tanzer, 1995; Becker et al., 2002; Kanasi et al., 2010). ; Parisotto et al., 2010; Tanner et al., 2011; Gross et al., 2012). Рассеянный склероз обладает необычайной способностью инфицировать и колонизировать зубы и способствовать развитию кариесогенных биопленок в присутствии сахарозы (Paes Leme et al., 2006). Младенцы заражаются рассеянным склерозом в результате вертикальной передачи через ротовую полость лиц, осуществляющих уход за ними, а также посредством горизонтальной передачи от других лиц в их ближайшем окружении (Caufield et al., 2005; Lapirottanakul & Nakano, 2014) [11]. Интересно, что раннее приобретение и колонизация РДК

(т.е. до 3-летнего возраста) приводили к более высоким уровням орального РС и индекса распадающихся-отсутствующих полей (DMF) в возрасте 19 лет (Kohler & Andreen, 2012), что указывает на важность борьбы с инфекцией этими бактериями в полости рта у детей раннего возраста [3].

Успешное установление инфекции РДК зависит от нескольких факторов, как недавно было рассмотрено (Mattos-Graner et al., 2014), которые включают носительство РДК у лиц, осуществляющих уход, черты вирулентности штаммов РДК, конкурентную микробиоту, диету, генетическую конституцию, поведение и иммунитет хозяина. Хотя есть некоторые доказательства влияния врожденного иммунитета на развитие РДК, роль адаптивного иммунитета остается неясной. Большинство детей становятся орально иммунокомпетентными вскоре после рождения, а уровень антител против *S. mutans* в их сыворотке и слюне увеличивается с возрастом. Антитела слюны (IgA, IgG) могут влиять на колонизацию РС либо напрямую, либо через их взаимодействие с другими ферментами или через активацию и опсонизацию комплемента (Nogueira et al., 2005). Однако не было показано, что уровни иммуноглобулинов против РДК постоянно связаны с возникновением кариеса.

Интересно, что относительно немногие из этих бактерий могут продуцировать нерастворимые глюканы и, таким образом, не могут способствовать сборке кариесогенного матрикса биопленки. Недавний обзор (Klein et al., 2013), включая поиск в базе данных микробиома полости рта человека, указывает на то, что большинство видов, связанных с синтезом нерастворимых глюканов, являются РС. Таким образом, оказывается, что в этиологии кариеса зубов основная роль *S. mutans* заключается в обеспечении матрицы биопленок, тем самым защищая кислотную среду, в которой процветают ацидогенные и ацидурические организмы. В других биопленках было отмечено, что организм, который инициирует образование, часто обнаруживается в небольших количествах и даже отсутствует в зрелых биопленках (Flemming & Wingender, 2010), что может объяснить различные уровни *S. mutans* в бляшке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие кариеса зубов является результатом сложного взаимодействия множества факторов, включая микробные, диетические, экологические и поведенческие аспекты. Потребление сахаров играет ключевую роль в изменении микробиоты зубного налета, что приводит к образованию кислой среды и деминерализации эмали. Современные исследования, такие как высокопроизводительная геномика и метаболомика, позволяют глубже изучить патофизиологию кариеса, выявляя ключевых возбудителей и механизмы их воздействия. Эти данные имеют важное значение для разработки профилактических мер, направленных на уменьшение заболеваемости кариесом у детей и взрослых. Комплексный подход, включающий обучение здоровым привычкам питания, поддержание гигиены полости рта и внедрение новых технологий, может способствовать снижению распространенности этого заболевания и улучшению качества жизни.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

ДОСТУПНОСТЬ ДАННЫХ И МАТЕРИАЛОВ

Все данные, полученные или проанализированные в ходе этого исследования, включены в настоящую опубликованную статью.

ВКЛАД ОТДЕЛЬНЫХ АВТОРОВ

Все авторы внесли свой вклад в подготовку исследования и толкование его результатов, а также в подготовку последующих редакций. Все авторы прочитали и одобрили итоговый вариант рукописи.

ЭТИЧЕСКОЕ ОДОБРЕНИЕ И СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ

Были соблюдены все применимые международные, национальные и/или институциональные руководящие этические принципы.

СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Не применимо.

ПРИМЕЧАНИЕ ИЗДАТЕЛЯ

Журнал *"Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия"* сохраняет нейтралитет в отношении юрисдикционных претензий по опубликованным картам и указаниям институциональной принадлежности.

Статья получена 1.10.2024 г.

Принята к публикации 2.12.2024 г.

ETHICAL STATEMENT AND CONSENT TO PARTICIPATION

The study was conducted in accordance with the local ethical committee.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national and/or institutional ethical guidelines have been followed.

CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

PUBLISHER'S NOTE

Journal of *"Integrative dentistry and maxillofacial surgery"* remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 1.10.2024

Accepted for publication on 2.12.2024

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Adair P, Ashcroft A. Theory-based approaches to the planning and evaluation of oral health education programmes. In: Pine CM, Harris R, editors. Community Oral Health. Berlin: Quintessence; 2007. pp. 307–31.
2. Almoudi M.M, Hussein A.S, Abu Hassan M.I, Schroth R.J. Dental caries and vitamin D status among children in Asia: a literature review. *Pediatr Int.* (2019) 61:327–38. doi: 10.1111/ped.13801
3. Davidson K, Schroth R.J, Levi J.A, Yaffe A.B, Mittermuller B.A, Sellers A.C. Higher body mass index associated with severe early childhood caries. *BMC Pediatr.* (2016) 16:137. doi: 10.1186/s12887-016-0679-6
4. Deane S, Schroth R.J, Sharma A, Rodd C. Combined deficiencies of 25-hydroxyvitamin D and anemia in preschool children with severe early childhood caries: a case-control study. *Paediatr Child Health.* (2018) 23–5. doi: 10.1093/pch/pxx150
5. Feitosa S, Colares V, Pinkham J. The psychosocial effects of severe caries in 4-year-old children in Recife, Pernambuco, Brazil. *Cad.Saude Publica.* (2021) 21:1550–56. doi: 10.1590/S0102-311X2005000500028
6. Gomes P.R, Costa S.C, Cypriano S, de Sousa Mda L. [Dental caries in Paulinia, Sao Paulo State, Brazil, and WHO goals for 2000 and 2010]. *Cad Saude Publica* (2020) 20(3):866–70. 10.1590/S0102-311X2004000300024
7. Gordon N. Oral health care for children attending a malnutrition clinic in South Africa. *Int J Dent Hyg* (2019) 5(3):180–6. 10.1111/j.1601-5037.2007.00261.x
8. Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int J Dent* (2011) 2011:725320. 10.1155/2011/725320
9. Kirthiga M, Murugan M, Saikia A, Kirubakaran R. Risk factors for early childhood caries: a systematic review and meta-analysis of case control and cohort studies. *Pediatr Dent.* (2019) 41:95–112.
10. Klein M.I, Florio F.M, Pereira A.C, Hofling J.F, Goncalves R.B. Longitudinal study of transmission, diversity, and stability of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes in Brazilian nursery children. *J Clin Microbiol* (2021) 42(10):4620–6. 10.1128/jcm.42.10.4620-4626.2004
11. Kubota Y, San Pech N, Durward C, Ogawa H. Early childhood caries status and its associated factors among young children in a rural area of Cambodia. *Pediatr Dent J.* (2020) 30:17–23. doi: 10.1016/j.pdj.2019.11.003
12. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res.* (2022)
13. Li Y, Wulaerhan J, Liu Y, Abudureyimu A, Zhao J. Prevalence of severe early childhood caries and

- associated socioeconomic and behavioral factors in Xinjiang, China: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. (2017) 17:144. doi: 10.1186/s12903-017-0432-z
14. Macintosh AC, Schroth RJ, Edwards J, Harms L, Mellon B, Moffatt M. The impact of community workshops on improving early childhood oral health knowledge. *Pediatr Dent*. (2010) 32:110–17.
 15. Mtalsi M, Oumensour K, Chlyah A, Aljalil Z, Choukir M, Agoujjim S, et al. Assessment of the impact of severe early childhood caries on the quality of life of preschool children and their parents. *J Pediatr Dent*. (2020) 6:20–5. doi: 10.14744/JPD.2020.15_20
 16. Schroth R.J, Halchuk S, Star L. Prevalence and risk factors of caregiver reported Severe Early Childhood Caries in Manitoba First Nations children: results from the RHS Phase 2 (2008–2010). *Int J Circumpolar Health*. (2018) 72. doi: 10.3402/ijch.v72i0.21167
 17. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, et al. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. *Int J Paediatr Dent*. (2019) 29:238–48. doi: 10.1111/ipd.12484
 18. Wong PD, Birken C.S, Parkin P.C, Venu I, Chen Y, Schroth R.J, et al. Total breast-feeding Duration and dental caries in healthy urban children. *Acad Pediatr*. (2017) 17:310–15. doi: 10.1016/j.acap.2016.10.02
 19. Yavagal. Prevalence of Early Childhood Caries Among Children Attending Anganwadis in Davangere City: A Cross Sectional Survey. (2020). Available online at: <https://www.jiaphd.org/article.asp?issn=2319-5932;year=2020;volume=18;issue=3;page=199;epage=203;aulast=Yavagal> (accessed November 14, 2020).
 20. Zeedyk M.S, Longbottom C, Pitts N.B. Tooth-brushing practices of parents and toddlers: a study of home-based videotaped sessions. *Caries Res*. (2020) 39:27–33. doi: 10.1159/000081653