

Defekty rozwojowe szkliwa u młodzieży w wieku 18 lat w Polsce: rozpowszechnienie i wybrane czynniki socjodemograficzne. Badania przekrojowe**

¹Zakład Stomatologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

²Katedra Doświadczalnictwa i Bioinformatyki, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Kierownik Katedry: prof. dr hab. inż. Krzysztof Pawłowski

³Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Kierownik Katedry i Zakładu: prof. dr hab. n. med. Urszula Kaczmarek

SŁOWA KLUCZOWE

defekty rozwojowe szkliwa, hipoplazja, wskaźnik DDE, wskaźnik Deana

STRESZCZENIE

Wstęp. Brak aktualnych badań epidemiologicznych utrudnia ocenę skali problemu zdrowotnego, jakim są defekty rozwojowe szkliwa u młodzieży w Polsce.

Cel pracy. Ocena występowania defektów rozwojowych szkliwa w uzębieniu stałym u osób w wieku 18 lat w Polsce z uwzględnieniem wpływu wybranych czynników socjodemograficznych.

Materiał i metody. Do badań przekrojowych w 2017 roku kwalifikowano osoby w wieku 18 lat uczęszczające do szkół w 16 województwach Polski, wyłonionych losowaniem wielowarstwowym. Czynniki socjodemograficzne (płeć, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia rodziców, status ekonomiczny) oceniano badaniem ankietowym. Stan uzębienia z zastosowaniem DDE Index w modyfikacji Clarksona i wskaźnika Deana oceniali lekarze dentyści po szkoleniu i kalibracji. Przed rozpoczęciem badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (KB/134/2017 z dnia 6.06.2017 r.).

Wyniki. Zbadano 1611 osób (52,6% dziewcząt, 50,5% mieszkańców wsi). Defekty rozwojowe szkliwa zębów obserwowano u 16,3%, najczęściej o charakterze zmętnień ograniczonych (10,4%). U 2,7% osób kwalifikowano je jako fluorozę, najczęściej wątpliwą. Defekty częściej dotyczyły przyśrodkowych zębów siecznych i pierwszych zębów przedtrzonowych szczęki niż pozostałych zębów. U 2,5% badanych były to wady pojedynczych zębów, u 0,6% obejmowały całe uzębienie. Defekty nieklasyfikowane jako fluorozę występowały częściej u osób płci męskiej. Istniały istotne statystycznie różnice w częstości występowania defektów między województwami. Najczęściej obserwowano je w województwach położonych w południowej części kraju. Nie miały natomiast wpływu inne czynniki socjodemograficzne.

Wnioski. Przewaga występowania zmętnień ograniczonych wskazuje na duże znaczenie czynników miejscowych w etiologii defektów rozwojowych szkliwa zębów stałych w Polsce. Rzadko spotykaną wadą jest fluorozę zębów. Brak znaczenia czynników socjoekonomicznych i zróżnicowanie występowania DDE w różnych regionach Polski wskazują na potrzebę badań identyfikujących czynniki ryzyka związane z położeniem geograficznym.

**Projekt finansowany przez Ministerstwo Zdrowia, nr umowy 11/1/2017/1210/641.

WPROWADZENIE

Defekty rozwojowe szkliwa zębów (ang. *developmental defects of tooth enamel* – DDE) stanowią istotny problem zdrowotny, obniżający jakość życia człowieka. Mogą wpływać na estetykę i zwiększać wrażliwość zębów, predysponować do rozwoju próchnicy, starć i erozji zębów (1-3). W badaniach młodzieży w wieku 16 lat z powodu obecności DDE 18,8% badanych unikało odświeżania zębów podczas uśmiechu, 8,7% spotykania się z przyjaciółmi, a 5,7% doświadczyło wyśmiewania przez rówieśników (4).

Defekty rozwojowe szkliwa mogą mieć charakter zmian ilościowych, manifestujących się ścieńczeniem lub zlokalizowanym brakiem szkliwa (hipoplazja), lub jakościowych, powodujących nieprzezroczystości szkliwa (zmętnienia) lub przebarwienia (1, 2). W zależności od czynnika przyczynowego działającego w czasie enamelogenezy i czasu jego działania mogą pojawić się w całym uzębieniu, dotyczyć pojedynczych zębów stałych są często następstwem urazu lub infekcji, np. zęba mlecznego (5, 6). W przypadku zmian obejmujących grupę zębów lub całe uzębienie należy wziąć pod uwagę wpływ różnorodnych czynników genetycznych i środowiskowych (7-21). Wśród nich wymienia się zanieczyszczenie środowiska życia oraz niski status socjoekonomiczny (13-21).

Ogólnopolskie badania oceniające występowanie defektów rozwojowych szkliwa zębów stałych u młodzieży przeprowadzone w 1990 roku potwierdziły znaczenie zawartości fluoru w wodzie pitnej i czynników ogólnoustrojowych w etiologii DDE (12, 22). Badaniami objęto wówczas młodzież mieszkającą w miejscowościach z naturalną zawartością fluoru w wodzie pitnej oraz z wodą sztucznie fluorkowaną. Od 1996 roku w Polsce woda nie jest sztucznie fluorkowana. Dlatego niezbędna jest aktualizacja danych epidemiologicznych.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena występowania defektów rozwojowych szkliwa w uzębieniu stałym u osób w wieku 18 lat w Polsce z uwzględnieniem wpływu wybranych czynników socjodemograficznych.

MATERIAŁ I METODY

Do badań ankietowych i klinicznych kwalifikowano osoby w wieku 18 lat, uczniów szkół branżowych i średnich z terenu całej Polski, które wyraziły pisemną zgodę na udział w badaniu. Szkoły zostały wyłonione w losowaniu wielowarstwowym. W każdym z województw wylosowano powiaty, gminy, następnie szkoły.

Badania były prowadzone według kryteriów WHO (23) przez 22 lekarzy dentyków po uprzednim szkoleniu i kalibracji. Zgodność ocen między badaczem referencyjnym a pozostałymi badaczami mieściła się w zakresie od 0,802 do 1,00 współczynnika kappa Cohena. Natomiast zgodność powtórnych ocen tego samego badacza wynosiła 0,998.

Badanie ankietowe przeprowadzono w oparciu o przygotowany kwestionariusz uwzględniający: płeć badanych, miejsce zamieszkania (miasto, wieś, województwo), poziom wykształcenia rodziców oraz status ekonomiczny rodziny w opinii badanego.

W klinicznym badaniu zębów, przeprowadzonym w świetle sztucznym przy użyciu sondy WHO 621, oceniano obecność i rodzaj defektów rozwojowych szkliwa oraz ich rozmieszczenie w uzębieniu. Defekty rozwojowe szkliwa klasyfikowano w oparciu o ich wygląd makroskopowy według wskaźnika DDE Index zmodyfikowanego przez Clarksona jako zmętnienie rozlane lub ograniczone, hipoplazja, przebarwienie i inne (więcej niż jeden defekt; kombinacja zmian) (24). W grupie zmian o charakterze hipoplazji uwzględniano: hipoplazję dołkową (ang. *pits*), rowkową (ang. *groves*), brak szkliwa (ang. *missing enamel*) na powierzchni zęba i brzegu siecznego. Zgodnie z zaleceniami WHO w ocenie fluorozę zębów posłużono się wskaźnikiem Deana (25).

Przed rozpoczęciem badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (KB/134/2017 z dnia 6.06.2017 r.).

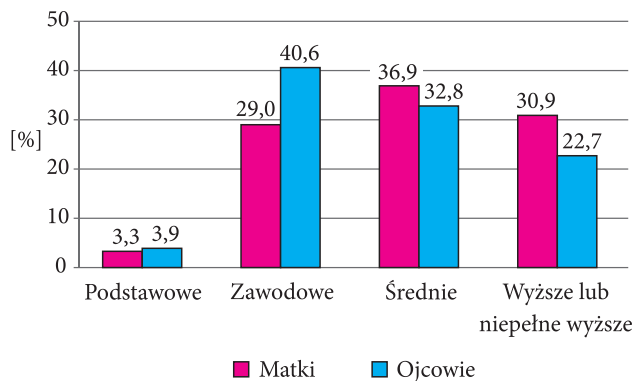
Wyniki badań poddano analizie statystycznej. Porównania średnich między dwiema grupami (miasto vs. wieś lub porównania płci) przeprowadzono z użyciem testu t, natomiast porównania udziałów procentowych z użyciem testu chi-kwadrat. Przyjęto poziom istotności statystycznej $p \leq 0,05$. Analizy statystyczne przeprowadzono w programie Statistica v. 12.0.

WYNIKI

Zbadano łącznie 1611 osób w wieku 18 lat, w tym 847 dziewcząt (52,6%) i 764 chłopców (47,4%). 797 (49,5%) zamieszkiwało rejon miejski, a 814 (50,5%) rejon wiejski. Liczba badanych w województwach wahała się od 99 w województwie łódzkim do 110 w małopolskim (średnio $100,68 \pm 2,52$). Sytuację materialną rodzin badani najczęściej oceniali jako przeciętną (55,5%), następnie powyżej przeciętnej (23,7%) i najrzadziej jako poniżej przeciętnej (2,9%). Informacji na temat sytuacji materialnej nie podało 17,9% badanych. Poziom wykształcenia rodziców przedstawiono na rycinie 1.

Defekty rozwojowe szkliwa stwierdzono u 16,3% badanych, w tym u 2,7% rozpoznano je jako fluorozę zębów. Częstość ich występowania i średnie liczby zębów nimi dotkniętych przedstawia tabela 1. Najczęściej obserwowanym rodzajem defektu szkliwa były zmętnienia ograniczone (168/10,4%), rzadziej zmętnienia rozlane (65/4,0%), hipoplazja szkliwa (25/1,6%), przebarwienia (2/0,1%) i kombinacje zmian (10/0,6%). Spośród 26 odnotowanych przypadków hipoplazji najczęściej obserwowano powierzchnię (n = 14; 53,8%) i dołkową (n = 9, 34,6%), rzadziej rowkową (n = 2; 7,7%) i brzegu siecznego (n = 1; 3,9%).

Zmętnienia ograniczone dotyczyły 1,8% wszystkich badanych zębów, rozlane 1,2%, hipoplazja 0,1%. Defekty



Ryc. 1. Poziom wykształcenia rodziców osób badanych w wieku 18 lat

częściej obejmowały szkliwo zębów siecznych przyśrodkowych i pierwszych przedtrzonowych szczęki niż pozostałych zębów (ryc. 2). Rozmieszczenie zmętnień rozlanych w uzębieniu było bardziej równomierne w porównaniu z rozmieszczeniem zmętnień ograniczonych i hipoplazji szkliwa.

Defekty szkliwa pojedynczych zębów zaobserwowano u 41 osób (2,5%), w tym u 33 (2%) były to zmętnienia ograniczone, a u 8 (0,5%) hipoplazja szkliwa. Najczęściej dotyczyły zębów siecznych szczęki (1,7%), rzadziej zębów przedtrzonowych szczęki (0,8%) i żuchwy (0,1%). Wady obejmujące całe uzębienie występowały u 9 badanych (0,6%). U 4 (0,25%) były to zmętnienia rozlane, u 3 (0,19%) zmętnienia ograniczone, u 2 (0,12%) kombinacja zmian.

W badanej grupie osób 18-letnich nie obserwowano fluorozy umiarkowanej i ciężkiej. Większość przypadków fluorozy sklasyfikowano jako wątpliwą (1,5%), rzadziej bardzo łagodną (0,9%) i bardzo rzadko jako łagodną (0,2%).

Częstość występowania i średnia liczba zębów z rozwojowymi defektami szkliwa nieklasyfikowanymi jako

fluoroza były istotnie większe u badanych płci męskiej (tab. 1). Nie odnotowano podobnych różnic w odniesieniu do zmian rozpoznawanych jako fluoroza z wyjątkiem fluorozy wątpliwej, która występowała częściej u dziewcząt niż chłopców (2,1 vs. 0,8%; $p = 0,027$).

Częstość występowania DDE w poszczególnych województwach wahała się od 0% w województwie lubelskim do 63,6% w małopolskim ($p < 0,001$). Zmiany o charakterze fluorozy zanotowano wyłącznie w województwach pomorskim (Wejherowo), kujawsko-pomorskim, zachodniopomorskim (Szczecin), śląskim (Jastrzębie-Zdrój), dolnośląskim (Oława), warmińsko-mazurskim (Elbląg), opolskim (Krapkowice) i małopolskim (Tarnów) (ryc. 3). Fluoroza łagodna występowała łącznie u 4 badanych: u 3 mieszkańców województwa dolnośląskiego (Oława) i 1 osoby z województwa pomorskiego (Wejherowo) (tab. 2).

Analiza korelacji Spearmana nie potwierdziła związku między występowaniem defektów rozwojowych szkliwa i ich rodzajem a poziomem wykształcenia rodziców badanych i statusem ekonomicznym rodziny.

DYSKUSJA

Zgodnie z wynikami badań publikowanych od 2000 roku częstość występowania rozwojowych defektów szkliwa w krajach rozwiniętych waha się od 6,7% w wieku 8-12 lat (21) do 67,1% w wieku 16 lat (4). W badanej przez nas populacji osób w wieku 18 lat odnotowano je u 16,7% ogółu badanych, co mieści się w zakresie częstości występowania zmian wśród nastolatków w krajach europejskich (8% w Portugalii (26), 32,8% w Bośni i Hercegowinie (27), 51,2% w Hiszpanii (9)). W innych regionach świata ich frekwencja u młodzieży wynosiła 46,4% w Brazylii (28), 35,2% w Hongkongu (15), 29-57% na Sri Lance (16) i 66,2% w Indiach (29).

Tab. 1. Występowanie wad rozwojowych szkliwa w całej badanej populacji osób 18-letnich z uwzględnieniem rejonu zamieszkania (miasto/wieś) i płci

	Defekty rozwojowe szkliwa ogółem		Defekty nieklasyfikowane jako fluoroza		Fluoroza zębów	
	liczba osób/%	średnia liczba zębów \pm SD	liczba osób/%	średnia liczba zębów \pm SD	liczba osób/%	średnia liczba zębów \pm SD
miasto	143/17,9%	1,32 \pm 5,02	119/14,9%	0,91 \pm 3,34	24/3,0%	0,41 \pm 2,76
wieś	120/14,7%	1,09 \pm 4,73	101/12,4%	0,79 \pm 3,34	19/2,3%	0,30 \pm 2,29
p	0,082	0,338	0,140	0,472	0,399	0,371
kobiety	130/15,3%	1,11 \pm 4,82	102/12,0%	0,69 \pm 2,88	28/3,3%	0,42 \pm 2,70
mężczyźni	133/17,4%	1,31 \pm 4,95	118/15,4%	1,03 \pm 3,78	15/2,0%	0,28 \pm 2,33
p	0,264	0,410	0,047*	0,041*	0,095	0,271
ogółem	263/16,3%	1,21 \pm 4,88	220/13,7%	0,85 \pm 3,34	43/2,7%	0,35 \pm 2,53

*istotność statystyczna

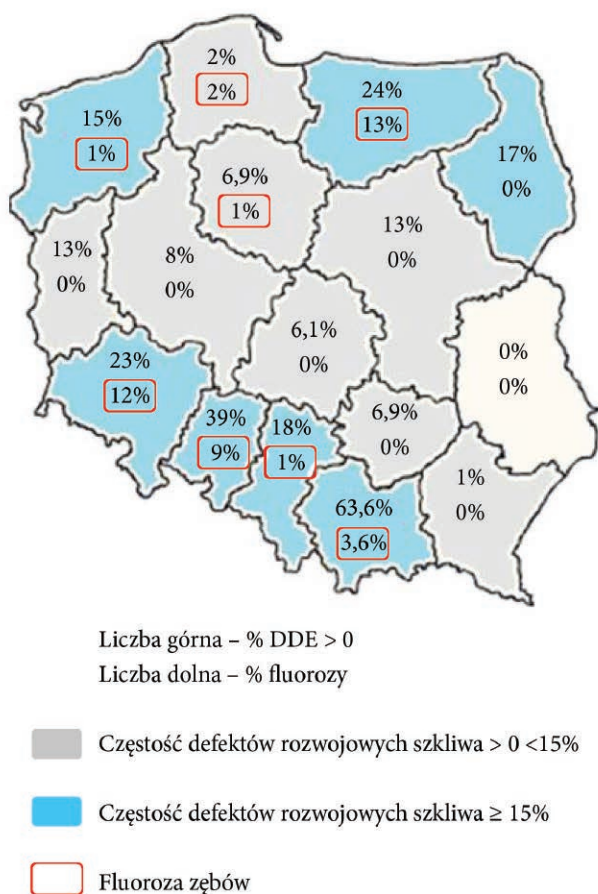


Ryc. 2. Rozmieszczenie defektów szkliwa w uzębieniu w odniesieniu do poszczególnych zębów w całej badanej populacji osób w wieku 18 lat

U badanych najczęściej występującymi defektami rozwojowymi szkliwa były zmętnienia, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa. W badanej przez nas grupie były to głównie zmętnienia ograniczone, które stanowiły 64,4% zaobserwowanych zmian. Podobne wyniki uzyskali Ravindran i Saji (30). U badanych przez nich osób w wieku 12-15 lat najczęstszym defektem były zmętnienia ograniczone, a najmniej częstym kombinacje zmętnień rozlanych i hipoplazji lub kombinacje zmętnień ograniczonych, rozlanych i hipoplazji (30). U nastolatków w Hiszpanii zmętnienia ograniczone dotyczyły 4,4% badanych zębów, rozlane 3,3%, a hipoplazja 0,8% (9). W przeciwieństwie do cytowanych badań w grupie młodzieży badanej przez Sujak i wsp. zmętnienia rozlane stanowiły 63,5% obserwowanych DDE (4). Podobnie Chauhan i Chauhan stwierdzili w Indiach, że najczęstszą wadą było zmętnienie rozlane (25,3%), następnie zmętnienie ograniczone (23,1%), najrzadziej obserwowano niedorozwój szkliwa (2,9%) (29).

W badanej przez nas grupie rozwojowe defekty szkliwa dotyczyły części zębów siecznych przyśrodkowych i przedtrzonowych szczęki. Z wielu badań wynika, że rozwojowe defekty szkliwa w uzębieniu stałym najczęściej występują w zębach siecznych przyśrodkowych. Drugą co do częstości lokalizacją zmian były jednak zęby stałe pierwsze trzonowe, nie zęby przedtrzonowe (1, 9, 31-34). W badaniach Ravindran i Saji ząb prawy pierwszy przedtrzonowy szczęki był najrzadszą lokalizacją rozwojowych defektów szkliwa (30).

Zróznicowanie danych dotyczących rozmieszczenia defektów szkliwa w uzębieniu może być skutkiem odmiennej ich etiologii, o czym świadczą różnice w częstości występowania zmętnień ograniczonych i rozlanych, wieku badanych i stosowanej metodyki badań. Większość cytowanych badań zostało przeprowadzonych w młodszych wiekowo grupach dzieci i młodzieży. Na rozmieszczenie zmian w grupie osób w wieku 18 lat wpłynął także fakt,



Ryc. 3. Częstość występowania wad rozwojowych szkliwa ogółem i klasyfikowanych jako fluoroza zębów u osób 18-letnich w województwach

że u 12,1% z nich odnotowano brak co najmniej jednego zęba stałego, najczęściej pierwszego zęba trzonowego (35). W badaniu własnym najczęściej obserwowano zmętnienia ograniczone. U co piątej osoby defekt ten dotyczył pojedynczego zęba siecznego lub przedtrzonowego, co wskazuje na duże znaczenie lokalnych czynników przyczynowych. Rozmieszczenie zmętnień rozlanych w uzębieniu, które są najczęściej związane z ogólnoustrojowym działaniem czynników przyczynowych, było bardziej równomierne niż zmętnień ograniczonych i hipoplazji szkliwa. Jednym z takich czynników jest nadmierna ekspozycja na fluor. Wykazano wzrost częstości występowania rozwojowych defektów szkliwa wraz ze wzrostem poziomu fluoru w wodzie pitnej. W badaniach przeprowadzonych przez Ekanayake i van der Hoek częstość defektów rozwojowych szkliwa zwiększała się od 29% przy zawartości fluoru w wodzie pitnej < 0,3 mg/l, przez 35% przy zawartości w przedziale 0,3-0,5 mgF/l, 43% w przedziale 0,5-0,7 mgF/l, do 57% przy zawartości > 0,7 mgF/l (16). Balmer i wsp. porównując częstość rozwojowych defektów szkliwa w Sidney w Australii (w wodzie pitnej 0,9-1,5 mgF/l) i Leeds w Wielkiej Brytanii (w wodzie pitnej < 0,1 mgF/l), odnotowali nie tylko większą frekwencję rozwojowych defektów szkliwa w Australii, ale także większy odsetek zębów dotkniętych zmianami (51,6 vs 27,3%) (14). Nieco inne wyniki uzyskali autorzy w badaniach ogólnopolskich oceniających występowanie rozwojowych defektów szkliwa w zębach stałych, które przeprowadzono 27 lat temu w grupie młodzieży w wieku 12-14 lat (22). Zwraca w nich uwagę duże zróżnicowanie częstości występowania rozwojowych defektów szkliwa w różnych regionach kraju bez względu na zawartość fluoru w wodzie pitnej. W rejonie ze śladową zawartością fluoru frekwencja zmian wahała się od

Tab. 2. Stopień nasilenia fluorozy zębów u osób 18-letnich w województwach

Województwo	Brak fluorozy	Fluoroza wątpliwa	Fluoroza	
			bardzo łagodna	łagodna
n/%				
warmińsko-mazurskie	87/87,0%	11/11,0%	2/2,0%	0/0,0%
dolnośląskie	88/88,0%	5/5,0%	4/4,0%	3/3,0%
opolskie	91/91,0%	1/1,0%	8/8,0%	0/0,0%
małopolskie	106/96,4%	4/3,6%	0/0,0%	0/0,0%
pomorskie	98/98,0%	1/1,0%	0/0,0%	1/1,0%
śląskie	99/99,0%	0/0,0%	1/1,0%	0/0,0%
kujawsko-pomorskie	100/99,0%	1/1,0%	0/0,0%	0/0,0%
zachodniopomorskie	99/99,0%	1/1,0%	0/0,0%	0/0,0%
p	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	0,002*

15,00% (Zabrze), przez 35,83% (Kraków) i 38,52% (Oleśnica), do 81,66% (Lublin – część z wodą niefluorkowaną). W rejonie wody sztucznie fluorkowanej (1,0 ppm F) częstość występowania defektów szkliwa wynosiła od 31,66% (Rabka) do 56,66% (Lublin – rejon fluorkowany) i 56,85% (Wrocław). W rejonie ponadoptimalnej naturalnej zawartości fluoru w wodzie frekwencja defektów wynosiła 60,00% (Lubliniec 1,6 ppm F) i 97,00% (Nysa \geq 4 ppm F) (22).

Natomiast w badaniach własnych częstość występowania fluorozy zębów wyniosła 2,7%, przy czym ponad połowę przypadków sklasyfikowano jako postać wątpliwą. Tylko u 0,2% ogółu badanych rozpoznano fluorozę łagodną. Za fluorozę zębów uznano 16,3% wszystkich zaburzeń rozwojowych. Polska należy do krajów, gdzie poziom fluoru w wodzie pitnej w przeważającej części terytorium jest niski ($<$ 0,5 ppm F/l).

Poza przytaczanymi wyżej wynikami badań ogólnopolskich z 1990 roku, o obecności fluorozy zębów donoszono w publikacjach prezentujących dane badań lokalnych, przeprowadzanych głównie w miejscowościach o ponadoptimalnej zawartości fluoru w wodzie pitnej. Wochna-Sobańska i wsp. obecność fluorozy zębów stwierdzili u 18,2; 33,4 i 35,7% młodzieży w wieku 12 lat mieszkającej w miejscowościach, gdzie poziom fluoru w wodzie pitnej wyniósł odpowiednio: 1,25; 1,35 i 1,60 mg/l oraz jej brak przy poziomie fluoru 0,25 mg/l (36). Wiadomo, że fluoroza może wystąpić nawet na terenach o niskiej zawartości fluoru, co jest związane z ekspozycją na fluor pochodzący z innych źródeł, np. ze środków profilaktycznych i produktów spożywczych. Wykazano większe ryzyko powstawania hipoplazji szkliwa zębów stałych u dzieci, u których w pierwszych trzech latach życia stosowano pastę do zębów dla dorosłych (19). Z drugiej strony Wong i wsp. nie potwierdzili istotnej statystycznie zależności między występowaniem DDE a nawykami higienicznymi, w tym wiekiem dziecka, w którym rozpoczęto używanie pasty do zębów, rodzajem pasty do zębów, jej ilością nakładaną na szczoteczkę i częstością szczotkowania zębów (15). Udowodniono natomiast, że przygotowanie mleka modyfikowanego na bazie wody z zawartością fluorków powyżej 0,5 mg/l może być przyczyną nadmiernej dziennej podaży fluorków u niemowląt (37). Możliwość nadmiernej ekspozycji niemowląt na fluor nawet przy optymalnej jego zawartości w wodzie potwierdzają badania przeprowadzone w województwie wielkopolskim. Przy zawartości fluoru w wodzie pitnej nieprzekraczającej 0,4 mg/l fluorozę rozpoznano u 17% dzieci i młodzieży w wieku 6-14 lat, w tym 11% badanych miało zmiany zlokalizowane w pierwszych zębach trzonowych i zębach siecznych stałych (38). Zgodnie z ostatnim systematycznym przeglądem piśmiennictwa opublikowanym w 2015 roku częstość występowania

fluorozy zębów o znaczeniu estetycznym wynosi 8% przy 0,1 mgF/l wody pitnej, 12% przy 0,7 mgF/l i 15% przy 1 mgF/l. Warto podkreślić, że według autorów najłagodniejsza postać fluorozy jest widoczna tylko dla przeszkolonych badaczy i nie wpływa na estetykę (39).

Zauważono duże zróżnicowanie częstości występowania defektów rozwojowych szkliwa w różnych regionach kraju, w tym także fluorozy. Odsetki osób z defektami rozwojowymi szkliwa były wyższe w południowej i północnej części kraju w porównaniu z centrum Polski. Nie stwierdzono ich obecności u żadnego z badanych w województwie lubelskim i aż u 63,6% w małopolskim. W województwach południowej części kraju (dolnośląskie, opolskie i małopolskie) oraz w części północnej (warmińsko-mazurskie) najwyższe były także odsetki osób ze zmianami rozpoznawanymi jako fluoroza zębów. W pozostałych województwach odsetki te wahały się od 0 do 2%.

Jedną z przyczyn dużego zróżnicowania częstości występowania defektów rozwojowych szkliwa w różnych regionach świata, a nawet kraju, może być wpływ czynników socjodemograficznych dotyczących warunków środowiskowych, stylu życia, sposobu odżywiania itp. W naszych badaniach nie występowały istotne statystycznie różnice w częstości występowania rozwojowych defektów szkliwa w środowisku miejskim i wiejskim oraz w zależności od płci, chociaż odsetki osób płci męskiej i mieszkańców miast z defektami rozwojowymi szkliwa były większe niż osób płci żeńskiej i mieszkańców wsi. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy (40, 41). Nie miały także wpływu poziom wykształcenia rodziców i status ekonomiczny. W badaniach Forda i wsp. status socjoekonomiczny okazał się istotnym czynnikiem ryzyka hipoplazji szkliwa zębów stałych (19). Jednakże Wong i wsp. nie potwierdzili tej współzależności, wskazując na trudności w uzyskaniu retrospektywnie wiarygodnych informacji na temat możliwych czynników przyczynowych rozwojowych defektów szkliwa i potrzebę dalszych badań (15).

WNIOSKI

Przewaga występowania zmętnień ograniczonych nad innymi rodzajami defektów w ogólnej populacji osób w wieku 18 lat, często dotyczących pojedynczych zębów, wskazuje na duże znaczenie czynników miejscowych w etiologii defektów rozwojowych szkliwa zębów stałych w Polsce. Rzadko spotykanym rodzajem wady szkliwa jest fluoroza zębów, w większości rozpoznawana jako wątpliwa.

Brak związku czynników socjoekonomicznych ze zróżnicowaniem występowania rozwojowych defektów szkliwa w różnych regionach Polski wskazuje na potrzebę badań ukierunkowanych na identyfikację czynników ryzyka w powiązaniu z regionem geograficznym.

KONFLIKT INTERESÓW

Brak konfliktu interesów

ADRES DO KORESPONDENCJI

*Dorota Olczak-Kowalczyk
Zakład Stomatologii Dziecięcej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: +48 (22) 502-20-31
pedodoncja@wum.edu.pl

PIŚMIENNICTWO

1. Seow WK: Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J* 2014; 59 (1 suppl.): 143-154.
2. Wright JT: Normal formation and development defects of the human dentition. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47(5): 975-1000.
3. Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM: Developmental enamel defects and their impact on child oral health-related quality of life. *Braz Oral Res* 2011; 25(6): 531-537.
4. Sujak SL, Abdul Kadir R, Dom TNM: Esthetic perception and psychosocial impact of developmental enamel defects among Malaysian adolescents. *J Oral Sci* 2004; 46(4): 221-226.
5. Sleiter R, von Arx T: Developmental disorders of permanent teeth after injuries of their primary predecessors. A retrospective study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2002; 112(3): 214-219.
6. Holan G, Topf J, Fuks AB: Effect of root canal infection and treatment of traumatized primary incisors on their permanent successors. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8(1): 12-15.
7. Gisoo FF, Mohseni A: Prevalence study of etiologies of developmental defects of enamel of first permanent molar among six to seven years old children. *Curr Res Dent* 2010; 1: 19-22.
8. Enache R, Maxim A, Păsăreanu M: Risk factors involved in the development of enamel defects. *J Roman Med Dents* 2010; 14: 71-74.
9. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M et al.: Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18(2): 187-193.
10. Olczak-Kowalczyk D, Danko M, Banaś E et al.: Parenteral nutrition in childhood and consequences for dentition and gingivae. *Eur J Paediatr Dent* 2017; 18(1): 69-76.
11. Krasuska-Sławińska E, Brożyna A, Dembowska-Bagińska B, Olczak-Kowalczyk D: Antineoplastic chemotherapy and congenital tooth abnormalities in children and adolescents. *Contemp Oncol (Pozn)* 2016; 20(5): 394-401.
12. Kaczmarek U, Potoczek S, Nowak-Malinowska H et al.: Zaburzenia mineralizacji twardych tkanek zębów w wybranych grupach wieku u dzieci polskich. Badania ankietowe u dzieci w wieku 7-8 lat z zaburzeniami i bez zaburzeń mineralizacji. *Czas Stomatol* 1992; 45(6-7): 309-312.
13. Wozniak K: Developmental abnormalities of mineralization in populations with varying exposure to fluorine compounds. *Ann Acad Med Stetin* 2000; 46: 305-315.
14. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ: Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6(4): 209-212.
15. Wong HM, McGrath C, Lo EC, King NM: Association between developmental defects of enamel and different concentrations of fluoride in the public water supply. *Caries Res* 2006; 40(6): 481-486.
16. Ekanayake L, van der Hoek W: Prevalence and distribution of enamel defects and dental caries in a region with different concentrations of fluoride in drinking water in Sri Lanka. *Int Dent J* 2003; 53(4): 243-248.
17. Janja J, Sovcikova E, Kočan A et al.: Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere* 2007; 67(9): 350-354.
18. Jan J, Vrbic V: Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 2000; 34(6): 469-473.
19. Ford D, Seow WK, Kazoullis S et al.: A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent teeth. *Pediatr Dent* 2009; 31(5): 382-388.
20. Basha S, Mohamed RN, Swamy HS: Prevalence and associated factors to developmental defects of enamel in primary and permanent dentition. *Oral Health Dent Manag* 2014; 13(3): 588-594.
21. Păsăreanu M, Florea C: Risk factors involvement in enamel dental dysplasia. *J De Med Prevent* 2001; 9: 13-17.
22. Kaczmarek U, Potoczek S, Malepszy A et al.: Zaburzenia mineralizacji twardych tkanek zębów w wybranych grupach wieku u dzieci polskich. Frekwencja zaburzeń mineralizacji u badanych w poszczególnych podgrupach rejonów o różnej zawartości fluoru w wodzie do picia. *Czas Stomatol* 1992; 45(4): 210-213.
23. WHO: Oral Health Surveys. Basic Methods. 5th ed. Geneva 2013.

24. Clarkson J, O'Mullane DM: A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res* 1988; 68(3): 445-450.
25. Dean HT: Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1934; 21: 1421-1426.
26. de Almeida CM, Petersen PE, André SJ, Toscano A: Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal. *Community Dent Health* 2003; 20(4): 211-216.
27. Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N: Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 228-231.
28. Hoffmann RH, de Sousa M da L, Cypriano S: Prevalence of enamel defects and the relationship to dental caries in deciduous and permanent dentition in Indaiatuba, São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica* 2007; 23(2): 435-444.
29. Chauhan D, Chauhan T: Prevalence of developmental defects of enamel in mixed and permanent dentition of 9 and 12 year old children of Himachal Pradesh, India: A cross sectional study. *Int J Health Allied Sci* 2013; 2: 185-188.
30. Ravindran R, Saji AM: Prevalence of the developmental defects of the enamel in children aged 12-15 years in Kollam district. *J Int Soc Prev Community Dent* 2016; 6(1): 28-33.
31. Arrow P: Prevalence of dental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Aust Dent J* 2008; 53(3): 250-259.
32. Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM: Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatr Dent* 2003; 25(3): 235-239.
33. Mackay TD, Thomson WM: Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J* 2005; 101(2): 35-43.
34. Kanagaratnam S, Schluter P, Durward C et al.: Enamel defects and dental caries in 9-year-old children living in fluoridated and nonfluoridated areas of Auckland, New Zealand. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37(3): 250-259.
35. Olczak-Kowalczyk D, Gozdowski D, Kaczmarek U: Wyniki stomatologicznych badań klinicznych młodzieży w wieku 18 lat i ich omówienie. [W:] Olczak-Kowalczyk D, Mielczarek A (red.): Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2016-2020. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań w populacji polskiej w wieku 3, 18 oraz 35-44 lata w 2017 roku. Dział Redakcji i Wydawnictw Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego 2018: 167-232.
36. Wochna-Sobańska M, Szydłowska-Walendowska B, Lubowiedzka-Gontarek B, Proc P: Występowanie fluorozy i próchnicy u 12-letnich dzieci zamieszkałych na terenach z ponadoptimalnym poziomem fluoru w wodzie pitnej. *Czas Stomatol* 2009; 62(3): 178-183.
37. Opydo-Szymaczek J: Fluoride Exposure from Diet in Infants and Young Children Fed with the Foodstuffs for Particular Nutritional Use. *Dent Med Probl* 2012; 49(2): 209-215.
38. Opydo-Szymaczek J, Gerreth K: Enamel fluorosis and its association with dental caries in a nonfluoridated community of Wielkopolska, Western Poland. *Fluoride* 2013; 46(4): 234-238.
39. Vargas-Ferreira F, Salas MMS, Nascimento GG et al.: Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2015; 43(6): 619-628.
40. Gopalakrishnan P, Vasani RS, Sarma PS et al.: Prevalence of dental fluorosis and associated risk factors in Alappuzha district, Kerala. *Natl Med J India* 1999; 12(3): 99-103.
41. Nik-Hussein N, Majid ZA, Mutalib KA et al.: Prevalence of developmental defects of enamel among 16-year-old children in Malaysia. *Ann Dent Univ Malaya* 1999; 6(1): 11-16.

nadesłano:

16.03.2018

zaakceptowano do druku:

6.04.2018