

# Czynniki ryzyka próchnicy wczesnego dzieciństwa i indywidualna ocena poziomu ryzyka na podstawie CAMBRA

**\*Anna Turska-Szybka, Justyna GrudziąŜ-Sękowska, Dorota Olczak-Kowalczyk**

Zakład Stomatologii Dziecięcej Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

## EARLY CHILDHOOD CARIES RISK FACTORS AND INDIVIDUAL ASSESSMENT OF RISK LEVEL ACCORDING TO CAMBRA

### Summary

Dental caries is a transmissible infectious disease. It is widespread among the population, even among children of very young age. Caries risk factors is a name applied to those occurrences distinguished by long-term epidemiological researches, of which the activity leads to development of the disease. The reduction of such factors, statistically, considerably increases the chance of avoiding caries. Determination of caries risk of a patient is an element of individual caries control. It implies an active participation in the dental procedures from the patient and their carer, as well as their co-responsibility for the patient's dental condition, and causal approach to prevention and treatment.

**Key words:** early childhood caries, caries risk factors, caries control

Choroba próchnicowa zębów jest transmisyjną chorobą infekcyjną, szeroko rozpowszechnioną w społeczeństwie, nawet wśród bardzo małych dzieci.

Przebieg choroby próchnicowej zależy od zachowania równowagi pomiędzy czynnikami zewnętrznymi a czynnikami gospodarza. U dzieci do 3. roku życia obserwuje się szczególnie szybki rozwój procesu próchnicowego, co skłoniło do wyodrębnienia jednostki chorobowej zwanej w piśmiennictwie polskim próchnicą wczesną (ang. *caries precox*). Atakuje kolejno grupy zębów pojawiające się w jamie ustnej. Ubytki próchnicowe występują przede wszystkim na powierzchniach wargowych lub podniebiennych zębów siecznych górnych oraz powierzchniach żujących zębów trzonowych. Choroba ma ostry, gwałtowny przebieg. Nieleczona, w krótkim czasie prowadzi do destrukcji części koronowej zęba, pulpapatii i zmian zapalnych w tkankach okołokożeniowych.

Towarzystwo Stomatologów Amerykańskich (ADA – *American Dental Association*) i Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (AADP – *American Academy of Pediatric Dentistry*) wyróżnia tzw. próchnicę wczesnego okresu dzieciństwa (ECC – *early childhood caries*), definiowaną jako obecność jednego lub więcej zębów mlecznych dotkniętych próchnicą, usuniętych z jej powodu lub wypełnionych u dzieci w wieku 71 miesięcy lub młodszych, zatem dotyczy dzieci przed ukończeniem 6. roku życia. Postacią ostrą ECC

jest S-ECC (ang. *severe early childhood caries*), każda oznaka próchnicy na powierzchniach gładkich u dzieci poniżej 3 lat (1).

EEC, również jej postać ostra, jest wciąż powszechnym problemem zdrowotnym w wielu krajach, obciążonym wysokimi kosztami społecznymi, ekonomicznymi i zdrowotnymi (2).

Skuteczność zapobiegania próchnicy zależy m.in. od ukierunkowania działań profilaktycznych na ograniczenie czynników ryzyka choroby. Dlatego stale podejmowane są próby wyodrębnienia czynników predysponujących do rozwoju próchnicy we wczesnym dzieciństwie oraz badania oceniające ich znaczenie w rozwoju procesu próchnicowego. Czynnikiem ryzyka próchnicy to środowiskowy, behawioralny lub biologiczny czynnik wyodrębniony na podstawie długofalowych badań epidemiologicznych, którego działanie prowadzi do określonej choroby, a jego redukcja w stopniu istotnym statystycznie pozwala jej uniknąć (3).

Znajomość istotnych czynników ryzyka choroby próchnicowej umożliwia opracowanie programów profilaktycznych masowych (grupowych), zarówno biernych, jak i aktywnych. Współczesne zasady postępowania indywidualnego w chorobie próchnicowej również zakładają ocenę ryzyka próchnicy (CRA – *Caries Risk Assessment*), a także przyczynowe podejście do zapobiegania jej i leczenia oraz czynny udział pacjenta i jego opiekunów w postępowaniu

stomatologicznym i ich współodpowiedzialność za stan uzębienia. Wyodrębnienie czynników ryzyka choroby próchnicowej umożliwia eliminację negatywnego wpływu przyczynowych czynników procesu próchnicowego, czyli sprzyjających demineralizacji oraz wprowadzenie elementów tzw. protekcyjnych, czyli wspierających procesy naprawcze (remineralizację) i zmniejszających podatność tkanek zmineralizowanych zębów na działanie kwasów. Według FDI w XXI wieku największy nacisk musi być połoŜony na minimalnie interwencyjną stomatologię opartą na czterech zasadach: remineralizacji zmiany próchnicowej, redukcji próchnicotwórczych bakterii w celu eliminacji ryzyka dalszej demineralizacji zmiany i powstania ubytku tkanek, naprawie wypełnienia zamiast wymiany i kontroli choroby próchnicowej. W celu realizacji tych zasad konieczna jest ocena indywidualnego ryzyka próchnicy (w kategoriach wysokie, średnie, niskie), rozpoznanie wczesnych zmian próchnicowych, określenie progresji bardziej zaawansowanych zmian próchnicowych na podstawie rentgenogramów (4).

Szpringer-Nodzak i wsp. (5) oraz inni autorzy (6) dzielą czynniki ryzyka powstania próchnicy wczesnej na czynniki związane z matką (młody wiek, niski poziom wykształcenia, choroby w czasie ciąży) oraz czynniki związane z dzieckiem (wcześniactwo, ciŜża mnoga, mała masa urodzeniowa ciała, masa urodzeniowa > 3,5 kg, wyrzynanie zębów < 5 m.Ŝ., niedojrzałość układu immunologicznego, choroby systemowe i upośledzenie umysłowe, częste zachorowania, stany gorączkowe i przyjmowanie leków w postaci lepkich syropów, zaniedbania higieniczne i błędy dietetyczne: sposób karmienia, karmienie piersią krócej niŜ 6 miesięcy i dłuŜej niŜ 12 miesięcy, karmienie butelką w nocy, podawanie słodzonego mleka, napojów lub odŜywek przed snem. Istotne znaczenie ma wczesna kolonizacja jamy ustnej przez *S. mutans*, brak rutynowej higieny jamy ustnej oraz niskie wydzielanie śliny w nocy.

Według Edwiny Kidd (7) na ryzyko rozwoju próchnicy wpływają: pochodzenie społeczne i środowisko pacjenta, ogólny stan zdrowia pacjenta, występowanie płytki bakteryjnej, występowanie i aktywność próchnicy, parametry śliny, nawyki Źywieniowe i higieniczne oraz substytucja związków fluoru.

Na podstawie systematycznego przeglądu piśmiennictwa Harris i wsp. (8) wyodrębnili 6 grup czynników, których znaczenie w rozwoju choroby próchnicowej było analizowane przez róŜnych autorów. SĄ to:

1. Czynniki socjodemograficzne: męska płeć dziecka, uczęszczanie do szkoły publicznej, dochód rodziny, bezrobocie, niski poziom wykształcenia rodziców, samotna matka, wiêcej niŜ 3 osoby dorosłe i wiêcej niŜ 2 dzieci w gospodarstwie domowym, pochodzenie etniczne, zawód rodziców, zamieszkanie na terenie wiejskim, matka niepracująca w pełnym wymiarze czasu, młody wiek matki, imigracja;

2. Czynniki dietetyczne: długi okres karmienia piersią, wysokie spoŜycie cukru w niemowlęctwie, jedzenie i picie (np. soków) w nocy, częste spoŜywanie słodczy,

jedzenie przed zaśnięciem, soki owocowe lub słodkie czy gazowane napoje przed zaśnięciem, wysoka liczba przekąsek, brak ustalonego czasu przekąsek, powyŜej 6 posiłków dziennie, przekąski inne niŜ owoce (np. słodkie i tłuste), niskie spoŜycie magnezu, wysokie spoŜycie Źelaza, dzienne spoŜycie cukru, spoŜycie mleka, częste spoŜywanie gazowanych napojów, wynik testu Cario-stat;

3. Czynniki higieniczne: wiek rozpoczęcia szczotkowania zębów, codzienne szczotkowanie zębów, częstotliwość szczotkowania zębów, udział bądź nadzór rodziców przy szczotkowaniu zębów, nieuŜywanie past z fluorem, zaniechanie czyszczenia zębów przed snem, widoczna płytka nazębna, wysoki wskaźnik OHI;

4. Czynniki związane z karmieniem butelką/piersią: rodzaj karmienia, długość karmienia piersią/butelką, nocne karmienie piersią/butelką, częstotliwość karmienia piersią, karmienie butelką słodkim pokarmem przed zaśnięciem, karmienie piersią/butelką w nocy, karmienie piersią/butelką po 18. miesiącu Źycia, karmienie butelką w nocy powyŜej 24. miesiąca Źycia, uŜywanie butelki w ciągu dnia;

5. Czynniki związane z florą bakteryjną: obecność *Streptococcus mutans* (SM), obecność *Lactobacillus acidophilus* (LA), liczebność SM, transmisja bakterii matka – dziecko;

6. Inne czynniki: krótki sen dziecka, zła higiena jamy ustnej matki, stan uzębienia matki, wysoki wskaźnik DMFs u matki, poziom fluoru w wodzie, wysoki przyrost ubytków próchnicowych u ojca, brak opieki matki przez długi okres, wiek pierwszego badania dentystycznego, rodzice z bezzębem, wizyty matki u dentysty, występowanie bólów głowy u dziecka, stosowanie leków obniŜających iloœć śliny, choroba powyŜej tygodnia częściej niŜ 4 razy rocznie, brak kontroli pediatrycznej, hipoplazja szkliwa, wcześniejsza historia stomatologiczna, nieregularne kontrole dentystyczne, niewielka ekspozycja na związki fluoru, czas poświęcony przez dziecko na oglądanie telewizji, jedzenie dla poprawy nastroju, lekarstwa z cukrem przed snem, paląca matka, nieśmiałość dziecka, niski wzrost dziecka, ssanie smoczka powyŜej 24. miesiąca Źycia.

Część autorów (6, 9, 10) doszukuje się udziału czynników psychosocjologicznych, takich jak: śmiałość/nieśmiałość, temperament, emocjonalność, towarzyskość, aktywność ruchowa, postawa matek (otwartość na informacje zdrowotne, docenianie zdrowia zębów dziecka, wygoda i trudności we wprowadzaniu zmian, pobłaŜliwość dla dziecka), narodowość. Dowodzą oni istotnego kumulującego wyniku jednoczesnego oddziaływania kilku czynników, stanowiącego odzwierciedlenie złożoności patomechanizmu choroby próchnicowej.

Ocena indywidualnego ryzyka próchnicy pacjenta stanowi pierwszy, niezwykle waŜny i trudny etap postępowania diagnostyczno-profilaktyczno-leczniczego. Niezbędne informacje uzyskuje się na podstawie przeprowadzonego wywiadu oraz wyników badania klinicznego stanu zdrowia jamy ustnej. Określanie wysokości ryzy-

ka w dużej mierze opiera się na wiedzy i doświadczeniu klinicznym lekarza. Ułatwieniem pracy klinicysty jest stosowanie kwestionariuszy oceny ryzyka próchnicy, które pozwalają na zebranie informacji o występowaniu istotnych czynników ryzyka próchnicy, czynników protekcyjnych oraz ich analizę. Wspólne przesłedzenie czynników ryzyka przez lekarza i pacjenta może ułatwić komunikację, możliwość wprowadzenia samooceny oraz samokontroli, które stanowią ważne wsparcie działań profilaktyczno-leczniczych podejmowanych przez lekarza. Na poziomie osobniczym (jednostki) poziom ryzyka oceniany jest w czasie zbierania wywiadu i badania klinicznego. Od wielu lat trwa opracowanie narzędzi ułatwiających klinicydom ocenę ryzyka próchnicy u pacjenta. Jednym z nich jest CAMBRA (ang. *CARIES Management By Risk Assessment*) – stworzona przez grupę ekspertów amerykańskich i skandynawskich na podstawie przeglądu anglojęzycznej literatury naukowej z 30 lat, przedstawiona w „Journal of de California Dental Association” w lutym i marcu 2003 roku (11-14). Obejmuje ona ocenę ryzyka próchnicy u pacjenta na podstawie obecności istotnych (wyłonionych w badaniach populacyjnych jako statystycznie istotne) czynników przyczynowych procesu próchnicowego (biologicznych i medycznych), a także protekcyjnych/zapobiegawczych, powiązanych z algorytmem postępowania stomatologicznego. Narzędzie to jest istotnym ułatwieniem pracy klinicysty i umożliwia zaplanowanie skutecznego, zindywidualizowanego postępowania klinicznego w oparciu o kwestionariusz oceny ryzyka próchnicy. Pierwsze kwestionariusze, odrębne dla dzieci w wieku 0-5 lat oraz dla dzieci > 6 lat i dorosłych, zawierały narzędzia do oceny ryzyka próchnicy podzielone na 4 grupy:

1. Wskaźniki choroby próchnicowej: niski status ekonomiczny, zaburzenia rozwojowe, obecność ubytków próchnicowych, białych plam, wypełnień wykonanych w ostatnich 3 latach;

2. Czynniki ryzyka próchnicy: ilość *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus*, widoczna płytka nazębna; czynniki obniżające wydzielanie śliny, częste przekąski, głębokie bruzdy i zagłębienia, aparaty ortodontyczne;

3. Czynniki zapobiegawcze próchnicy: systematyczna, miejscowa profilaktyka fluorkowa, prawidłowa ilość śliny, regularne stosowanie chlorhexydyny (płukanki, pasty do zębów, żele, aerozole), xylitolu (płukanki, gumy do żucia, słodczyce) i past zawierających wapń i fosforany;

4. Badanie stomatologiczne: obecność białych plam, odwapnień, wypełnień, płytki nazębnej, testy bakteriologiczne i badanie przepływu śliny.

Zawartość kwestionariuszy ulega ciągłym modyfikacjom, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, tak, aby wykorzystywane narzędzia pozwalały na jak najbardziej rzetelną i prostą ocenę poziomu ryzyka choroby próchnicowej ze stanem rzeczywistym.

Zgodnie z ostatnią modyfikacją CAMBRA (15) *American Academy of Pediatric Dentistry* na podstawie

przeglądu literatury z ostatnich 10 lat, przedstawioną w przewodniku z 2010 roku (*Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents*), narzędzia w kwestionariuszach dla dzieci w wieku 0-5 lat oraz dla dzieci > 6 lat i dorosłych uszeregowano w trzy grupy, określając jednocześnie ich istotność w kształtowaniu ryzyka rozwoju procesu próchnicowego:

1. czynniki biologiczne,
2. czynniki zapobiegawcze (protekcyjne),
3. badanie kliniczne (tab. 1).

#### CZYNNIKI BIOLOGICZNE

##### Aktywne ogniska próchnicy u matki/opiekuna

Szybkie rozszerzanie się procesu próchnicowego (postęp) i powstawanie nowych ubytków w krótkim czasie (przyrost) dowodzą wysokiej aktywności próchnicy. W tym celu stosuje się wskaźnik *D-T-Index Last Year*, określający liczbę nowych zębów objętych procesem próchnicowym w ciągu minionego roku (16). Dwa lub więcej nowych ubytków próchnicowych rocznie wskazuje na wysokie ryzyko choroby próchnicowej, jeden oznacza średnie ryzyko, a brak objawów – niskie ryzyko próchnicy.

##### Niski status społeczno-ekonomiczny i/lub niska świadomość prozdrowotna

Za istotne czynniki ryzyka uznano:

- poziom wykształcenia podstawowy lub niższy;
- wysoka aktywność próchnicy w środowisku rodzinnym obecnie lub w przeszłości;
- brak zainteresowania własnym zdrowiem i zdrowiem jamy ustnej;
- niski poziom współpracy;
- podejrzenie ewentualnych uzależnień (tytoń, narkotyki, alkohol);
- brak środków na leczenie (brak dostępności środków do higieny jamy ustnej, nieodpowiednia dieta, brak dostępności opieki stomatologicznej) (17, 18).

Rozpatrując czynniki związane z matką, stwierdza się, że mniejsze ryzyko zachorowalności na próchnicę mają dzieci matek powyżej 30. r.ż., co jest prawdopodobnie związane z większą odpowiedzialnością za stan zdrowia dziecka. Wysoki poziom wykształcenia matki jest często wiązany z rzadszym występowaniem próchnicy dzięki większej wiedzy prozdrowotnej i stosowaniem jej zasad u dzieci, w przeciwieństwie do matek z niskim poziomem edukacji i o niskim statusie socjoekonomicznym. Rozwój próchnicy wczesnej wykazuje często związek z chorobą matki w czasie trwania ciąży lub paleniem tytoniu. Przypuszcza się, że jest to związane ze zmniejszeniem odporności matki podczas choroby, co wpływa w pewnej mierze na prawidłowy rozwój płodu (19).

Wielu badaczy potwierdziło, że źródłem infekcji bakteriami *S. mutans* jest najbliższa rodzina, głównie matka. Mogą one zasiedlać jamę ustną bardzo wcześnie. Okienko infekcyjne przypada na okres między 19-23 mie-

Tabela 1. Kwestionariusz do oceny ryzyka próchnicy wg CAMBRA.

	Czynniki wysokiego ryzyka	Czynniki średniego ryzyka	Czynniki ochronne
Czynniki biologiczne			
U matki/opiekuna aktywne ogniska próchnicy w ostatnich 12 miesiącach	TAK		
Niski status społeczno-ekonomiczny lub niska świadomość prozdrowotna	TAK		
> 3 w ciągu dnia: przekąski zawierające cukier/gotowaną skrobię lub napoje słodzone	TAK		
Zasypianie z butelką (inne niż woda)/karmienie na żądanie	TAK		
Konieczność specjalistycznej opieki pediatrycznej		TAK	
Pochodzenie z rodziny imigranckiej		TAK	
Czynniki zapobiegawcze			
Profilaktyka fluorkowa endogenna (tabletki, krople)			TAK
Stosowanie codzienne pasty do zębów z fluorem			TAK
Profilaktyka fluorkowa egzogenna (lakiery fluorowe)			TAK
Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym			TAK
Badanie stomatologiczne			
puwp > 1	TAK		
Białe plamy, defekty szkliwa	TAK		
Wysoki poziom <i>Streptococcus mutans</i>	TAK		
Obecna płytka nazębna		TAK	

sięciem życia. Zakres okienka infekcyjnego może przesunąć się zależnie od fluorkowania wody pitnej, wskaźników próchnicy u opiekunów, sposobu i jakości odżywiania dziecka (20).

### Niewłaściwe nawyki żywieniowe

W przypadku oceny diety ważne są skład i częstotliwość spożywania posiłków, szczególnie bogatych w węglowodany fermentujące. Jednorazowe spożycie pokarmów bogatych w cukier powoduje spadek pH płytki poniżej 5,5, tzn. poniżej pH krytycznego dla szkliwa. Powoduje to rozpuszczenie kryształów hydroksyapatytu. Powrót do pH obojętnego dzięki buforowi ślinowemu następuje w ciągu około 30 minut. Częste spożywanie produktów bogatych w cukry uniemożliwia powrót do prawidłowego pH, a co za tym idzie wspomaga demineralizację i uniemożliwia remineralizację (20).

Najkorzystniejszym pokarmem dla dziecka, również ze względu na zapobieganie próchnicy, jest mleko matki. Zawarta w nim immunoglobulina IgA pełni ochronną rolę w stosunku do układu pokarmowego niemowlęcia do czasu wykształcenia się u niego zdolności do wytwarzania przeciwciał. U dzieci, które były karmione piersią krócej niż 6 miesięcy, stwierdza się wyższe ryzyko próchnicy (21). Z drugiej strony, niewskazane jest przedłużone karmienie naturalne po-

wyżej pierwszego roku życia, ze względu na cukry proste zawarte w mleku matki (22). Jednak znacznie groźniejsze skutki niesie ze sobą niewłaściwe stosowanie butelki podczas karmienia, szczególnie, jeśli podawane w ten sposób mleko i napoje są słodzone oraz dziecko ma zwyczaj zasypiania z butelką. Dzieci z takim nawykiem trudno jest odzwyczaić od nocnego karmienia, po którym nie ma możliwości wyczyszczenia zębów. Szczególnie niekorzystne jest częste, powyżej 3 razy w ciągu dnia, podjadanie pokarmów lepkich zawierających cukier, gotowaną skrobię, długo zalegających w jamie ustnej (przedłużony *clearance time*) oraz częste picie napojów słodzonych. Dodatkowym źródłem cukrów próchnicotwórczych mogą być leki w postaci słodkich syropów, tym bardziej, że w trakcie choroby dziecka rodzice często zaprzestają oczyszczania jamy ustnej (23, 24).

### KONIECZNOŚĆ SPECJALISTYCZNEJ OPIEKI PEDIATRYCZNEJ

#### Wcześniactwo i poród przez cesarskie cięcie

W ostatnim czasie pojawiły się doniesienia, że nie tylko choroby dziecka, ale także wcześniactwo i poród poprzez cesarskie cięcie sprzyjają rozwojowi próchnicy wczesnej. W 2005 roku opublikowano w Stanach Zjed-

noczonych pracę, iż dzieci przychodzące na świat drogą cesarskiego cięcia mają kolonizowaną jamę ustną bakteriami *S. mutans* statystycznie ponad 11 miesięcy wcześniej niż dzieci urodzone w sposób naturalny (25, 26). Mniejsza ekspozycja w czasie cesarskiego cięcia na drobnoustroje pochodzące od matki może powodować przyspieszenie początku zasiedlania jamy ustnej dziecka bakteriami *S. mutans*, a tym samym większą podatność na próchnicę, co znalazło potwierdzenie w innych badaniach (27).

### Niepełnosprawność fizyczna i umysłowa

Osoby niepełnosprawne mają wiele ograniczeń. Brak zdolności właściwego lub różnorodnego odżywiania, wykonywania czynności higienizacyjnej może wynikać z niesprawności motorycznej lub zaburzeń umysłowych. Każda, nawet najmniejsza niepełnosprawność, powoduje także upośledzenie społeczne, psychiczne i emocjonalne, wskazujące na konsekwencje tego uszkodzenia i obniżenia sprawności w różnych sferach życia oraz na relacje danej osoby ze środowiskiem, w którym żyje i działa (28).

### Choroby ogólnoustrojowe

Choroby ogólnoustrojowe mogą wpływać na progresję i modyfikować przebieg chorób jamy ustnej. Mogą pierwotnie wywoływać swoiste zmiany w jamie ustnej lub nasilać już istniejące. U dzieci z chorobami przewlekłymi, np. układu sercowo-naczyniowego, nowotworowymi, metabolicznymi, z niedoborami odporności, leczonych immunosupresyjnie obserwowano wysoką frekwencję i intensywność próchnicy, najczęściej o przebiegu ostrym (29-31). Wpływ chorób przewlekłych lub stosowanego leczenia na stan zdrowia uzębienia jest wielokierunkowy. Czynniki ogólne mogą być odpowiedzialne za większą podatność tkanek zębów na działanie kwasów, sprzyjać obecności bakterii kariogennych lub upośledzać funkcję gruczołów ślinowych (32-34). U dzieci z chorobami przewlekłymi, zwłaszcza z zaburzeniami neurologicznymi, psychicznymi i emocjonalnymi, częściej niż w ogólnej populacji obserwuje się zaniedbania higieniczne (35, 36). Często popełniane są także błędy dietetyczne, zwłaszcza karmienie cukrami prostymi i podkarmianie słodyczami między posiłkami. Niektóre choroby przewlekłe wymagają także leczenia dietetycznego predysponującego do rozwoju procesu próchnicowego. Niekorzystna jest także długookresowa antybiotykoterapia, osłabiająca odporność organizmu. Dodatkowo niektóre leki mają postać lepkich, słodkich syropów (37, 38).

### CZYNNIKI ZAPOBIEGAWCZE

#### Stosowanie codzienne pasty do zębów z fluorem

Ogólnie znany jest wpływ fluoru na odporność zębów na próchnicę. Związki fluoru wpływają na obniżenie liczby bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus* oraz hamują kolonizację powierzchni zęba przez drobnoustroje. Sprzyjają utrzymaniu

równowagi demineralizacja-remineralizacja (kontroli próchnicy). Pasta do zębów zawierająca związek fluoru stanowi skuteczny mechanizm zapewnienia regularnego miejscowego niskiego poziomu fluoru na powierzchni zęba. Jeśli pacjent używa pasty do zębów z fluorem dwa razy w ciągu dnia, a oprócz tego regularnie stosuje związki fluoru w innej postaci, znacznie redukuje ryzyko próchnicy. Jeśli nie stosuje pasty z fluorem lub stosuje mniej niż dwa razy dziennie, ryzyko próchnicy rośnie (39).

U dzieci do ukończenia 2. roku życia pasta do zębów powinna zawierać 500 ppm F, między 2. a 6. rokiem życia 1000 ppm F, a powyżej 6. roku życia 1450 ppm F (40).

Do 8. roku życia rodzic powinien nadzorować oczyszczanie zębów przez dziecko i mu w tym pomagać.

#### Profilaktyka fluorkowa endogenna (tabletki, krople)

W ostatnim czasie zgłasza się wiele zastrzeżeń co do celowości endogennej suplementacji fluoru w zapobieganiu próchnicy zębów. Po korzystnych doświadczeniach z fluorkowaniem wody, której optymalne stężenie odtworzono w metodzie tabletkowej i kroplach, zalecono ich stosowanie na terenach, gdzie poziom fluoru w wodzie był zbyt niski. Zgodnie z uprzednią teorią spożycie tabletek miało wzbogacić szkliwo rozwijającego się zawiązka zęba we fluor i tym samym czynić go bardziej odpornym na działanie kwasów. W istocie tak się dzieje, ale zgodnie z ostatnimi naukowymi doniesieniami nie chroni to szkliwa przed próchnicą po wyrznięciu się zęba (40).

Okazało się bowiem, że działanie ochronne wywiera nie fluor wbudowany do szkliwa, ale ten, który jest obecny w otoczeniu zęba w czasie ataku kwasu. W każdym cyklu ataku kwasu, np. po spożyciu słodyczy, obecność jonu fluorkowego ogranicza i opóźnia demineralizację szkliwa, by następnie wzmacniać proces remineralizacji w trakcie powrotu do stanu równowagi z otaczającym roztworem, jakim jest ślina. Dodatkowo, w każdym cyklu kwasowym dochodzi do rozpuszczania szkliwa w postaci węglanoapatytu oraz do odkładania w trakcie remineralizacji fluorohydroksyapatytu. Fluor musi być stale obecny nawet w minimalnym stężeniu (powyżej 0,009 ppm) w pobliżu szkliwa.

Przekonano się, że taką sytuację może zapewnić regularne stosowanie 2 razy dziennie pasty do zębów o stężeniu 1000 ppm fluoru. Badania ostatnich lat sugerują, że dopiero po 8 tygodniach stosowania pasty o wspomnianym stężeniu w otoczeniu szkliwa (w ślinie i płycie nazębnej) wytworzyło się stałe stężenie fluoru na poziomie około 2 ppm (41).

Podobne zjawisko zaobserwowano po stosowaniu płukanki fluorowej u 5-6-letnich dzieci.

Metoda endogenna zwiększa możliwości fluorozy szczególnie, gdy stosowana jest w połączeniu z pastą fluorową.

#### Profilaktyka fluorkowa egzogenna (lakiery fluorowe)

Postępowanie zapobiegawczo-lecznicze w walce z próchnicą, która szybko ulega progresji, powinno być

indywidualizowane dla każdego pacjenta. Stosując lakiery fluorokowe w odstępach 3- lub 6-miesięcznych w zależności od poziomu ryzyka próchnicy możemy zapobiegać lub remineralizować początkowe zmiany próchnicowe.

Stosowanie lakierów fluorowych, lakieru chlorheksydynowego z tymolem lub łączne stosowanie lakieru chlorheksydynowego z tymolem i lakieru fluorowego (nakładanych kolejno jeden na drugi) stwarza mniejsze ryzyko występowania fluorozy w porównaniu do tabletek i kropli fluorokowych (42).

Poza tym kombinacja obu lakierów zapewnia działanie antybakteryjne i długotrwałą emisję jonów fluorokowych do środowiska otaczającego ząb (ślina i płyn płytki nazębnej), co ma istotne znaczenie w utrzymywaniu równowagi procesów demineralizacyjno-remineralizacyjnych i kontroli początkowych zmian próchnicowych – plam (43).

Stosowanie lakierów eliminuje także zjawisko nieprzestrzegania przez matki zasady ciągłości profilaktyki endogennej oraz dotrzymywania częstych terminów przy stosowaniu np. żeli fluorowych, których między innymi dlatego nie proponuje się w profilaktyce próchnicy wczesnodziecięcej.

#### Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym

Pierwsza wizyta dziecka w gabinecie stomatologicznym powinna nastąpić w okresie wyrżnięcia się pierwszych zębów, tj. między 6. a 12. miesiącem życia. Stanowi ją nie tylko badanie, ale również udzielanie matkom praktycznych wskazówek odnośnie pielęgnacji jamy ustnej dziecka i kariostatycznych nawyków żywieniowych. Uświadomienie matce dróg przenoszenia kariogennych drobnoustrojów oraz czynników warunkujących ich kolonizację i proliferację oraz znaczenia zdrowia własnej jamy ustnej przyczyni się do przerwania łańcucha zakażeń (zapobieganie pierwotne).

Wizyty kontrolne pacjentów z grupy niskiego ryzyka powinny odbywać się co 6 miesięcy, średniego ryzyka co 4 miesiące, a wysokiego ryzyka co 3 miesiące (13).

#### BADANIE STOMATOLOGICZNE

##### Obecność ubytków próchnicowych

Historia choroby próchnicowej pozostaje nadal ważnym czynnikiem prognostycznym wystąpienia próchnicy u danej osoby w przyszłości. Dla prawidłowej oceny wcześniejszego występowania próchnicy niezbędne jest przeprowadzenie badania stanu uzębienia pacjenta z oznaczeniem wskaźników próchnicy: DMFT i DMFS dla zębów stałych oraz dmft i dmfs dla zębów mlecznych. Wskaźnik DMF (dmf) jest sumą zębów (T, t) lub powierzchni (S, s) z ubytkami próchnicowymi (D, d), zębów/powierzchni usuniętych z powodu próchnicy (M, m) i zębów/powierzchni z wypełnieniami (F, f). Obliczamy go dla 28 zębów stałych, pomijamy trzecie zęby trzonowe, oraz dla 20 zębów mlecznych. Oceniając wynik badania, uzyskujemy oceny, gdzie: 0 – oznacza wartość DMF (dmf) = 0, brak powierzchni/zębów

nieodwracalnie uszkodzonych próchnicą, 1 – wartość wskaźnika mniejsza lub równa średniej wartości tego wskaźnika dla danej grupy wiekowej w danym województwie, 2 – wartość wskaźnika wyższa niż średnia wartość tego wskaźnika dla danej grupy wiekowej w danym województwie (44).

##### Obecność aktywnych ognisk próchnicy początkowej – białych plam

Pierwszą kliniczną oznaką próchnicy szkliwa jest biała plama próchnicowa (*macula alba*), będąca wynikiem znacznego spadku poziomu składników mineralnych w podpowierzchniowej warstwie szkliwa, przy nieznacznie zdemineralizowanej warstwie powierzchniowej. Charakterystyczny białawy, matowy wygląd jest wynikiem wzrostu porowatości szkliwa i zmiany rozproszenia padającego na jej powierzchnię światła.

Obecność nawet jednej powierzchni z próchnicą początkową wymaga zintensyfikowania zabiegów profilaktycznych.

##### Obecność próchnicy wczesnej

Występowanie zmian próchnicowych u dziecka poniżej 3. roku życia wymaga zaliczenia pacjenta do grupy wysokiego ryzyka.

##### Wysoki poziom *Streptococcus mutans*

Wielu autorów wyraża opinię, że testy bakteriologiczne w kierunku wykrycia bakterii z grupy *Streptococcus mutans* mają silniejszy związek z oceną ryzyka próchnicy u małych dzieci niż testy w kierunku *Lactobacillus acidophilus* (45).

Różna skuteczność testów aktywności i ryzyka próchnicy zależy również od rodzaju materiału pobieranego do badania. Może to być: ślina niestymulowana, ślina stymulowana lub nazębna płytka bakteryjna. Ciekawą pracę, porównującą miarodajność metod pobierania materiału do badania w kierunku bakterii z grupy *Streptococcus mutans* przedstawili Dasanayake i wsp. (46). Wykazali większą skuteczność badania bakteriologicznego płytki nazębnej niż śliny oraz uznali sposób pobierania płytki nazębnej wacikiem za najlepszy ze znanych sposobów zbierania tego materiału do oceny wczesnej fazy zakażenia jamy ustnej przez bakterie z grupy *Streptococcus mutans*. Wiek, w którym bakterie zasiedlają jamę ustną dziecka nazywany jest „oknem zakaźności”. Różni autorzy podają różne przedziały wiekowe „okna zakaźności” w badanych populacjach: 9-19, a nawet do 31. miesiąca życia (44, 47).

Do określania ryzyka próchnicy bardzo małych dzieci (48, 49) polecany jest test Cariostat. Test ten ocenia zdolności kwasotwórcze drobnoustrojów z grupy *Streptococcus mutans* z płytki nazębnej, obrazując zmianę pH podłoża przez zmianę barwy.

Natomiast badania mikrobiologiczne śliny mogą być wykonywane z zastosowaniem testów: Dentocult SM (Orion Diagnostica), CRT bacteria (Ivoclar Vivadent), Cario Check SM (Sunstar), Saliva-Check Mutans (GC). Liczbę wyhodowanych kolonii (ang. *Colony Forming*

Unit – CFU/ml śliny) odnosi się do modelowego wzorca. Udowodniono istnienie związku między wysoką liczebnością SM w ślinie (> 10<sup>5</sup> CFU/ml) a wysokim ryzykiem rozwoju próchnicy. Liczba kolonii LB > 10<sup>5</sup> odzwierciedla natomiast wysokie spożycie węglowodanów przez badanego w ciągu ostatnich kilku tygodni (50).

**Obecność płytki nazębnej**

Biofilm jest jednym z podstawowych czynników ryzyka próchnicy (11).

Obecność płytki badamy oznaczając wskaźnik OHI-S (*Simplified Oral Hygiene Index*) (51). Wskaźnik OHI ocenia występowanie płytki nazębnej na 6 zębach różnych grup (55, 53, 51 oraz 75, 73, 71). Płytkę nazębną jest oceniana na 6 powierzchniach wargowych w zębach szczęki i językowych w zębach żuchwy w skali 0 – brak złogów, 1 – złogi pokrywają do 1/3 powierzchni, 2 – > 1/3 do 2/3 powierzchni, 3 – > 2/3 powierzchni.

Korelację pomiędzy występowaniem próchnicy a częstością wykonywanych zabiegów higienicznych zauważyło wielu badaczy (52). Uważa się, iż jeśli zabieg szczotkowania zębów wykonywany jest rzadziej niż dwa razy dziennie, stanowi to czynnik wysokiego ryzyka próchnicy.

Informacje odnośnie występowania czynników biologicznych, zapobiegawczych oraz uzyskane na podstawie badania klinicznego umożliwiają ocenę ryzyka choroby próchnicowej. O niskim ryzyku świadczy brak zmian próchnicowych, optymalna profilaktyka fluorkowa, stała i regularna opieka stomatologiczna. Ryzyko próchnicy jest oceniane jako średnie w przypadku pojawienia się zmiany próchnicowej w ciągu ostatnich 12 miesięcy, obecności widocznej płytki nazębnej przy niewystarczającej profilaktyce fluorkowej i nieregularnych wizytach w gabinecie stomatologicznym. Wysokie ryzyko próchnicy występuje u pacjenta z minimum 1 ubytkiem próchnicowym, widoczną płytką nazębną, wysokim poziomem bakterii kriogennych, zmniejszonym wydzielaniem śliny, przy niewystarczającej profilaktyce fluorkowej, brakiem opieki stomatologicznej, u przewlekłe przyjmujących leki, w przypadku częstych przekąsek. Niekiedy wyróżnia się bardzo wysokie ryzyko próchnicy u pacjentów z wysokim ryzykiem oraz potrzebą specjalistycznej opieki medycznej lub kserostomią.

**Kserostomia** może być samodzielną jednostką chorobową wywołaną pierwotnie zaburzeniami funkcji gruczołów ślinowych, jednym z symptomów choroby ogólnoustrojowej lub skutkiem stosowania leków (53) (tab. 2).

Zaburzenia wydzielania śliny spowodowane mogą być chorobami ogólnymi, jak cukrzyca I i II typu, reakcja odrzucania po przeszczepach typu: GvHD – *Graft vs Host Disease* (choroba występująca po przeszczepieniu szpiku; w jej przebiegu dochodzi między innymi do włóknienia dużych gruczołów ślinowych i spadku SFR – *salivary flow rate*), zaburzenia funkcji tarczycy (nadczynność tarczycy), w sarkoidozie, amyloidozie, anemii, awitaminozach (witaminy B1, B6), chorobach

Tabela 2. Przyczyny kserostomii wg L.J. Walsh.

Przyczyny kserostomii	1. ujemny bilans płynów	
	niedostateczne spożycie płynów	
		proste
		zaburzenia odżywiania
	nadmierna utrata płynów	
		wysięk
		gorączka
		biegunki
		infekcje
		choroba Cohna
		alergie pokarmowe
2. nawyki żywieniowe		
	zimne i kwaśne napoje	
	kofeina	
3. leki		
	leki α-adrenergiczne	
	chemioterapeutyki	
	antyhistaminiki	
	amfetamina i jej pochodne	
	trójcykliczne leki antydepresyjne	
	anksjolityki	
	inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny SSRI	
	inhibitory zwrotnego wychwytu dopaminy	
4. radioterapia w obrębie głowy i szyi		
5. cukrzyca		
	insulinozależna	
	insulinoniezależna	
6. choroba przeszczep przeciw gospodarzowi GVHD		
7. choroba ślinianek spowodowana infekcją HIV		
8. zespół Sjögrena		
9. dysplazja ektodermalna		
10. oligodoncja jako część zespołu		
11. agenezja ślinianki		

alergicznym (pokrzywki, choroba posurowicza, atopowe zapalenia), zakażeniach HIV, chorobach autoimmunologicznych, zespole Sjögrena w chorobach autoagresyjnych u małych dzieci, po chemioterapii i radioterapii (54).

Do suchości jamy ustnej może prowadzić przewlekłe stosowanie jednego bądź kilku leków o działaniu hipotensyjnym, przeciwastmatycznym, przeciwhistaminowym (np. w leczeniu chorób alergicznych), neuroleptycznym, o działaniu pobudzającym układ współczulny, o działaniu rozszerzającym oskrzela, chemioterapeutyki, leki stymulujące układ immunologiczny, cytostatyki przeciwnowotworowe, antydepresyjne (np. w leczeniu ADHD czy OCD – nerwica natręctw) (54).

Należy jednak pamiętać, że u dzieci obniżenie ilości wydzielanej śliny jest wynikiem ujemnego bilansu płynów na skutek odwodnienia w przebiegu biegunki (np. w chorobie Cohna), zbyt małej podaży płynów, wysokiej aktywności sportowej, stanów gorączkowych, spożywania kofeiny (np. w coca-coli), hemodializy w niewydolności nerek, zaburzeń odżywiania (jadłowstręt psychiczny – anoreksja) czy oddychania przez usta (54).

Kserostomia występuje również w przypadku agenezji (częściowej lub całkowitej) gruczołów ślinowych, dysplazji ektodermalnej i oligodoncji (54).

Z czynników miejscowych sprzyjających kserostomii należy wymienić użytkowanie aparatów ortodontycznych bądź protez ruchomych.

Zmiany w ilości i jakości śliny wyraźnie wpływają na florę jamy ustnej. W badaniach naukowych u pacjentów cierpiących na kserostomię ujawniono wyraźny wzrost mikroorganizmów odpowiedzialnych za powstawanie próchnicy (*Lactobacillus*, *S. mutans*) oraz wzrost kolonii grzybów (*Candida*).

Określenie rodzaju czynników sprzyjających rozwojowi próchnicy i czynników ochronnych występujących u pacjenta oraz ocena wysokości ryzyka choroby próchnicowej pozwolą na opracowanie ukierunkowanego planu postępowania stomatologicznego, obejmującego zabiegi wykonywane w gabinecie stomatologicznym i w domu pacjenta z zastosowaniem odpowiednich metod i środków. Istotą postępowania jest przywrócenie właściwej równowagi między demineralizacją i remineralizacją, usunięcie skutków procesu próchnicowego i regularne monitorowanie uzyskanych efektów.

Pacjent powinien być poinformowany o występujących u niego czynnikach ryzyka i jego wysokości, a także o proponowanym postępowaniu stomatologicznym. Powinien otrzymać w formie pisemnej zalecenia dotyczące domowych zabiegów higienicznych i dietetycznych, wskazanych profesjonalnych zabiegach profilaktycznych i leczniczych oraz konieczności i terminie kontroli w gabinecie stomatologicznym.

Ocena ryzyka próchnicy jest warunkiem nowoczesnego postępowania diagnostyczno-profilaktyczno-leczniczego w stomatologii. Stosowanie profesjonalnej oceny ryzyka próchnicy umożliwia wysoką jakość świadczeń dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjenta.

## Piśmiennictwo

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent* 2002; 24: 47.
2. Casamassimo PS et al.: Beyond the dmft: The Human and Economic Cost of Early Childhood Caries. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 650-657.
3. Weinstein P, Riedy CA: The reliability and validity of the RAPIDD scale: Readiness assessment of Parents concerning infant dental decay. *J Dent Child* 2001; 68: 129-134.
4. Kaczmarek U: Minimalnie interwencyjne leczenie stomatologiczne – przegląd piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2007; LX, 6: 367-376.
5. Springer-Nodzak M, Remiszewski A, Janicha J et al.: Ocena niektórych czynników etiologicznych związanych z wczesną próchnicą u dzieci. *Czas Stomat* 1992; 45: 2006-2009.
6. Grzesiak I, Kaczmarek U: Prognozowanie występowania próchnicy wczesnej u dzieci. *Dent Med Probl* 2005; 42, 1: 69-75.
7. Kidd EAM: *Essentials of dental caries. The disease and its management*. London, Oxford University Press, 3<sup>rd</sup> edition, 2005; 60-68.
8. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM: Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health* 2004; 21: 71-85.
9. Quinonez RB, Santos RG, Wilson S, Cross H: The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent* 2001; 23: 5-10.
10. Weinstein P, Riedy CA: The reliability and validity of the RAPIDD scale: Readiness assessment of parents concerning infant dental decay. *J Dent Child* 2001; 68: 129-135.
11. Garcia-Godoy F, Hicks J: Maintaining the integrity of the enamel surface. The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *JADA* 2010; 139: 25-34.
12. Ramos-Gomez FJ, Crall J, Gansky SA et al.: Caries risk assessment appropriate for the age 1 visit (infants and toddlers). *CDA Journal* 2010; 35, 10: 687-702.
13. Jenson L, Budenz W, Featherstone JBD et al.: Clinical protocols for caries management by risk assessment. *CDA Journal* 2010; 35, 10: 714-723.
14. Featherstone JDB, Domejean-Orliaguet S, Jenson L et al.: Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *CDA Journal* 2010; 35, 10: 701-713.
15. Council on Clinical Affairs. Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents, adopted 2001, revised 2006, 2010, Official but unformatted.
16. Tanasiewicz M: Próchnica zębów. Wybrane problemy diagnostyki, leczenia i zapobiegania. *Elamem* 2009; 113-114.
17. Vazquez-Nava F et al.: Allergic rhinitis, feeding and oral habits, toothbrushing and socioeconomic status. *Caries Res* 2008; 42: 141-147.
18. Sarić B, Hasanagić M: Risk factors for caries – control and prevention. *Med Glas* 2008; 5 (2): 109-114.
19. Szczepańska J: Prognozowanie występowania próchnicy u dzieci w oparciu o wieloaspektową analizę czynników ryzyka – część II. *Nowa Stomatologia* 2002; 1: 3-7.
20. Spolsky VW, Black BP, Jenson L: Products – Old, new, and emerging. *CDA Journal* 2008; 35, 10: 724-737.
21. Piątkowska A: Wpływ sposobu karmienia niemowlęcia na kształtowanie odpowiedzi humoralnej i rozwój próchnicy zębów mlecznych. *Mag Stomatol* 1991; 1, 4: 8-9.
22. Bagińska J, Stokowska W: Nawyki żywieniowe a intensywność próchnicy wczesnej u małych dzieci. *Wiadomości lekarskie* 2006; LIX, 1-2: 5-9.
23. Peneva M: Dental Caries – disturbed balance of risk factors. *J of IMAB* 2007; 2: 60-62.
24. Walsh LJ: Contemporary technologies for remineralization therapies. A review. *International Dentistry* 2009; 11, 6: 6-16.
25. Li Y, Caufield PW, Wier HW, Vermund SH: Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res* 2005; 84, 9: 806-811.
26. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM et al.: Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old prenatate infants. *J Dent Res* 2001; 80, 12: 2060-2065.
27. Szczepańska J, Szydłowska B, Lubowidzka B, Pawłowska E: Analiza czynników ryzyka występowania choroby próchnicowej u 3-letnich dzieci. *Czas Stomatol* 2007; LX, 3: 162-170.
28. Hilt A, Daszkowska M, Filipińska-Skąpska R et al.: Stan uzębienia i potrzeby lecznicze dzieci z zaburzeniami rozwoju somatycznego i psychicznego z województwa łódzkiego. *Czas Stomatol* 2009; 62, 4: 262-270.
29. Ol-

- czak-Kowalczyk D, Adamowicz-Klepalska B, Kowalczyk W: Implikacje wybranych chorób ogólnych w jamie ustnej u dzieci i młodzieży. Część 1. Zmiany patologiczne tkanek zębów. *Standardy Medyczne* 2010; 1: 10-15.
- 30.** Parks ET, Lancaster H: Oral manifestation of systemic disease. *Dermatol Clin* 2003; 21: 171-182. **31.** Olczak-Kowalczyk D, Wrześniewska D, Taybert J et al.: Stan uzębienia u dzieci z glikogenezami wątrobowymi w zależności od rodzaju stosowanej diety leczniczej. *Stom Współcz* 2004; 2 (11): 30-35. **32.** Szuler CF: Inherited risk for susceptibility to dental Caries. *J Dent Edu* 2001; 65 (10): 1038-1045. **33.** Kobus A, Kierklo A, Jankowska A et al.: Tempo wydzielania śliny a stan uzębienia i higiena jamy ustnej w przebiegu młodzieńczego przewlekłego zapalenia stawów u dzieci. *Czas Stomatol* 2008; 61 (8): 547-553. **34.** Beer KT, Zehnder D, Lussi A et al.: Saliva flow, pH, Buffet capacity, and colonization by *Streptococcus mutans* during and after radical radiotherapy of head and neck tumours. *Otorhinolaryngol Nova* 2002/2003; 12: 137-144. **35.** Adamowicz A, Kaczmarek M: Ocena stomatologiczna potrzeb leczniczych dzieci uczęszczających do szkoły specjalnej. *Nowa Stomatol* 2002; 2: 69-70. **36.** Górski M, Buczkowska-Radlińska J: Stan zębów i przyzębia dzieci z upośledzeniem umysłowym umiarkowanym a świadomość zdrowotna ich rodziców. *Ann Acad Med Stein* 2007; 53 (2): 92-99. **37.** Olczak-Kowalczyk D, Pawłowska J, Śmirska E et al.: Ocena stanu tkanek zmineralizowanych zębów u pacjentów w wieku rozwojowym po transplantacji nerki lub wątroby. Część I – Częstość i intensywność choroby próchnicowej. *Nowa Stomatol* 2008; 3: 79-85. **38.** Olczak-Kowalczyk D, Daszkiewicz M, Adamowicz-Klepalska B et al.: Stan uzębienia i higiena jamy ustnej u dzieci po przebytej terapii przeciwnowotworowej. *Ann Acad Med Gedan* 2004; 34: 237-255. **39.** Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H: Caries preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odont Scand* 2003; 61, 347-355. **40.** European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10 (3): 129-135. **41.** Lynch RJ, Navada R, Walia R: Low-levels of fluoride in plaque and saliva and their effects on the demineralisation and remineralisation of enamel; role of fluoride toothpastes. *Int Dent J* 2004; 54: 304-309. **42.** Niewiadomski K: Lakierowanie – lakiery fluorowe. *Czas Stomat* 2005; LVIII, 6: 436-449. **43.** Trykowski J: Optymalna fluorowa profilaktyka próchnicy zębów w Polsce. *Czas Stomat* 2005; LVIII, 6: 436-449. **44.** Rehman MM, Mahmood N, Rehman B: The relationship of caries with oral hygiene status and extra-oral risk factors. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008; 20 (1): 103-108. **45.** Caufield PW: Dental caries: an infectious and transmissible disease where have we been and where are we going? *NY State Dental J* 2005; 3 (71): 23-27. **46.** Dasanayake AP, Caufield PW, Roseman JM, Kohler B: Differences in the detection and enumeration of mutans *Streptococci* due to differences in methods. *Arch Oral Biol* 1995; 40, 345-351. **47.** Young DA, Featherstone JDB, Roth JR: Caries management by risk assessment. *CDA Journal* 2009; 35, 10: 679-670. **48.** Rashkova M, Peneva M, Doychinova L: Study of the risk factors for the development of dental caries and creation of a system for assessment the risk of caries in children in Bulgaria. *OHDMBSC* 2008; VII, 2: 3-11. **49.** Petersson GH, Twetman S: Caries risk assessment in school children using a reduced cariogram model. *BMC Oral Health* 2010; 10: 5. **50.** Leal SC, Mickenautsch S: Salivary *streptococcus mutans* count and caries outcome – a systematic review. *J Minim Interv Dent* 2010; 3 (4): 20-22. **51.** Greene J, Vermillion JR: The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964; 8: 7-9. **52.** Vanobbergen J et al.: Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2001; 29, 6: 424-434. **53.** Pochwalski M, Wojtowicz A: Suchość jamy ustnej – kserostomia – przyczyny, objawy, metody leczenia – przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatologia* 2003; 4: 211-216. **54.** Walsh LJ: Dry mouth: a clinical problem for children and young adults. *Journal Minim Interv Dent* 2009; 2 (1): 55-66.

nadesłano: 10.03.2011

zaakceptowano do druku: 07.04.2011

Adres do korespondencji:

\*Anna Turska-Szybka

Zakład Stomatologii Dziecięcej Instytutu Stomatologii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: (22) 502 20 30

e-mail: pedodoncja@wum.edu.pl