

Czynnik bakteryjny w etiologii ciężkiej postaci próchnicy wczesnego dzieciństwa

*Katarzyna Kochman, Dorota Olczak-Kowalczyk

Zakład Stomatologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

BACTERIAL FACTOR IN SEVERE EARLY CHILDHOOD CARIES AETIOLOGY

Summary

Introduction. Early childhood caries (ECC) is the most prevalent chronic disease in children in many countries and societies. When left untreated, rapid progression of its most aggressive form – severe ECC (S-ECC) can destroy the primary dentition in a short period of time.

Aim. The aim of the study was to combine the common knowledge of S-ECC aetiology with the novel findings. ECC is an infectious disease of bacterial origin- it is caused by commensal oral microbiota. *Streptococcus mutans* is a well known species and it has been recognized to be the primary pathogen in caries but it is not detected in all cases of the disease. Recently many studies based on advanced methods of genetics have been carried out to evaluate the microbiota of ECC and to find species other than *S. mutans* associated with caries. *Scardovia wiggsiae*, which was recognized in recent times, seems to be a candidate to be a new caries pathogen.

Conclusions. Understanding the causes of caries disease is essential to introduce an appropriate profilaxis and an effective treatment.

Key words: severe early childhood caries, *Scardovia wiggsiae*, *Streptococcus mutans*

WSTĘP

Próchnica wczesnego dzieciństwa (ang. *early childhood caries* – ECC) definiowana jest jako obecność jednego lub większej ilości zębów z próchnicą, usuniętych z jej powodu lub wypełnionych u dziecka przed ukończeniem szóstego roku życia.

Ciężką postacią ECC (ang. *severe early childhood caries* – S-ECC) rozpoznaje się w przypadku obecności jakichkolwiek oznak próchnicy na powierzchni gładkiej zęba u dziecka poniżej 3. roku życia, a także wykrycia zmian próchnicowych na przynajmniej 4 powierzchniach zębów u dziecka 3-letniego, na 5 powierzchniach zębów u dziecka 4-letniego oraz na 6 lub więcej powierzchniach zębów u 5-latka (1).

Próchnica wczesnego dzieciństwa należy do najczęściej występujących infekcyjnych chorób przewlekłych. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (ŚOZ) cierpi na nią 28% dzieci w Stanach Zjednoczonych (populacja dzieci w wieku 2-5 lat, dane z lat 1995-2002), 21,9% we Włoszech (4-latki, dane ŚOZ z 2004 roku), 36,5% na Litwie (3-latki, dane z 2000 roku), 38% w Australii (4-latki, dane z lat 2003-2004) (2). Polska należy do krajów o bardzo wysokiej częstości występowania ECC. Według danych ŚOZ dotyczących lat 2000-2006 oraz wyników Ogólnopolskiego Monitoringu Stanu Jamy Ustnej i jego Uwarunkowań z roku 2008 (3)

frekwencja próchnicy u dzieci polskich w wieku 6 lat wynosi aż 86,9%. Szczególnie niekorzystnym zjawiskiem jest jednak wysoka częstość występowania choroby próchnicowej u dzieci najmłodszych. Dwukrotnie przeprowadzone badania populacji dzieci 3-letnich w Polsce w latach 2002 oraz 2009 wykazały, że próchnica zębów występuje u ponad połowy badanych (odpowiednio: 56,2 i 57,2%) (2). Liczby te są alarmujące, zwłaszcza jeśli weźmie się pod uwagę ostry przebieg procesu próchnicowego w tkankach świeżo wyrżniętych zębów mlecznych i możliwe jego konsekwencje, do których należą: konieczność hospitalizacji lub przyjęcia pacjenta w trybie ambulatoryjnym z powodu bólu, konieczność leczenia dziecka w znieczuleniu ogólnym wraz z ryzykiem zdrowotnym i kosztami zabiegu (4), ryzyko zbyt niskiej masy ciała, opóźnienia wzrostu i rozwoju fizycznego (5) oraz niebezpieczeństwo wystąpienia poważnych chorób ogólnoustrojowych, obniżona możliwość nauki i komfortu życia, a w końcu podwyższone ryzyko wystąpienia choroby próchnicowej w uzębieniu stałym (6).

Termin „próchnica wczesnego dzieciństwa” został zaproponowany przez Amerykańskie Towarzystwo Stomatologii Dziecięcej w celu zastąpienia powszechnie używanego wcześniej określenia „próchnica butelkowa” (ang. *nursing bottle caries*), które wskazywało na jeden czynnik etiologiczny choroby – niewłaściwy sposób

odżywiania, pomijając inne, zwłaszcza rolę bakterii kariogennych. Tradycyjnie uważa się, iż za inicjację procesu próchnicowego odpowiada przede wszystkim *Streptococcus mutans*, a z jego progresją związane są bakterie z rodzaju *Lactobacillus*. Znaczenie etiologiczne tych drobnoustrojów było szczegółowo studiowane od początku badań nad mikroflorą jamy ustnej u dzieci z próchnicą wczesnodziecięcą, które datuje się na lata 80. XX wieku i które to badania trwają do dnia dzisiejszego (7).

Współczesne metody diagnostyczne oparte na genetyce pozwoliły na odkrycie wielkiej różnorodności gatunków bakterii występujących u dzieci z ECC, w tym dotychczas nieopisywanych. Zwraca się także szczególnie uwagę na bakterie związane z postacią ciężką próchnicy wczesnego dzieciństwa.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie dotychczasowego stanu wiedzy dotyczącej bakterii w etiologii próchnicy wczesnego dzieciństwa, ze szczególnym uwzględnieniem jej postaci ciężkiej.

STREPTOCOCCUS MUTANS

Paciorkowce są przedstawicielami ziarenkowców Gram-dodatnich. Wytwarzanie kwasów z cukrów dostępnych w codziennej diecie, jak również zdolność do przetrwania w środowisku o niskim pH oraz do tworzenia polisacharydów z cukrów prostych to właściwości, które sprawiają, iż *S. mutans* od dziesięcioleci jest uznawany za podstawowy patogen odpowiedzialny za inicjację procesu próchnicowego (8). Powszechnie niegdyś uznawany pogląd, iż bakterie te potrzebują do życia twardego podłoża i dlatego pojawiają się w jamie ustnej dziecka wraz z wyrżnięciem się pierwszych zębów stałych, jest już nieaktualny w świetle badań Milgroma i wsp. z roku 2000 (9). Nie budzi z kolei kontrowersji pogląd, że jama ustna dziecka jest kolonizowana przez bakterie próchnicotwórcze, głównie drogą transmisji pionowej najczęściej od matki w wyniku niewłaściwych zachowań takich jak oblizywanie przez nie smoczka czy łyżeczki dziecka (10, 11). Nieleczoną próchnicę u matki, z którą wiąże się duża liczebność bakterii kariogennych, uznano za czynnik wysokiego ryzyka próchnicy u dzieci w wieku od 0 do 5 lat (12). Liczne badania skupiające się na porównaniu mikroflory u dzieci z ECC oraz tych bez objawów próchnicy potwierdzają, że występowanie *S. mutans* u dzieci z objawami próchnicy jest istotnie wyższe, a ilość bakterii z tego gatunku znacznie większa niż u dzieci wolnych od tej choroby (13). Jednocześnie wykazano, że bakterie z tego gatunku cechują się dużą zmiennością genetyczną, a w jamie ustnej badanego mogą występować różne genotypy *S. mutans*. To odkrycie zrodziło pytanie o różnice w zdolnościach próchnicotwórczych różnych szczepów, jednak teorie te wymagają dalszych badań (13, 14). Pomimo niewątpliwego związku obecności *S. mutans* z występowaniem ECC bakterie te nie są wykrywane we wszystkich przypadkach tej choroby. Są także obecne u osób wolnych od próchnicy (15, 16).

Te obserwacje skłoniły naukowców do oceny innych, potencjalnych czynników sprawczych procesu próchnicowego, w tym *Scardovia wiggsiae*.

SCARDOVIA WIGGSIAE

Gatunek ten został po raz pierwszy opisany w 2011 roku przez Downesa i wsp. na łamach „International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology” (17). Oba człony nazwy *Scardovia wiggsiae* odnoszą się do nazwisk znanych mikrobiologów: Vittorio Scardoviego, który poświęcił się badaniom bakterii z rodzaju *Bifidobacteriaceae*, oraz Lois Wiggs, ze względu na jej wkład w badania bakterii beztlenowych (17, 18).

S. wiggsiae należy do grupy *Bifidobacterium*. W badaniach (17) bakterie te zostały wyizolowane z jamy ustnej oraz zainfekowanej rany ramienia. Mikroorganizmy tego gatunku to Gram-dodatnie beztlenowe laseczki, które nie wytwarzają przetrwalników i cechują się brakiem ruchomości. Metabolizują one liczne cukry, w tym sacharozę, glukozę, fruktozę, galaktozę czy maltozę. W wyniku fermentacji cukrów produkują głównie kwas octowy oraz w mniejszej ilości kwas mlekowy (17). *S. wiggsiae* jest więc bakterią kwasotwórczą, mogącą przeżyć w środowisku o obniżonym pH. Właściwości te pozwalają na uwzględnienie roli tych bakterii w etiologii próchnicy, również ECC.

Uprzednio bakterie tego gatunku były opisywane jako niezidentyfikowane bakterie z rodzaju *Bifidobacterium*, a ich obecność była wiązana z występowaniem próchnicy głębokiej u małych dzieci (19). W badaniu, którego celem była identyfikacja bakterii beztlenowych w S-ECC (15), pobrano próbki płytki nazębnej od 42 dzieci z S-ECC oraz od 40 dzieci bez objawów próchnicy. Bakterie hodowano w warunkach beztlenowych na dwóch rodzajach pożywki agarowej: agarze krwawym oraz kwaśnym, po czym hodowle zostały oczyszczone i uzyskano z nich sekwencje 16S rRNA, które porównano z dostępnymi w bazie Human Oral Microbiome Database (HOMD). Podstawowymi gatunkami wyizolowanymi z hodowli na agarze krwawym występującymi częściej u dzieci z S-ECC niż u dzieci bez próchnicy były: *S. mutans*, *Scardovia wiggsiae*, *Veillonella parvula*, *Actinomyces gerensceriae* oraz *Porphyromonas catoniae*. Główne gatunki wyizolowane z hodowli na agarze kwaśnym (pH 5) częściej występujące u dzieci z S-ECC to: *S. mutans*, *S. wiggsiae*, *Parascardovia denticolens* i *Streptococcus sorbinus*. *S. mutans* oraz *S. wiggsiae* hodowano zarówno na agarze krwawym, jak i kwaśnym. Oba gatunki występowały jednak częściej na agarze kwaśnym, co świadczy o tym, że oba są kwasolubne. Istotną rolę *S. mutans* oraz *S. wiggsiae* w etiologii próchnicy wieku dziecięcego podkreśla fakt, iż oba gatunki izolowano od ponad 80% dzieci z S-ECC i mniej niż od 20% dzieci bez próchnicy. Z kolei u 80% dzieci wolnych od próchnicy nie wyizolowano żadnego z tych gatunków. Badacze wyciągnęli wniosek, że *S. wiggsiae* może inicjować proces próchnicowy w przypadku nieobecności *S. mutans*.

W innym badaniu (20) wykazano wpływ *S. wiggsiae* na powstawanie zmian o charakterze białych plam

u osób użytkujących stałe aparaty ortodontyczne zarówno w przypadku obecności, jak i braku *S. mutans*. Badaniu poddano 60 dzieci w wieku od 10 do 19 lat leczonych ortodontycznie aparatami stałymi. Celem badania było określenie flory bakteryjnej obecnej w przypadku występowania białych plam próchnicowych u pacjentów użytkujących stałe aparaty ortodontyczne. Dodatkowo ocenie poddano występowanie stanu zapalnego dziąseł u badanych oraz wyróżniono bakterie odpowiedzialne za jego występowanie. W tym celu pobrano próbki płytki nazębnej od każdego z uczestników badania i poddano je analizie. Wykazano związek pomiędzy obecnością białych plam próchnicowych a występowaniem następujących bakterii: *Granulicatella elegans*, *Veillonellaceae* sp. HOT 155, *Bifidobacterium* grupy I, *S. mutans* oraz *Scardovia wiggsiae*. Zaobserwowano również silną zależność pomiędzy występowaniem białych plam próchnicowych a stanem zapalnym dziąseł, w przypadku występowania którego najczęściej wykrywano bakterie: *Gamella sanguinis*, *Actinomyces* sp. HOT 448, *Prevotella* grupy IV, *Streptococcus* sp. HOT 071/070, a także *S. mutans* i *Bifidobacteriaceae*.

Scardovia wiggsiae w dalszym ciągu stanowi stonkowo nowe odkrycie, jednakże pojawiają się już doniesienia mówiące, że obecność bakterii tego gatunku silnie koreluje z występowaniem ciężkiej postaci próchnicy wczesnego dzieciństwa niż ma to miejsce w przypadku *S. mutans* (21). Lepsze poznanie *Scardovii wiggsiae* oraz jej udziału w rozwoju próchnicy, również ECC, wymaga dalszych badań.

VEILONELLA

Bakterie z tego rodzaju to ziarenkowce Gram-ujemne rosnące beztlenowo. Do gatunków występujących najliczniej w jamie ustnej człowieka należą: *V. parvula*, *V. atypica* i *V. dispar* (22). Uważa się, że do kolonizacji jamy ustnej tymi bakteriami dochodzi już w wieku niemowlęcym. Są one wykrywane zarówno u osobników niewykazujących objawów choroby próchnicowej, jak też we wszystkich stadiach próchnicy – od plamy próchnicowej po głębokie ubytki grożące powikłaniami ze strony mięzi (16). Bakterie z rodzaju *Veilonella* wykazują ograniczone możliwości adhezji do tkanek gospodarza (16), nie są też zaliczane do grupy bakterii o silnych właściwościach kwasotwórczych (15).

Jednakże aby w pełni zrozumieć wpływ tych bakterii na proces próchnicowy, należy koniecznie podkreślić ściśle ich powiązanie ze *Streptococcus mutans*. Bakterie z rodzaju *Veilonella* biorą udział w koagregacji licznych drobnoustrojów płytki nazębnej, między innymi z rodzaju *Streptococcus*, *Eubacterium saburum* czy *Actinomyces viscosus* (16). Dodatkowo ich obecność pobudza wzrost oraz produkcję kwasów przez *S. mutans*. Z kolei produkowany przez paciorkowce kwas mlekowy stanowi dla bakterii z rodzaju *Veilonella* źródło węgla (23). W badaniach Tannera i wsp. wykazano związek pomiędzy *V. parvula* a występowaniem ciężkiej postaci próchnicy wieku dziecięcego (15).

LACTOBACILLUS SPP.

Te Gram-dodatnie pałeczki to drobnoustroje bezwzględnie beztlenowe. Pojawiają się w jamie ustnej w pierwszym roku życia dziecka, a ich ilość rośnie z wiekiem (24). Szacuje się, że stanowią ok. 1% mikroflory jamy ustnej (15).

Pomimo tego, że wpływ bakterii z rodzaju *Lactobacillus* na powstawanie próchnicy jest badany od dziesięcioleci – drobnoustroje te jako pierwsze zostały powiązane z występowaniem próchnicy – nie jest on do końca poznany (25). Przyczynia się do tego między innymi skomplikowana taksonomia bakterii z tego rodzaju, do którego zalicza się obecnie ponad 80 gatunków (24). Bakterie z rodzaju *Lactobacillus* nie są z reguły uważane za czynnik sprawczy inicjacji procesu próchnicowego, uznaje się jednak, że mogą odpowiadać za progresję próchnicy zapoczątkowanej działaniem innych bakterii, takich jak *Streptococcus mutans*. Liczba tych bakterii rośnie wraz ze wzrostem zaawansowania procesu próchnicowego (15, 24). Są wykrywane w większych ilościach w głębokich ubytkach. Zależność ta jest wiązana z ich powinowactwem do zębinowego kolagenu. Wykazano też silną korelację pomiędzy występowaniem wysokiego miana bakterii z rodzaju *Lactobacillus* w ślinie a występowaniem próchnicy (24). Podstawowymi ich cechami powiązanymi z właściwościami próchnicotwórczymi są: zdolność produkcji kwasów (kwasotwórczość) oraz umiejętność przeżycia w kwaśnym środowisku (kwasooporność). Bakterie te mogą powodować spadek pH poniżej 4,5, a same są w stanie przeżyć w środowisku o pH 2,2.

Jak podają Tanner i wsp. (15), bakterie z rodzaju *Lactobacillus* najlepiej ze wszystkich tolerują środowisko kwaśne. Najliczniej występującymi u dzieci są bakterie z grupy *L. casei*, jednakże w przypadku próchnicy wczesnodziecięcej najczęściej wykrywany jest *L. fermentum*, a w dalszej kolejności *L. rhamnosus*, *L. buchneri* oraz *L. casei* (15).

W badaniach Beightona i wsp. przeprowadzonych na grupie dzieci w wieku 3-4 lat bakterie z rodzaju *Lactobacillus* zostały wykryte u 54% badanych z objawami próchnicy, a tylko u 7% dzieci wolnych od próchnicy (26). Jak wspomniano, bakterie z rodzaju *Lactobacillus* stanowią tylko około 1% flory bakteryjnej, jednakże w przypadku występowania ECC ich udział rośnie do 10%.

Pomimo niewątpliwego wpływu bakterii z tego rodzaju na progresję procesu próchnicowego, niektórzy podkreślają, że mogą one odgrywać pozytywną rolę poprzez hamowanie wzrostu licznych bakterii próchnicotwórczych, między innymi: *S. mutans* oraz innych bakterii z rodzaju *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces viscosus*, *Porphyromonas gingivalis* oraz grzybów z rodzaju *Candida* (24). Największe zdolności przeciwdrobnoustrojowe przypisuje się gatunkom: *Lactobacillus paracasei*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus* oraz *L. salivarius*. Te właściwości bakterii z rodzaju *Lactobacillus* wykorzystywane są w przemyśle w produktach zawierających probiotyki. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia probiotyki to żywe drobnoustroje, które podane w odpowiedniej ilości wywierają korzystny

wpływ na zdrowie gospodarza. Powszechnie znana jest ich pozytywna rola we wspomaganiu flory jelitowej przewodu pokarmowego, jednakże w ostatnich latach zwrócono również uwagę na ich rolę dla zdrowia jamy ustnej. Przedmiotem licznych badań był wpływ bakterii z rodzaju *Lactobacillus* zawartych w mleku oraz produktach mlecznych (jogurty, sery) na hamowanie powstawania próchnicy poprzez modyfikację flory bakteryjnej jamy ustnej, w szczególności redukcję miana *S. mutans*. W badaniach Nase i wsp. wykazano, iż długoterminowe spożywanie mleka zawierającego LGG (*Lactobacillus rhamnosus* GG) powoduje istotną redukcję ryzyka próchnicy u dzieci (27), jednakże na podstawie innego badania tego samego szczepu bakteryjnego – *L. rhamnosus* – zawartego w napoju wzbogaconym w probiotyki, wyciągnięto wniosek, iż bakterie w nim zawarte nie są w stanie skolonizować jamy ustnej (28). Potrzebne są dalsze badania, aby móc jednoznacznie ocenić wpływ bakterii z rodzaju *Lactobacillus* na zdrowie jamy ustnej.

PODSUMOWANIE

Współcześnie prowadzone badania mikrobiologiczne pozwalają na coraz lepsze poznanie bakterii biorących udział w rozwoju próchnicy wczesnego dzieciństwa. Wskazują także na kariopatogeny, które mogą być związane z ciężką postacią choroby. Ich rola wciąż nie jest jednak dostatecznie wyjaśniona i wymaga dalszych badań. □

Piśmiennictwo

1. American Academy of Pediatric Dentistry: Guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent* 2002; 24: 47. 2. Janus S, Olczak-Kowalczyk D, Wysocka M: Rola lekarzy niestomatologów w zapobieganiu próchnicy wczesnego dzieciństwa. *Nowa Pediatria* 2011; 1: 6-14. 3. Wierzbicka M et al.: Ogólnopolski Monitoring Stanu Jamy Ustnej i jego Uwarunkowań. Warszawa 2008. 4. American Academy of Pediatrics, Committee on Native American Child Health, Canadian Paediatric Society, First Nations, Inuit and Métis Committee: Policy Statement – Early Childhood Caries in Indigenous Communities. *Pediatrics* 2011; 127: 1190-1198. 5. Acs G, Shulman R, Ng MW, Chussid S: The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatr Dent* 1999; 21: 109-113. 6. Thomson WM: Socioeconomic inequalities in oral health in childhood and adulthood in a birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 345-353. 7. van Houte J, Gibbs G, Butera C: Oral flora of children with "nursing bottle caries". *Journal of Dental Research* 1982; 62: 382-385. 8. 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. 9. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P et al.:

Dental caries and its relationships to bacterial infection, hypoplasia, diet and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 295-306. 10. Opydo-Szymaczek J, Borysewicz-Lewicka M: Opieka stomatologiczna nad kobietą w ciąży w aspekcie profilaktyki próchnicy – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomat* 2005; 58(3): 188-193. 11. Wan AK, Seow WK, Purdie DM et al.: A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res* 2003; 82: 504-508. 12. Council on Clinical Affairs: Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents, adopted 2001, revised 2006, 2010, Official but unformatted. 13. Qiong Z, Xiurong Q, Man Q, Lihong G: Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in 3-4-year-old children with severe caries or without caries. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21: 422-431. 14. Argimon S, Caufield P: Distribution of Putative Virulence Genes in *Streptococcus mutans* Strains Does Not Correlate with Caries Experience. *Journal of Clinical Microbiology* 2011; 49: 984-992. 15. Tanner AC, Mathney JM, Kent RL et al.: Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 1464-1474. 16. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR et al.: Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 1407-1417. 17. Downes J, Mantzourani M, Beighton D et al.: *Scardovia wiggisiae* sp. nov., isolated from the human oral cavity and clinical material, and emended descriptions of the genus *Scardovia* and *Scardovia inopinata*. *Int J Syst Evol Microbiol* 2011; 61: 25-29. 18. Jian W, Dong X: Transfer of *Bifidobacterium inopinatum* and *Bifidobacterium denticolens* to *Scardovia inopinata* gen. nov., comb. nov., and *Parascardovia denticolens* gen. nov., comb. nov., respectively. *Int J Syst Evol Microbiol* 2002; 52: 809-812. 19. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ et al.: Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1001-1009. 20. Tanner AC, Sonis AL, Lif Holgersson P et al.: White-spot Lesions and Gingivitis Microbiotas in Orthodontic Patients. *J Dent Res* 2012; 91(9): 853-858. 21. Tanner AC, Kent, Jr RL, Lif Holgersson P et al.: Microbiota of Severe Early Childhood Caries before and after Therapy. *J Dent Res* 2011; 90(11): 1298-1305. 22. Kanasi E, Dewhirst FE, Chalmers NI et al.: Clonal Analysis of the Microbiota of Severe Early Childhood Caries. *Caries Res* 2010; 44: 485-497. 23. Chalmers NI, Palmer RJ Jr, Cisar JO, Kolenbrander PE: Characterization of a *Streptococcus* sp. – *Veillonella* sp. community micro-manipulated from dental plaque. *J Bacteriol* 2008; 190: 8145-8154. 24. Badet C, Thebaud NB: Ecology of Lactobacilli in the Oral Cavity: A Review of Literature. *The Open Microbiology Journal* 2008; 2: 38-48. 25. Owen OW: A study of bacterial counts (lactobacilli) in saliva related to orthodontic appliances. *Amer J Orthodont* 1949; 35: 672-678. 26. Beighton D, Brailsford S, Samaranyake LP et al.: A multi-country comparison of caries-associated microflora in demographically diverse children. *Community Dent Health* 2004; 21 (suppl. 1): 96-101. 27. Nase L, Hatakka K, Savilahti E et al.: Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Res* 2001; 35(6): 412-420. 28. Yli-Knuuttila H, Snall J, Kari K, Meurman JH: Colonization of *Lactobacillus rhamnosus* GG in the oral cavity. *Oral Microbiol Immunol* 2006; 21(2): 129-131.

nadesłano: 10.07.2014

zaakceptowano do druku: 26.09.2014

Adres do korespondencji:

*Katarzyna Kochman

Zakład Stomatologii Dziecięcej WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: +48 (22) 502-20-31

e-mail: pedodoncja@wum.edu.pl