Nowa Stomatologia

ORGAN PRASOWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA STOMATOLOGII DZIECIĘCEJ
PRESS ORGAN OF THE POLISH SOCIETY OF PEDIATRIC DENTISTRY

Rok XXI
Vol. XXI

1/2016

kwartalnik
quarterly

styczeń-marzec
january-march

e - ISSN 1731-2450
p - ISSN 1426-6911

W numerze:
In this issue:

- Porównanie przydatności indykatora próchnicy w pracy klinicznej studentów III i V roku stomatologii
  A comparison of the usefulness of a caries indicator in the clinical practice of third-year and fifth-year dentistry students
- Ocena wpływu ozonoterapii i profilaktyki fluorkowej z zastosowaniem preparatu Fluor Protector na liczebność bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. płytki nazębnej u dzieci
  The evaluation of the impact of ozone therapy and Fluor Protector fluoride prevention on the number of Streptococcus mutans *and* Lactobacillus *spp., in children dental plaque*
- Korelacja pomiędzy utratą zębów a podwyższonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego w grupie dorosłych Polaków poniżej 70. roku życia – badanie kliniczno-kontrolne
  Correlation between tooth loss and an increased risk of myocardial infarction in adult Polish population below 70 years of age – a case-control study
- Rozpoznawanie i różnicowanie nieprawidłowości zębowych prowadzących do zaburzeń wyrzynania zębów na przykładzie zęba bliźniaczego
  Identification and differentiation of dental abnormalities leading to tooth eruption disturbances on the example of a geminated tooth
- Stanowisko polskich Ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży
  Consensus statement of Polish experts on individual caries prevention with fluoride in children and adolescents
- Początkowe zmiany demineralizacyjne – przyczyny powstawania, objawy, postępowanie terapeutyczne
  Incipient demineralisation lesions – causes, signs and therapeutic approach

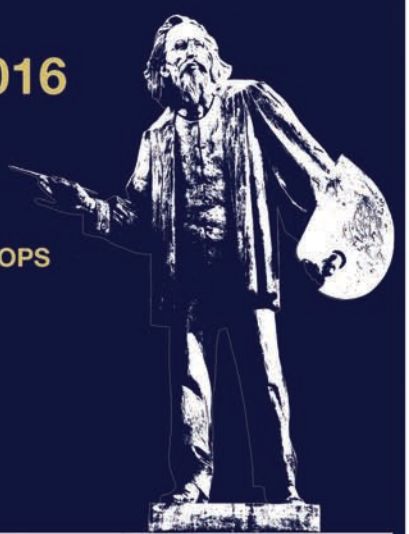
Czasopismo znajduje się na liście czasopism punktowanych Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (6 pkt) oraz jest indeksowane w Index Copernicus (66,43 pkt) i w bazie Polskiej Bibliografii Lekarskiej GBL. Artykuły są indeksowane w Google Scholar.

The journal is scored by the Ministry of Science and Higher Education (6), and indexed in Index Copernicus (66,43) and Polish Medical Bibliography of CML. The articles are indexed in Google Scholar.

12TH WARSAW INTERNATIONAL MEDICAL CONGRESS FOR YOUNG SCIENTISTS

12TH WIMC
12TH WARSAW INTERNATIONAL MEDICAL CONGRESS

WARSAW
POLAND
MAY 12-15TH 2016



SCIENTIFIC SESSIONS
EXPERT LECTURES
WIDE SELECTION OF WORKSHOPS
SOCIAL PROGRAMME

www.wimc.wum.edu.pl

ORGANIZERS

MEDICAL UNIVERSITY OF WARSAW · STUDENTS' SCIENTIFIC ASSOCIATION OF THE MEDICAL UNIVERSITY OF WARSAW · IFMSA-Poland · INTERNATIONAL FEDERATION OF MEDICAL STUDENTS' ASSOCIATIONS POLAND · EMSA WARSAW · EUROPEAN MEDICAL STUDENTS' ASSOCIATION WARSAW · STUDENTS' GOVERNMENT OF THE MEDICAL UNIVERSITY OF WARSAW · WARSZAWSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY · PTSS WARSZAWA · POLISH ASSOCIATION OF DENTAL STUDENTS WARSAW

Wydawca
BORGIS®
Wydawnictwo Medyczne

Patronat
PTSD
POLSKIE TOWARZYSTWO STOMATOLOGII DZIECIĘCEJ

Nasi partnerzy
gsk · Akademia Aquafresh · Colgate · WRIGLEY
A Subsidiary of Mars, Incorporated

Spis treści
Contents

Prace oryginalne
Original papers

Porównanie przydatności indykatora próchnicy w pracy klinicznej studentów III i V roku stomatologii
A comparison of the usefulness of a caries indicator in the clinical practice of third-year and fifth-year dentistry students
Katarzyna Jankowska, Dagmara Piesiak-Pańczyszyn, Elżbieta Sołtan, Urszula Kanaffa-Kilijańska, Mirosława Kasiak 3

Ocena wpływu ozonoterapii i profilaktyki fluorkowej z zastosowaniem preparatu Fluor Protector na liczebność bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. płytki nazębnej u dzieci
The evaluation of the impact of ozone therapy and Fluor Protector fluoride prevention on the number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp., in children dental plaque
Lidia Pijankowska-Beksa, Agnieszka Kiryszewska, Janina Łucja Grzegorczyk, Joanna Szczepańska 12

Korelacja pomiędzy utratą zębów a podwyższonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego w grupie dorosłych Polaków poniżej 70. roku życia – badanie kliniczno-kontrolne
Correlation between tooth loss and an increased risk of myocardial infarction in adult Polish population below 70 years of age – a case-control study
Bartłomiej Górski, Ewa Nargiełło, Grzegorz Opolski, Ewa Grabowska, Renata Górska 30

Opis przypadku
Case report

Rozpoznawanie i różnicowanie nieprawidłowości zębowych prowadzących do zaburzeń wyrzynania zębów na przykładzie zęba bliźniaczego – opis przypadku
Identification and differentiation of dental abnormalities leading to tooth eruption disturbances on the example of a geminated tooth – case report
Ewa Iwanicka, Lidia Gefrerer, Wojciech Popowski 40

Prace poglądowe
Review papers

Stanowisko polskich Ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży
Consensus statement of Polish experts on individual caries prevention with fluoride in children and adolescents
Dorota Olczak-Kowalczyk, Maria Borysewicz-Lewicka, Barbara Adamowicz-Klepalska, Teresa Jackowska, Urszula Kaczmarek 47

Początkowe zmiany demineralizacyjne – przyczyny powstawania, objawy, postępowanie terapeutyczne
Incipient demineralisation lesions – causes, signs and therapeutic approach
Elżbieta Pels 74

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku *Nowa Stomatologia*
dostępny jest na stronie internetowej czasopisma www.nstomatologia.pl
Guide for contributors is available on www.nstomatologia.pl

Redaktor Naczelny
Editor-in-Chief
prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

Honorowy Redaktor Naczelny
Honorary Editor-in-Chief
prof. zw. dr hab. n. med. Maria Szpringer-Nodzak
dr n. med. Aleksander Remiszewski

Krajowa Rada Naukowa
National Scientific Board

prof. dr hab. n. med. Barbara Adamowicz-Klepalska
prof. dr hab. n. med. Maria Borysewicz-Lewicka
prof. dr hab. n. med. Urszula Kaczmarek
dr hab. n. med. Grażyna Marczuk-Kolada
prof. dr hab. n. med. Maria Mielnik-Błaszczak
dr hab. n. med. Lidia Postek-Stefańska
prof. dr hab. n. med. Magdalena Wochna-Sobańska

Redaktorzy tematyczni
Subject Editors

prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska (stomatologia dziecięca)
prof. dr hab. n. med. Wanda Stokowska (stomatologia zachowawcza)
prof. dr hab. n. med. Renata Górska (periodontologia)
prof. dr hab. n. med. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska (protetyka)
prof. dr hab. n. med. Andrzej Wojtowicz (chirurgia stomatologiczna)
dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska (ortodoncja)
prof. dr hab. n. med. Kazimierz Szopiński (radiologia)

Międzynarodowa Rada Naukowa
International Scientific Board

prof. Ana Graciela Buño (Urugwaj)
prof. Theodore Elides (Szwajcaria)
prof. Ivo Drizhal (Republika Czeska)
prof. Eliah Friedwald (Izrael)
prof. dr hab. n. med. István Gera (Węgry)
dr n. med. Marie Therese Hosey (Szkocja)
prof. Romana Koberova Ivancakova (Republika Czeska)
prof. Lisa Papagiannoulis (Grecja)
prof. Benjamin Peretz (Izrael)
prof. Geffrey Shaw (Wielka Brytania)
prof. Ilknur Tanboga (Turcja)
prof. dr Gerald Z. Wright (Kanada)

Kontakt z Wydawcą
Correspondence to the Publisher
Agnieszka Gortat (redaktor)
tel.: +48 602 287 179
a.gortat@borgis.pl

Reklama
Marketing and Advertising
Beata Dobrzyniecka
tel.: +48 602 531 313
b.dobrzyniecka@borgis.pl

Kontakt z Redakcją
Correspondence to the Editor
Angelika Kobylińska (sekretarz redakcji)
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: +48 (22) 502 20 31, fax: +48 (22) 502 20 30
nowastomatologia@borgis.pl

Redakcja
Editorial Office
Wydawnictwo Medyczne Borgis
ul. Ekologiczna 8 lok. 103, 02-798 Warszawa
tel.: +48 (22) 836 96 69, fax: +48 (22) 414 51 14
wydawnictwo@borgis.pl; www.borgis.pl

Strony czasopisma
"Nowa Stomatologia" is available on:
www.nstomatologia.pl;
www.submit.stomatologia.pl

Czasopismo jest adresowane do stomatologów wszystkich specjalizacji dentystycznych.
The journal is addressed at stomatologists specializing in various fields.

Prenumerata kwartalnika „Nowa Stomatologia"
Distribution and Subscription
Urszula Wyrzykowska, +48 (22) 836 96 69, prenumerata@borgis.pl

Druk i oprawa/Printed by: Matrix; Nakład do/Circulation: 5000 egz.

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść ogłoszeń.
The Publisher is not responsible for the contents of advertisements.

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 3-11; DOI: 10.5604/14266911.1199062

*Katarzyna Jankowska, Dagmara Piesiak-Pańczyszyn, Elżbieta Sołtan, Urszula Kanaffa-Kilijańska, Mirosława Kasiak

Porównanie przydatności indykatora próchnicy w pracy klinicznej studentów III i V roku stomatologii

A comparison of the usefulness of a caries indicator in the clinical practice of third-year and fifth-year dentistry students

Chair and Department of Conservative Dentistry and Pedodontics, Wrocław Medical University of Silesian Piasts
Head of Chair and Department: prof. Urszula Kaczmarek, MD, PhD

Słowa kluczowe

wskaźnik próchnicy, wykrywanie próchnicy

Streszczenie

Wstęp. Wykrywanie próchnicy i prawidłowa ocena oczyszczenia ubytku może być problematyczna i powodować niepowodzenia podjętego leczenia szczególnie dla studentów i młodych lekarzy. Jedną z najmniej inwazyjnych metod diagnozowania próchnicy jest stosowanie tzw. identyfikatorów próchnicy.
Cel pracy. Ocena skuteczności usuwania zębiny próchnicowej przez studentów III oraz V roku stomatologii przy pomocy indykatora próchnicy.
Materiał i metody. W badaniu udział wzięli studenci III i V roku stomatologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Badanie składało się z badania klinicznego pacjenta, w trakcie którego był wybierany ząb do leczenia, mechanicznego usunięcia próchnicy, kontroli doszczętności usunięcia zmienionej tkanki i kwestionariusza wypełnianego przez studentów po zakończeniu leczenia. Prawidłowe usunięcie próchnicy potwierdzano najpierw za pomocą konwencjonalnych metod, tj. wzroku i dotyku, a w następnie przy użyciu indykatora próchnicy – Caries Marker firmy Voco.
Wyniki. W obu grupach studentów najlepszą ocenę (bardzo dobrą) uzyskał kolor indykatora, odpowiednio 76,79% na III roku i 79,31% na V roku. Z analizy wyników badania ankietowego wynika, że w porównaniu do studentów V roku (58,62%; 34/58) znacznie większa liczba studentów III roku (85,71%; 48/56) odpowiedziała twierdząco na wszystkie pytania dotyczące stosowania indykatora próchnicy.
Wnioski. Zastosowanie wskaźnika próchnicy jako metody wspomagającej usuwanie zębiny próchnicowej z ubytku, zwłaszcza w grupach studentów III roku, znacznie poprawia jakość leczenia i komfort pracy. Jest to metoda posiadająca pewne ograniczenia, a jej czułość i swoistość nie jest idealna, co może być przyczyną nadmiernej i niepotrzebnej preparacji zęba lub pozostawienia zainfekowanej zębiny próchnicowej w ubytku.

Keywords

caries indicator, detection of caries

Summary

Introduction. Caries diagnosis and proper assessment of carious tissue removal from the cavity can be problematic and lead to treatment failures particularly for students and young doctors. One of the least invasive methods of caries diagnosis is a caries indicator.

Aim. To assess the effectiveness of removal of carious dentine from the cavity by third- and fifth-year dentistry students aided with a caries indicator.

Material and methods. The study involved students of the Faculty of Dentistry of the Medical University in Wrocław. It comprised a clinical examination and treatment of a previously selected tooth, verification whether the affected tissue has been fully removed, and a questionnaire the students filled in upon completing treatment. Adequate removal of carious tissue was confirmed using conventional methods (probe and mirror), followed by application of a caries indicator, specifically Voco Caries Marker.

Results. In both student groups, the indicator's colour was the product's quality rated the highest (as "very good"), with such rating provided by 76.79% of third-year respondents and 79.31% of the fifth-year ones. Analysis of the questionnaire results reveals a much larger number of third-year students (85.71%; 48/56) to have answered affirmatively all the questions concerning the usefulness of a caries indicator as compared to fifth-year students (58.62%; 34/58).

Conclusions. The use of a caries indicator as a supporting method for adequate removal of carious dentine from the cavity, especially in groups of third-year students, significantly improves the quality of care and the practitioners' (students') comfort of work. Nonetheless, it is a method with some limitations, with suboptimal sensitivity and specificity, potentially leading to excessive removal of sound tooth structure or leaving infected dentine within the cavity.

Wstęp

Próchnica zębów jest chorobą społeczną dotyczącą szerokiego spektrum społeczeństwa, dlatego też bardzo istotne jest właściwe przygotowanie studentów do przyszłej pracy stomatologa. Wykrywanie próchnicy i prawidłowa ocena oczyszczenia ubytku mogą być problematyczne i stanowić źródło niepowodzeń i powikłań podjętego leczenia. Jedną z najmniej inwazyjnych, prostych, a jednocześnie uznanych metod diagnozowania próchnicy jest stosowanie tzw. identyfikatorów – wskaźników próchnicy, czyli preparatów chemicznych wybarwiających próchnicowo zmienioną zębinę, które umożliwiają kontrolę stanu tkanek twardych i dokładniejsze określenie zasięgu próchnicy (1-6).

Zaliczamy do nich między innymi Caries Marker, firmy Voco – wskaźnik próchnicy zawierający w swoim składzie czteroetylorodaminę (czerwony barwnik), glikol propylenowy (nośnik chemiczny) i substancje powierzchniowo czynne. Mechanizm działania preparatu polega na wybarwieniu tylko zdemineralizowanej zębiny, w której doszło do uszkodzenia organicznej matrycy kolagenowej. Zdrowa niezdemineralizowana tkanka nie ulega wybarwieniu (2, 3, 5-7). Preparat aplikuje się do ubytku po usunięciu miękkiej i wyraźnie przebarwionej zębiny na czas 5-10 sekund (nie dłużej), a następnie wypłukuje wodą. Zabarwione obszary wymagają dalszego usuwania tkanki próchnicowej. Czynność można powtórzyć kilkakrotnie, aż do całkowitego oczyszczenia ubytku (6, 8). W warunkach klinicznych zastosowanie indykatora próchnicy ułatwia

Introduction

Caries is a disease afflicting a wide spectrum of the society, hence the importance of adequate training of students for their future dental practice. Detection of caries and a proper assessment of removal of carious tissue may be problematic, and potentially lead to treatment failures and complications. One of the least invasive, simple, yet acknowledged methods of caries diagnostics is the use of caries indicators, i.e. chemical dyes that stain infected dentine a given colour, thus allowing evaluation of hard tissue and more accurate determination of the extent of the carious infection within the tooth (1-6).

Voco Caries Marker is one of the available caries indicators, containing rhodamine B (red dye agent), propylene glycol (carrier), and surface active agents. Owing to the formula's mechanism of action, it is only demineralized dentine where the organic collagen matrix has been damaged that is turned red. Sound, non-demineralized tissue is not stained (2, 3, 5-7). The formula is applied to the cavity upon removing the softened and clearly discoloured dentine, for a period not exceeding 5-10 seconds, and is then rinsed with water. The stained areas require further excavation of carious tissue. This can be repeated several times, until a satisfactory result is obtained (the affected tissue is fully removed) (6, 8). In a clinical setting, application of a caries indicator helps to trace carious areas which are difficult to see, or

twia rozpoznanie miejsc objętych próchnicą w trudno dostępnych częściach ubytku lub w przypadku lekarzy z małym doświadczeniem klinicznym. Umożliwia wyraźne odgraniczenie zębiny zdemineralizowanej od obszarów zdrowych, a w szczególności od zębiny wtórnej, kontrolę doszczętnego usunięcia próchnicy, a także uwidacznia mikrorysy w wypełnieniach i na ich brzegach oraz mikropęknięcia w strukturze zębów (1, 3, 5, 8).

Cel pracy

Celem pracy była ocena doszczętności usuwania zębiny próchnicowej przez studentów III oraz V roku stomatologii przy pomocy indykatora próchnicy i jego przydatności w procesie kształcenia przyszłych lekarzy dentystów.

Materiał i metody

W badaniach uczestniczyło 56 studentów III roku i 58 studentów V roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, którzy podczas zajęć klinicznych używali preparatu Caries Marker firmy Voco, w celu ułatwienia prawidłowej oceny preparacji ubytków próchnicowych. Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku od 18 do 65 lat zgłaszających się do Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Badanie składało się z: badania klinicznego pacjenta, w trakcie którego był wybierany ząb do leczenia, mechanicznego usunięcia próchnicy, kontroli doszczętności usunięcia zmienionej tkanki i badania kwestionariuszowego wypełnianego przez studentów po zakończeniu leczenia.

Z każdym pacjentem został przeprowadzony szczegółowy wywiad lekarski dotyczący ogólnego stanu zdrowia, stosowanych leków oraz preferencji pokarmowych, a także wywiad na temat zabiegów higienicznych pacjentów (częstości mycia zębów, czasu trwania tego zabiegu oraz innych sposobów utrzymania higieny jamy ustnej). Następnie oceniono stan uzębienia i higieny jamy ustnej za pomocą wskaźników API oraz OHI. Kryteriami włączającymi do badania były: próchnica pierwotna niepowikłana, brak dolegliwości bólowych, ubytki klas I, II, III i V wg klasyfikacji Blacka, a wyłączającymi: próchnica wtórna, zapalenie miazgi oraz zęby po leczeniu endodontycznym. Ubytki próchnicowe zostały wstępnie opracowane przy pomocy turbiny (otwarcie ubytku) i mikrosilnika (usuwanie zębiny próchnicowej). W razie konieczności leczenie odbywało się w znieczuleniu miejscowym lub przewodowym. Każdy student preparował jeden ubytek. Pierwotna ocena skuteczności preparacji odbywała się zarówno przez studenta, jak i asystenta, za pomocą wzroku (kolor zębiny) i dotyku (kryterium twardości dna ubytku za pomocą zgłębnika). Następnie preparacja była dwukrotnie weryfikowana przy pomocy wskaźnika próchnicy Caries Marker firmy Voco: po otwarciu ubytku oraz po usunięciu zmienionej próchnicowo zębiny. Trzecią aplikację stosowano tylko w przypadku, gdy po drugiej doszło do kolejnego wybarwienia

by practitioners who have limited clinical experience. It allows to provide a clear boundary between carious and healthy dentine areas, particularly secondary dentine, verify if caries has been fully removed, find micro-cracks in fillings and margins, and micro-cracks in tooth structure (1, 3, 5, 8).

Aim

The study was aimed at assessing the completeness of removed carious dentine by third-year and fifth-year dentistry students aided with a caries indicator and of its usefulness for the training of future dentists.

Material and methods

The study covered 56 third-year students and 58 fifth-year students of the Faculty of Dentistry of the Medical University in Wrocław, who used Voco Caries Marker during their clinical practice classes to facilitate adequate evaluation of preparation of carious cavities. The patients participating in the study were 18-65 years old, and were enrolled among the patients checking into the Conservative and Paediatric Dentistry Department of the Medical University in Wrocław. The study comprised a clinical examination, whereupon a tooth was selected for treatment, mechanical removal of carious tissue from the tooth, an assessment of the completeness of removal of carious tissue, and, as its final part, a questionnaire filled in by the students upon completing treatment.

For each patient, a detailed medical history was collected, concerning their general health condition, received medication, and eating habits, along with a questionnaire related to personal dental hygiene practices (the frequency of tooth brushing, time taken to brush the teeth, and other methods of maintaining oral hygiene). Then, API and OHI were applied to assess the patient's teeth and oral hygiene.

The inclusion criteria used to enrol patients for the study were as follows: primary caries w/o complications, not painful, Black's class I, II, III and V cavities. The exclusion criteria comprised secondary caries, pulpitis, and teeth having undergone endodontic treatment. Carious cavities were initially drilled with a dental handpiece (to open the cavity), and micro-engine (to remove carious dentine). Whenever necessary, patients were treated under local or conduction anaesthesia. Each student treated one cavity. The initial assessment of the effectiveness of the preparation was conducted both by the student and the assisting teacher-supervisor, by visual examination with a mirror (the dentine's colour), and by probing (the hardness of the cavity floor). The cavity's preparation was repeatedly verified twice with Voco Caries Marker: upon cavity opening, and upon the removal of carious tissue. Caries Marker was applied for the third time only if the second application rendered any tissue red. The formula was applied with

tkanki. Preparat aplikowano za pomocą gąbek Pele-Tim przez 5 do 10 sekund, a następnie spłukiwano delikatnym strumieniem wody (zgodnie ze wskazówkami producenta). Mocniej zabarwione tkanki wskazywały na obecność zębiny próchnicowej w ubytku. W przeprowadzonym badaniu klinicznym, uwzględniając brak doświadczenia studentów w zakresie preparowania tkanek zębów, decyzję o wyborze postępowania w przypadku próchnicy głębokiej podejmował każdorazowo asystent nadzorujący pracę studenta. Po zakończeniu leczenia studenci obu lat wypełniali ankietę dotyczącą ocenianego preparatu i odpowiadali na następujące pytania:

1. Czy praca z preparatem Caries Marker ułatwia rozpoznanie zębiny próchnicowej?
2. Czy czujesz się pewniej usuwając zębinę próchnicową z identyfikatorami próchnicy?
3. Czy uważasz, że indykator próchnicy jest Ci potrzebny w codziennej pracy?

Skala odpowiedzi do pytań na temat przydatności zastosowania preparatu kształtowała się na poziomie od 0 do 3, gdzie 0 oznaczało niekoniecznie, 1 – tak, 2 – nie, 3 – trudno powiedzieć.

Kolejne pytania dotyczyły cech preparatu, tj.: konsystencja, kolor, łatwość aplikacji, stopień trudności usuwania preparatu z ubytku. Skala oceny indykatora wynosiła od 1 do 5, gdzie 1 oznaczało ocenę złą, 2 – ocenę przeciętną, 3 – ocenę dość dobrą, 4 – ocenę dobrą, 5 – ocenę bardzo dobrą.

Wyniki

W przeprowadzonych badaniach klinicznych indykator próchnicy Caries Marker zastosowano łącznie w 114 ubytkach. Na III roku opracowano 56 ubytków: 28 klasy I wg klasyfikacji Blacka, 18 klasy II, 5 klasy III i 5 klasy V. Natomiast na V roku opracowano 58 ubytków: 11 klasy I, 22 klasy II, 12 klasy III i 13 klasy V. Dane te przedstawiono w tabeli 1. Preparowane ubytki były o różnym stopniu zaawansowania próchnicy pierwotnej. Na III roku 33 ubytki opracowano z próchnicą głęboką, a 23 z próchnicą średPele-Tim pellets for 5-10 seconds, and then gently rinsed with a current of water (according to the producer's recommendations). Tissues that were stained brighter indicated carious dentine within the cavity. Whenever profound caries was established in the patient, to account for the lack of experience on the students' part the decision on the course of treatment was made by the assisting teacher-supervisor. Upon completing the treatment, the students filled in the questionnaire related to the product, addressing the following questions:

1. Does treatment aided by Caries Marker facilitate your diagnosis of carious dentine?
2. Do you feel more confident when removing carious dentine aided by a caries indicator?
3. Do you think you need a caries indicator for your daily treatment practice?

The scores used to address the questions were related to the usefulness of the product and ranged from 0 to 3, where 0 stood for "not necessarily", 1 for "yes", 2 for "no", and 3 for "it's hard to say". Further questions were related to the indicator's qualities: its consistency, colour, simplicity of application, simplicity of removing the dye from the cavity. The qualities were rated on a scale of 1 to 5, with 1 meaning "poor", 2 – "average", 3 – "quite good", 4 – "good", and 5 – "very good".

Results

In our study, Caries Marker was applied to a total of 114 cavities. The third-year students treated 56 cavities, including 28 Black's class I cavities, 18 class II cavities, 5 class III cavities, and 5 class V cavities. The fifth-year students treated a total of 58 cavities, including 11 class I cavities, 22 class II cavities, 12 class III cavities, and 13 class V cavities. The data has been shown in table 1. The treated cavities were primary carious lesions of various advancement stage. The third-year students treated 33 cavities with profound caries, and 23 cavities with intermediate caries, whereas the fifth-year students treated 39 profound caries cavities and 19 intermediate caries cavities.

Tab. 1. Rozkład zastosowania indykatora próchnicy w poszczególnych klasach ubytków wg Blacka

Klasy Blacka	Rok III		Rok V	
	N	%	N	%
1	28	50,00	11	18,97
2	18	32,14	22	37,93
3	5	8,93	12	20,69
4	0	0	0	0
5	5	8,93	13	22,41
Razem	56	100	58	100

Tab. 1. Carious lesions diagnosed with the help of Caries Marker, grouped according to Black's classification

Black's class	Third-year students		Fifth-year students	
	N	%	N	%
I	28	50.00	11	18.97
II	18	32.14	22	37.93
III	5	8.93	12	20.69
IV	0	0	0	0
V	5	8.93	13	22.41
Total	56	100	58	100

nią, natomiast na V roku – 39 ubytków z próchnicą głęboką, a 19 z próchnicą średnią.

Oceniając właściwości preparatu w grupie studentów III roku, najlepszą ocenę uzyskał kolor, ponieważ aż 76,79% (43/56) osób oceniło go bardzo dobrze. Taką samą ocenę uzyskała łatwość aplikacji (64,30% – 36/56 osób), konsystencja preparatu (55,36% – 31/56) oraz stopień trudności usuwania preparatu z ubytku (48,21% – 21/56) (tab. 2).

Podobnie jak studenci III roku, także osoby z V roku najwyżej oceniły kolor preparatu – 79,31% (46/58 osób). Aż 58,62% (34/58) studentów ostatniego roku stomatologii zauważyło, że indykator próchnicy jest bardzo łatwy w aplikacji. Pozostałe kryteria oceny preparatu były podobne. Natomiast inaczej niż studenci III roku, osoby z V roku oceniły sposób usuwania preparatu z ubytku jako zły (3,57 vs. 12,07%) (tab. 3).

Analiza wyników badania ankietowego wykazała, że większość studentów III roku (83,95% – 43/56) odpowiedziała twierdząco na wszystkie pytania, które dotyczyły przydatności zastosowania indykatora próchnicy w trakcie opracowania ubytków. Na pytanie o pomoc w opracowaniu ubytków odpowiedź twierdzącą uzyskano u 96,43% (54/56) studentów. Aż 98,21% (53/56) badanych czuło się pewniej usuwając zębinę próchnicową z prepa-

As far as the formula's qualities were concerned, 76.79% (43/56) of the third-year students rated its colour as "very good", the highest rating result obtained in this group of respondents. Simplicity of application was rated as "very good" by 64.3% (36/56) of the respondents, the product's consistency by 55.36% (31/56), and simplicity of removing the dye from the cavity by 48.21% (21/56), as is demonstrated in table 2.

Similarly, the fifth-year respondents rated the formula's colour the highest, with 79.31% (46/58) rating it as "very good". 58.62% (34/58) of the respondents from the second group rated the indicator as very easy to apply. The remaining assessment criteria had similar results to the ratings assigned in the group of the third-year students. However, the rating concerning the simplicity of removing the dye from the cavity varied from the third-year students' rating (3.57 vs 12.07%), as is shown in table 3.

Analysis of the questionnaire results showed the majority of third-year students to have answered affirmatively all the questions related to the usefulness of using a caries indicator when treating a cavity. 96.43% (54/56) of the respondents from this group replied with "yes" to the question No. 1, 98.21% (53/56) felt more confident when removing carious dentine aided by the indicator,

Tab. 2. Ocena cech indykatora próchnicy przez 56 studentów III roku

Ocena cech preparatu	Konsystencja		Kolor		Łatwość aplikacji		Stopień trudności usuwania z ubytku	
	N	%	N	%	N	%	N	%
5 – bardzo dobra	31	55,36	43	76,79	36	64,3	27	48,21
4 – dobra	22	39,29	5	8,93	12	21,43	10	17,86
3 – dość dobra	2	3,57	0	0	6	10,71	7	12,5
2 – przeciętna	1	1,78	5	8,93	1	1,78	10	17,86
1 – zła	0	0	3	5,35	1	1,78	2	3,57
Razem	56	100	56	100	56	100	56	100

Tab. 2. Qualities of Caries Marker as rated by 56 third-year students

Score	Consistency		Colour		Simplicity of application		Simplicity of removing from the cavity	
	N	%	N	%	N	%	N	%
5 – very good	31	55.36	43	76.79	36	64.3	27	48.21
4 – good	22	39.29	5	8.93	12	21.43	10	17.86
3 – quite good	2	3.57	0	0	6	10.71	7	12.5
2 – average	1	1.78	5	8.93	1	1.78	10	17.86
1 – poor	0	0	3	5.35	1	1.78	2	3.57
Total	56	100	56	100	56	100	56	100

Tab. 3. Ocena cech indykatora próchnicy przez 58 studentów V roku

Ocena cech preparatu	Konsystencja		Kolor		Łatwość aplikacji		Stopień trudności usuwania z ubytku	
	N	%	N	%	N	%	N	%
5 – bardzo dobra	18	31,03	46	79,31	34	58,62	21	36,20
4 – dobra	19	32,76	2	3,45	12	20,69	16	27,59
3 – dość dobra	8	13,79	0	0	7	12,07	3	5,17
2 – przeciętna	13	22,42	3	5,17	1	1,72	11	18,97
1 – zła	0	0	7	12,07	4	6,90	7	12,07
Razem	56	100	56	100	56	100	56	100

Tab. 3. Qualities of Caries Marker as rated by 58 fifth-year students

Score	Consistency		Colour		Simplicity of application		Simplicity of removing from the cavity	
	N	%	N	%	N	%	N	%
5 – very good	18	31.03	46	79.31	34	58.62	21	36.20
4 – good	19	32.76	2	3.45	12	20.69	16	27.59
3 – quite good	8	13.79	0	0	7	12.07	3	5.17
2 – average	13	22.42	3	5.17	1	1.72	11	18.97
1 – poor	0	0	7	12.07	4	6.90	7	12.07
Total	56	100	56	100	56	100	56	100

ratem, a 89,30% (50/56) uważało, że potrzebują indykatora do kontroli całkowitego usunięcia zębiny próchnicowej z ubytku. W grupie studentów V roku na pytanie ankietowe dotyczące ułatwienia rozpoznania zębiny próchnicowej za pomocą indykatora próchnicy Caries Marker w trakcie opracowania ubytków aż 91,38% (53/58) badanych odpowiedziało twierdząco. Oznacza to tylko około 5% (1/58) osób mniej niż w grupie studentów III roku (96,43% – 54/56). Natomiast w porównaniu z grupą studentów III roku, na V roku mniej osób odpowiedziało twierdząco na pozostałe dwa pytania. Tylko 81,03% (47/58) studentów czuło się pewniej po zastosowaniu Caries Markera, a 60,34% (35/58), czyli o około 30% mniej niż z roku III, zadeklarowało potrzebę stosowania preparatu do kontroli usunięcia zębiny próchnicowej. Także znacznie mniejsza ilość studentów V roku odpowiedziała twierdząco na wszystkie pytania dotyczące stosowania indykatora próchnicy – tylko 58,62% (34/58) w porównaniu do 85,71% (48/56) studentów III roku. Dane przedstawiono w tabeli 4.

Dyskusja

Identyfikator próchnicy po raz pierwszy został zastosowany w stomatologii w 1972 roku przez Fusayamę jako metoda ułatwiająca wykrycie zębiny próchnicowej w ubyt-

and 89.30% (50/56) found the indicator necessary to make sure they had removed the complete carious tissue from the cavity. In the second group, the one comprising fifth-year students, as many as 91.38% (53/58) responded affirmatively, thereby claiming to find the diagnosis of carious dentine easier when aided with Caries Marker. This accounts for as little as 5% difference as compared to the group comprising third-year students. However, fewer fifth-year students than third-year students provided affirmative answers to the remaining two questions. Only 81.03% (47/58) fifth-year students felt more confident when using Caries Marker, and only 60.34% (35/58), i.e. approx. 30% less than in the group of third-year students, declared they needed to use the formula to ensure they had completely removed carious dentine. Also, a smaller proportion of fifth-year students gave affirmative responses to all the questions concerning the usefulness of a caries indicator, namely only 58.62% (34/58) of respondents in this group as opposed to 85.71% (48/56) in the third-year group. The data is presented in table 4.

Discussion

A caries indicator was applied for the first time in 1972 by Fusayama as a method facilitating the diagnosis

Tab. 4. Porównanie oceny przydatności preparatu Caries Marker przez studentów III i V roku

Ocena przydatności Caries Marker	III rok						V rok					
	Pomoc w rozpoznaniu próchnicy		Pewność przy pracy		Potrzeba w pracy		Pomoc w rozpoznaniu próchnicy		Pewność przy pracy		Potrzeba w pracy	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
3 – trudno powiedzieć	2	3,57	0	0	0	0	1	1,72	0	0	0	0
2 – nie	0	0	1	1,79	3	5,35	4	6,9	4	6,9	2	3,5
1 – tak	54	96,43	55	98,21	50	89,3	53	91,38	47	81,03	35	60,3
0 – niekoniecznie	0	0	0	0	3	5,35	0	0	7	12,07	21	36,2
Razem	56	100	56	100	56	100	58	100	58	100	58	100

Tab. 4. Comparison of Caries Marker usefulness score as rated by third-year and fifth-year students

University year	Third year						Fifth year					
Caries Marker usefulness score	Helpful in caries diagnosis		More confidence when treating patient		Necessary in daily practice		Helpful in caries diagnosis		More confidence when treating patients		Necessary in daily practice	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
3 – hard to say	2	3.57	0	0	0	0	1	1.72	0	0	0	0
2 – no	0	0	1	1.79	3	5.35	4	6.9	4	6.9	2	3.5
1 – yes	54	96.43	55	98.21	50	89.3	53	91.38	47	81.03	35	60.3
0 – not necessarily	0	0	0	0	3	5.35	0	0	7	12.07	21	36.2
Total	56	100	56	100	56	100	58	100	58	100	58	100

ku i w konsekwencji umożliwiająca jej doszczętne usunięcie (9). Jego działanie opiera się na zmianach chemicznych i strukturalnych, do których dochodzi w zębinie w trakcie procesu próchnicowego. Zgodnie ze współczesną wiedzą zębina próchnicowa składa się z dwóch warstw: zewnętrznej i wewnętrznej. W miękkiej warstwie zewnętrznej, zainfekowanej przez bakterie, dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia struktury organicznej kolagenu, natomiast w twardszej, niezakażonej warstwie wewnętrznej jest ona zdemineralizowana tylko w nieznacznym stopniu, bez zmian w macierzy organicznej, z zachowaniem prawidłowych włókien kolagenowych i związanych z nimi kryształów apatytów. Nieuszkodzony szkielet kolagenowy wykazuje zdolności remineralizacyjne, co ukierunkowuje leczenie próchnicy do całkowitego usunięcia tylko warstwy zewnętrznej i zabezpieczenia materiałem warstwy wewnętrznej (10-12).

W przeprowadzonym badaniu pierwsza ocena kliniczna zasięgu próchnicy, a następnie stopnia jej usunięcia opierała się na zastosowaniu metod konwencjonalnych, tj. badanie wzrokiem i dotykiem. W zakresie oceny zębiny próchnicowej za obowiązujące kryteria uznaje się: stopień

of carious dentine within the cavity and its complete removal (9). Its mechanism of action is based on the chemical and structural lesions occurring within dentine in the course of the carious process. According to the contemporary state of knowledge, carious dentine comprises two layers, an external and an internal one. In the soft external layer infected with bacteria, irrevocable damage of the organic collagen structure occurs, whereas in the harder, non-infected internal layer the structure is only slightly demineralized, without damage rendered to the organic matrix, and normal collagen fibres with apatite crystals bound to them are preserved. The sound collagen skeleton is remineralizable, thus treatment of caries should be limited to complete removal of the external layer, whereas the internal one only needs to be secured with relevant material (10-12).

In this study, the initial clinical assessment of the extent of a carious lesion, and subsequently of the completeness of its removal was based on the conventional method, i.e. a visual and probing examination. When assessing carious dentine, the relevant criteria include its hardness, its humidity, and its colour, even though

twardości zębiny, jej wilgotność oraz zabarwienie (chociaż ono traktowane jest jako cecha drugorzędowa) (10, 11). Wykonanie tego typu badania ma charakter subiektywny, co w procesie edukacyjnym, zwłaszcza w początkowych latach nauki, może powodować utrudnienia w postępowaniu klinicznym i być źródłem błędów (6, 10). Zastosowanie w trakcie leczenia preparatu okazało się bardzo przydatne w pracy dydaktycznej, szczególnie w przypadku studentów III roku. Wyniki ankiety wykazały, że dla tej grupy badanych w ponad 90% wizualizacja próchnicy w ubytku podnosiła znacznie ich poczucie bezpieczeństwa pracy i upewniała w prawidłowości przebiegu leczenia. Potwierdza to obserwacje innych autorów (5, 6), którzy uważają, że indykatory próchnicy są szczególnie chętnie używane w diagnozowaniu i leczeniu próchnicy w procesie kształcenia mniej doświadczonych osób, np. studentów lub młodych lekarzy. Zapotrzebowanie na tego typu badanie spada wraz ze wzrostem doświadczenia i wiedzy, czego dowodem są odpowiedzi uzyskane od studentów V roku.

W przeprowadzonych badaniach obserwacje uzyskane metodami konwencjonalnymi czasami nie pokrywały się z tymi, które uzyskano po wybarwieniu próchnicy indykatorem. Podobnie zaobserwowali Kidd i wsp. (1, 2) oraz Rusyan i wsp. (6). Należy pamiętać o tym, iż wskaźniki próchnicy mogą powodować tzw. hiperdiagnozę. Badania laboratoryjne wykazały, że penetracja barwnika może dotyczyć nie tylko jednej warstwy (zainfekowanej), ale obu warstw zębiny próchnicowej (zainfekowanej i zdemineralizowanej), a nawet miejsc zdrowych, tj.: połączenie szkliwno-zębinowe, szczeliny czy pęknięcia (3, 4, 8, 10). Potwierdzają to badania kliniczne przeprowadzone w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych (1-3), gdzie okazało się, że w ponad połowie ubytków, ocenionych wcześniej jako całkowicie opracowane, zębina ulegała wybarwieniu po zastosowaniu indykatorów próchnicy. Nie wiązano tego z pozostawieniem zainfekowanej tkanki, ale raczej z przebarwieniem zdemineralizowanej niezainfekowanej zębiny w ubytku. Pociąga to za sobą ryzyko nadmiernej, niczym nieuzasadnionej preparacji ubytku i w konsekwencji może spowodować osłabienie zęba oraz mechaniczne obnażenie miazgi (3-5, 10, 13). W badaniach własnych w żadnym przypadku nie doszło do obnażenia miazgi, ale o wyborze metody postępowania terapeutycznego decydował każdorazowo asystent nadzorujący pracę studenta. Z kolei Piva i wsp. (14) nie znaleźli zależności pomiędzy zastosowaniem indykatora próchnicy w trakcie opracowywania ubytków a wzrostem mikroprzecieku brzeżnego wypełnień ostatecznych.

Analiza ankiet uzupełnianych przez studentów wykazała, że najwięcej trudności sprawiało usunięcie preparatu z tkanek twardych zębów, a następnie jego konsystencja oraz sposób aplikacji. Do podobnych wniosków doszli Rusyan i wsp. (6) – w ich badaniach dokładna aplikacja preparatu dostała najniższą ocenę wśród studentów. Zarówno w piśmiennictwie, jak i badaniach własnych kolor indykathe latter is considered to be of secondary significance (10, 11). Such examination is subjective in its nature, which may be perceived as a setback in the training process, particularly in its initial years, leading to potential diagnostic and treatment-related mistakes committed in clinical practice (6, 10).

The use of the formula in the course of the administered treatment proved very useful for the sake of student training, especially within the third-year group. The questionnaire results showed 90% of the respondents from this group to feel substantially more confident in their work aided by the possibility to visualize the carious dentine within the cavity. This seems to confirm the observations collected by other authors (5, 6) who believe that caries indicators are especially useful for the diagnosis and treatment of carious teeth in the process of training students and young doctors with limited experience. The need for caries indicator aided examination seems to decrease as the trainees' experience and knowledge level increase, as is clearly demonstrated by the responses provided by the fifth-year respondents in this study.

In this study, the examination results obtained with the conventional method did not always converge with those obtained upon staining carious tissue with the caries indicator. Similar observations were made by Kidd et al. (1, 2) and Rusyan et al. (6). It is worth remembering that caries indicators may lead to a so-called hyperdiagnosis. Laboratory tests have shown the dye to potentially penetrate not only one (infected), but both carious dentine layers (the infected one and the demineralized one), and even extend to sound tissue in areas such as amelodentinal junction, fissures or cracks (3, 4, 8, 10). This is confirmed by clinical studies carried out in Great Britain and the United States (1-3), which demonstrated over half of the cavities formerly assessed as fully prepared to reveal dentine tissue stained in contact with a caries indicator. This was not associated with the presence of infected tissue remaining in the cavity, but rather with staining demineralized, non-infected dentine tissue present there. As a result, there exists a risk of excessive, unfounded preparation of the cavity, potentially leading to weakening the tooth, and to mechanical exposure of the pulp (3-5, 10, 13). In this study, the pulp was not exposed in any case, yet the course of treatment was in every case decided by the assisting teacher-supervisor. Piva et al. (14), in turn, did not establish a correlation to exist between the application of a caries indicator in the course of cavity preparation and an increase of microleakage at the margins of the final restoration.

Analysis of the answers provided by the students to the questionnaire demonstrated that as the main setback the respondents indicated the removal of the dye from the dental hard tissue, followed by its consistency, and the manner of application. Similar results were obtained by Rusyan et al. (6), as in their study accurate application

tora został uznany za bardzo dobrze widoczny w preparowanym ubytku i łatwo zauważalny dla osoby przeprowadzającej leczenie.

Wnioski

Zastosowanie wskaźnika próchnicy jako metody wspomagającej właściwe usuwanie zębiny próchnicowej, zwłaszcza w grupach studentów rozpoczynających zajęcia ze stomatologii zachowawczej, znacznie poprawia ich komfort pracy i istotnie zmniejsza stres związany z leczeniem pacjentów. Jest to jednak metoda posiadająca pewne ograniczenia, a jej dokładność niestety nie jest idealna, czego efektem może być z jednej strony nadmierna preparacja tkanek zęba, z drugiej niecałkowite usunięcie zainfekowanej zębiny. Dlatego używanie tego sposobu detekcji próchnicy powinno być stosowane tylko w powiązaniu z innymi metodami, a uzyskane wyniki należy analizować dość ostrożnie.

of the formula was rated the lowest. Both in the available literature of the subject, as well as in this study, the indicator's colour was rated as clearly visible within the treated cavity, easy to see for the practitioner.

Conclusions

The use of a caries indicator as a method aiding adequate removal of carious dentine, particularly in groups of students beginning their clinical practice training classes, significantly increases their sense of work comfort, and reduces the stress related to treating patients. Nonetheless, it remains a method with certain limitations, as its accuracy is suboptimal, potentially resulting in excessive preparation of dental tissue on the one hand, and incomplete removal of the infected dentine on the other. Hence, this manner of diagnosing carious tissue ought to be applied only in combination with other methods, and the results obtained in such a way require careful analysis.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Katarzyna Jankowska
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-026 Wrocław
tel.: +48 (71) 784-03-62,
+48 (71) 784-03-64
jankowska.ka@op.pl

nadesłano/submitted:
04.01.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
21.01.2016

Piśmiennictwo/References

1. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Smith MM et al.: The use of caries detector dye during cavity preparation. Br Dent J 1989; 167: 132-134. **2.** Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D: The use of caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assesment. Br Dent J 1993; 174: 245-248. **3.** McComb D: Caries-detector-dyes – how accurate and useful are they? J Can Dent Assoc 2000; 66(4): 195-198. **4.** Javaheri M, Maleki-Kambakhsh S, Etemad-Moghadam S: Efficacy of two caries detector dyes in the diagnosis of dental caries. J Dent 2010; 7(2): 71-76. **5.** Van de Rijke JW: Use of dyes in cariology. Int Dent J 1991; 41: 111-116. **6.** Rusyan E, Dubielecka M, Słotwińska SM, Jodkowska E: Ocena przydatności indykatora próchnicy w pracy klinicznej studentów III roku stomatologii. Nowa Stomatologia 2005; 3: 118-120. **7.** Hosoya Y, Taguchi T, Tay FR: Evaluation of a new caries detecting dye for primary and permanent carious dentin. J Dent 2007; 35(2): 137-143. **8.** Iwami Y, Hayashi N, Yamamoto H et al.: Evaluating the objectivity of caries removal with a caries detector dye using color evaluation and PCR. J Dent 2007; 35(9): 749-754. **9.** Fusayama T: Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. Oper Dent 1979; 4: 63-70. **10.** Jańczuk Z, Kaczmarek U, Lipski M: Stomatologia zachowawcza z endodoncją. Zarys kliniczny. PZWL, Warszawa 2014: 241-242, 265-266. **11.** Piątowska D: Kariologia współczesna. Postępowanie kliniczne. Med Tour Press International, Warszawa 2009: 3, 6, 48-55, 84-86. **12.** Pugach MK, Strother J, Darling CL et al.: Dentin caries zones: mineral, structure and properties. J Dent Res 2009; 88: 71-76. **13.** Akbari M, Ahrari F, Jafari M: A comparative evaluation of Diagnodent and caries detector dye in detection of residua caries in prepared cavities. J Contemp Dent Pract 2012; 13(4): 515-520. **14.** Piva E, Meinhardt L, Demarco FF, Powers JM: Dyes for caries detection: influence on composite and compomer microleakage. Clin Oral Investig 2002; 6(4): 244-248.

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 12-29; DOI: 10.5604/14266911.1199063

Lidia Pijankowska-Beksa[1], Agnieszka Kiryszewska[2], Janina Łucja Grzegorczyk[2], *Joanna Szczepańska[3]

Ocena wpływu ozonoterapii i profilaktyki fluorkowej z zastosowaniem preparatu Fluor Protector na liczebność bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. płytki nazębnej u dzieci

The evaluation of the impact of ozone therapy and Fluor Protector fluoride prevention on the number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp., in children dental plaque

[1]PhD, Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Łódź
Head of Department: prof. Joanna Szczepańska, MD, PhD
[2]Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Łódź
Head of Department: prof. Joanna Szczepańska, MD, PhD
[3]I Department of Microbiology and Laboratory Medical Immunology, Medical University of Łódź
Head of Department: prof. Janina Łucja Grzegorczyk, MD, PhD

Słowa kluczowe

próchnica, ozon, fluorowanie kontaktowe, płytka nazębna

Streszczenie

Wstęp. Paciorkowce z rodzaju *Streptococcus* (głównie *Streptococcus mutans* oraz *Streptococcus sobrinus*) uznawane są za najważniejsze bakterie wywołujące próchnicę. Właściwości kwasotwórcze posiadają również występujące w płytce nazębnej G(+) pałeczki z rodzaju *Lactobacillus*. Powszechnie w profilaktyce próchnicy stosuje się fluorki, które głównie poprzez mechanizmy miejscowe (hamowanie enzymów bakteryjnych oraz wspomaganie procesów remineralizacji) działają przeciwpróchnicowo. W ostatnim czasie wzrosło zainteresowanie ozonem, który uznawany jest za niezawodny środek przeciwbakteryjny.
Cel pracy. Celem pracy była ocena półrocznego wpływu ozonoterapii oraz fluoryzacji kontaktowej na liczebność bakterii próchnicotwórczych płytki nazębnej.
Materiał i metody. Badania mikrobiologiczne płytki nazębnej przeprowadzono u 56 dzieci. Płytkę nazębną pobierano podczas badania wstępnego, przed wykonaniem zabiegów profilaktycznych pierwszych stałych zębów trzonowych, a następnie po 6 miesiącach podczas badania kontrolnego. Przed zabiegiem profilaktycznym przeprowadzano ankietę wśród rodziców, oceniano stan zębów mlecznych i stałych oraz higieny jamy ustnej. Wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu Manna-Whitneya, testu Wilcoxona oraz współczynnika korelacji rang Spearmana, przy poziomie istotności $p \leq 0{,}05$.
Wyniki. U wszystkich badanych dzieci wyhodowano bakterie *S. mutans* z płytek nazębnych pobranych podczas pierwszej wizyty, a pałeczki kwasu mlekowego obecne były u ok. 63% dzieci poddawanych ozonoterapii i ok. 67% w grupie lakieru fluorkowego. W badaniu kontrolnym po 6 miesiącach występowanie paciorkowców zmiennych w grupie ozonoterapii obniżyło się do 88% przypadków, a w grupie fluoryzacji kontaktowej do 84,6%. Obecność bakterii *Lactobacillus* spp. uzyskano u podobnej liczby pacjentów jak w badaniu wstępnym. Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie w liczebności bakterii pomiędzy badaniem wstępnym a ba-

daniem kontrolnym zarówno w grupie osób poddanych ozonoterapii, jak i w grupie preparatu fluorkowego.
Wnioski. Półroczna analiza działania zabiegów ozonoterapii oraz fluoryzacji kontaktowej wykazała, że liczebności bakterii *Streptococcus mutans* uległy zmniejszeniu w płytce nazębnej u około 1/4 badanych dzieci, chociaż wyniki te nie były istotne statystycznie. Długoterminowy potencjał bakteriobójczy gazowego ozonu i preparatu fluorkowego Fluor Protector kształtują się na podobnym poziomie.

Keywords

caries, ozone, topical fluoridation, dental plaque

Summary

Introduction. *Streptococci* (especially *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*) are considered to be the most important bacteria causing caries. G-positive bacilli, such as *Lactobacillus* present in the dental plaque, also have acidogenic properties. Fluorides are commonly used in the prevention of caries and have anticariogenic effects mainly via local mechanisms (bacterial enzyme inhibition and supporting remineralisation process). The interest in ozone, which is considered a reliable antibacterial agent, has increased recently.
Aim. The aim of the study was to evaluate the long-term impact of ozone and topical fluoridation on the number of cariogenic plaque bacteria.
Material and methods. Microbiological plaque testing was performed in a group of 56 children. Dental plaque was collected during the preliminary examination, prior to preventive treatments of the first permanent molars and after 6 months, during a follow-up evaluation. Before preventive treatment, a survey was conducted among parents, the state of the deciduous and permanent teeth as well as oral hygiene were evaluated. The results were analyzed statistically using the Mann-Whitney test, Wilcoxon test and Spearman rank correlation coefficient, with a significance level of $p \leq 0.05$.
Results. *Streptococcus mutans* were isolated from plaque collected from all children during the first visit. Lactic acid bacteria were present in aprox. 63% of patients treated with ozone and aprox. 67% subjects in the fluoride varnish group. Follow-up after 6 months revealed that the occurrence of *S. mutans* in the ozone group decreased to 88% of the cases and to 84.6% in the fluoridated group. *Lactobacillus* spp. were present in similar numbers of patients as in the preliminary test. There were no statistically significant differences in the number of bacteria during first or second evaluation between patients treated with ozone therapy and those undergoing fluoride therapy.
Conclusions. A 6-month assessment of the effectiveness of ozone therapy and topical fluoridation showed that the numbers of plaque *Streptococcus mutans* decreased in approx. 1/4 of children, however, the results were not statistically significant. Long-term microbicide potential of both ozone gas and Fluor Protector fluoride are at similar level.

Wstęp

Próchnica zębów dotyka ludzkość od zarania dziejów i nadal stanowi jedną z najczęstszych chorób zakaźnych występujących w różnych częściach świata. Na podstawie licznych badań epidemiologicznych i doświadczalnych przeprowadzanych na zwierzętach oraz ludziach ustalono, że paciorkowce z rodzaju *Streptococcus* (głównie *Streptococcus mutans* oraz *Streptococcus sobrinus*) są najważniejszymi bakteriami wywołującymi próchnicę. Jest to spowodowane ich zdolnością do szybkiego wytwarzania kwasu mlekowego z węglowodanów zawartych w diecie, głównie sacharozy i glukozy (1-4). Właściwości kwasotwórcze posiadają również występujące w płytce nazębnej G(+) pałeczki z rodzaju *Lactobacillus*, które w przeciwieństwie do *Streptococcus mutans* nie uczestni-

Introduction

Caries has affected humans since the dawn of time and still is one of the most common infectious human diseases in different parts of the world. It was considered based on numerous epidemiological and experimental studies in both animals and humans that streptococci (mainly *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*) are the most important bacteria causing caries. This is probably due to their ability to rapidly produce lactic acid from carbohydrates contained in food products, mainly glucose and sucrose (1-4). Gram-positive bacilli from the genus *Lactobacillus*, which, as opposed to *Streptococcus mutans*, are not involved in carious process initiation, but

czą w inicjowaniu procesu próchnicowego, ale biorą udział w progresji zmiany próchnicowej zębów. Obecność paciorkowców zmiennych i produkcja przez te mikroby kwasu mlekowego stymuluje wzrost pałeczek *Lactobacillus*. Wykazano, że bakterie *Streptococcus mutans* mogą samodzielnie wytwarzać płytkę nazębną, zaś przedstawiciele z rodzaju *Lactobacillus* nie posiadają tej zdolności (5, 6). Charakterystyczne dla pałeczek kwasu mlekowego są silne właściwości zakwaszające środowisko. Występują powszechnie w jamie ustnej, jednak stanowią zaledwie 1% składu bytującej tam mikroflory, przy czym liczebność ich wzrasta w aktywnych procesach próchnicowych (7).

Aby bakterie mogły być zakwalifikowane do grupy próchnicotwórczych, muszą posiadać pewne cechy: produkować kwasy w procesie fermentacji cukrów, tworzyć zewnątrzkomórkowe wielocukry oraz posiadać zdolność bytowania w kwaśnym środowisku. Istotne jest również wytwarzanie glukanów (dekstranu i mutanu). Nierozpuszczalny w wodzie mutan odpowiada za adsorpcję bakterii do powierzchni zęba, a następnie umożliwia agregację i koagregację bakterii. Rozpuszczalny w wodzie dekstran stanowi rezerwę energetyczną w sytuacjach niedoboru węglowodanów w pożywieniu (2, 8).

Celem większości zabiegów profilaktycznych obecnie stosowanych jest eliminacja bakterii lub zahamowanie ich zjadliwości, poprzez neutralizację kwasów wytwarzanych przez ww. bakterie próchnicotwórcze w procesie fermentacji węglowodanów (9). Związki fluoru wpływają na obniżenie liczebności bakterii *S. mutans* oraz *Lactobacillus* spp. poprzez zaburzenie metabolizmu komórki bakteryjnej, inhibicję wytwarzania kwasów oraz wielocukrów wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych. Jednym z mechanizmów działania fluoru jest blokowanie enzymu bakteryjnego – enolazy, odgrywającego istotną rolę w przemianie węglowodanów. Jony F^- wzmacniają również twarde tkanki zęba, przekształcając hydroksyapatyty w stabilniejsze chemicznie fluoroapatyty (10).

Innym środkiem w walce z bakteriami okazał się ozon, zarówno w fazie wodnej, jak i gazowej (11). Budowa komórek bakteryjnych sprawia, że są one wrażliwe na działanie O_3. Brak cholesterolu w strukturze bakteryjnej błony komórkowej powoduje, że tlen atomowy, powstały z rozpadu ozonu, reaguje z nienasyconymi kwasami tłuszczowymi, fosfolipidami i białkami, prowadząc do prawie natychmiastowej destrukcji mikroorganizmów (12, 13). Już 10-sekundowa aplikacja powoduje 99% eliminację bakterii *S. mutans* i *S. sobrinus* (14). Ze względu na te mikrobiologiczne właściwości zainteresowanie ozonem w leczeniu stomatologicznym w ostatnich latach wzrosło.

Cel pracy

Celem pracy była ocena długoterminowego wpływu ozonoterapii oraz fluoryzacji kontaktowej przeprowadzanej w warunkach *in vivo* na liczebność bakterii *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus* spp. zawartych w płytce nazębnej u dzieci.

in the progression of dental caries, also have acidogenic properties. The presence of mutans streptococci and their ability to produce lactic acid promotes the growth of *Lactobacillus*. It was shown that *Streptococcus mutans* are able to independently produce dental plaque, whereas bacteria belonging to the genus *Lactobacillu*s do not have this ability (5, 6). Lactic acid bacteria are characterised by strong acidifying properties. Although common in the oral cavity, they account for only 1% of the oral microflora, though their number increases during active carious processes (7).

Certain criteria must be met in order to classify bacteria as carcinogenic: the ability to produce acids via carbohydrate fermentation, the ability to form extracellular polysaccharides as well as the ability to live in the acidic environment. Production of glucans (dextran and mutan) is also important. Water-insoluble mutan is responsible for bacterial adsorption onto dental surface, followed by bacterial aggregation and co-aggregation. Water-soluble dextran is an energy reserve material in case of dietary carbohydrate deficiency (2, 8).

Most currently used preventive methods aim to eliminate bacteria or inhibit their virulence by neutralising acids produced by the above mentioned cariogenic bacteria in the process of carbohydrate fermentation (9). Fluorine compounds reduce the numbers of *S. mutans a*nd *Lactobacillus* spp. by impairing bacterial cell metabolism as well as inhibiting the production of acids and extra/intracellular polysaccharides. The ability to block enolase, a bacterial enzyme involved in carbohydrate metabolism, is one of the mechanisms of fluoride action. Furthermore, the F^- ions strengthen the hard tooth tissue by transforming the hydroxyapatites into more chemically stable fluorapatites (10).

Ozone is another tool against bacteria, both in the aqueous and gaseous phase (11). The structure of bacterial cells renders them susceptible to O_3. Due to the lack of cholesterol in bacterial cell membranes, the atomic oxygen formed during ozone decomposition reacts with unsaturated fatty acids, phospholipids and proteins, leading to almost immediate microbial destruction (12, 13). A 10-second application is sufficient for 99% elimination of *S. mutans* and *S. sobrinus* (14). The interest in ozone dental treatment has increased recently due to the above mentioned microbiological properties.

Aim

The aim of the study was to evaluate the long-term impact of ozone and *in vivo* topical fluoridation on the number of plaque *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. in children.

Materiał i metody

Charakterystyka grupy badanej

Badaniami objęto łącznie 129 dzieci w wieku 6-10 lat zgłaszających się do Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego UM w Łodzi w latach 2011-2014. Po wykonaniu badania podmiotowego przeprowadzono wśród opiekunów ankietę dotyczącą stanu zdrowia, świadomości prozdrowotnej rodziców, nawyków żywieniowych oraz stylu życia dzieci. Następnie dzieci kwalifikowano do dwóch różnych zabiegów profilaktycznych pierwszych stałych zębów trzonowych: zabiegu ozonoterapii lub kontaktowej profilaktyki fluorkowej z zastosowaniem preparatu Fluor Protector zgodnie z opisem zamieszczonym niżej. U 56 dzieci wykonano badania mikrobiologiczne płytki nazębnej. Charakterystykę grup badanych pacjentów przedstawia rycina 1.

Kryterium włączenia do badań: dzieci ogólnie zdrowe, w wieku 6-10 lat.

Kryterium wyłączenia z badań: dzieci z ostrą lub przewlekłą chorobą ogólnoustrojową, przyjmujące antybiotyki lub do miesiąca po antybiotykoterapii, dzieci poniżej 6. i powyżej 10. roku życia.

Przed przystąpieniem do zabiegów u wszystkich dzieci wykonano badanie wstępne, określając stan zębów mlecznych i stałych oraz stan higieny jamy ustnej za pomocą wskaźnika OHI wg Greene'a i Vermiliona. Dla każdego dziecka obliczono wskaźnik puw, puwp, PUW oraz PUWp. Do oceny stanu zębów wykorzystano urządzenie laserowe DIAGNOdent pen 2190 firmy Kavo oraz standardową skalę wizualno-dotykową po uprzednim oczyszczeniu zębów

Material and methods

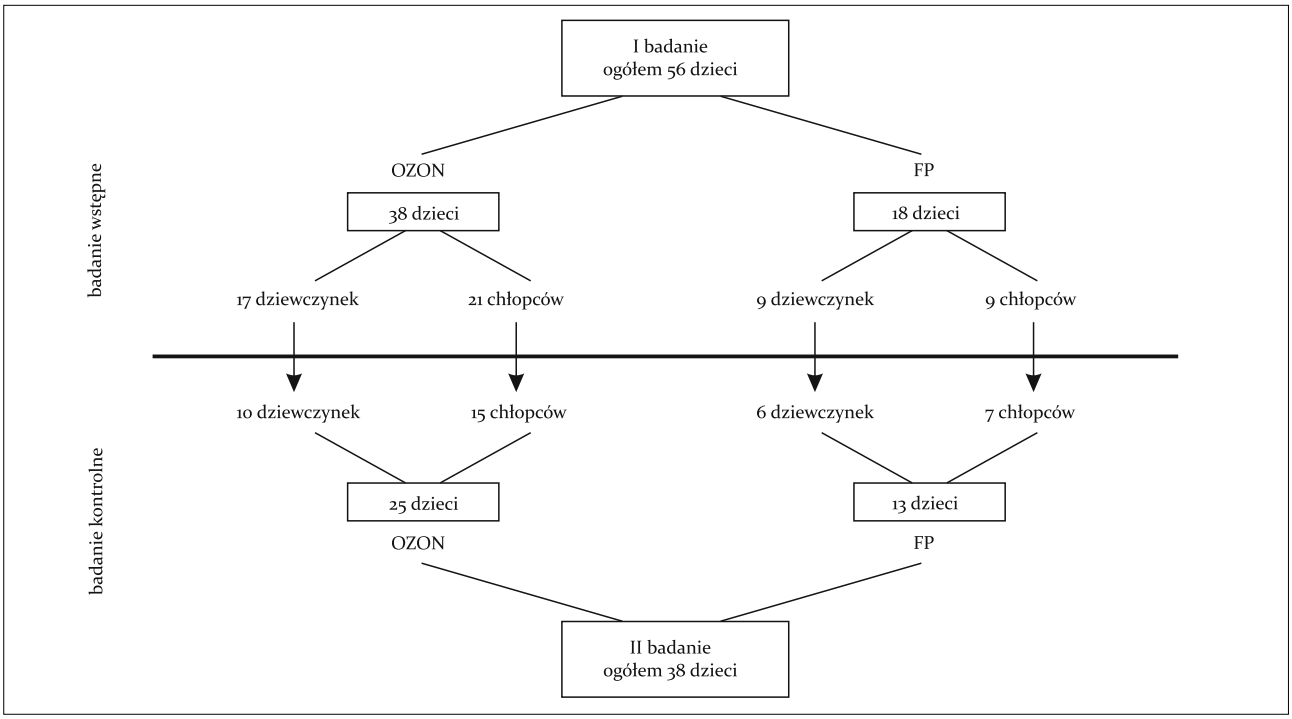
Characteristics of the study group

A total of 129 children aged 6-10 years presenting at the Department of Developmental Dentistry, Medical University in Łódź between 2011-2014 were included in the study. After collecting medical history, a questionnaire on health status, health awareness, eating habits and the lifestyle of children was completed by their parents. The children were then classified for two different preventive treatments of the first permanent molars: ozone therapy or topical fluoride treatment using Fluor Protector in accordance with the below description. Microbiological evaluation of the dental plaque was performed in 56 children. The diagram below presents the characteristics of subjects (fig. 1).

Inclusion criteria: good general health, age 6-10 years.

Exclusion criteria: children with acute or chronic systemic disease, currently receiving antibiotic therapy or a month after antibiotic therapy, children below 6 years or over 10 years old.

Prior to procedures, all children underwent a preliminary examination to determine the state of deciduous and permanent teeth as well as oral hygiene using Green and Vermillion Oral Hygiene Index (OHI). For each patient, dmft, dmfts, DMFT, DMFTS were calculated. DIAGNOdent pen 2190 (Kavo) and standard viaual-tactual scale were used for dental assessment, after cleaning the teeth with a prophylactic toothbrush (with a micromotor).



Ryc. 1. Charakterystyka grup badanych uczestniczących w badaniach mikrobiologicznych płytki nazębnej
FP – Fluor Protector

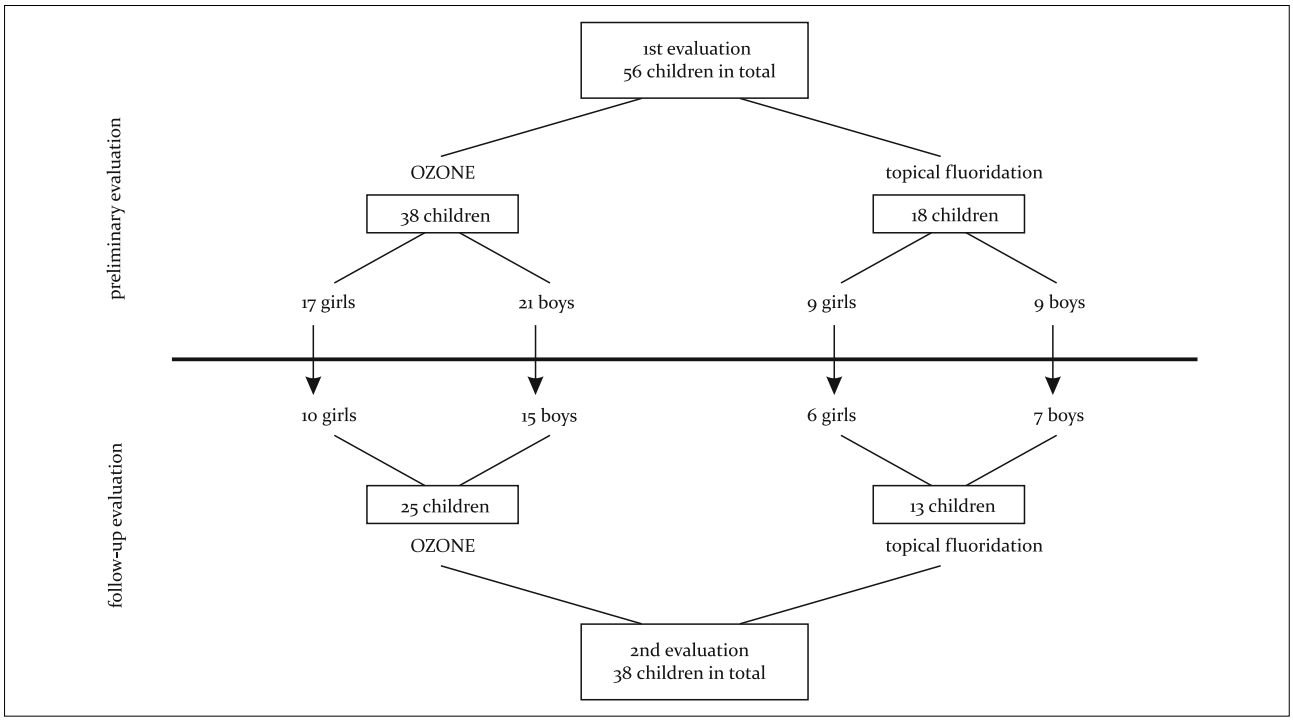


Fig. 1. Characteristics of study groups participating in dental plaque microbiological testing

profilaktyczną szczoteczką na mikrosilnik. Po dokładnym osuszeniu zębów oceniano obecność ogniska próchnicowego za pomocą końcówki A, przeznaczonej do badania powierzchni żujących. Oceny dokonywano na powierzchniach okluzyjnych zębów bez wypełnień oraz bez obecności laku szczelinowego. Końcówkę urządzenia zbliżano do zęba w taki sposób, aby wiązka promieniowania była prostopadła do długiej osi zęba. W karcie pacjenta odnotowano najwyższą wartość wskazaną przez urządzenie. Do interpretacji wyników posłużono się skalą Hibsta i Paulusa, obejmującą cztery przedziały wartości:

I (0-13) – brak konieczności przeprowadzania zabiegów profilaktycznych,

II (14-20) – potrzeba wykonywania zintensyfikowanych zabiegów profilaktycznych przez pacjenta w domu,

III (21-29) – konieczność wdrożenia profesjonalnych zabiegów profilaktycznych lub minimalnej interwencji stomatologicznej w zależności od czynników ryzyka rozwoju próchnicy,

IV (> 30) – wymagana interwencja stomatologiczna, jak również wykonywanie profesjonalnych zabiegów profilaktycznych (15).

Klinicznej oceny stanu zębów dokonywano przy użyciu lusterka stomatologicznego i tępego zgłębnika. Bruzdy uznawano za objęte procesem próchnicowym, gdy wykryto zmianę charakteryzującą się destrukcją tkanek twardych zęba. Do obowiązującej oceny bruzd wg skali DIAGNOdentu wprowadzono pewną modyfikację własną. W przypadku, gdy za pomocą DIAGNOdentu odnotowano wartość powyżej 30 jednostek, jednak w badaniu klinicznym zmiaAfter thorough drying of the teeth, the presence of caries was determined using tip A for an assessment of chewing surfaces. The assessment was performed on the occlusal dental surfaces without fillings or fissure sealant. The tip of the device was brought closer to the tooth in such a way that the radiation beam be set perpendicular to the long tooth axis. The highest value indicated by the device was documented in patient's records. The values were interpreted by Hibst and Paulus scale, which includes 4 ranges of values:

I (0-13) – no need for preventive treatment,

II (14-20) – the need for intensified preventive treatment performed at home by the patient,

III (21-29) – the need for professional preventive treatment or minimal dental intervention, depending on risk factors for caries,

IV (> 30) – the need for dental intervention as well as professional preventive treatment (15).

Clinical assessment of dental state was performed using a dental mirror and a blunt probe. Dental fissures were considered as affected by carious process if a lesion characterised by hard dental tissue damage was identified. The current DIAGNOdent Scale for dental fissure assessment was modified by the authors. If DIAGNOdent indicated a value above 30 units, yet the clinical assessment classified the lesion as initial or arrested caries (chalky white or brown spots without enamel interruption), the tooth was denoted as requiring checking during the next follow-up visits after 3, 6 and 12 months or more fre-

nę kwalifikowano do próchnicy początkowej lub zatrzymanej (kredowobiała lub brunatna plama bez przerwania ciągłości szkliwa), wówczas ząb oznaczano jako wymagający jedynie obserwacji na kolejnej wizycie kontrolnej, przeprowadzanej po 3, 6 i 12 miesiącach, a w wybranych przypadkach częściej. Do obydwu zabiegów kwalifikowano wyłącznie zęby z wyrzniętą powierzchnią żującą, pozwalającą na ocenę stanu twardych tkanek zęba. Profilaktykę fluorkową z zastosowaniem lakieru Fluor Protector wykonywano u dzieci, których stan powierzchni okluzyjnych należał do I lub II przedziału wg skali Hibsta i Paulusa. Zabiegiem ozonoterapii obejmowano zęby zdrowe, jak również z wyższymi wartościami pomiaru DIAGNOdentem, wskazującymi na obecność próchnicy początkowej.

Wśród dzieci i ich opiekunów przeprowadzono także, przed zabiegiem oraz podczas każdej wizyty kontrolnej, indywidualny instruktaż higieny jamy ustnej. Rodziców zapoznano z planem badań, wyjaśniono oraz przekazano pisemną informację na temat przeprowadzanego zabiegu, zwrócono uwagę na istotność przestrzegania higieny jamy ustnej i właściwej diety, uświadamiano o znaczeniu podjętych działań profilaktyczno-leczniczych oraz poproszono o uzupełnienie ankiety. Wyniki badań odnotowano w karcie badania klinicznego własnego projektu.

Badania zatwierdzono przez Lokalną Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego w Łodzi – Uchwała Nr RNN/63/11/KE.

Pobieranie próbek i ich przygotowanie do analizy

Do badań mikrobiologicznych pobierano płytkę nazębną z powierzchni zgryzowych zębów trzonowych oraz bruzd przedsionkowych i podniebiennych. Ogółem uzyskano 94 próbki. Pełnym badaniem (wstępnym i kontrolnym po 6 miesiącach od pierwszego zabiegu) objęto 38 osób: 25 poddanych ozonoterapii i 13, u których wykonywane było lakierowanie preparatem Fluor Protector. Przed planowanym badaniem zachowanie pacjentów nie odbiegało od dotychczasowych nawyków higieniczno-żywieniowych. Płytkę nazębną pobierano w trakcie badania wstępnego, przed wykonaniem zabiegów profilaktycznych pierwszych stałych zębów trzonowych. Następnie trzy miesiące od pierwszej wizyty przeprowadzano wizytę kontrolną, w trakcie której powtarzano określony zabieg profilaktyczny zębów stałych. Podczas kontroli po 6 miesiącach, również przed przystąpieniem do zabezpieczania powierzchni zgryzowych, pobierano płytkę bakteryjną do kontrolnego badania mikrobiologicznego.

Płytkę nazębną zbierano jałowym zgłębnikiem na folię aluminiową, uprzednio zważoną i wyjałowioną, znajdującą się w płytkach Petriego, oznaczonych numerami charakterystycznymi dla każdego pacjenta. Próbki w ciągu 10 minut przenoszono do Zakładu Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej UM w Łodzi. Do zabiegu ozonoterapii wykorzystano urządzenie OzonyTron firmy Mymed, emitujące ozon w systemie otwartym za pomocą końcówki CA (caries) z dołączoną elektrodą uziemiającą. Ozon był

quently in certain cases. Only teeth with erupted chewing surface, allowing for an assessment of hard dental tissue, were qualified for both procedures. Prevention using Fluor Protector varnish was performed in children with occlusal dental surfaces classified into range I or II according to Hibst and Paulus scale. Ozone therapy was used in healthy teeth as well as teeth with higher DIAGNOdent values, indicating initial caries.

Children as well as their parents received instructions on oral hygiene prior to treatment and during each follow-up visit. Parents were acquainted with the study plan, provided with an explanation and written information on the treatment performed, highlighting the importance of compliance with oral hygiene and proper diet, informed about the importance of these preventive/therapeutic measures and asked to complete a questionnaire. Test results were documented in the clinical assessment record of our own design. The study was approved by the Local Bioethical Committee of the Medical University of Łódź (Resolution No. RNN/63/11/KE).

Sample collection and preparation for analysis

Dental plaque from occlusal molar surfaces as well as vestibular and palatal furrows was sampled for microbiological testing. In total, 94 samples were collected. Full evaluation (preliminary and follow-up 6 months after the first procedure) was performed in 38 patients: 25 children receiving ozone therapy and 13 children receiving Fluor Protector varnishing. Before the study, the hygiene and dietary habits of children were as usual. Dental plaque was sampled during the preliminary examination, prior to prophylactic treatment of the first permanent molars. Then, three months after the first visit, a follow-up visit took place, during which preventive dental treatment was repeated. During a follow-up visit after 6 months, also prior to occlusal surface preventive treatment, dental plaque was collected for a follow-up microbiological testing. Dental plaque was collected using a sterile probe and placed on previously weighed and sterile aluminium foil lining Petri dishes labelled with patient's individual number. Samples were transferred to the Department of Microbiology & Immunology Laboratory Medicine of the Medical University of Lodz within 10 minutes. OzonyTron (Mymed) emitting ozone via an open system using CA probe (caries) with a ground electrode was used for ozone therapy. Ozone was applied topically. Treatment duration and intensity were determined by the doctor individually for every patient, based on the induction table developed by the manufacturer. Ozone emission lasted from 30 to 120 seconds per tooth surface using medium ozone concentration, and was followed by topical application of Fluor Protector. After dental plaque collection, Fluor Protector varnish was applied using

aplikowany miejscowo, a czas oraz intensywność zabiegu ustalał lekarz indywidualnie dla każdego pacjenta, w oparciu o tabelę indukcyjną opracowaną przez producenta. Emisja ozonu trwała od 30 do 120 sekund na powierzchnię zęba, wykorzystując średnią koncentrację ozonu, a następnie stosowano miejscową aplikację preparatu fluorkowego Fluor Protector.

W grupie osób poddawanych fluoryzacji kontaktowej, po pobraniu płytki aplikowano pędzelkiem na wszystkie powierzchnie szkliwa zębów stałych lakier Fluor Protector, nie odbiegając od standardowego postępowania przy wykonywaniu tego zabiegu.

Opracowanie mikrobiologiczne płytki nazębnej

Dostarczoną próbkę płytki nazębnej na folii aluminiowej ważono i po uwzględnieniu wagi samej folii uzyskiwano tzw. mokrą wagę płytki nazębnej. Materiał przenoszono następnie do 7 ml 0,85% w/v jałowego roztworu NaCl zredukowanego chlorowodorkiem cysteiny. Zawieszoną próbkę płytki nazębnej rozbijano przez 30 sekund w dezintegratorze ultradźwiękowym o mocy 100 W przy amplitudzie fali 5 µm (Measuring & Scientific Equipment, Ltd). Uzyskaną zawiesinę płytki nazębnej rozcieńczano seryjnie od 10^0 do 10^{-3} w jałowym roztworze 0,85% NaCl. Na podłoże TSY20B (Becton-Dickinson, USA) wykonywano posiew z wyżej wymienionych rozcieńczeń i inkubowano 48 godzin w 37℃ w warunkach beztlenowych. Na podłoże M.R.S. Agar (Graso) posiewano nierozcieńczoną zawiesinę próbki pyłki nazębnej i również inkubowano 48 godzin w 37°C w warunkach beztlenowych. Po tym czasie wyrosłe kolonie na podłożu TSY20B (Becton-Dickinson, USA) spryskiwano 10% roztworem mannitolu i inkubowano 3 godziny w temp. 37°C w atmosferze powietrza. Po inkubacji z mannitolem kolonie spryskiwano 4% roztworem TTC (chlorek 2,3,5-trójfenylotetrozolinowy) i inkubowano w tych samych warunkach przez jedną godzinę. Następnie liczono kolonie *Streptococcus mutans* wyrosłe na podłożu TSY20B (Becton-Dickinson, USA) zabarwione na różowo i kolonie *Lactobacillus* spp. wyrosłe na podłożu M.R.S. Agar (Graso). Uwzględniając rozcieńczenie badanej próbki, ustalano dla poszczególnych drobnoustrojów liczbę CFU (ang. *colony forming units* – liczba jednostek koloniotwórczych) w przeliczeniu na 1 g mokrej wagi płytki nazębnej.

Analiza statystyczna

W celu statystycznego opracowania, uzyskane wyniki – dla cech mierzalnych – poddano analizie. Podano ich wartości minimalne i maksymalne, obliczono średnie arytmetyczne i parametry określające zróżnicowanie analizowanych zmiennych – odchylenia standardowe. Dla cech jakościowych określone zostały odsetki (częstości) występowania poszczególnych ich kategorii. Do oceny istotności różnic wartości przeciętnych badanych zmiennych w dwóch grupach wykorzystano test Manna-Whitneya, a do porównania różnic w tej samej grupie w dwóch okresa suitable brush on all enamel surfaces of permanent teeth in patients undergoing topical fluoridation, without departing from the standard management for this type of procedure.

Microbiological analysis of the dental plaque

The delivered plaque samples placed on aluminium foil were weighed to obtain the wet weight of the dental plaque after subtracting the weight of the foil. The material was then transferred to 7 ml of 85% sterile NaCl reduced with cysteine hydrochloride. The suspension of the dental plaque was disrupted for 30 seconds in 100 W ultrasonic disintegrator at a wave amplitude of 5 µm (Measuring & Scientific Equipment, Ltd). The obtained plaque suspension was serially diluted from 10^0 to 10^{-3} in sterile 0.85% NaCl solution. The dilutions were inoculated onto TSY20B agar (Becton-Dickinson, USA) and incubated for 48 hrs at 37°C under anaerobic conditions. Undiluted suspension of dental plaque sample was inoculated on M.R.S. Agar (Graso) and also incubated for 48 hrs at 37°C under anaerobic conditions. After this time, colonies grown on TSY20B agar (Becton-Dickinson, USA) were sprayed with 10% mannitol solution and incubated for 3 hrs at 37°C under atmospheric conditions. After incubation with mannitol, the colonies were sprayed with 4% TTC solution (2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride) and incubated under the same conditions for 1 hour. The colonies of *Streptococcus mutans* (pink) grown on TSY20B agar (Becton-Dickinson, USA) and *Lactobacillus* spp. grown on M.R.S. Agar (Graso) were counted. The number of CFU (Colony Forming Units) per 1 g of wet weight of dental plaque was calculated for each microorganism, taking into account the dilution of a given sample.

Statistical analysis

The obtained results were analysed (for measurable characteristics) statistically. Their minimum and maximum values were shown, the arithmetic means as well as parameters determining the differentiation of the analysed variables: standard deviations, were calculated. For qualitative characteristics, percentages (rates) of the occurrence of their categories were determined. The Mann-Whitney test was used to assess the significance of differences between the mean values in the two groups, while the Wilcoxon test for paired data ranks was used to compare differences in the same group but at different time points (distribution of the characteristics differed from normal distribution). Correlations between qualitative characteristics were assessed using the Spearman's rank correlation coefficient. The level of significance $p \leq 0.05$ was used for all comparisons. Calculations were performed using STATISTICA v. 10 software.

sach czasu test Wilcoxona rang różnic dla par (gdyż rozkład cech odbiegał od rozkładu normalnego). Zależności pomiędzy cechami ilościowymi ocenione zostały przy pomocy współczynnika korelacji rang Spearmana. We wszystkich porównaniach przyjęto poziom istotności $p \leq 0,05$. Obliczenia wykonano przy pomocy programu STATISTICA v. 10.

Wyniki

W tabelach 1 i 2 zestawiono liczebności bakterii *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus* spp. uzyskanych w płytce nazębnej podczas badania wstępnego oraz kontrolnego w grupach poddanych dwóm różnym zabiegom profilaktycznym. U wszystkich badanych wyhodowano bakterie *S. mutans* z płytek nazębnych pobranych podczas pierwszej wizyty. Przed przeprowadzanymi zabiegami pałeczki kwasu mlekowego wykrywalne były u 63,16% dzieci poddawanych ozonoterapii i 66,67% w grupie lakieru fluorkowego. W badaniu kontrolnym po 6 miesiącach występowanie paciorkowców zmiennych w grupie ozonoterapii obniżyło się do 88% przypadków, a w grupie fluoryzacji kontaktowej do 84,6%. Obecność bakterii *Lactobacillus* spp. uzyskano u podobnej liczby pacjentów jak w badaniu wstępnym. Spadek liczebności bakterii *S. mutans* w badaniu kontrolnym w stosunku do I badania otrzymano w 64% przypadków w grupie ozonoterapii oraz 38,46% wśród osób, u których wykonano lakierowanie zębów preparatem fluorkowym. Pół roku od pierwszego badania obniżenie liczebności pałeczek kwasu mlekowego zaobserwowano w 52% badanych płytek po zabiegu ozonoterapii oraz w 61,5% w grupie lakieru fluorkowego.

Na rycinie 2 przedstawiono średnie liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. w I i II badaniu w grupie osób poddanych ozonoterapii. W badaniu wstępnym uzyskano wyższe wartości średnich liczebności zarówno paciorkowców, jak i pałeczek kwasu mlekowego w stosunku do badania kontrolnego, jednak otrzymane wyniki nie były istotne statystycznie (tab. 3). Podobne wyniki otrzymano wśród osób, u których wykonywano zabieg fluoryzacji kontaktowej (ryc. 3, tab. 4). Porównując zmiany liczebności oznaczanych bakterii z uwzględnieniem podziału na płeć badanych osób, uzyskano znamienny statystycznie spadek liczby bakterii *Lactobacillus* spp. wśród chłopców poddanych fluoryzacji kontaktowej.

W tabeli 5 zamieszczono wartości wskaźników: OHI, puw, puwp, PUW oraz PUWp, wykorzystane do analizy statystycznej korelacji pomiędzy higieną jamy ustnej oraz stanem zębów mlecznych i stałych a liczebnością bakterii próchnicotwórczych.

Badając zależność pomiędzy występowaniem próchnicy zębów mlecznych i zębów stałych a liczebnością bakterii *S. mutans* i *Lactobacillus* spp., znamienny statystycznie okazał się wpływ obecności próchnicy zębów stałych na liczbę bakterii kwasu mlekowego w badaniu wstępnym przed zabiegiem ozonoterapii ($p = 0,0485$, R Spearman = -0,3984). Natomiast w grupie fluoryzacji kontaktowej uzyskano istotną statystycznie zależność pomiędzy liczebnością

Results

Tables 1 and 2 summarise the numbers of *Streptococcus mutant* and *Lactobacillus* spp. from dental plaques obtained during the preliminary and follow-up examination in the groups receiving two different types of preventive treatment. *Streptococcus mutans* was grown from the dental plaques collected from all evaluated children during their first visit. Before the treatment, lactic acid bacteria were detected in 63.16% of children receiving ozone therapy and 66.67% of children receiving fluoride varnish. During the follow-up after 6 months, the presence of mutans streptococci decreased to 88% of cases in the ozone therapy group and to 84.6% in the topical fluoridation group. The presence of *Lactobacillus* spp. was observed in a similar number of patients as during the preliminary evaluation. A reduced number of *S. mutans* during follow-up compared to the first evaluation was reported in 64% of patients in the ozone-treatment group and 38.46% in the fluoride varnish group. Six months after the first evaluation, reduced number of lactic acid bacteria was observed in 52% of the evaluated plaques after ozone therapy and 61.5% in the fluoride varnish group. Figure 2 shows mean numbers of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. during 1st and 2nd evaluation in the ozone therapy group. In the initial evaluation, higher mean values for the numbers of both, streptococci and lactic acid bacteria compared to follow-up were obtained, however, the results were not statistically significant (tab. 3). Similar results were obtained in children receiving topical fluoridation (fig. 3, tab. 4). A comparison between the changes in the numbers of the evaluated bacteria, which took into account gender-based division, showed a statistically significant reduction in the number of *Lactobacillus* spp. among boys who underwent topical fluoridation.

Table 5 contains the values of the following indicators: OHI, dmft, dmfts, DMFT, DMFTS, used for statistical analysis of correlations between the oral hygiene and the state of deciduous and permanent teeth and the number of cariogenic bacteria. Assessment of the relationship between deciduous and permanent dental caries and the number of *S. mutans* and *Lactobacillus* spp. showed statistically significant effects of permanent dental caries on the number of lactic acid bacteria during preliminary evaluation prior to ozone therapy ($p = 0.0485$, R Spearman = -0.3984). In the group receiving topical fluoridation, statistically significant relationship was found between the number of *S. mutans* and the DMF index during a follow-up evaluation ($p = 0.0013$, R Spearman = -0.7896). When analysing the relationship between dmft, dmfts, DMFT and DMFTS and the numbers of bacteria in the sampled plaques it was shown in the follow-up that there was a statistically

Tab. 1. Liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. w I i II badaniu w grupie osób poddanych zabiegowi ozonoterapii

Nr pacjenta	Liczba bakterii			
	badanie wstępne		badanie kontrolne	
	S. m.	*L.* spp.	*S. m.*	*L.* spp.
1	50 705	0	40	39
2	374	93	75 500	2133
3	10 033	9334	98 000	0
4	63 951	6740	8777	0
5	27 300	630	1853	54 253
6	4362	21 228	1400	0
7	4826	0	175	66
8	700	2380	448 000	798
9	303 800	70	357	0
10	35 353	0	13 299	93
11	73 684	180 526	1591	11 879
12	9000	300	62	21
13	18 472	0	0	1615
14	24 547	280	10 891	0
15	90 000	0	572	0
16	57	4541	11 200	0
17	2171	0	3620	0
18	3850	0	21 539	54
19	121 154	0	140 761	152
20	467	15 944	0	90
21	318	3500	0	54
22	1400	1680	34 364	0
23	53 472	1471	525	163
24	3768	0	344	24
25	125 464	34	11 771	236
26	283 500	0	–	–
27	3854	33	–	–
28	4600	1600	–	–
29	175	0	–	–
30	59 874	0	–	–

Tab. 1. The number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. during the first and second evaluation in the group of patients receiving ozone therapy

Patient no.	Number of bacteria			
	preliminary evaluation		follow-up	
	S. m.	*L.* spp.	*S. m.*	*L.* spp.
1	50 705	0	40	39
2	374	93	75 500	2133
3	10 033	9334	98 000	0
4	63 951	6740	8777	0
5	27 300	630	1853	54 253
6	4362	21 228	1400	0
7	4826	0	175	66
8	700	2380	448 000	798
9	303 800	70	357	0
10	35 353	0	13 299	93
11	73 684	180 526	1591	11 879
12	9000	300	62	21
13	18 472	0	0	1615
14	24 547	280	10 891	0
15	90 000	0	572	0
16	57	4541	11 200	0
17	2171	0	3620	0
18	3850	0	21 539	54
19	121 154	0	140 761	152
20	467	15 944	0	90
21	318	3500	0	54
22	1400	1680	34 364	0
23	53 472	1471	525	163
24	3768	0	344	24
25	125 464	34	11 771	236
26	283 500	0	–	–
27	3854	33	–	–
28	4600	1600	–	–
29	175	0	–	–
30	59 874	0	–	–

Nr pacjenta	Liczba bakterii			
	badanie wstępne		badanie kontrolne	
	S. m.	***L.* spp.**	***S. m.***	***L.* spp.**
31	81 667	0	–	–
32	2520	420	–	–
33	26 415	17 170	–	–
34	733 541	12 943	–	–
35	21 353	424	–	–
36	18 421	1510	–	–
37	29 379	297	–	–
38	86 667	0	–	–

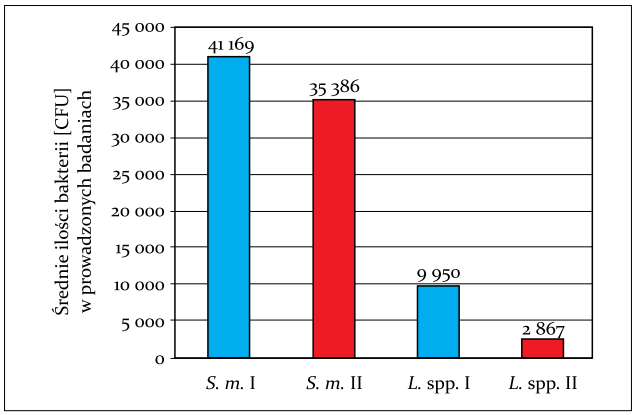
Patient no.	Number of bacteria			
	preliminary evaluation		follow-up	
	S. m.	***L.* spp.**	***S. m.***	***L.* spp.**
31	81 667	0	–	–
32	2520	420	–	–
33	26 415	17 170	–	–
34	733 541	12 943	–	–
35	21 353	424	–	–
36	18 421	1510	–	–
37	29 379	297	–	–
38	86 667	0	–	–

Tab. 2. Liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. w I i II badaniu w grupie osób poddanych zabiegowi fluoryzacji kontaktowej

Nr pacjenta	Liczba bakterii			
	badanie wstępne		badanie kontrolne	
	S. m.	***L.* spp.**	***S. m.***	***L.* spp.**
1	3285	54	4837	0
2	47 374	257 374	32 200	33 600
3	84 000	105	0	89
4	560	644	6198	0
5	77 000	0	79 800	1225
6	82	0	1 634	0
7	500	0	0	21
8	17 889	623	87 500	22
9	12 314	0	65 334	23
10	3704	0	8667	2500
11	302 272	397	1728	130
12	875 000	4243	12 963	0
13	109 667	467	129 078	372
14	645	37	–	–
15	81 200	420	–	–
16	58 840	0	–	–
17	59 231	183	–	–
18	5167	450	–	–

Tab. 2. The number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. during the first and second evaluation in the group of patients undergoing topical fluoridation

Patient no.	Number of bacteria			
	preliminary evaluation		follow-up	
	S. m.	***L.* spp.**	***S. m.***	***L.* spp.**
1	3285	54	4837	0
2	47 374	257 374	32 200	33 600
3	84 000	105	0	89
4	560	644	6198	0
5	77 000	0	79 800	1225
6	82	0	1 634	0
7	500	0	0	21
8	17 889	623	87 500	22
9	12 314	0	65 334	23
10	3704	0	8667	2500
11	302 272	397	1728	130
12	875 000	4243	12 963	0
13	109 667	467	129 078	372
14	645	37	–	–
15	81 200	420	–	–
16	58 840	0	–	–
17	59 231	183	–	–
18	5167	450	–	–



Ryc. 2. Średnie liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. w I i II badaniu w grupie osób poddanych ozonoterapii

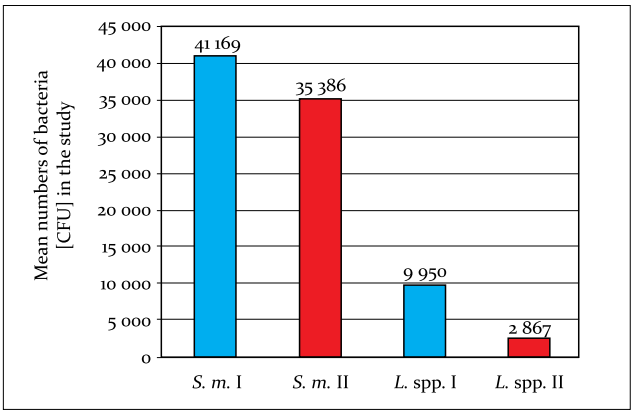


Fig. 2. Mean numbers of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. during the first (I) and second (II) evaluation in the group of patients receiving ozone therapy

Tab. 3. Porównanie wartości przeciętnych liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. pomiędzy I i II badaniem w grupie osób poddanych zabiegowi ozonoterapii

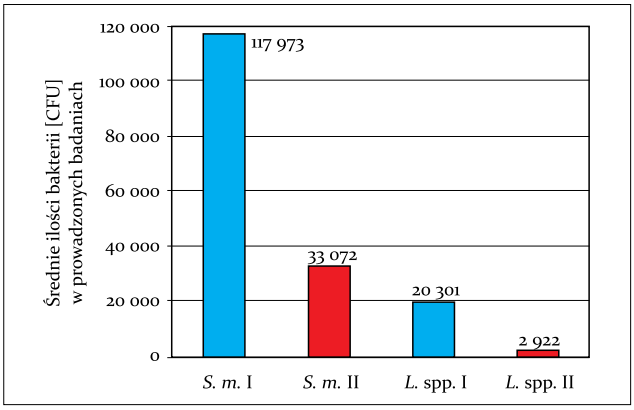
Rodzaj bakterii	n	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odch. std.
S. m. I badanie	25	41 169,12	10 033	57	303 800	66 642,8
S. m. II badanie	25	35 385,64	1853	0	448 000	92 830,8
L. spp. I badanie	25	9950,04	280	0	180 526	35 937,5
L. spp. II badanie	25	2866,8	54	0	54 253	10 967,7

Rodzaj bakterii	Wartość statystyki Z w teście Manna-Whitneya	Istotność statystyczna p
S. m.	1,304	0,191
L. spp.	1,733	0,082

Tab. 3. Comparison of the average number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. between 1st and 2nd evaluation in the group of patients receiving ozone therapy

Type of bacteria	n	Mean	Median	Minimum	Maximum	SD
S. m. 1st evaluation	25	41 169.12	10 033	57	303 800	66 642.8
S. m. 2nd evaluation	25	35 385.64	1853	0	448 000	92 830.8
L. spp. 1st evaluation	25	9950.04	280	0	180 526	35 937.5
L. spp. 2nd evaluation	25	2866.8	54	0	54 253	10 967.7

Type of bacteria	The value of Z statistics in the Mann-Whitney test	Statistical significance (p value)
S. m.	1.304	0.191
L. spp.	1.733	0.082



Ryc. 3. Średnie liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. w I i II badaniu w grupie osób poddanych fluoryzacji kontaktowej

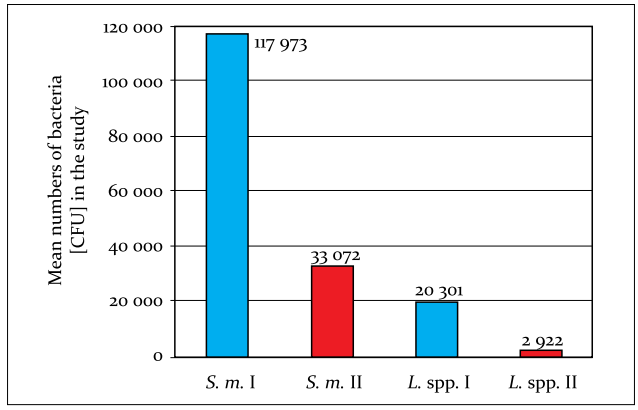


Fig. 3. Mean numbers of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. during the first (I) and second (II) evaluation in the group of patients undergoing topical fluoridation

Tab. 4. Porównanie wartości przeciętnych liczebności bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp. pomiędzy I i II badaniem w grupie osób poddanych zabiegowi fluoryzacji kontaktowej

Rodzaj bakterii	n	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odch. std.
S. m. I badanie	13	117 972,8	17 889	82	875 000	242 181
S. m. II badanie	13	33 072,2	8667	0	129 078	42 897,5
L. spp. I badanie	13	20 300,5	105	0	257 374	71 240,9
L. spp. II badanie	13	2921,7	23	0	33 600	9246,2

Rodzaj bakterii	Wartość statystyki Z w teście Manna-Whitneya	Istotność statystyczna p
S. m.	0,104	0,916
L. spp.	1,176	0,239

Tab. 4. Comparison of the average number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. between 1st and 2nd evaluation in the group of patients undergoing topical fluoridation

Type of bacteria	n	Mean	Median	Minimum	Maximum	SD
S. m. 1st evaluation	13	117 972.8	17 889	82	875 000	242 181
S. m. 2nd evaluation	13	33 072.2	8667	0	129 078	42 897.5
L. spp. 1st evaluation	13	20 300.5	105	0	257 374	71 240.9
L. spp. 2nd evaluation	13	2921.7	23	0	33 600	9246.2

Type of bacteria	The value of Z statistics in the Mann-Whitney test	Statistical significance (p value)
S. m.	0.104	0.916
L. spp.	1.176	0.239

Tab. 5. Wartości wskaźników puw, puwp, PUW, PUWp, OHI w grupie ozonoterapii oraz fluoryzacji kontaktowej w I i II badaniu

Wskaźnik	n		Średnia		Mediana		Minimum		Maksimum		Odch. std.	
	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP
puw I	37	17	4,8378	4,8824	5	4	0	0	15	12	3,6478	3,5511
puw II	25	12	5,0400	5,8333	4	7,5	0	0	14	11	4,0361	3,6639
puwp I	37	17	10,7568	8,0000	7	8	0	0	45	16	11,1091	5,9477
puwp II	25	12	11,5600	11,0833	9	14	0	0	53	21	13,0610	8,1292
PUW I	38	18	0,3684	0,5556	0	0	0	0	3	5	0,7857	1,1991
PUW II	26	13	0,2692	0,6923	0	0	0	0	2	4	0,6038	1,2506
PUWp I	38	18	0,3684	0,5556	0	0	0	0	3	5	0,7857	1,1991
PUWp II	26	13	0,2692	0,6923	0	0	0	0	2	4	0,6038	1,2506
OHI I	38	18	0,6958	0,6983	0,67	0,67	0,17	0	1,33	2	0,2963	0,5058
OHI II	26	13	0,6062	0,7954	0,67	0,67	0	0,33	1,67	1,67	0,3606	0,3813

Tab. 5. The values of dmft, dmfts, DMFT, DMFTS and OHI in ozone therapy and topical fluoridation groups during 1st (I) and 2nd (II) evaluation

Index	n		Mean		Median		Minimum		Maximum		SD	
	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP	O	FP
dmft I	37	17	4.8378	4.8824	5	4	0	0	15	12	3.6478	3.5511
dmft II	25	12	5.0400	5.8333	4	7,5	0	0	14	11	4.0361	3.6639
dmfts I	37	17	10.7568	8.0000	7	8	0	0	45	16	11.1091	5.9477
dmfts II	25	12	11.5600	11.0833	9	14	0	0	53	21	13.0610	8.1292
DMFT I	38	18	0.3684	0.5556	0	0	0	0	3	5	0.7857	1.1991
DMFT II	26	13	0.2692	0.6923	0	0	0	0	2	4	0.6038	1.2506
DMFTS I	38	18	0.3684	0.5556	0	0	0	0	3	5	0.7857	1.1991
DMFTS II	26	13	0.2692	0.6923	0	0	0	0	2	4	0.6038	1.2506
OHI I	38	18	0.6958	0.6983	0.67	0.67	0.17	0	1.33	2	0.2963	0.5058
OHI II	26	13	0.6062	0.7954	0.67	0.67	0	0.33	1.67	1.67	0.3606	0.3813

paciorkowców *S. mutans* a wartościami wskaźnika PUW podczas badania kontrolnego (p = 0,0013, R Spearman = -0,7896). Analizując zależność między wskaźnikami puw, puwp, PUW i PUWp a liczebnościami bakterii uzyskanych w pobranych płytkach, w badaniu kontrolnym stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy PUW i PUWp a liczebnością bakterii *Streptococcus mutans* wśród osób poddanych fluoryzacji kontaktowej (w obu zależnościach p = 0,0007, R Spearman = -0,8131).

Analizą statystyczną objęto również pytania ankietowe dotyczące stanu zdrowia dzieci, świadomości prozdrowotnej rodziców, terminów wyrzynania zębów mlecznych i stałych, nawyków żywieniowych, wykonywanych pro-

significant relationship between DMFT and DMFTS and the number of *Streptococcus mutans* among children receiving topical fluoridation (p = 0.0007, R Spearman = -0.8131 for both correlations). Questions included in the questionnaire on the health status of children, health awareness of their parents, the timing of deciduous and permanent teeth eruption, eating habits, the used preventive treatment as well as lifestyle were also analysed statistically in relation to the achieved changes in the number of bacteria between microbiological evaluations of the plaque. Statistically significant differences in the number of *S. mutans* between preliminary and

fesjonalnych zabiegów profilaktycznych oraz stylu życia w powiązaniu z uzyskanymi zmianami liczebności bakterii pomiędzy badaniami mikrobiologicznymi płytki nazębnej. Różnice istotne statystycznie w liczbie bakterii *S. mutans* pomiędzy badaniem wstępnym a kontrolnym uzyskano u dzieci w zależności od terminu wyrzynania zębów mlecznych. Najwyższy wzrost paciorkowców w II badaniu obserwowano w grupie pacjentów, których zęby mleczne zaczęły wyrzynać się przed ukończeniem 6. miesiąca życia.

Znamienny statystycznie okazał się również wpływ przeprowadzanej przed przystąpieniem do badań profesjonalnej profilaktyki fluorkowej zębów mlecznych na zmiany liczebności *Streptococcus mutans* w prowadzonych badaniach. Najwyższy wzrost bakterii otrzymano w grupie dzieci, których zęby mleczne nie były wcześniej zabezpieczane preparatami fluorkowymi. Oceniając znaczenie wpływu pomocy osoby dorosłej podczas mycia zębów na liczebność paciorkowców, paradoksalnie uzyskano najwyższy wzrost w grupie dzieci, którym rodzice często towarzyszyli w czasie wykonywania tej czynności. Istotny statystycznie wzrost liczby *S. mutans* w II badaniu odnotowano wśród wszystkich badanych dzieci oraz w podgrupie pacjentów poddanych fluoryzacji kontaktowej, pozostających pod opieką jednego stomatologa (dla grupy lakieru fluorkowego p = 0,031, a dla wszystkich pacjentów p = 0,016).

Analizując korelację odpowiedzi uzyskanych w badaniu podmiotowym ze zmianami liczebności bakterii *Lactobacillus* spp. w prowadzonych badaniach, różnice istotne statystycznie uzyskano pomiędzy dziećmi, u których wykonywano profesjonalną profilaktykę fluorkową zębów mlecznych, a tymi, których rodzice nieświadomi byli, czy tego rodzaju zabieg był kiedykolwiek wykonywany. Stwierdzono również większą liczebność pałeczek kwasu mlekowego w II badaniu u dzieci, które używają szczoteczkę elektryczną, w stosunku do praktykujących ręczne techniki czyszczenia zębów.

Dyskusja

Powstawanie i rozwój próchnicy jest procesem złożonym i dynamicznym ze względu na zachodzące naprzemiennie procesy demineralizacyjne i remineralizujące. Bakterie z grupy *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus* spp. odgrywają zasadniczą rolę w powstawaniu próchnicy, gdyż łatwo metabolizują cukry, tj.: sacharozę, glukozę i fruktozę zawarte w diecie, do kwasów organicznych, które obniżając pH płytki nazębnej przyczyniają się do demineralizacji twardych tkanek zęba (5, 16). Stąd też stosowane zabiegi profilaktyczne mają m.in. na celu obniżenie liczebności bakterii próchnicotwórczych. Skuteczność tych działań może być oceniana w krótkim czasie od ich zakończenia, np. po jednym tygodniu – wówczas jest to ocena efektu natychmiastowego, lub w perspektywie długoterminowej – w okresie od 3 do 6 miesięcy od zabiegu, pozwalająca na uzyskanie informacji o przedłużającym się działaniu zastosowanej metody profilaktycznej (17).

follow-up evaluation were shown in children depending on the timing of deciduous teeth eruption. The highest growth of streptococci during second evaluation was observed in patients with deciduous teeth eruption before the age of 6 months.

The effects of the pre-study fluoride-based caries prevention for primary teeth on the number of *Streptococcus mutans* were also statistically significant. The highest bacterial growth was obtained in the group of children who did not receive any fluoride treatment for primary teeth. An assessment of the impact of parental assistance during tooth brushing on the number of streptococci paradoxically showed that the highest bacterial growth occurred among children frequently accompanied by their parents during this activity. Statistically significant increase in the number of *S. mutans* during the second evaluation was reported in all children as well as in the subgroup of patients receiving topical fluoridation, who were under the care of one dentist (p = 0.031 for fluoride varnish group; p = 0.016 for all patients). Analysis of the correlation between the collected medical history and the number of *Lactobacillus* spp. showed statistically significant differences between children who underwent professional deciduous teeth fluoride prophylaxis and those whose parents were unsure whether such a procedure had ever been performed. Increased numbers of lactic acid bacteria were also observed during the second evaluation in children who use electric toothbrush compared to those using manual toothbrushes.

Discussion

The formation and development of dental caries is a complex and dynamic process due to alternating processes of demineralisation and remineralisation. *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. play a crucial role in the pathogenesis of dental caries since they easily metabolise sugars such as dietary saccharose, glucose and fructose producing organic acids, which reduce dental plaque pH and contribute to dental hard tissue demineralisation (5, 16). Therefore, preventive treatment aims to e.g. reduce the number of cariogenic bacteria. Its efficacy can be assessed shortly after treatment completion, e.g. after one week, to evaluate the immediate effects or after 3-6 months to evaluate long-term efficacy and obtain data on the prolonged effects of the used prophylactic method (17). The microflora of molar occlusal fissures consists mainly of Gram-positive bacteria, with the dominance of streptococci, and the fissure biofilm is less varied compared to contact surfaces and the physiological sulcus (3). The conducted analyses showed that during the preliminary evaluation stage, *Streptococcus mutans* reached very high levels in

Mikroflora bruzd powierzchni żujących zębów trzonowych składa się głównie z bakterii G(+), wśród których dominują paciorkowce, a biofilm szczelin jest mniej zróżnicowany niż powierzchni stycznych oraz fizjologicznej kieszonki dziąsłowej zęba (3). W wyniku przeprowadzonych analiz, szczególnie poziom bakterii *Streptococcus mutans* u wszystkich dzieci w badaniu wstępnym osiągał wartość bardzo wysoką (mediana oznaczanych bakterii wyniosła 15 101). Wysokie miano tych mikrobów wskazuje na duże prawdopodobieństwo wystąpienia choroby próchnicowej. Zatem dzieci te wymagają wdrożenia zdecydowanego postępowania profilaktycznego obniżającego liczebność bakterii próchnicotwórczych (18).

W prowadzonych badaniach własnych wykryto obecność bakterii *S. mutans* we wszystkich płytkach nazębnych uzyskanych od dzieci podczas pierwszej wizyty. Występowanie bakterii *Lactobacillus* spp. stwierdzono u ok. 60% przypadków. Badania prowadzone przez Proc i wsp. (19) wśród dzieci w wieku 2-5 lat z zastosowaniem standardowego testu CRT bacteria (Vivadent) wykazały wysoki poziom występowania bakterii *S. mutans* u 68%, a bakterii *Lactobacillus* spp. u 46%, ale niższy niż w obecnych badaniach. Należy jednak zaznaczyć, że laboratoryjne badania mikrobiologiczne oraz przeprowadzanie ich w przypadku jamy ustnej w oparciu o płytkę nazębną są bardziej czułymi metodami niż standardowe testy ślinowe. Dlatego też w wykonywanych obecnie badaniach mikroorganizmy te były wykrywane nawet przy niewielkim poziomie ich obecności. Istotny jest również wiek badanych, gdyż flora bakteryjna rozwija się wieloetapowo i jama ustna młodszych dzieci mogła jeszcze nie zostać skolonizowana przez ww. bakterie.

Niewiele jest publikacji odnośnie leczenia początkowych zmian próchnicowych powierzchni okluzyjnych z zastosowaniem ozonoterapii, a dodatkowo raporty na ten temat nie są zgodne. Jeszcze trudniej ocenić jest wpływ ozonu na mikroflorę jamy ustnej, gdyż większość badań prowadzona była w warunkach *in vitro*, a liczbę bakterii oceniano zazwyczaj w wiórkach zębinowych. Bardzo rzadko prowadzi się również kontrolę długoterminową jakichkolwiek działań profilaktycznych i leczniczych z wykorzystaniem tego gazu.

Teoretycznie, ozon zmniejsza liczbę bakterii w aktywnych zmianach próchnicowych, a tym samym co najmniej tymczasowo może hamować postęp próchnicy. Jednak wyniki badań, szczególnie prowadzonych w warunkach *in vivo*, pozostają kontrowersyjne. Hauser-Gerspach i wsp. (20) oceniali skuteczność gazowego ozonu, jako środka dezynfekującego, w redukcji mikroorganizmów znajdujących się w zmianach próchnicowych powierzchni zgryzowych zębów mlecznych, bez usuwania zainfekowanych tkanek oraz po wstępnym oczyszczeniu ekskawatorem, porównując ze skutecznością żelu chlorheksydynowego stosowanego w tych samych warunkach. Zarówno zastosowany ozon, jak i 1% chlorheksydyna okazały się nieskuteczne w walce z bakteriami otwartych ubytków powierzchni zgryzowych, all children (the median for the assayed bacteria was 15,101). High titres for these microbes indicate high risk of caries. Therefore, these children definitely need preventive measures aimed to reduce the number of cariogenic bacteria (18).

In this study we have detected *S. mutans* in all dental plaques sampled from children during their first visit. *Lactobacillus* spp. was found in about 60% of cases. Proc et al. (19) conducted their study among children aged 2-5 years using standard CRT bacteria test (Vivadent) and showed high levels of *S. mutans* in 68%, and *Lactobacillus* spp. in 46% of patients, which was still lower compared to our study. It should be noted, however, that laboratory microbiological testing and its use for oral cavity evaluation in terms of dental plaque is a more sensitive method compared to standard saliva testing. Therefore, in the present study, microorganisms were detected even at low levels. The age of subjects is also important as the development of bacterial flora involves a number of stages, thus the oral cavity in younger children may not be colonised by the above mentioned bacteria.

Publications on the treatment of initial occlusal carious lesions using ozone therapy are sparse, and the reports on this subject are divergent. Demonstrating the effects of ozone on oral microflora is even more difficult as most research was conducted *in vitro*, and the number of bacteria was usually assessed in dentin chips. Long-term follow-up of any type of preventive or therapeutic treatment using ozone is very rare.

Theoretically, ozone reduces the number of bacteria present in active carious lesions, and thus it may temporarily inhibit caries progression. However, study results, especially *in vivo* findings, remain controversial. Hauser-Gerspach et al. (20) assessed the efficacy of gaseous ozone as a disinfectant for reducing the number of microbes present in deciduous occlusal surfaces without the removal of infected tissue and following a pre-treatment with an excavator, comparing it with a chlorhexidine gel used under the same conditions. Neither ozone, nor 1% chlorhexidine proved efficacious in the elimination of bacteria present in open occlusal cavities, and a previous removal of softened tissue had no effects on the number of cariogenic bacteria.

No statistically significant differences in the number of bacteria between baseline and follow up (6 months after first ozone treatment) were observed in our study. Similarly, Baysan and Beighton (21) did not observe any reduction in the number of living microbes after an exposure of dentine affected by initial caries to ozone. The obtained results indicate, according to the above mentioned authors, that gaseous ozone is ineffective in bacterial elimination. The authors believe that this is due to

a uprzednie usunięcie rozmiękłych tkanek również nie miało wpływu na zmiany liczby bakterii próchnicotwórczych.

W półrocznym odstępie od pierwszej aplikacji ozonu w prowadzonych badaniach własnych także nie uzyskano różnic istotnych statystycznie w liczebności bakterii pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym. Podobnie Baysan i Beighton (21) nie zaobserwowali zmniejszenia liczby żywych mikroorganizmów pod wpływem ozonu w zębinie zębów, w których występowała próchnica początkowa. Uzyskane wyniki wskazują według ww. autorów, że gazowy ozon nie jest skuteczny w eliminacji bakterii. Tłumaczą to silnym związkiem macierzy biofilmu z tkankami zęba oraz zbyt małą rozpuszczalnością gazowego ozonu w wodzie. Odmienne wyniki otrzymali Sadatullah i wsp. (11). Autorzy badali płytki nazębne pobrane od 40 osób, z których połowa pacjentów uprzednio płukała jamę ustną przez 30 sekund wodą destylowaną, a druga połowa badanych 0,1 ppm wodą ozonowaną. W grupie osób stosujących wodę ozonowaną redukcja całkowitej puli bakterii wyniosła 51,7%, a liczba paciorkowców została zmniejszona o 56,4%. Badanie to wykazało, że zastosowane stężenie ozonu skutecznie wpłynęło na zmniejszenie liczby mikroorganizmów płytki nazębnej, ale nie wyeliminowało całej populacji drobnoustrojów biofilmu.

Knight i wsp. (22) przeciwpróchnicowe właściwości ozonu tłumaczą nie obniżeniem liczby bakterii, ale jego wpływem na zaburzenia działania enzymów odpowiedzialnych za syntezę rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych glukanów oraz zmniejszeniem zwilżalności powierzchni zęba, które może hamować powstawanie płytki nazębnej. Jednak jak wykazano, skuteczność ozonoterapii zależy od obecności ,,barier dyfuzji". Wielu autorów wskazuje na potrzebę usunięcia biofilmu przed rozpoczęciem zabiegu. Płytka bakteryjna, ślina, opiłki zębiny, biofilm bakteryjny uniemożliwiają kontakt gazu z bakteriami, a tym samym zmniejszają skuteczność ozonu (23, 24). Holmes (25) wykazał znaczącą remineralizację próchnicy korzenia po dokładnym oczyszczeniu i zastosowaniu ozonu. Wskazuje to na istnienie innych mechanizmów działania przeciwpróchnicowego O_3 poza właściwościami bakteriobójczymi. Biorąc pod uwagę te doniesienia, w obecnych badaniach po pobraniu płytki nazębnej, ale przed zabiegiem ozonoterapii, dokładnie oczyszczano powierzchnie zębów.

Przeprowadzona analiza statystyczna oceniająca wzrost bakterii po zastosowaniu preparatu fluorkowego nie wykazała istotnych różnic w liczebności mikroorganizmów pomiędzy wizytami. Podobne wyniki uzyskali Płuciennik-Stronias i wsp. (26) oraz Zaura-Arite i ten Cate (27). Pierwsi autorzy badali liczebność *Lactobacillus* spp. w płytce nazębnej zebranej przed wtarciem i 3 dni od wtarcia żelu fluorkowego Fluormex w szkliwo zębów. Zaura-Arite i ten Cate analizowali wzrost *S. mutans* i *Lactobacillus* spp. w warunkach *in vitro* na dyskach zębinowych pokrywanych odpowiednio w I grupie preparatem chlorheksydynowym (Cervitec), w II grupie preparatem fluorkowym (Fluor Protector), w III grupie mieszaniną

a strong adhesion of the biofilm matrix to dental tissue as well as insufficient solubility of gaseous ozone in water. Different results were obtained by Sadatullah et al. (11). The authors investigated dental plaques from 40 patients, including 50% of patients who had previously rinsed their mouths with distilled water for 30 seconds, and the other half who used 0.1 ppm ozonated mouth rinse. In the group of patients using ozonated water, reduction of the overall amount of bacteria was 51.7%, while the number of streptococci was reduced by 56.4%. The study showed that although the use of ozone effectively reduced the number of microorganisms, it failed to eliminate the entire microbial population of the biofilm.

Knight et al. (22) believe that the anticariogenic properties of ozone are not related to its ability to reduce the number of bacteria, but its ability to impair the function of enzymes responsible for synthesis of soluble and insoluble glucans as well as reduced wettability of dental surface, which may inhibit plaque formation. However, as shown, the effectiveness of ozone therapy depends on the presence of diffusion barriers. A number of authors point to the need of removing biofilm prior to treatment. Bacterial plaque, saliva, dentin chips and bacterial biofilm prevent the contact between the gas and bacteria, and thus reduce the efficiency of ozone (23, 24). Holmes (25) showed significant remineralisation of root caries following thorough cleaning and the use of ozone. This points to the existence of other anticariogenic mechanisms of O_3, other than bactericidal properties. Considering findings from these reports, we also thoroughly cleaned dental surfaces following plaque sampling, but prior to ozone therapy.

The conducted statistical analysis assessing bacterial growth following the use of fluoride preparation did not show significant differences between the numbers of microorganisms during subsequent visits. Similar results were obtained by Płuciennik-Stronias et al. (26) and Zaura-Arite and ten Cate (27). The first author investigated the number of *Lactobacillus* spp. in dental plaque sampled prior to as well as 3 days after applying fluoride gel (Fluormex) on the enamel. Zaura-Arite and ten Cate analysed the *in vitro* growth of *S. mutans* and *Lactobacillus* spp. on dentin disks covered with chlorhexidine preparation (Cervitec), fluoride preparation (Fluor Protector), mixture of both, and placebo in groups 1, 2, 3, and 4, respectively, and showed no differences between the study groups with respect to the growth of *S. mutans* and *Lactobacillus* spp. Unfortunately, the available literature lacks data with uniform management schemes, from studies in index groups and under *in vivo* conditions that would allow for a fully reliable comparison of the obtained results, especially those related to ozone.

obydwu środków oraz w IV grupie związkiem placebo. Nie wykazali oni różnic we wzroście *S. mutans* i *Lactobacillus* spp. pomiędzy badanymi grupami. Niestety w dostępnym piśmiennictwie brak jest danych z ujednoliconymi schematami postępowania z badań prowadzonych w grupach indeksowych oraz w warunkach *in vivo*, pozwalających na w pełni wiarygodne porównanie otrzymanych wyników z pracami innych autorów, zwłaszcza dotyczących ozonu.

Uzyskiwane odpowiedzi na pytania ankietowe wyglądają dość optymistycznie, jeśli chodzi o świadomość prozdrowotną rodziców/opiekunów badanych dzieci, jednak często stoją w sprzeczności z wynikami otrzymanymi w analizie statystycznej. W prowadzonych badaniach uzyskano istotny statystycznie wzrost bakterii *S. mutans* w grupie dzieci, których rodzice deklarowali częstą pomoc swoim dzieciom w czasie codziennego szczotkowania zębów. Być może pewnym wytłumaczeniem jest fakt, że rodzice mimo znajomości teorii, mają kłopoty z praktycznym stosowaniem propagowanej powszechnie wiedzy na temat profilaktyki u dzieci i wybrana odpowiedź nie do końca odzwierciedlała stan faktyczny.

Wiadomo, że bakterie próchnicotwórcze istnieją w środowisku jamy ustnej prawie zawsze, ale dopiero ich wysokie miana stanowią zagrożenie rozwojem procesu próchnicowego. Dlatego też ważne jest obniżenie ich liczebności do poziomu, przy którym produkcja kwasów będzie mniejsza i możliwa efektywna ich neutralizacja przez systemy buforowe śliny. Być może ozon posiada jeszcze inne właściwości działania przeciwpróchnicowego poza mechanizmem antybakteryjnym, dzięki któremu aplikacja tego gazu może być skuteczna w ograniczeniu rozwoju i postępu próchnicy, a nie jest bezpośrednio związana z hamowaniem flory bakteryjnej. Zawsze należy więc wiązać skuteczność działania środków stosowanych w profilaktyce i leczeniu procesu próchnicowego nie tylko z bezpośrednim wpływem na poziom bakterii w płytce nazębnej lub ślinie, ale ostatecznie na intensywność próchnicy.

Wnioski

1. Półroczna analiza działania zabiegów ozonoterapii oraz fluoryzacji kontaktowej wykazała, że liczebności bakterii *Streptococcus mutans* uległy zmniejszeniu w płytce nazębnej u około 1/4 badanych dzieci, chociaż wyniki te nie były istotne statystycznie.
2. Doniesienia wstępne wskazują, że potencjał bakteriobójczy gazowego ozonu i preparatu fluorkowego Fluor Protector kształtują się na podobnym poziomie.
3. Systematyczne wykonywanie profesjonalnych zabiegów profilaktycznych może być skutecznym sposobem obniżenia liczebności bakterii będących istotnym czynnikiem powstawania i rozwoju próchnicy.

Although the questionnaire findings seem quite optimistic with regard to health awareness of parents/guardians of the evaluated children, they are often in contradiction with the obtained results of statistical analysis. In our study, we have obtained statistically significant growth of *S. mutans* in children whose parents declared frequent tooth-brushing assistance. Perhaps this may be explained by the fact that despite theoretical knowledge, parents have difficulty in the practical use of the widely propagated information on caries prevention in children, thus the selected answer does not fully reflect the actual state.

It is a known fact that cariogenic bacteria are almost always present in the environment of oral cavity, but only their high titres pose the risk of developing caries. Therefore, it is important to reduce their numbers to a level at which both, acid production is lower and effective acid neutralisation by salivary buffer systems is possible. Perhaps ozone has other anticariogenic properties, other than the antibacterial mechanism, which will allow for an effective use of this gas to inhibit the development and progression of caries, and which is not directly related to bacterial flora inhibition. Thus, the efficacy of agents used in the prophylaxis and treatment of dental caries should be always linked not only to direct effects on the levels of bacteria present in the plaque or saliva, but also on the severity of caries.

Conclusions

1. A 6-month assessment of the effectiveness of ozone therapy and topical fluoridation showed that the numbers of plaque *Streptococcus mutans* decreased in approx. 1/4 of children, however, the results were not statistically significant.
2. Reports preliminarily indicate that the bactericidal potential of gaseous ozone and fluoride varnish (Fluor Protector) is at similar level.
3. Regular and professional prophylactic treatment may prove a good way to reduce the number of bacteria, which play a key role in the formation and development of caries.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Joanna Szczepańska
Zakład Stomatologii
Wieku Rozwojowego
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
tel.: +48 (42) 675-75-16
joanna.szczepanska@umed.lodz.pl

nadesłano/submitted:
27.01.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
12.02.2016

Piśmiennictwo/References

1. Al-Mudallal NHA, Al-Jumaily EFA, Muhimen NAA, Al-Shaibany AA: Isolation and identification of *Mutans Streptococci* bacteria from human dental plaque samples. JNUS 2008; 11: 98-105. **2.** Chandrabhan D, Hemlata R, Renu B, Pradeep V: Isolation of dental caries bacteria from dental plaque and effect of tooth pastes on acidogenic bacteria. OJMM 2012; 2: 65-69. **3.** Marsh PD, Bradshaw DJ: Dental plaque as a biofilm. J Ind Microbiol 1995; 15: 169-175. **4.** Forssen SD, Björklund M, Ouwehand AC: *Streptococcus mutans*, caries and simulation models. Nutrients 2010; 2: 290-298. **5.** Gębska A, Kędzia A, Kochańska B et al.: Effectiveness of incipient caries induction in microaerophilic and/or aerobic conditions using *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus*. *In vitro* studies. J Stoma 2012; 65(3): 344-358. **6.** Marczuk-Kolada G, Jakoniuk P, Łuczaj-Cepowicz E et al.: Liczba bakterii z rodzaju *Streptococcus* i *Lactobacillus* w ubytkach próchnicowych przed i po opracowaniu metodą chemo-mechaniczną z użyciem systemu Carisolv. J Stoma 2006; LIX(6): 380-387. **7.** Szponar E, Ślebioda Z, Kieliszczyk W et al.: Stan jamy ustnej u młodych dorosłych bez chorób układowych a współwystępowanie *Candida*, *Lactobacillus* i *Streptococcus*. Dent Forum 2009; XXXVII(1): 39-44. **8.** Wójtowicz A, Malm A: Mikrobiologiczne podłoże próchnicy w aspekcie jej profilaktyki. Mikrobiol 2009; 65(5): 327-330. **9.** Barira I, Shahper NK, Asad UK: Dental caries: From infection to prevention. Med Sci Monit 2007; 13(11): 196-203. **10.** Dąbrowska E, Balunowska M, Letko M et al.: Wpływ preparatów fluorkowych i chlorheksydynowych używanych do codziennej higieny na środowisko jamy ustnej. Annales UMCS 2005; LX(73): 333-336. **11.** Sadatullah S, Mohamed NH, Razak FA: The antimicrobial effect of 0.1 ppm ozonated water on 24-hour plaque microorganisms *in situ*. Braz Oral Res 2012; 26(2): 126-131. **12.** Gopalakrishnan S, Parthiban S: Ozone – a new revolution in dentistry. J Bio Innov 2012; 1(3): 58-69. **13.** Kogut A: Ozonoterapia w praktyce stomatologicznej. Mag Stomatol 2007; 9: 112-118. **14.** Stübinger S, Sader R, Filippi A: The use of ozone in dentistry and maxillofacial surgery: A review. Quintessence Int 2006; 37: 353-359. **15.** Skomro P: Współczesna diagnostyka laserowa w ocenie zaburzeń mineralizacji na powierzchniach gładkich zębów u pacjentów po leczeniu stałym aparatem ortodontycznym. Implantoprotetyka 2008; IX(4): 47-49. **16.** Kaczmarek U: Aspekt bakteryjny próchnicy zębów mlecznych. Dent Med Probl 2004; 41(3): 509-514. **17.** Strużycka I, Rucińska K, Radziejewska M: Wybrane metody oceny występowania bakterii z gatunku *Streptococcus mutans* w środowisku jamy ustnej. Nowa Stomatol 2001; 2: 11-14. **18.** Manowiec J, Lisiecka K, Suszczewicz A: Wpływ programu profilaktycznego realizowanego u dzieci przedszkolnych na liczbę *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* w ślinie. Dent Med Probl 2003; 40(2): 281-286. **19.** Proc P, Filipińska-Skąpska R, Wochna-Sobańska M: Is a bacterial factor crucial in caries development of the youngest children? Nowa Stomatol 2004; 2: 51-55. **20.** Hauser-Gerspach I, Pfäffli-Savtchenko V, Dähnhardt JE et al.: Comparison of the immediate effects of gaseous ozone and chlorhexidine gel on bacteria in cavited carious lesion in children *in vivo*. Clin Oral Invest 2009; 13: 287-291. **21.** Baysan A, Beighton D: Assesment of the ozone-mediated killing of bacteria in infected dentine associated with non-cavitated occlusal carious lesions. Caries Res 2007; 41: 337-341. **22.** Knight GM, McIntyre JM, Craig GG et al.: The inability of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus* to form a biofilm *in vitro* on dentine pretreated with ozone. Aust Dent J 2008; 53: 349-353. **23.** Klepacz J, Łęski M: Możliwości wykorzystania ozonu w endodoncji. Dent Med Probl 2008; 45(2): 194-198. **24.** Schneider HG: Skuteczność zależy od tego, czy uda nam się pokonać bariery dyfuzji. TPS 2006; 4: 50-51. **25.** Holmes J: Clinical reversal of root caries using ozone, double-blind, randomised, controlled 18-month trial. Gerodontology 2003; 20: 106-114. **26.** Płuciennik-Stronias M, Zarzycka B, Bołtacz-Rzepkowska E: Wpływ fluoryzacji kontaktowej szkliwa na wzrost bakterii płytki nazębnej. Med Dośw Mikrobiol 2013; 65: 129-132. **27.** Zaura-Arite E, ten Cate JM: Effects of fluoride- and chlorhexidine-containing varnishes on plaque composition and on demineralization of dentinal grooves in situ. Eur J Oral Sci 2000; 108: 154-161.

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 30-39; DOI: 10.5604/14266911.1199066

*Bartłomiej Górski[1], Ewa Nargiełło[2], Grzegorz Opolski[2], Ewa Grabowska[1], Renata Górska[1]

Korelacja pomiędzy utratą zębów a podwyższonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego w grupie dorosłych Polaków poniżej 70. roku życia – badanie kliniczno-kontrolne

Correlation between tooth loss and an increased risk of myocardial infarction in adult Polish population below 70 years of age – a case-control study

[1]Department of Periodontology and Oral Diseases, Medical University of Warsaw
Head of Department: prof. Renata Górska, MD, PhD
[2]I Chair and Clinic of Cardiology, Public Central Teaching Hospital, Medical University of Warsaw
Head of Chair and Clinic: prof. Grzegorz Opolski, MD, PhD

Słowa kluczowe

zawał mięśnia sercowego, choroby sercowo-naczyniowe, utrata zębów

Streszczenie

Wstęp. W krajach rozwiniętych choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonów. Jednym z ich czynników ryzyka jest podwyższone stężenie ogólnoustrojowych markerów stanu zapalnego. Ponieważ próchnica zębów i choroby przyzębia są głównymi infekcyjnymi przyczynami utraty zębów, mała liczba zębów może świadczyć o długotrwałym narażeniu na procesy zapalne w jamie ustnej.
Cel pracy. Analiza zależności pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego (MI).
Materiał i metody. Do grupy badanej włączono 151 pacjentów (35 kobiet, 116 mężczyzn) hospitalizowanych z powodu MI, o średniej wieku 55,1 ± 8,0 lat. Do grupy kontrolnej włączono 82 osoby bez przebytego MI w wywiadzie oraz w wieku poniżej 70 lat (19 kobiet, 63 mężczyzn; średnia wieku 54,2 ± 9,9 roku).
Wyniki. W grupie badanej pacjenci mieli przeciętnie 17 zębów, w grupie kontrolnej 24 zęby ($p < 0,0001$). Odsetek osób bezzębnych w grupie badanej i kontrolnej wyniósł 11,3 i 1,6% ($p = 0,0401$). Po uwzględnieniu wieku, płci, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, nikotynizmu i BMI wykazano istotną zależność między liczbą utraconych zębów a zwiększeniem ryzyka wystąpienia MI (OR = 1,09; 95% CI = 1,02-1,16; $p = 0,0095$).
Wnioski. Wśród dorosłych Polaków poniżej 70. roku życia liczba utraconych zębów koreluje z podwyższonym ryzykiem wystąpienia MI, niezależnie od klasycznych czynników ryzyka: wieku, płci, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, palenia tytoniu i otyłości.

Keywords

myocardial infarction, cardiovascular diseases, tooth loss

Summary

Introduction. Cardio-vascular diseases (CVD) are the main cause of death in developed countries. High systemic levels of inflammatory markers are one of the risk factors for CVDs. Dental caries and periodontitis, which represent infectious diseases, are the main causes of tooth loss. Thus the small number of teeth can suggest chronic oral inflammatory processes in the past.

Aim. The analysis of a relationship between the number of lost teeth and the risk of myocardial infarction (MI).
Material and methods. The study group comprised 151 patients (35 females, 116 males) aged 55.1 ± 8.0 years, hospitalised due to MI. The control group included 82 patients blow 70 years of age, who had no history of MI (19 females, 63 males; mean age 54.2 ± 9.9 years).
Results. Patients in the study group had less teeth than subjects in the control group (17 vs. 24, $p < 0.0001$). Edentulousness rate was higher in the study group (11.3%) compared to the controls (1.6%, $p = 0.0401$). There was a significant correlation between the number of lost teeth and risk of MI after adjusting for age, gender, diabetes, hypertension, nicotine addiction and BMI (OR = 1.09; 95% CI = 1.02-1.16; $p = 0.0095$).
Conclusions. The number of lost teeth correlated with an increased risk of myocardial infarction among Poles under 70 years old, regardless of classic CVD risk factors, such as age, gender, diabetes, hypertension, smoking and obesity.

Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego (ang. *cardiovascular diseases* – CVD) należą do schorzeń społecznych i są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie (1). Etiopatogeneza CVD jest wieloczynnikowa, a czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, palenie tytoniu i zaburzenia masy ciała, są powszechnie znane od przeprowadzenia Framingham Heart Study (2). Jednak współistnienie klasycznych czynników ryzyka CVD nie wyjaśnia w pełni całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego u danego pacjenta (3).

W europejskich wytycznych dotyczących zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej z 2012 roku po raz pierwszy ujęto zapalenie tkanek przyzębia w grupie chorób przewlekłych związanych ze zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego oraz uznano, że leczenie zapalenia tkanek przyzębia korzystnie wpływa na dysfunkcję śródbłonka, która jest jednym z najwcześniejszych objawów miażdżycy.

Już w poprzednim wieku infekcje zębopochodne i ekstrakcje zębów były łączone z etiopatogenezą infekcyjnego zapalenia wsierdzia (4). Problematyka zębopochodnych zakażeń ogniskowych ewoluowała na przestrzeni lat. Badane były różne parametry będące wykładnikiem zdrowia jamy ustnej, ubytki tkanek twardych zębów oraz wskaźniki periodontologiczne. Liczba zębów obecnych w jamie ustnej i liczba zębów utraconych również były traktowane jako potencjalne zmienne w badaniu relacji pomiędzy stanem jamy ustnej a CVD. Głównymi przyczynami ekstrakcji zębów u osób dorosłych są zaawansowane choroby przyzębia i powikłania próchnicy i chorób miazgi. Obie te grupy chorób mają charakter przewlekłego stanu zapalnego, ze wszystkimi jego konsekwencjami ogólnoustrojowymi.

Wyniki wcześniej opublikowanych badań naukowych są niejednoznaczne. Część z nich potwierdza związek pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ang. *coronary heart disease* – CHD) (5, 6), zawału mięśnia sercowego (ang. *myocardial infarction* – MI) (7-9) i udaru (10, 11). Z drugiej

Introduction

Cardiovascular diseases (CVD) belong to social diseases and are the leading cause of death worldwide (1). The etiopathogenesis of CVDs is multifactorial, and the cardiovascular risk factors, such as diabetes, hypertension, hypercholesterolaemia, smoking and body weight disorders, have been widely known since the Framingham Heart Study (2). However, the coexistence of conventional CVD risk factors does not fully explain the total cardiovascular risk in a given patient (3).

Periodontal disease was for the first time included in the group of chronic diseases associated with an increased cardiovascular risk in the European Guidelines on cardiovascular prevention in clinical practice (2012). It was also considered that the treatment of periodontal tissues has beneficial effects on endothelial dysfunction, which represents one of the earliest signs of atherosclerosis.

Odontogenic infections and dental extractions were linked with the etiopathogenesis of infectious pericarditis already in the last century (4). The issue of odontogenic focal infections has evolved over the years. Various oral health parameters, the loss of hard dental tissue as well as periodontal indices were investigated. The number of present and missing teeth were also considered as potential variables in studies on the relationship between the state of oral cavity and CVDs. Advanced periodontal diseases as well as complications of dental caries and pulp diseases are the main causes of dental extraction. Both of these groups of diseases involve chronic inflammation with all its systemic consequences.

Previously published studies were inconclusive. Some of them supported the relationship between the number of lost teeth and the risk of coronary heart disease (CHD) (5, 6), myocardial infarction (MI) (7-9) and stroke (10, 11). On the other hand, other authors have not observed any relationship between the number of teeth

strony inni autorzy nie obserwowali zależności pomiędzy liczbą zębów a występowaniem CHD (12) i MI (13-15). Co najmniej kilka teorii próbuje wyjaśnić biologiczne aspekty związku pomiędzy miejscowymi procesami zapalnymi dotyczącymi jamy ustnej a zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym (16, 17). Coraz częściej mówi się o tle immunologiczno-zapalnym tych zależności. Jednak istnienie niezależnego i klinicznie istotnego związku pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia MI budzi wiele wątpliwości i pozostaje kwestią sporną.

Problem ten ma olbrzymie znaczenie społeczne z perspektywy zdrowia publicznego ze względu na częste występowanie MI i braków zębowych w populacji oraz obciążenie systemów opieki zdrowotnej związane z leczeniem następstw obu schorzeń. W Polsce odsetek osób bezzębnych w wieku 65-74 lat w poszczególnych regionach kraju waha się w granicach od 5,3 do 76,9% (18). Średnia liczba zachowanych zębów u osób w przedziale wieku 35-44 lata wynosi 21,1 zęba, a w grupie 65-74 lata – 6,6 zęba (18). Rozbieżności wyników doniesień naukowych i brak zgodnego stanowiska ekspertów w kwestii związku liczby zębów z występowaniem MI nakazują prowadzenie badań w tym zakresie, tym bardziej, że taka ocena nie była jeszcze wykonana w Polsce, a mogłaby się przyczynić do bardziej skutecznej pierwotnej i wtórnej profilaktyki MI.

Cel pracy

Celem pracy była ocena związku pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia MI w populacji dorosłych Polaków poniżej 70. roku życia.

Materiał i metody

Badanie prowadzono w I Klinice i Katedrze Kardiologii I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (WUM) i w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Wydziału Lekarsko-Dentystycznego WUM w latach 2011-2013. Zrealizowano je z uwzględnieniem norm etycznych wynikających z Deklaracji Helsińskiej. Osoby w nim uczestniczące wyraziły zgodę na udział w projekcie przez podpisanie formularza świadomej zgody. Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy WUM (numer zgody KB-145/2011).

Do grupy badanej włączono 151 pacjentów (35 kobiet, 116 mężczyzn) hospitalizowanych w I Katedrze i Klinice Kardiologii WUM z powodu zawału mięśnia sercowego. Średnia wieku tej grupy wynosiła 55,1 (± 8,0) roku. Warunkami kwalifikacji do badania były przebycie MI i wiek poniżej 70 lat. Do grupy kontrolnej włączono 82 osoby (19 kobiet, 63 mężczyzn), wyłonione przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych z populacji dorosłych Polaków, które zgłosiły się do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM, a następnie poddane losowaniu warstwowemu, tak aby uzyskać strukturę wieku i płci analogiczną jak w grupie badanej (76,8% mężczyzn, 23,2% kobiet). Średnia wieku tej grupy wynosiła 54,2 (± 9,9) roku. Warunkami włączenia

and CHD (12) or MI (13-15). There are at least several theories aimed to explain the biological aspects of the relationship between local inflammatory processes of the oral cavity and the increased cardiovascular risk (16, 17). It is increasingly postulated that these correlations have immune-inflammatory causes. However, the existence of independent and clinically relevant relationship between the number of lost teeth and the risk of MI is still a dubious and controversial issue.

From the perspective of public health, this issue is of great social importance due to the high incidence of MI and missing teeth in the population as well as the burden on healthcare systems, which is associated with the treatment of the consequences of both these diseases. The number of edentulous individuals aged 65-74 years ranges between 5.3 and 76.9% in different regions of Poland (18). The mean number of preserved teeth is 21.1 in people aged 35-44 years and 6.6 in those aged 65-74 years (18). The divergence of the scientific reports and the lack of consensus among the experts on the relationship between the number of teeth and MI requires further research on the subject, the more that such an assessment has not been performed in Poland, and it could contribute to a more effective primary and secondary prevention of MI.

Aim

The aim of the study was to assess the relationship between the number of lost teeth and the risk of MI in the population of adult Poles below the age of 70 years.

Material and methods

The study was conducted in the First Department of Cardiology of the First Faculty of Medicine at the Medical University of Warsaw as well as in the Department of Periodontal and Oral Mucosa Diseases of the Faculty of Medicine and Dentistry at the Medical University of Warsaw between 2011 and 2013. The research was conducted in accordance with ethical standards from the Declaration of Helsinki. All participants in the study gave their informed consent to participate in the project by signing the informed consent form. The study was approved by the Bioethics Committee at the Medical University of Warsaw (approval no. KB-145/2011).

A total of 151 patients (35 females and 116 males) hospitalised in the First Department of Cardiology of the Medical University of Warsaw due to myocardial infarction were included in the study group. The mean age was 55.1 (± 8.0) years. Inclusion criteria were as follows: 1) a history of MI; 2) age below 70 years. Control group included 82 patients (19 females and 63 males) selected by the Ministry of Internal Affairs from an adult population of Poles who reported at the Department of Periodontal and Oral Mucosa Diseases

do grupy kontrolnej były brak przebytego MI w wywiadzie i wiek poniżej 70 lat. W badaniu zastosowano następujące kryteria wyłączenia: 1) chorobę nowotworową, 2) chorobę reumatyczną, 3) chorobę autoimmunologiczną, 4) przewlekłe schorzenia wątroby, 5) przewlekłą chorobę nerek w IV i V stadium, 6) przebyty udar mózgu.

Dane socjodemograficzne zbierano za pomocą odpowiednio skonstruowanego kwestionariusza. Wykształcenie kategoryzowano jako podstawowe, średnie i wyższe. Dochód określono na podstawie dochodu na członka rodziny miesięcznie: < 800 PLN, 800-1500 PLN, > 1500 PLN. Nikotynizm zdefiniowano jako: obecny (palenie 10 i więcej papierosów dziennie nieprzerwanie od co najmniej 5 lat), palenie w przeszłości i nigdy.

Badanie kliniczne było prowadzone przez jednego lekarza kardiologa (EN). MI rozpoznawano za pomocą charakterystycznych zmian w elektrokardiogramie i podwyższonego stężenia osoczowych markerów uszkodzenia mięśnia sercowego. Cukrzycę rozpoznawano, jeśli stężenie glukozy we krwi na czczo przekraczało 126 mg/dl, w oznaczeniu przygodnym było powyżej 200 mg/dl lub w przypadku przyjmowania przez pacjenta leków z powodu wcześniejszego rozpoznania cukrzycy. Nadciśnienie tętnicze stwierdzano, gdy pacjent miał ciśnienie skurczowe krwi ≥ 140 mmHg lub rozkurczowe ≥ 90 mmHg albo przyjmował leki hipotensyjne. Wskaźnik masy ciała (BMI) określano przy użyciu masy ciała i wzrostu (dzieląc masę ciała [kg] przez wzrost [m^2]). Nadwagę rozpoznawano, gdy BMI wynosił 25-29,9 kg/m^2, a otyłość w przypadku, gdy BMI ≥ 30 kg/m^2.

Badanie stomatologiczne było prowadzone przez jednego lekarza dentystę (BG). Określono liczbę zębów obecnych w jamie ustnej i wskaźnik bezzębia. W badaniu nie uwzględniano trzecich zębów trzonowych. Zebrano także informacje dotyczące przyczyn utraty zębów.

Analizę statystyczną zgromadzonych danych przeprowadzono przy użyciu oprogramowania PQStat wersja 1.4.4. Wykorzystano test χ^2 w przypadku zmiennych kategorycznych oraz test U Manna-Whitneya w przypadku zmiennych ciągłych. Skonstruowano modele uwzględniające najważniejsze czynniki ryzyka MI: wiek, płeć, cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, BMI i liczbę utraconych zębów. Analizę wieloczynnikową przeprowadzono wykorzystując regresję logistyczną, obliczając iloraz szans (ang. *odds ratio* – OR) wystąpienia MI i 95% przedział ufności (ang. *confidence interval* – CI) w zależności od liczby utraconych zębów. Uznawano za znaczące statystycznie p ≤ 0,05.

Wyniki

W tabelach 1-3 zestawiono porównanie badanych grup pod względem struktury socjodemograficznej, występowania klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego i stanu uzębienia. Pacjenci po MI mieli więcej utraconych zębów niż osoby z grupy kontrolnej. W grupie badanej głównymi przyczynami utraty zębów, deklarowanymi przez pacjentów, była próchnica i w mniejszym stopniu choroby

of the Medical University of Warsaw, and then were subject to a stratified sampling to obtain age and gender structure corresponding to the study group (76.8% males, 23.2% females). The mean age in this group was 54.2 (± 9.9) years. Control group inclusion criteria were as follows: 1) no medical history of MI and 2) age below 70 years. Exclusion criteria were as follows: 1) cancer; 2) rheumatic disease; 3) autoimmune disease; 4) chronic liver disease; 5) chronic kidney disease stage 4 and 5; 6) a history of stroke.

Sociodemographic data were collected using a properly constructed questionnaire. Education was classified as primary, secondary and higher. Income was determined based on the income per family member: < 800 PLN, 800-1500 PLN, > 1500 PLN. The following terms were used to define nicotine addiction: current smoker (more than 10 cigarettes per day, continuously for at least 5 years), past smoker, non-smoker.

The clinical evaluation was conducted by one cardiologist (E.N.). MI was diagnosed based on typical ECG changes and increased plasma levels of myocardial damage markers. Diabetes was diagnosed if fasting blood glucose levels exceeded 126 mg/dL, random glycaemia level above 200 mg/dL or if the patient received medications due to previously diagnosed diabetes. Hypertension was diagnosed in patients with systolic blood pressure ≥ 140 mmHg or diastolic blood pressure ≥ 90 mmHg or if the patient received hypotensive medications. Body mass index (BMI) was determined based on body weight and height (by dividing the body weight (kg) by height (m^2)). Overweight was diagnosed if BMI was 25-29.9 kg/m^2, and obesity was diagnosed if BMI ≥ 30 kg/m^2. Dental examination was performed by one dentist (B.G.). The number of teeth and the edentulousness rate were determined. The third molars were not included in the study. Data on the causes of tooth loss were also collected.

Statistical analysis of the collected data was performed using PQStat v. 1.4.4. The χ^2 test was used for categorical variables, the U-Mann-Whitney test was used for continuous variables. Models taking into account the most important MI risk factors, such as age, gender, diabetes, hypertension, smoking, BMI and the number of lost teeth, were constructed. Multivariate analysis was performed using logistic regression, by calculating the odds ratio (OR) of MI and 95% confidence interval (CI) depending on the number of lost teeth. P ≤ 0.05 was considered statistically significant.

Results

Comparison of the study groups in terms of sociodemographic structure, standard cardiovascular risk factors and dental health is summarised in tables 1-3. MI patients had more lost teeth compared to controls. The main causes of tooth loss reported by patients in

Tab. 1. Socjodemograficzna charakterystyka badanych grup

Zmienna	Grupa badana (n = 151)	Grupa kontrolna (n = 82)	p
Wiek, średnia (SD)	55,1 (8,0)	54,2 (9,9)	0,7070*
Mężczyźni (%)	76,8	76,8	0,9989**
Wykształcenie (%):			
wyższe	18,7	4,8	
średnie	46,0	50,8	< 0,0001**
podstawowe	35,3	44,4	
Dochód (%):			
< 800 PLN	30,7	15,9	
800-1500 PLN	38,0	31,7	p = 0,0091**
> 1500 PLN	31,3	52,4	

SD – odchylenie standardowe, *test U Manna-Whitneya, **test $\chi 2$

Tab. 1. Sociodemographic characteristics of the study groups

Variable	Study group (n = 151)	Control group (n = 82)	p
Age, mean (SD)	55.1 (8.0)	54.2 (9.9)	0.7070*
Men (%)	76.8	76.8	0.9989**
Education (%):			
higher	18.7	4.8	
secondary	46.0	50.8	< 0.0001**
primary	35.3	44.4	
Income (%):			
< 800 PLN	30.7	15.9	
800-1500 PLN	38.0	31.7	p = 0.0091**
> 1500 PLN	31.3	52.4	

SD – standard deviation, *U Mann-Whitney test, **$\chi 2$ test

Tab. 2. Występowanie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w badanych grupach

Zmienna	Grupa badana (n = 151)	Grupa kontrolna (n = 82)	p
Palenie tytoniu (%):			
obecnie	64,0	18,3	
w przeszłości	17,3	24,4	< 0,0001**
nigdy	18,7	57,3	
Cukrzyca (%)	22,0	8,5	0,0095**
Nadciśnienie tętnicze (%)	77.3	35.4	< 0,0001**
BMI, średnia (SD)	28,9 (5,0)	26,5 (3,8)	0,0009*
Masa ciała (%):			
nadwaga	42,2	46,9	0,0220**
otyłość	37,4	21,0	

SD – odchylenie standardowe, *test U Manna-Whitneya, **test $\chi 2$

Tab. 2. Cardiovascular risk factors in the study groups

Variable	Study group (n = 151)	Control group (n = 82)	p
Smoking (%):			
current smoker	64.0	18.3	
past smoker	17.3	24.4	< 0.0001**
non-smoker	18.7	57.3	
Diabetes (%)	22.0	8.5	0.0095**
Hypertension (%)	77.3	35.4	< 0.0001**
BMI, mean (SD)	28.9 (5.0)	26,5 (3,8)	0.0009*
Body weight (%):			
overweight	42.2	46.9	0.0220**
obesity	37.4	21.0	

SD – standard deviation, *U Mann-Whitney test, **$\chi 2$ test

przyzębia, natomiast w grupie kontrolnej próchnica. Wskaźnik bezzębia był wyższy w grupie badanej.

W modelu regresji logistycznej po uwzględnieniu wieku, płci, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, nikotynizmu i BMI wykazano istotną zależność między liczbą utraconych zębów a zwiększeniem ryzyka wystąpienia MI (OR = 1,09; 95% CI = 1,02-1,16; p = 0,0095) (tab. 4).

Dyskusja

Uzyskane wyniki badania potwierdzają zależność pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia MI niezależnie od innych klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Pacjenci po MI mieli więcej usuniętych zębów w porównaniu z grupą kontrolną. Iloraz szans OR wystąpienia MI na każdy utracony ząb wyniósł 1,14 (95% CI = 1,08-1,20).

the study group included dental caries followed by periodontal diseases. Caries was the main cause of tooth loss in the control group. The edentulousness rate was higher in the study group. A significant correlation was shown between the number of lost teeth and the increased MI risk in logistic regression model taking into account age, gender, diabetes, arterial hypertension, nicotine addiction and BMI (OR = 1.09; 95% CI = 1.02-1.16; p = 0.0095) (tab. 4).

Discussion

The obtained results confirm the relationship between the number of lost teeth and the risk of MI, regardless of other classical cardiovascular risk factors.

Post-MI patients had more extracted teeth compared to controls. The odds ratio of MI for each lost tooth was

Tab. 3. Stan uzębienia badanych grup

Zmienna	Grupa badana (n = 151)	Grupa kontrolna (n = 82)	p
Liczba obecnych zębów, mediana (Q1; Q3)	17 (8; 22)	24 (20,5; 27)	< 0,0001*
Osoby posiadające > 10 zębów (%)	68,21	92,06	0,0004**
Osoby posiadające > 20 zębów (%)	29,14	74,60	< 0,0001**
Liczba utraconych zębów, mediana (Q1; Q3)	11 (6; 20)	4 (1; 7,5)	< 0,0001*
Liczba zębów utraconych z powodu próchnicy, mediana (Q1; Q3)	8 (4; 12)	3 (1; 7)	< 0,0001*
Liczba zębów utraconych z powodu chorób przyzębia, mediana (Q1; Q3)	0 (0; 8)	0 (0)	< 0,0001*
Bezzębie (%)	11,26	1,59	0,0401**

*test U Manna-Whitneya, **test $\chi 2$

Tab. 3. Dental status in the study groups

Variable	Study group (n = 151)	Control group (n = 82)	p
The number of present teeth, median (Q1; Q3)	17 (8; 22)	24 (20.5; 27)	< 0.0001*
Patients with > 10 teeth (%)	68.21	92.06	0.0004**
Patients with > 20 teeth (%)	29.14	74.60	< 0.0001**
The number of lost teeth, median (Q1; Q3)	11 (6; 20)	4 (1; 7.5)	< 0.0001*
The number of lost teeth due to caries, median (Q1; Q3)	8 (4; 12)	3 (1; 7)	< 0.0001*
The number of lost teeth due to periodontal diseases, median (Q1; Q3)	0 (0; 8)	0 (0)	< 0.0001*
Toothlessness (%)	11.26	1.59	0.0401**

*U Mann-Whitney test, **$\chi 2$ test

Tab. 4. Skorygowany iloraz szans (OR) dla zawału mięśnia sercowego w zależności od liczby utraconych zębów

	Nieskorygowany		Model I*		Model II**	
	OR (95% CI)	p (test χ^2)	OR (95% CI)	p Walda	OR (95% CI)	p Walda
Liczba utraconych zębów	1,14 (1,08-1,20)	< 0,0001	1,14 (1,08-1,21)	< 0,0001	1,09 (1,02-1,16)	0,0095

*Model skorygowany względem wieku i płci
**Model skorygowany względem: wieku, płci, palenia tytoniu, cukrzycy, nadciśnienia, BMI

Tab. 4. Adjusted odds ratio (OR) for myocardial infarction depending on the number of lost teeth

	Unadjusted		Model I *		Model II **	
	OR (95% CI)	p (χ^2 test)	OR (95% CI)	p (Wald)	OR (95% CI)	p (Wald)
The number of lost teeth	1.14 (1.08-1.20)	< 0.0001	1.14 (1.08-1.21)	< 0.0001	1.09 (1.02-1.16)	0.0095

*Model adjusted for age and gender
**Model adjusted for age, gender, smoking, diabetes, hypertension, BMI

Po uwzględnieniu wieku, płci, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, palenia tytoniu i BMI wartość ilorazu szans (OR) MI była niższa, ale nadal zależność ta była znamienna statystycznie (OR = 1,09; 95% CI = 1,02-1,16). Zależność ta okazała się w pracy własnej silniejsza niż w pracach innych autorów. Andriankaja i wsp. (7) wykazali, że liczba utraconych zębów zwiększała ryzyko wystąpienia MI, szacując OR jako 1,04 (95% CI = 1,02-1,07). Dietrich i wsp. (9) udowodnili, że bezzębni mężczyźni powyżej 60. roku życia mieli wyższy współczynnik ryzyka CHD niż mężczyźni posiadający zęby własne i najmniejszą utratę podłoża kostnego (HR 1,61; 95% CI = 0,95-2,73). Liczba zębów korelowała także z ryzykiem MI po skorygowaniu względem wieku, płci i palenia tytoniu ($p < 0,03$) (8). Inni badacze zajmujący się tym tematem nie potwierdzili związku pomiędzy liczbą zębów a ryzykiem MI (13-15). Jednak wszystkie cytowane badania mają pewne istotne ograniczenia, a mianowicie badanie Buhlin i wsp. (13) było badaniem ankietowym (ang. *self-report*) i nie zawierało weryfikacji klinicznej, praca López i wsp. (14) dotyczyła osób w wieku 30-50 lat, a badanie Syrjäli i wsp. (15) obejmowało osoby starsze powyżej 75. roku życia. W młodszym wieku utrata zębów z powodu chorób przyzębia jest niewielka i rośnie wraz z wiekiem. Z kolei zależności pomiędzy stanem zdrowia jamy ustnej są wyraźniej widoczne w młodszych grupach wiekowych, ulegają zmniejszeniu pomiędzy 60. a 65. rokiem życia, a w późniejszym wieku stają się nieistotne, prawdopodobnie w związku z rosnącym obciążeniem innymi czynnikami ryzyka (9). Można więc stwierdzić, że doniesienia naukowe zajmujące się problematyką liczby utraconych zębów w stratyfikacji ryzyka CVD są niejednoznaczne, a ich liczba jest stosunkowo niewielka. Dodatkowo niektóre z nich dotyczyły tylko wybranej części populacji, zarówno pod kątem wieku, jak i płci. W pracy własnej oceniano osoby dorosłe w wieku do 70. roku życia i niezależnie od płci, przez co przedstawione wyniki są bardziej reprezentatywne.

U podłoża zależności pomiędzy liczbą utraconych zębów a ryzykiem wystąpienia MI może leżeć kilka mechanizmów. Ponieważ próchnica zębów i choroby przyzębia są głównymi przyczynami utraty uzębienia na tle infekcyjnym, utrata dużej liczby zębów może świadczyć o długotrwałym narażeniu na utrzymujące się procesy zapalne w obrębie jamy ustnej. W przypadku chorób przyzębia dotyczą one przede wszystkim przyzębia brzeżnego, w przypadku próchnicy i jej powikłań – przyzębia okołowierzchołkowego. Tym samym utrata zębów może być pewnego rodzaju markerem przewlekłych lub ostrych stanów zapalnych, obecnych w przeszłości u pacjenta. Pomimo niskiej swoistości, jest to wskaźnik łatwy i szybki do oceny, który może wskazywać grupę pacjentów wymagającą dokładniejszej diagnostyki stomatologicznej. W prezentowanym badaniu główną przyczyną utraty zębów w obu grupach była próchnica. W grupie badanej wielu pacjentów zwracało także uwagę na choroby przyzębia, jako drugą istotną przyczynę utraty zębów. Należy jednak pamiętać, że dane te pozyskiwano na podstawie rozmowy z pacjentem, a nie analizy dokumentacji medycznej.

1.14 (95% CI = 1.08-1.20). The odds ratio for MI was lower after taking into account age, gender, diabetes, arterial hypertension, smoking and BMI, yet still, this correlation was statistically significant (OR = 1.09; 95% CI = 1.02-1.16). The correlation shown in our study was stronger compared to other authors. Andriankaja et al. (7) showed that the number of lost teeth increased the risk of MI, with OR estimated at 1.04 (95% CI = 1.02-1.07). Dietrich et al. (9) showed that toothless men below the age of 60 years had higher risk of CHD compared to those with their own teeth and the lowest loss of bone surface (HR 1.61; 95% CI = 0.95-2.73). The number of teeth also correlated with the risk of MI after adjustment for age, gender and smoking tobacco ($p < 0.03$) (8). The relationship between the number of teeth and the risk of MI was not confirmed by other researchers (13-15). However, all the mentioned studies have some significant limitations. The study conducted by Buhlin et al. (13) was based on questionnaire (self-report) and did not involve clinical verification. López et al. (14) conducted their study in patients aged 30-50 years, while Syrjälä et al. (15) included patients above 75 years of age in their study. The incidence of tooth loss is low among young individuals, and it increases with age. The relationship between oral cavity health and CVDs is clearly visible in younger populations, it decreases between the age of 60 and 65 years, and becomes insignificant at older age, probably due to the growing number of other risk factors (9). It can be therefore concluded that scientific reports on the number of lost teeth in CVD risk stratification are ambiguous and relatively sparse. Additionally, some of these reports related only to a selected part of population, both in terms of age and gender. Our study evaluated individuals aged up to 70 years, regardless of gender, therefore the presented results are more representative.

There may be several mechanisms underlying the correlations between the number of lost teeth and the risk of MI. Since dental caries and periodontal diseases are the main causes of infection-induced tooth loss, multiple dental loss is likely to indicate long-term exposure to chronic inflammation in the oral cavity. Periodontal diseases are primarily related to the marginal periodontium, whereas dental caries and its complications – to the periapical periodontium. Thus, the loss of teeth can be a kind of marker of previous chronic or acute inflammation. Despite low specificity, this indicator can be easily and quickly evaluated to identify a group of patients requiring more accurate dental diagnostics. Dental caries was the main cause of tooth loss in both groups evaluated in our study. Many patients in the study group pointed to periodontal diseases as the second significant cause of tooth loss. It should be noted, however, that the data were obtained based on

Zapalenie przyzębia powoduje podwyższenie stężeń ogólnoustrojowych markerów zapalenia (na przykład białka C-reaktywnego), co traktowane jest jako niekorzystny rokowniczo czynnik dla MI i stanowi podstawę zapalno-infekcyjnej zależności pomiędzy miejscowym stanem zapalnym a miażdżycą tętnic (16). Bakterie z zapalnie zmienionych tkanek przyzębia mogą aktywować odpowiedź immunologiczną gospodarza w sposób bezpośredni – po przedostaniu się do naczyń krwionośnych, albo w sposób pośredni – przez aktywowanie kaskady mediatorów zapalnych (17). Mikrobiota mogą dostawać się do krwiobiegu w sposób ciągły na drodze migracji z kieszonek przyzębnych albo w trakcie bakteriemii, która towarzyszy ekstrakcjom. Utrata zębów wiąże się także ze zmianą diety, co zależy w dużej mierze od sposobu rehabilitacji narządu żucia. Niestety uzupełnienia protetyczne refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia nie pozwalają na zachowanie zrównoważonej i pełnowartościowej diety, prowadzą do rozwoju niewłaściwych nawyków żywieniowych i pogorszenia komfortu życia, co nie jest obojętne w kontekście profilaktyki CVD. Badania naukowe wykazały, że na występowanie więcej niż 20 zębów u osób dorosłych mają wpływ: regularna opieka stomatologiczna w szkole, częstotliwość wizyt w gabinecie stomatologicznym, wykształcenie i wysokość dochodu osobistego (19).

Badania własne mają kilka ograniczeń, które wymagają uwagi podczas interpretacji przedstawionych danych. Po pierwsze, do badania włączano jedynie pacjentów, którzy przeżyli okres hospitalizacji, co może mieć implikacje dwojakiego rodzaju. Jeśli wśród osób zmarłych utrata zębów była większa w porównaniu z pacjentami włączanymi do badania, wpływ utraty zębów na ryzyko MI może być niedoszacowany. Z drugiej strony, jeśli stan uzębienia pacjentów zmarłych był lepszy, miałoby to odwrotny wpływ na przedstawiane wyniki. Po drugie, zastosowanie metodologii ślepej próby wobec badaczy byłoby preferowane, ale niepraktyczne ze względu na hospitalizację wszystkich pacjentów z grupy badanej na oddziale kardiologicznym. Po trzecie, szczególnej uwagi wymagają błędy związane z oddziaływaniem zmiennych zakłócających i czynników modyfikujących. Do grupy kontrolnej włączono osoby wyłonione z populacji dorosłych Polaków, które nie miały MI w wywiadzie. Dodatkowo zastosowano losowanie warstwowe pacjentów z grupy kontrolnej, aby zapewnić porównywalny rozkład wieku i płci w obu grupach. Oceniając potencjalne zmienne zakłócające i podejmując próbę konstrukcji modeli statystycznych w analizie regresji logistycznej kontrolowano najważniejsze z tych zmiennych, m.in.: wiek, płeć, palenie tytoniu, występowanie cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i nieprawidłową masę ciała**.** Z kolei weryfikacja potencjalnych czynników zakłócających związanych ze statusem socjalno-ekonomicznym opierała się na samoraportowaniu (*self-report*), podobnie jak weryfikacja przyczyn utraty zębów. Należy pamiętać, że część pacjentów preferuje leczenie polegające na ekstrakcjach zębów, jako alternatywę leczenia zachowawczego, co może być spowodowane ograniczeniami ekonomicznymi. Tym samym utrata

a conversation with the patient rather than medical record analysis.

Periodontitis increases systemic levels of inflammatory markers (such as C-reactive protein), which is considered as a negative prognostic factor for MI and underlies the inflammatory and infection-related relationship between local inflammation and atherosclerosis (16). Bacteria from the tissues affected by periodontitis can directly (after entering blood vessels) or indirectly (by activating the cascade of inflammatory mediators) activate the host's immune response (17). Microbes can continuously enter the bloodstream by migrating from the periodontal pockets or during bacteremia that accompanies dental extractions. Tooth loss is also associated with a change in the diet, which largely depends on the method of chewing organ rehabilitation. Unfortunately, prosthetic restoration reimbursed by the National Health Fund does not allow to maintain balanced and healthy diet, promotes the development of improper eating habits and accounts for life quality deterioration, which is not without significance in CVD prevention. Studies have shown that the presence of more than 20 teeth in adults is influenced by regular school dental care, the frequency of visits to the dentist, education and the amount of personal income (19).

It should be mentioned that our studies have several limitations, which need to be addressed during data interpretation. First of all, our research included only patients who survived hospitalisation, which may involve two types of implications. The effects of tooth loss on the risk of MI may be underestimated if the tooth loss was higher among the deceased patients compared to those enrolled in the study. On the other hand, better dental status among the deceased patients would indicate a reverse situation. Secondly, the used methodology of blinded trial with respect to researchers would be preferred but impractical as all patients in the study group were hospitalised in the cardiology unit. Thirdly, particular attention should be paid to errors associated with the impact of confounding variables and modifying factors. Adult individuals selected from the Polish population who had no medical history of MI were included in the control group. Additionally, stratified sampling was performed in the control group to ensure a comparable age and gender distribution in both groups. Key variables, such as age, gender, smoking, diabetes, hypertension and abnormal body weight, were controlled during the assessment of the potential confounding variables as well as in attempt to construct statistical models in the logistic regression analysis. Verification of potential confounding factors associated with the socioeconomic status was based on self-reporting, as in the case of verification of tooth loss causes. It should be noted that some patients prefer dental extraction as an alternative

większej liczby zębów mogła dotyczyć osób o niższym statucie socjalno-ekonomicznym, co mogło stanowić ważny czynnik zakłócający. Ocena wszystkich elementów składających się na status socjalno-ekonomiczny danego człowieka, jak też wpływu tego statusu na CVD jest trudna i nieobiektywna. Jednakże brak jest badań oceniających zależności pomiędzy liczbą utraconych zębów a MI, w których udałoby się kontrolować jednocześnie wszystkie potencjalne zmienne zakłócające.

Reasumując, zgodnie z wiedzą autorów, badanie własne jest pierwszym badaniem kliniczno-kontrolnym dotyczącym zależności pomiędzy liczbą utraconych zębów a wystąpieniem MI, jakie przeprowadzono w Polsce, i największym, jakie oceniało ryzyko MI w kontekście stanu zdrowia jamy ustnej (20, 21). Wykazanie wpływu liczby utraconych zębów na ryzyko wystąpienia MI ma duże implikacje kliniczne, ponieważ może przyczynić się do zwiększenia skuteczności profilaktyki MI poprzez prostą i szybką selekcję grupy pacjentów, którzy mogą szczególnie skorzystać na podjęciu leczenia stomatologicznego, mającego na celu eliminację miejscowych stanów zapalnych i zachowanie jak największej liczby zębów. Może to mieć szczególne znaczenie w przypadku profilaktyki wtórnej MI.

Wnioski

Przedstawione dane świadczą o tym, że wśród dorosłych Polaków w wieku poniżej 70. roku życia liczba utraconych zębów wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego, niezależnie od klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego: wieku, płci, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, palenia tytoniu i zaburzeń masy ciała.

of conservative treatment, which may result from their economic status. Thus, the loss of more teeth could be reported by patients with lower socioeconomic status, which could represent a significant confounding factor. An assessment of all elements of the socioeconomic status of a given person as well as its effects on CVDs is difficult and biased. However, there are no studies evaluating correlations between the number of lost teeth and MI that would successfully and simultaneously control all potential confounding variables. To summarise, according to our knowledge, the presented research is the first Polish case-control study on the relationship between the number of lost teeth and MI as well as the largest study assessing the risk of MI in the context of oral cavity health status (20, 21). Demonstration of the effects of the lost teeth on the risk of MI is of great clinical importance as it can contribute to an increased effectiveness of MI prevention by simple and rapid selection of a group of patients who may particularly benefit from dental treatment aimed to eliminate local inflammation and preserve the highest possible number of teeth. This can be of particular importance for secondary MI prevention.

Conclusions

The presented data indicate that the number of lost teeth in adult Polish population below the age of 70 years is associated with an increased risk of myocardial infarction, regardless of classical cardiovascular risk factors, such as age, gender, hypertension, smoking or abnormal body weight.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Bartłomiej Górski
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel./fax: +48 (22) 502-20-99
bartek_g3@02.pl

Piśmiennictwo/References

1. World Health Organization: World Health Statistics. 2014. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112738/1/9789240692671_eng.pdf?ua=1. World Health Organization. Geneva, France. **2.** Wilson PW, Castell WP, Kannel WB: Coronary risk prediction in adults: the Framingham Heart Study. Am J Cardiol 1987; 59: 91-94. **3.** Hackam DG, Anand S: Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. JAMA 2003; 290: 932-940. **4.** Miller WD: The human mouth as a focus of infection. Dent Cosmos 1891; 33: 689-713. **5.** Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW: Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. J Cardiovasc Risk 1999; 6: 7-11. **6.** Medina-Solis CE, Pontigo-Loyola AP, Pérez-Campos E et al.: Association between edentulism and angina pectoris in Mexican adults aged 35 years and older: a multivariate analysis of a population-based survey. J Periodontol 2013; 85: 406-416. doi: 10.1902/jop.2013.130186. **7.** Andriankaja OM, Genco RJ, Dorn J et al.: The use of different measurements and definitions of periodontal disease in the study of the association between periodontal disease and risk of myocardial infarction. J Periodontol 2006; 77: 1067-1073. **8.** Holmlund A, Holm G, Lind L: Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. J Periodontol 2006; 77: 1173-1178. **9.** Dietrich T, Jimenez M, Krall Kaye EA et al.: Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. Circulation 2008; 117: 1668-1674. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.711507. **10.** AbnetCC, Qiao YL,

Dawsey SM et al.: Tooth loss is associated with increased risk of total death and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population-based cohort. Int J Epidemiol 2005; 34: 467-474. **11.** Lee HJ, Garcia RI, Janket SJ et al.: The association between cumulative periodontal disease and stroke history in older adults. J Periodontol 2006; 77: 1744-1754. **12.** Hujoel PP, Dragsholt M, Spiekerman C, Deroquen TA: Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections. J Am Dent Assoc 2001; 132: 883-889. **13.** Buhlin K, Gustafsson A, Håkansson J, Klinge B: Oral health and cardiovascular disease in Sweden. Results of a national questionnaires study. J Clin Periodontol 2002; 29: 254-259. **14.** López R, Oyarzún M, Naranjo C et al.: Coronary heart disease and periodontitis – a case control study in Chilean adults. J Clin Periodontol 2002; 29: 468-473. **15.** Syrjälä AMH, Ylöslo P, Hartikainen S et al.: Number of teeth and myocardial infarction and stroke among elderly never smokers. J Negat Results Biomed 2009; 8: 6. doi: 10.1186/1477-5751-8-6. **16.** Schenkein HA, Loos BG: Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J Periodontol 2013; 84 (suppl. 4): 51-69. doi: 10.1902/jop.2013.134006. **17.** Reyes L, Herrera D, Kozarov E et al.: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. J Periodontol 2013; 84 (suppl. 4): 30-50. doi: 10.1902/jop.2013.1340012. **18.** Jodkowska E: The condition of dentition status of adults Polish citizens in years 1998-2009 (in Polish). Przegl Epidemiol 2010; 64: 571-576. **19.** Petersen PE, Kjøller M, Christensen LB, Krustrup U: Changing dentate status of adults, use of dental health services, and achievement of National Dental Health Goals in Benmark by the year 2000. J Public Health Dent 2004; 64: 127-135. **20.** Wożakowska-Kapłon B, Włosowicz M, Gorczyca-Michta I, Górska R: Oral health status and the occurrence and clinical course of myocardial infarction in hospital phase: a case-control study. Cardiol J 2013; 20: 370-377. **21.** Bochniak M, Sadlak-Nowicka J, Rynkiewicz A, Kusiak A: Relationship between periodontal status and the incidence of acute myocardial infarction. J Stoma 2011; 64: 579-597.

nadesłano/submitted:
02.02.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
23.02.2016

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 40-46; DOI: 10.5604/14266911.1199067

Ewa Iwanicka, Lidia Gefrerer, *Wojciech Popowski

Rozpoznawanie i różnicowanie nieprawidłowości zębowych prowadzących do zaburzeń wyrzynania zębów na przykładzie zęba bliźniaczego – opis przypadku

Identification and differentiation of dental abnormalities leading to tooth eruption disturbances on the example of a geminated tooth – case report

Department of Oral Surgery, Medical University of Warsaw
Head of Department: prof. Andrzej Wojtowicz, MD, PhD

Słowa kluczowe

ząb zatrzymany, zęby dwoiste, CBCT

Streszczenie

Trudności w wyrzynaniu się zębów stałych stanowią częsty problem w gabinecie stomatologicznym. W szczęce retencji ulegają głównie kły i zęby sieczne przyśrodkowe. Jedną z przyczyn retencji zębów stałych mogą być nieprawidłowości rozwojowe polegające na zwiększonej ilości zębów bądź ich nieprawidłowym kształcie. Do takich zaburzeń zalicza się zęby dwoiste (zlane, zrośnięte, bliźniacze), które powstają w wyniku zaburzeń procesu odontogenezy w obrębie pierwotnej listewki zębowej. Zęby bliźniacze są postacią zębów dwoistych, która rzadko występuje w uzębieniu stałym. Powstają one w wyniku podziału jednego zawiązka zęba lub połączenia zawiązka zęba prawidłowego z zębem nadliczbowym. Zęby bliźniacze stwarzają problemy estetyczne i funkcjonalne. Wymagają one wnikliwej diagnostyki oraz specjalistycznego leczenia. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych, jakie stwarzają zęby dwoiste na przykładzie 13-letniego chłopca z zatrzymanym zębem bliźniaczym, utworzonym z zawiązka zęba stałego oraz zęba dodatkowego.

Keywords

retained tooth, double teeth, CBCT

Summary

Retained permanent teeth are a common problem in dental practice. In the upper jaw this mostly happens with the incisors and canine teeth. Permanent teeth may be retained for a number of reasons, one of them being dental developmental abnormalities related to an increased number of teeth and their abnormal shape. Such disorders include double teeth (fusion, concrescence and gemination) which are caused by disorders in the odontogenesis process within primary dental lamina. A rare form of double teeth are geminated teeth. They form when two teeth develop from one single bud or as a result of a union of a normal tooth bud with a supernumerary tooth. Double teeth create aesthetic and functional problems and require a thorough diagnosis and a specialized treatment. The objective of this paper is to present diagnostic difficulties in the management of a 13-year-old boy with a retained geminated tooth composed of a permanent tooth bud and a supernumerary tooth.

Wstęp

W codziennej praktyce stomatologicznej często spotykamy się z problemem zatrzymania zęba stałego. Zęby zatrzymane (retenowane) są to zęby całkowicie uformowane z zakończonym rozwojem korzenia, które nie wyrzynają się w okresie przewidzianym dla danej grupy zębów, lecz pozostają w kości szczęki lub żuchwy. W odniesieniu do zębów stałych w szczęce retencja najczęściej dotyczy kłów i zębów siecznych przyśrodkowych, a w żuchwie – zębów trzecich trzonowych i drugich przedtrzonowych. Według różnych autorów zatrzymane zęby w odcinku przednim obserwuje się u 0,9-4,3% populacji (w tym 70% kłów, 11,5% siekaczy). W uzębieniu mlecznym retencja występuje bardzo rzadko (1). W piśmiennictwie brak danych liczbowych.

Przyczyn retencji zębów może być wiele. Jedną z nich mogą być nieprawidłowości rozwojowe dotyczące zwiększonej liczby i nieprawidłowego kształtu zębów. Do takich zaburzeń zalicza się m.in. zęby dwoiste. W piśmiennictwie wyróżnia się trzy postaci tej wady: zęby zrośnięte, zęby zlane i zęby bliźniacze (2). Zęby dwoiste znacznie częściej występują w uzębieniu mlecznym. Nieprawidłowość ta dotyczy 0,15-1,2% populacji, natomiast w uzębieniu stałym 0,1%. Obustronne występowanie tej wady obserwowane jest u 0,02% populacji (3, 4).

Przyczyną powstawania zębów dwoistych są zaburzenia procesu odontogenezy w obrębie pierwotnej listewki zębowej. Do czynników etiologicznych miejscowych zalicza się stłoczenia sąsiadujących zawiązków zębowych i urazy (4, 5). Wśród czynników ogólnych wymieniane są: awitaminozy, hiperwitaminoza A, choroby układowe i zakaźne, zaburzenia endokrynologiczne oraz zespoły chorobowe, m.in. achondrodysplazja, dysplazja chondroektodermalna, zespół Kornelii de Lange, zespół Gorlina-Goltza (4, 6-8).

Najczęstszą postacią zębów dwoistych są zęby zrośnięte. W uzębieniu mlecznym występują u 1%, a w stałym u 0,1% populacji (3). Zęby zrośnięte (łac. *dentes concreti*) powstają na skutek połączenia dwóch zawiązków zębów w późnym okresie rozwoju. Oba zęby ulegają zrośnięciu w obrębie cementu korzeniowego w czasie tworzenia się korzeni zębów, korony zębów wykształcone są oddzielnie. Zęby zrośnięte mogą być połączone całą powierzchnią korzenia lub tylko jego częścią. Na zdjęciach rtg widoczne są dwie oddzielne komory miazgi i oddzielne kanały korzeniowe. Zrośnięcie może wystąpić między dwoma prawidłowymi, sąsiadującymi ze sobą zębami lub zębem prawidłowym i zębem nadliczbowym (7). W niektórych zespołach chorobowych zęby zrośnięte są uważane za typowy objaw, m.in. w dyzostozie (3). Jeżeli do połączenia zawiązków zębów rozwijających się początkowo samodzielnie dojdzie we wcześniejszym okresie rozwoju, przed uwapnieniem koron zębów, tworzą się zęby zlane, inaczej określane mianem zębów zespolonych (łac. *dentes confusi*). W wyniku tego zęby połączone są w obrębie szkliwa i zębiny dwóch lub więcej położonych obok zawiązków zębowych. Częściej spotyka się je w uzębieniu mlecznym (9). Zlanie zębów może dotyczyć dwóch zębów o prawidłowej budowie,

Introduction

Retention of permanent teeth is a common problem in everyday dental practice. Retained teeth are completely formed teeth with a fully developed root, yet they fail to erupt in the period relevant for a given group of teeth and remain either in the maxilla or the mandible. In the upper jaw the retention of permanent teeth involves the central incisors and canine teeth, while in the lower jaw this happens with third molars or second premolars. According to different reports, the retention of front teeth is observed in 0.9-4.3% of population (with 70% of retained teeth being the canine teeth, and 11.5% – the incisors). In case of deciduous teeth, retention is observed on very rare occasions (1). The subject literature does not provide any numerical data with this respect.

Teeth may be retained for a number of reasons, one of them being dental developmental abnormalities related to an increased number of teeth and their abnormal shape. Double teeth are exemplary of such anomalies. The subject literature differentiates three forms of this defect, namely concrescent, fused and geminated teeth (2). Double teeth are a far more frequent occurrence in deciduous teeth. This abnormality occurs in 0.15-1.2% of population, whereas for the permanent teeth – 0.1%. The lateral form of this defect affects 0.02% of population (3, 4).

Double teeth are caused by disorders in the odontogenesis process within primary dental lamina. The contributing local etiological factors include the aggregation of adjacent tooth buds and traumas (4, 5). The general factors include avitaminoses, hypervitaminosis A, systemic and infectious diseases, endocrine disorders and syndromes such as achondrodysplasia, chondroectodermal dysplasia, Cornelia de Lange syndrome and Gorlin-Goltz syndrome (4, 6-8).

The most common form of double teeth is concrescence. For deciduous teeth this occurs in 1% of population, whereas for permanent teeth – in 0.1% of population (3). Concrescent teeth (lat. *dentes concreti*) develop when two tooth buds join together at a late stage of odontogenesis. The union of both teeth occurs in the cementum overlying the roots during the development of roots, but the crowns develop separately. Concrescent teeth may be joined by roots either fully or partially. Two separate pulp cavities and root canals are seen on x-ray photos. Concrescence may occur between two normal, adjacent teeth or between a normal tooth and the supernumerary one (7). Concrescent teeth are considered typical symptoms of some syndromes, namely disostosis (3). If two teeth, despite their initial separate development, eventually join together by buds at an early stage of odontogenesis, namely prior to the calcification of dental crowns, this result is fused teeth (lat. *dentes confusi*). As a result, the teeth are joined by the enamel and the dentin of two or more adjacent tooth buds. This applies mostly to deciduous teeth (9). The fusion may occur between two normal

nadliczbowego i prawidłowego lub dodatkowego i prawidłowego. Korony tych zębów są szerokie, posiadają pionową bruzdę na powierzchni przedsionkowej zęba zakończoną zagłębieniem na brzegu siecznym. Na rtg zębów widoczna jest jedna szeroka komora miazgi, czasami z uwypukleniem zębiny do światła komory w miejscu zlania się zawiązków oraz jeden szeroki kanał korzeniowy. Trzecim rodzajem zębów dwoistych są zęby bliźniacze (łac. *dentes geminati*). Powstają one na skutek podziału jednego zawiązka zęba lub w wyniku połączenia zawiązka prawidłowego z nadliczbowym. Mają one dwie korony i jeden korzeń, w łuku występują jako jeden ząb o szerokiej koronie, rozdzielonej pionową bruzdą na powierzchni wargowej. Jest to wada rozwojowa polegająca na rozszczepieniu zawiązka zęba we wczesnym stadium rozwoju podczas kształtowania się korony. Na zdjęciu rtg widoczna jest wspólna korona zęba. Obecność zębów bliźniaczych w uzębieniu mlecznym wskazuje na większe prawdopodobieństwo pojawienia się tej anomalii również w uzębieniu stałym. Stałe zęby dwoiste stwarzają estetyczne i funkcjonalne problemy, które wymagają specjalistycznego leczenia. Odróżnienie zęba bliźniaczego od zęba zlanego klinicznie jest trudne, zwłaszcza w przypadku zlania między zębem prawidłowym i nadliczbowym (10, 11).

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie diagnostyki i leczenia 13-letniego chłopca z zatrzymanym bliźniaczym zębem 13.

Opis przypadku

Pacjent lat 13 ogólnie zdrowy został skierowany przez lekarza ortodontę do Zakładu Chirurgii Stomatologicznej z rozpoznaniem „ząb zatrzymany 13 oraz ząb dodatkowy". Wstępny plan leczenia ustalony na podstawie badania klinicznego i zdjęcia pantomograficznego (ryc. 1) zakładał usunięcie zęba dodatkowego zlokalizowanego w okolicy zęba 13 oraz odsłonięcie korony zęba 13 celem przyklejenia zamka ortodon-

teeth, a supernumerary tooth and a normal one as well as between a supplemental tooth and a normal one. Their crowns are vast, they feature a vertical furrow on their vestibular surface that ends with a cavity on the incisal edge. A single extended pulp cavity, sometimes with the dentin bulged towards the lumen of the cavity where buds are fused as well as a single and vast root canal may be seen on an x-ray photo. The third type of double teeth are geminated teeth (lat. *dentes geminati*). They develop as a result of division of a single tooth bud or a union between a normal bud and a supernumerary one. They feature two crowns and a single root, in the dental arch they exist as a single tooth with a vast crown divided by a vertical furrow on the labial surface. It is a malformation consisting in the split of a tooth bud at an early stage of odontogenesis during the development of the crown. A common dental crown may be seen on the x-ray photo. The presence of geminated teeth in deciduous teeth suggests a greater possibility of appearance of this anomaly also in the permanent teeth. Double teeth create aesthetic and functional problems and require a thorough diagnosis and specialized treatment. It is difficult to tell geminated teeth from clinically fused teeth, particularly when the fusion occurs between a normal and a supernumerary tooth (10, 11).

The objective of this paper is to present the diagnostics and management of a 13-year-old boy with a retained geminated tooth.

Case report

A 13-year-old patient, with good overall health, was referred by an orthodontist to the Department of Dental Surgery with the following diagnosis: "retained tooth 13 and a supplemental tooth". The initial treatment plan based on clinical examination and a dental panoramic radiograph (fig. 1) comprised the extraction of the supplemen-

Ryc. 1. Badanie radiologiczne ukazujące zatrzymany ząb 13 i ząb dodatkowy
Fig. 1. X-ray photo showing the retained tooth 13 and the supplemental tooth

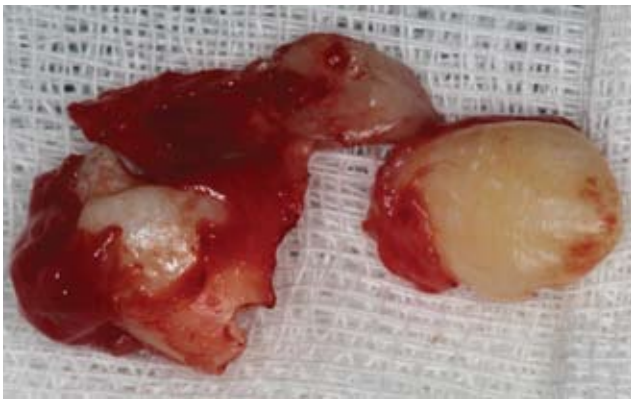
tycznego. Na zdjęciu pantomograficznym (ryc. 1) widoczny jest zatrzymany ząb 13 wraz z zębem dodatkowym zlokalizowanym w okolicy wierzchołków korzeni zębów 13, 14. W celu określenia najkorzystniejszej drogi dojścia chirurgicznego do zatrzymanego zęba wykonano dodatkowo tomografię komputerową wiązki stożkowej (CBCT) szczęki. Po przeanalizowaniu obrazu 3D otrzymanego z CBCT postawiono nowe rozpoznanie: ząb bliźniaczy powstały ze zrośnięcia zawiązków zęba stałego 13 oraz zęba dodatkowego (ryc. 2, 3). Po konsultacji z ortodontą zdecydowano o usunięciu nieprawidłowo zbudowanego zęba. W znieczuleniu miejscowym 2% lignokainą z noradrenaliną nacięto i odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy od strony przedsionka i podniebiennej w okolicy 12-14. Przy użyciu frezu zniesiono fragment tkanki kostnej odsłaniając ząb bliźniaczy 13 położony na wysokości wierzchołków korzeni sąsiednich zębów (ryc. 4). Ząb miał jeden korzeń i dwie korony zagięte pod kątem prostym. Ząb bliźniaczy przecięto wiertłem szczelinowym i usunięto w trzech fragmentach wraz z mieszkiem torbieli związkowej (ryc. 5). Jamę kostną wyłyżeczkowano, wyrównano brzegi kostne. Nie stwierdzono połączenia ustno-zatokowego. Ranę zaopatrzono szwami. Zalecono osłonowo Augmentin 0,475 w zawiesinie 3 x dziennie 5 ml. W pierwszych dniach po zabiegu wystąpiło niewielkie obrzmienie policzka po stronie prawej. Przebieg gojenia bez powikłań. Po siedmiu dniach zdjęto szwy. Pacjenta skierowano do lekarza ortodonty w celu kontynuacji leczenia.

tal tooth located around tooth 13 as well as the exposure of its crown in order to apply dental brackets. Panoramic radiograph (fig. 1) presents the retained tooth 13 along with the supplemental one located near the root apexes of teeth 13 and 14. In order to determine the most convenient surgical access to the retained tooth, an additional cone beam computed tomography (CBCT) scan of the maxilla was performed. Following the analysis of the 3D image after CBCT a new diagnosis was established, the one of "a geminated tooth formed through the union of buds of both tooth 13 and the supplemental tooth" (fig. 2, 3). Upon the consultation with an orthodontist a decision was made to extract the malformed tooth. Under local anaesthesia (2% lignocaine + noradrenaline) the mucoperiosteal flap was incised and detached on the side of the vestibule and the palatine bone near teeth 12-14. With a milling cutter a fragment of bone tissue was removed to expose the geminated tooth 13 located at the level of root apexes of the adjacent teeth (fig. 4). The tooth featured a single root and two crowns set at a right angle. The geminated tooth was fragmented with a tapered bur and removed in three fragments along with the dentigerous cyst (fig. 5). Bone cavity was curetted, bone edges aligned. No oroantral communication was detected. The incision was stitched. Augmentin 0.475 suspension administered as a protective drug in the dosage of 5 ml/3 times a day was recommended. A slight swelling of the right cheek appeared in the first days that followed the surgical intervention. Wound healing was not complicated. After seven days stitches were removed. The patient was referred to orthodontist for follow-up treatment.

Ryc. 2. Obraz z CBCT
Fig. 2. CBCT scan

Ryc. 3. Obraz z CBCT
Fig. 3. CBCT scan

Ryc. 4. Zdjęcie wykonane podczas zabiegu usunięcia zęba 13
Fig. 4. Photo taken during tooth 13 extraction



Ryc. 5. Rozfragmentowany ząb 13 po usunięciu z jamy ustnej
Fig. 5. Fragmented tooth 13 after removal from the buccal cavity

Dyskusja

Występowanie zębów o nieprawidłowej budowie zawsze stwarza problem leczniczy. Dotyczy to zębów zlanych, zrośniętych i bliźniaczych. Powodują one wady zgryzu, mogą utrudniać wyrzynanie się zębów sąsiednich, stwarzać trudności w leczeniu kanałowym i być przyczyną usunięcia sąsiedniego zęba (12). Sytuacja jest jeszcze bardziej skomplikowana, jeżeli dochodzi do retencji zębów dwoistych. Postępowanie u takich pacjentów powinno być indywidualne i wielospecjalistyczne. Lekarz musi uwzględnić: wiek chorego, stan jego uzębienia, warunki zgryzowe, względy estetyczne oraz stan ogólny pacjenta (3). Przy podejmowaniu ostatecznej decyzji w celu wybrania optymalnego rozwiązania konieczna jest współpraca chirurga stomatologicznego, ortodonty, czasem również protetyka, pedodonty lub stomatologa zachowawczego. W postawieniu trafnej diagnozy i wybraniu odpowiedniej metody leczenia niezbędna jest diagnostyka radiologiczna. W większości przypadków zdjęcie pantomograficzne lub zwykłe zdjęcie zębowe jest badaniem wystarczającym dla postawienia prawidłowego rozpoznania i zaplanowania leczenia chirurgicznego. Bywają jednak niewystarczające w przypadku pacjentów, u których konwencjonalne zdjęcia rentgenowskie nie pozwalają na określenie dokładnej lokalizacji przestrzennej zmiany (13). W przypadku opisanego pacjenta po wykonaniu badania CBCT nie tylko rozpoznanie uległo zmianie, ale przede wszystkim ostateczne postępowanie. Wstępne rozpoznanie zakładało usunięcie zęba dodatkowego i ortodontyczne sprowadzenie do łuku zatrzymanego zęba 13. Po analizie zdjęcia CBCT stwierdzono zatrzymany ząb bliźniaczy 13. W porozumieniu z ortodontą zdecydowano o konieczności usunięcia zęba 13. Kształt zęba uniemożliwiał sprowadzenie go do łuku i jednocześnie stanowił przeszkodę do zamknięcia powstałego braku zębowego przez leczenie ortodontyczne. W takich przypadkach najlepszą metodą leczenia jest usunięcie zęba dwoistego. Trzeba jednak uwzględnić trudności, jakie mogą wystąpić podczas zabiegu. Problem może wynikać zarówno z kształtu zęba (brak możliwości usunięcia bez podzielenia go za pomocą wiertła na mniej-

Discussion

The presence of malformed teeth has always caused a therapeutic problem. This applies to fused, conscrescent and geminated teeth. They are responsible for malocclusion, may disrupt the eruption of the adjacent teeth and endodontic treatment, and necessitate the extraction of the adjacent tooth (12). The situation gets even more complicated in case of retention of double teeth. The treatment of such patients should be individual and multi-specialist. A physician should consider the patient's age, condition of teeth, occlusion, aesthetic considerations and general state of their health (3). The final decision regarding the selection of an optimal treatment should be made in cooperation with a dental surgeon, orthodontist, sometimes prosthodontist, pedodontist or conservative dentist. In order to establish the right diagnosis and select the best method of treatment it is necessary to refer to diagnostic radiology. In most cases panoramic radiograph or a dental x-ray photo are sufficient to establish the right diagnosis and plan surgical treatment. However, sometimes they are insufficient in case of patients whose dental x-ray photo do not allow to accurately locate the spatial change (13). As regards the reported patient, not only did the diagnosis change after CBCT scan, but also the final decision as to treatment procedure. The initial diagnosis had comprised the extraction of the supplemental tooth and, by means of orthodontic intervention, bringing the retained tooth 13 into the dental arch. Following the analysis of CBCT scan, the retention of the geminated tooth 13 was found. Upon consultation with an orthodontist a decision was made to remove tooth 13. Due to malformation, the tooth could not be brought into the dental arch and the resulting tooth absence could not be filled by means of orthodontic treatment. In such cases the extraction of a double tooth proves the best method of treatment. Yet, all possible difficulties related to this surgical intervention must be considered. These difficul-

sze części), jak i z położenia zęba względem sąsiadujących z nim struktur anatomicznych (bliskości zatoki szczękowej, korzeni bądź zawiązków innych zębów).

Postęp w radiologii na przestrzeni ostatnich lat sprawił, że upowszechnieniu uległy nowe metody obrazowania pozwalające na generowanie trójwymiarowego obrazu tkanek (14). Dotychczas wykorzystywane w diagnostyce stomatologicznej zdjęcia pantomograficzne z powodu dwuwymiarowości, nakładania się struktur anatomicznych, a także powiększenia obrazu w stosunku do stanu rzeczywistego w znaczny sposób utrudniają postawienie jednoznacznej diagnozy i zaplanowanie leczenia. Konieczne staje się ich uzupełnienie o dalszą diagnostykę radiologiczną poprzez zastosowanie innych projekcji umożliwiających pełniejszą ocenę. Jednak wykonanie następnych zdjęć rentgenowskich to kolejne dawki promieniowania, ponadto nie zawsze zdjęcia te okazują się pomocne. Tomografia komputerowa wiązki stożkowej eliminuje te wady i ograniczenia, pozwalając w trakcie jednej ekspozycji uzyskać bardzo dokładny obraz tkanek (13).

Wynik badania poddany obróbce cyfrowej umożliwia otrzymanie dowolnego przekroju we wszystkich trzech płaszczyznach oraz rekonstrukcje trójwymiarowe otrzymanego obrazu. Do zalet tomografii stożkowej należy zaliczyć możliwość określenia wielkości obszaru skanowania, pozwala to na ograniczenie dawki promieniowania. Ze względu na szybkość, z jaką wykonywane jest badanie, poruszenie pacjenta w czasie ekspozycji ma niewielki wpływ na jakość otrzymanego obrazu (14-16).

Wnioski

W celu uniknięcia powikłań u pacjentów z zębami zatrzymanymi dodatkowo wskazane jest rozszerzenie diagnostyki radiologicznej o CBCT lub zastąpienie klasycznych zdjęć rentgenowskich tomografią stożkową.

Metodą z wyboru leczenia zębów dwoistych w uzębieniu stałym jest ich usunięcie.

ties involve the shape of the tooth (the lack of possibility to fragment the tooth with a bur), its position with regard to other adjacent anatomical structures (maxillary sinuses, roots and buds).

In recent years, the progress of radiology has publicised new diagnostic imaging techniques consisting in the generation of 3D images of tissues (14). Panoramic radiography used in dental diagnostics, due to its two-dimensionality, overlapping of anatomical structures, and enlargement of the image with regard to the actual state make it difficult to establish the right diagnosis and plan the treatment. Complementary diagnostic radiology, namely the use of other projections allowing for a more comprehensive assessment, proves necessary. However, taking each next x-ray photo means exposing the patient to more doses of radiation, and x-ray photos are not always helpful. Cone beam computed tomography eliminates the aforementioned defects and limitations while allowing to obtain a full picture of tissues, both soft and hard, with a single exposure to radiation (13). Subjecting the outcome to digital processing allows to obtain any cross-section in all three planes as well as three-dimensional reconstructions. Other advantages of CBCT include the possibility to determine the size of the scanned area, which reduces the dose of radiation. Due to a high speed of measurements any movement of the patient has little effect on the results (14-16).

Conclusions

In order to avoid complications in patients with retained supplemental teeth it is recommended to extend diagnostic radiology by CBCT or to replace traditional x-ray photos with CBCT scans.

Extraction is the treatment of choice for permanent double teeth.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Wojciech Popowski
Zakład Chirurgii Stomatologicznej
Instytut Stomatologii WUM
ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa
tel.: +48 606-744-699
wojtekpop@op.pl

Piśmiennictwo/References

1. Stoś W, Dyras M, Siegel R: Zęby zatrzymane – przyczyny zatrzymania zębów spotykane w codziennej praktyce stomatologicznej. Poradnik Stomatologiczny 2001; 1-2: 17-20. **2.** Szpringer-Nodzak M, Wochna-Sobańska M: Stomatologia wieku rozwojowego. PZWL, Warszawa 2003: 162-166. **3.** Szyszkowska A, Hamwi R: Wybrane nieprawidłowości zębowe. Zęby dwoiste: zęby zrośnięte, zęby zlane i zęby bliźniacze. Zęby nadliczbowe. Poradnik Stomatologiczny 2010; X(6): 226-231. **4.** Zadurska M, Piekarczyk B, Młynarczyk A: Zęby dwoiste – na podstawie piśmiennictwa i własnych obserwacji. Czas Stomatol 2004; 57(7): 740-746. **5.** Łangowska-Adamczyk H, Orzechowska-Wylęgała B: Zęby zrośnięte. Opis dwóch przypadków. Czas Stomatol 1999; LII(11): 756-759. **6.** Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Pogorzelska-Młynarczyk A et al.: Zęby dwoiste w uzębieniu mlecznym – postacie, objawy, postępowanie. Czas Stomatol 2006; LIX(10): 740-746. **7.** Badełek-Mirek B: Możliwości postępowania w przypadku zębów zrośniętych. Mag Stomatol 1998; 5: 39-42. **8.** Schuurs AMB, van Loveren C: Double teeth: review of the literature. J Dent Child 2000; 9-10: 310-325. **9.** Ratajek-Gruda M, Grzesiak-Janas G, Białkowska-Głowacka J: Zęby zrośnięte w bocznym odcinku szczęki. Mag Stomatol 2001;

2: 42-43. **10.** Mazumdar P, Das K, Rahaman M: Endodontic Management of Geminated Tooth: A case report. International Journal of Scientific and Research Publications 2013; 3(2): 1-4. **11.** Nandini DB, Deepak BS, Selvamani M, Puneeth HK: Diagnostic Dilemma of a Double Tooth: A Rare Case Report and Review. Journal of Clinical and Diagnostic Research 2014; 8(1): 271-272. **12.** Kaczkowski H, Pawlak W: Przypadek zębów zrośniętych w bocznym odcinku szczęki. Dent Med Probl 2005; 42(4): 671-675. **13.** Ather A, Ather H, Sheth SM, Saraswathi Muliya V: Unique case of a geminated supernumerary tooth with trifid crown. Imaging Sci Dent Sep 2012; 42(3): 197-200. **14.** Sitarski O, Michalak M, Paulo M et al.: Tomografia komputerowa wiązki stożkowej. Opis przypadku. Twój Przegląd Stomatologiczny 2012; 9: 86-91. **15.** Farman AG, Scarfe WC: The Basics of Maxillofacial Cone Beam Computed Tomography. Semin Orthod 2009; 15: 2-13. **16.** Krzyżostaniak J, Surdacka A: Rozwój i zastosowanie tomografii wolumetrycznej CBCT w diagnostyce stomatologicznej. Przegląd piśmiennictwa. Dental Forum 2010; 2: XXXVIII.

nadesłano/submitted:
25.01.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
10.02.2016

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 47-73; DOI: 10.5604/14266911.1199068

*Dorota Olczak-Kowalczyk[1], Maria Borysewicz-Lewicka[2], Barbara Adamowicz-Klepalska[3], Teresa Jackowska[4], Urszula Kaczmarek[5]

Stanowisko polskich Ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży

Consensus statement of Polish experts on individual caries prevention with fluoride in children and adolescents

[1]Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Warsaw; national consultant in paediatric dentistry
Head of Department: prof. Dorota Olczak-Kowalczyk, MD, PhD
[2]Chair and Clinic of Paediatric Dentistry, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences in Poznań
Head of Chair and Clinic: prof. Maria Borysewicz-Lewicka, MD, PhD
[3]Former national consultant in paediatric dentistry
[4]Department of Paediatrics, Centre of Postgraduate Medical Education, Warsaw; national consultant in paediatrics
Head of Department: prof. Teresa Jackowska, MD, PhD
[5]Chair and Department of Conservative Dentistry and Pedodontics, Wrocław Medical University of Silesian Piasts
Head of Chair and Department: prof. Urszula Kaczmarek, MD, PhD
[1,2,3,5]The Alliance for a Cavity-Free Future, Polish Society of Pediatric Dentistry

Słowa kluczowe

dzieci, młodzież, profilaktyka fluorkowa próchnicy zębów

Streszczenie

Jednym z głównych elementów zapobiegania chorobie próchnicowej jest stosowanie środków profilaktycznych zawierających związki fluoru. Skuteczność i bezpieczeństwo profilaktyki fluorkowej wymaga znajomości mechanizmu kariostatycznego działania fluoru oraz przestrzegania zasad stosowania środków profilaktycznych zawierających fluorki. W ramach działalności Grupy Roboczej ds. Profilaktyki Fluorkowej Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) powołano zespół Ekspertów w dziedzinie stomatologii dziecięcej i pediatrii w celu opracowania stanowiska dotyczącego indywidualnej profilaktyki fluorkowej u dzieci i młodzieży w Polsce.

Dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego stomatologicznych potrzeb profilaktycznych pacjentów w wieku rozwojowym w Polsce, skuteczności i bezpieczeństwa stosowania środków profilaktycznych zawierających związki fluoru oraz zaleceń towarzystw naukowych w zakresie profilaktyki fluorkowej. Opracowaną pierwszą wersję dokumentu zrecenzował zespół Ekspertów w dziedzinie pediatrii i stomatologii dziecięcej oraz przedstawiciele rodziców/opiekunów dzieci. Ostateczny dokument został zaakceptowany przez zespół Ekspertów 12 grudnia 2015 roku. Aktualizację zaplanowano nie później niż po 5 latach od jego publikacji.

Dokument zawiera podstawowe informacje dotyczące potrzeb w zakresie zapobiegania próchnicy zębów u dzieci i młodzieży, mechanizmu przeciwpróchnicowego działania fluoru, bezpieczeństwa i skuteczności różnych metod profilaktyki fluorkowej i zasad jej stosowania w zależności od wieku i poziomu ryzyka próchnicy.

Keywords

children, adolescents, dental caries prevention with fluoride

Summary

Using fluoride agents is one of key elements of caries prevention. For it to be safe and effective, it is crucial to know the cariostatic mechanisms of fluoride and follow the guidelines of fluoride use for caries prevention. Experts in paediatric dentistry and paediatrics prepared, within the The Alliance for a Cavity-Free Future working group (ACFF), guidelines on individual caries prevention for children and adolescents in Poland.

Publications featuring the need for prevention in children and adolescents in Poland, the effectiveness and safety of preventive fluoridation methods and guidelines of scientific societies on caries prevention have been reviewed. The first draft was reviewed by paediatricians, paediatric dentists, and the representatives of parents/legal guardians of patients. The final version of the document was approved on 12 December 2015. It will be updated not later than five years after it is published.

The document defines the basics of preventing dental caries in children and adolescents, the anticaries mechanisms of fluoride, the safety and effectiveness of different fluoridation methods, and their use depending on patient age and risk of caries.

Wprowadzenie

Filarami zapobiegania chorobie próchnicowej są: prawidłowe odżywianie, dbałość o higienę jamy ustnej oraz stosowanie środków profilaktycznych zawierających fluorki. Fluorki wykorzystywane są w masowych, grupowych oraz indywidualnych działaniach zapobiegawczych. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) i Światowa Federacja Dentystyczna (FDI) rekomendują ich stosowanie, podkreślając profilaktyczną skuteczność i bezpieczeństwo fluorków, zwracając jednocześnie uwagę na konieczność monitorowania ekspozycji i oceny ich efektywności działania (1-3).

W profilaktyce indywidualnej fluor może być dostarczany:

- doustnie (tabletki lub krople) – metoda endogenna (suplementacja) i wówczas wpływa na rozwijające się szkliwo zębów,
- zewnętrznie – metoda egzogenna, przez miejscową aplikację na wyrznięte zęby.

Pasty do zębów, płukanki, pianki, żele i lakiery zawierają różne stężenia związków fluoru. Mogą być one stosowane w domu (profilaktyka domowa) lub w gabinecie stomatologicznym (profilaktyka profesjonalna). Warunkiem skuteczności i bezpieczeństwa profilaktyki fluorkowej jest przestrzeganie zasady indywidualnego doboru metod profilaktycznych, z uwzględnieniem: ekspozycji na związki fluoru pochodzące z różnych źródeł, wieku dziecka oraz poziomu ryzyka próchnicy. Zgodnie z wynikami badań ankietowych przeprowadzonych w 2014 roku w Polsce 14% lekarzy dentystów nie dokonuje oceny ryzyka próchnicy przed wyborem metody profilaktycznej. Ponad połowa ankietowanych uważa, że profilaktyka fluorkowa powinna być stosowana u każdego pacjenta, 38,9% – przy wysokim ryzyku próchnicy niezależnie od wieku, a 21,3%, iż tylko w okresie uzębienia mlecznego i mieszanego (4).

Należy podkreślić, że w Polsce profilaktyka fluorkowa w podstawowym zakresie może być realizowana w ramach świadczeń gwarantowanych finansowanych ze środków

Introduction

The basics of preventing dental caries include: proper nutrition, oral hygiene and preventive fluoride usage. Fluoride is used in mass, group-based and individual preventive methods. The World Health Organisation (WHO) and the World Dental Federation (FDI) recommend prevention with fluoride and underline its efficacy and safety. At the same time, they draw attention to the necessity of fluoride exposure monitoring and evaluation of its efficacy (1-3).

In individual prevention, fluoride can be delivered:

- orally (tablets or drops) – an endogenous method (supplementation); it affects the developing dental enamel,
- externally – an exogenous method by topical application on erupted teeth.

Toothpastes, mouthwashes, foams, gels and varnishes contain various fluoride concentrations. They can be used either in home settings (home prevention) or in a dentist's office (professional prevention). Caries prevention with fluoride is safe and effective when the principles of individual preventive method selection are followed, taking into account exposure to fluoride from various sources, child's age and risk of caries. According to the results of survey-based studies conducted in 2014 in Poland, 14.0% of dentists do not estimate the risk of caries prior to the selection of a preventive measure. Over a half of respondents believed that caries prevention with fluoride should be implemented in each patient, 38.9% claimed that it should be used irrespective of age when the risk of caries is high, and 21.3% responded that it is needed only for primary and mixed dentition (4).

It must be emphasised that the basic caries prevention in Poland can be conducted as part of publicly funded

publicznych (Wykaz świadczeń ogólnostomatologicznych dla dzieci i młodzieży do ukończenia 18. roku życia oraz Wykaz świadczeń stomatologicznych dla dzieci od 6. miesiąca życia do ukończenia 19. roku życia w formie 13 zróżnicowanych dla wieku pakietów działań zapobiegawczych).

W 2013 roku opublikowano stanowisko Niezależnego Panelu Ekspertów na temat indywidualnej profilaktyki fluorkowej (5). W związku z nowymi badaniami naukowymi i metaanalizami wykazującymi różnice w zakresie skuteczności różnych środków profilaktycznych zawierających fluorki w zapobieganiu próchnicy zębów i bezpieczeństwa stosowania konieczna jest aktualizacja tego dokumentu.

Metodyka

Grupa Robocza ds. Profilaktyki Fluorkowej Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) dokonała przeglądu piśmiennictwa dotyczącego stomatologicznych potrzeb profilaktycznych dzieci i młodzieży w Polsce, mechanizmu działania, skuteczności i bezpieczeństwa stosowania związków fluoru w zapobieganiu próchnicy zębów w tej grupie wiekowej oraz analizy zaleceń dotyczących profilaktyki fluorkowej towarzystw naukowych, m.in. Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (AAPD), Europejskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (EAPD) i Amerykańskiego Towarzystwa Stomatologicznego (ADA). Uzyskane informacje stanowiły podstawę opracowania pierwszej wersji dokumentu przez prof. Dorotę Olczak-Kowalczyk i prof. Urszulę Kaczmarek. Wersja ta została przekazana Ekspertom w dziedzinie pediatrii (prof. Teresa Jackowska) i stomatologii dziecięcej (prof. Barbara Adamowicz-Klepalska i prof. Maria Borysewicz-Lewicka) oraz przedstawicielom rodziców dzieci. Po uwzględnieniu ich uwag opracowano ostateczną wersję dokumentu, który został zaakceptowany przez zespół Ekspertów 30 listopada 2015 roku. Jego aktualizację zaplanowano nie później niż po 5 latach od publikacji.

Wyniki

Potrzeby w zakresie zapobiegania próchnicy zębów u polskich dzieci

Na potrzeby w zapobieganiu chorobie próchnicowej u polskich dzieci wskazują wyniki ogólnopolskich badań epidemiologicznych realizowanych od 1987 roku we współpracy ze Światową Organizacją Zdrowia (6-9). Wyniki badań monitoringowych stanu zdrowotnego jamy ustnej wskazują, że u dzieci w wieku od 3 do 6 lat około dwukrotnie – z 2,7 do 5,3 – wzrasta liczba zębów mlecznych dotkniętych chorobą próchnicową i o ok. 30% częstość występowania próchnicy – z 57,2 do 85,6%. W wieku 12 lat próchnicą objętych jest średnio 2,8 zębów stałych i liczba ta po upływie kolejnych 3 lat życia wzrasta ponad dwukrotnie (w wieku 15 lat wynosi 6,12), a po następnych 3 latach 2,4-krotnie – w wieku 18 lat osiąga wartość 7,65 (10-14). Niepokojące jest stwierdzanie próchnicy w wyrzynających

benefits (List of general dental benefits for children and adolescents under the age of 18 as well as List of dental benefits for children older than 6 months of age up to the age of 19 in the form of 13 packages of preventive treatments depending of age).

In 2013, a statement of the Independent Expert Panel on individual caries prevention was published (5). Due to the appearance of new studies and meta-analyses that reveal differences in the safety and efficacy of various fluoride-containing products in caries prevention, an update of this document is needed.

Material and methods

The working group of The Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF) has conducted literature reviews on dental preventive needs of children and adolescents in Poland, mechanisms of action, efficacy and safety of fluoride in caries prevention in this group of patients and analyses of recommendations concerning caries prevention prepared by academic societies, such as: American Academy of Paediatric Dentistry (AAPD), European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) and American Dental Association (ADA). The outcomes constituted the basis for the first draft version (prepared by Professor Dorota Olczak-Kowalczyk and Professor Urszula Kaczmarek) which was handed to experts in paediatrics (Professor Teresa Jackowska) and paediatric dentistry (Professor Barbara Adamowicz-Klepalska and Professor Maria Borysewicz-Lewicka) as well as to the representatives of parents. Finally, having considered their remarks, the document was completed. Its final version was approved by a panel of experts on 30 November 2015. It will be updated not later than 5 years after it is published.

Results

Needs concerning dental caries prevention in Polish children

The fact that dental caries prevention is needed in Polish children has been confirmed by Polish epidemiological studies conducted since 1987 in concert with the World Health Organisation (6-9). The results of oral health status monitoring indicate that, in children aged 3-6, the number of primary teeth affected by caries increases from 2.7 to 5.3 and the frequency of caries increases by approximately 30%, from 57.2 to 85.6%. At 12 years of age, caries affects 2.8 permanent teeth, and this number doubles after 3 years (to 6.12 at the age of 15). After further 3 years, it increases by 2.4-fold and reaches 7.65 at the age of 18 (10-14). The presence of caries in the developing first molars is alarming. It is found in 3 children aged 5, 18 aged 6 and 56 aged 7 per

się zębach stałych pierwszych trzonowych, stwierdza się ją u 3/100 dzieci w wieku 5 lat, u 18/100 w wieku 6 lat i u 56/100 w wieku 7 lat (12, 14). Rozpatrując trend choroby próchnicowej u dzieci 12-letnich, w okresie 27 lat (1987--2014) stwierdzono tendencję spadkową frekwencji (z 89,9 do 75,9%) oraz intensywności próchnicy (z 4,4 do 2,8 zębów dotkniętych próchnicą) (6, 13). Tymczasem dla tej grupy wiekowej przewidziany do realizacji do 2000 roku globalny cel zdrowia jamy ustnej Światowej Organizacji Zdrowia i Światowej Federacji Dentystycznej zakładał występowanie tylko 3 lub mniej zębów objętych procesem próchnicowym (15, 16). Powyższy cel został osiągnięty w 70% krajów świata, tj. w 128 krajach reprezentujących 85% światowej populacji, a średnia globalna wartość zębowego wskaźnika próchnicy PUW/Z wynosiła 1,74 (17). Niestety, tylko 48,9% polskich dzieci ten cel zdrowia jamy ustnej uzyskało w 2000 roku, a po upływie 10 lat tylko ok. 10% więcej dzieci (58,7%) (13, 18).

Przytoczone dane podkreślają ważność wzmocnienia stomatologicznych działań zapobiegawczych w Polsce oraz konieczność zaangażowania w nie, oprócz personelu stomatologicznego, także personelu medycznego oraz opiekunów dzieci (19, 20).

Badania epidemiologiczne potwierdziły także polaryzację próchnicy, tj. występowanie osób z bardzo wysoką intensywnością choroby nawet przy ogólnie niskich lub umiarkowanych średnich wskaźnikach intensywności próchnicy. **Dlatego zasadne jest wyodrębnienie osób z wysokim ryzykiem próchnicy i stosowanie u nich intensywnych, indywidualnie ukierunkowanych działań profilaktycznych.**

Ryzyko choroby próchnicowej a profilaktyka fluorkowa

Wybór metody profilaktyki fluorkowej oraz rodzaju środków profilaktycznych zawierających fluor uwarunkowany jest wieloma czynnikami, w tym wiekiem dziecka, ogólnym stanem zdrowia, stosowaną terapią lekową ogólnoustrojową, potrzebami profilaktyczno-leczniczymi, poziomem ryzyka próchnicy, ekspozycją na fluor pochodzący z różnych źródeł, a także stopniem zaangażowania i możliwościami rodziców. **Zapobieganie próchnicy oparte na ocenie poziomu ryzyka próchnicy polega na intensyfikacji profilaktyki przy wzroście ryzyka choroby.** Wszystkie dzieci powinny podlegać ocenie ryzyka próchnicy, zanim lekarz dentysta zleci działania zapobiegawcze i kontrolujące próchnicę. Stanowi to krytyczny punkt dla opracowania zindywidualizowanego planu zapobiegawczego.

Ryzyko próchnicy to prawdopodobieństwo wystąpienia nowych zmian próchnicowych w przyszłości i progresji zmian już obecnych. Zgodnie z koncepcją dynamicznej równowagi między demineralizacją a remineralizacją tkanek zęba, ocena ryzyka próchnicy oparta jest na określeniu relacji między czynnikami uznanymi za ochronne (stosowanie profilaktyki fluorkowej, środków antybakteryjnych i laków szczelino-

100 examined children (12, 14). When considering the tendencies of caries in 12-year-olds within 27 years (1987--2014), the frequency and intensity of caries was found to have decreased (from 89.9 to 75.9%, and from 4.4 to 2.8 affected teeth) (6, 13). The WHO and FDI's global aim regarding oral cavity health was to reduce dental caries to 3 or fewer teeth to the year 2000 (15, 16). This aim was achieved in 70% of countries in the world, i.e. in 128 countries representing 85% of the world population, and the global average caries index (DMFT) was 1.74 (17). Unfortunately, only 48.9% of children achieved this aim by 2000. Ten years later, the value is greater by merely 10% (58.7%) (13, 18).

These data emphasise the relevance of strengthening dental preventive efforts in Poland and the need to engage not only dental professional practitioners, but also medical staff and patients' guardians (19, 20).

The epidemiological studies have also confirmed the polarisation of dental caries, i.e. the presence of persons with high dental caries rates even when rates are generally low or moderate. **It is therefore significant to distinguish high-risk individuals and implement intensive, individualised prevention in this group of patients.**

Risk of caries and prevention with fluoride

The selection of a prevention method and type of fluoride products depends on multiple factors, including age, general health condition, systemic therapy used, preventive and therapeutic needs, caries risk level, exposure to fluoride from other sources as well as engagement and possibilities of parents. **Caries prevention based on risk level assessment consists in the intensification of prevention when the risk increases.** All children should undergo risk estimation before a preventive and caries-controlling treatment is implemented. This is critical for creating an individualised preventive plan.

The risk of caries is understood as the likelihood of new carious lesions in the future and progression of already existing ones. According to the concept of dynamic balance between tooth demineralisation and remineralisation, caries risk estimation is based on the relationship between factors considered to be preventive, which favour enamel remineralisation (fluoride usage, using antibacterial agents and fissure sealants, proper dietary habits, normal salivary flow) and pathological ones that cause its demineralisation (level of acid-producing bacteria, frequent consumption of fermenting carbohydrates, reduced salivary flow) as well as on establishing disease indicators (presence of incipient caries in the form of white spots, developmental enamel defects that favour plaque retention, number of fillings placed within < 3 years and the number of cavities reaching the dentine) (21-23).

wych, właściwe nawyki dietetyczne, prawidłowe wydzielanie śliny), które sprzyjają remineralizacji szkliwa, a czynnikami patologicznymi powodującymi demineralizację (poziom bakterii produkujących kwasy, częstość konsumpcji ulegających fermentacji węglowodanów, zmniejszona sekrecja śliny) oraz na stwierdzeniu indykatorów choroby (obecność początkowych zmian próchnicowych w postaci białych plam, defektów rozwojowych szkliwa zwiększających retencję płytki bakteryjnej, liczby wypełnień zębów założonych w okresie krótszym niż 3 lata oraz liczby ubytków próchnicowych sięgających do zębiny) (21-23).

Brak jest walidowanych narzędzi oceniających ryzyko próchnicy ze znaną czułością i specyficznością u dzieci. Sprawia to, iż wyzwanie stanowi podstawa zaleceń zapobiegawczych związanych z ryzykiem przyszłego rozwoju choroby. Ocena walidowanych narzędzi ryzyka próchnicy u dorosłych wykazała, że narzędzia te nie są wysoce precyzyjne w prognozowaniu przyszłego rozwoju próchnicy. Za najlepszy predyktor indywidualnego rozwoju próchnicy w przyszłości uważa się aktualną obecność zębów dotkniętych procesem próchnicowym. Istnieje kilka metod oceny ryzyka próchnicy zębów. AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry) do oceny ryzyka próchnicy zaproponowała system CRA (Caries Risk Assessment), który składa się z trzech narzędzi oceny ryzyka próchnicy, w tym dwóch do zastosowania przez personel stomatologiczny: dla dzieci w wieku 0-5 lat oraz dla dzieci > 6 lat oraz jednego do stosowania przez personel medyczny niestomatologiczny, przeznaczonego dla dzieci w wieku 0-3 lata (tab. 1-3) (24).

CRA jest systemem łatwym do zastosowania w praktyce klinicznej, który umożliwia nie tylko oszacowanie ryzyka próchnicy zębów (niskie, średnie lub wysokie), ale także uwidacznia pacjentom i opiekunom przyczyny choroby próchnicowej oraz ułatwia sformułowanie zaleceń lekarskich i wybór właściwych stomatologicznych metod profilaktycznych.

Mechanizm kariostatycznego działania fluoru

Liczne dowody naukowe potwierdzają skuteczność stosowania związków fluoru w zapobieganiu próchnicy zębów oraz w nieinwazyjnym leczeniu początkowych zmian próchnicowych.

Endogenna, doustna podaż optymalnej dawki fluoru podczas rozwoju zawiązków zębów powoduje wzrost zawartości fluoru w powierzchownej warstwie szkliwa, umożliwiając tworzenie stabilnej sieci krystalicznej apatytu. Fluor wpływa na pierwotną mineralizację organicznej matrycy i przederupcyjne dojrzewanie szkliwa. Katalizuje reakcję powstawania hydroksyapatytu $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Zastępując jony hydroksylowe (OH^-) tworzy fluorohydroksyapatyt $Ca_5(PO_4)_3OH_1$-xFx. Sprzyja tworzeniu większych kryształów apatytów z mniejszą zawartością węglanów. W przederupcyjnym dojrzewaniu szkliwa zębów fluor uczestniczy w usuwaniu wody i białek (25).

Do niedawna uważano, że efektem przederupcyjnego działania fluoru jest mniejsza podatność szkliwa na dzia-

There are no validated tools with known sensitivity and specificity to assess the risk of caries in children. This makes it challenging to establish basic preventive recommendations associated with the future risk of the disease. The assessment of validated tools for caries risk evaluation in adults has demonstrated that these tools are not highly accurate in establishing a prognosis for future caries. The best predictor of individual future caries development is current presence of affected teeth. There are several methods of assessing the said risk. The AAPD has proposed the CRA system (Caries Risk Assessment), which consists of three tools for caries risk evaluation, including two used by dental practitioners: for children aged 0-5 and > 6, and a non-dental one to be used by medical professionals for children aged 0-3 (tab. 1-3) (24).

CRA is easily applicable in the clinical practice and enables not only caries risk evaluation (low, moderate or high), but also makes patients and their guardians aware of the causes of dental caries and facilitates medical recommendations and selection of appropriate dental preventive measures.

The cariostatic mechanisms of fluoride

There is ample evidence suggesting that using fluoride compounds is effective for caries prevention and non-invasive treatment of incipient caries.

Endogenous oral administration of an optimal fluoride dose during tooth development increases fluoride content in the surface enamel layer enabling a stable apatite crystalline network to be formed. Fluoride has an impact on primary mineralisation of organic matter and pre-eruptive enamel maturation. It catalyses a reaction that produces hydroxyapatite, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. By replacing hydroxyl ions (OH^-), it forms fluoridated hydroxyapatite, $Ca_5(PO_4)_3OH_1$-xFx. It is conductive to the formation of larger apatite crystals with lower carbonate content. In pre-eruptive enamel maturation, fluoride participates in water and protein removal (25).

Until recently, it was believed that lower susceptibility of enamel to acids is an effect of pre-eruptive fluoride action. Currently, it is known, however, that the fluoride content of enamel does not permanently reduce the risk of caries in a significant way, and its excessive delivery can result in dental fluorosis (26-28). It is therefore important to deliver slight amounts of fluoride to the oral cavity systematically after tooth eruption (mainly by means of fluoride toothpaste) due to its exogenous, topical action. Figure 1 presents what happens with fluorides delivered to the oral cavity.

The anticaries action of fluoride after tooth eruption consists in:

a) limiting the influence of cariogenic bacteria by:

Tab. 1. Ocena ryzyka próchnicy u dzieci w wieku 0-5 lat przez personel stomatologiczny w systemie CRA (Caries Risk Assessment Test wg AAPD) (24)

Czynniki	Wysokie ryzyko	Średnie ryzyko	Niskie ryzyko
Czynniki biologiczne			
U matki/opiekuna aktywne zmiany próchnicowe w zębach	Tak		
Niski status socjoekonomiczny rodziny	Tak		
Dziecko spożywa w ciągu dnia > 3 przekąski zawierające cukier lub słodkie napoje	Tak		
Dziecko zasypia z butelką zawierającą pokarm/płyn z cukrem naturalnym lub cukrem dodanym	Tak		
Dziecko wymaga specjalistycznej opieki pediatrycznej		Tak	
Dziecko pochodzi z rodziny imigranckiej		Tak	
Czynniki ochronne			
Optymalna ekspozycja endogenna na fluor (woda, tabletki/krople fluorkowe)			Tak
Codzienne stosowanie pasty do zębów z fluorem			Tak
Profesjonalna miejscowa aplikacja fluoru			Tak
Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym/profilaktyka domowa			Tak
Badanie stomatologiczne			
puwz > 1	Tak		
Aktywne białe plamy lub defekty szkliwa zęba	Tak		
Wysoki poziom *Streptococcus mutans*	Tak		
Obecna płytka nazębna (bakteryjna)		Tak	

Tab. 2. Ocena ryzyka próchnicy dla dzieci ≥ 6. roku życia do stosowania przez personel stomatologiczny (24)

Czynniki	Wysokie ryzyko	Średnie ryzyko	Niskie ryzyko
Czynniki biologiczne			
Niski status socjoekonomiczny	Tak		
Spożywanie codziennie między posiłkami > 3 przekąsek zawierających cukier lub słodkich napojów	Tak		
Konieczność specjalistycznej opieki medycznej		Tak	
Pochodzenie z rodziny imigranckiej		Tak	

Czynniki	Wysokie ryzyko	Średnie ryzyko	Niskie ryzyko
Czynniki ochronne			
Spożywanie wody z optymalną zawartością fluoru			Tak
Codzienne szczotkowanie zębów pastą z fluorem			Tak
Profesjonalna miejscowa aplikacja fluoru			Tak
Stosowanie ksylitolu, pasty MI (Tooth Mousse), środków antybakteryjnych w domu			Tak
Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym/profilaktyka domowa			Tak
Badanie stomatologiczne			
1 ≥ zmiana próchnicowa na powierzchni stycznej zębów	Tak		
Aktywne białe plamy próchnicowe lub defekty szkliwa	Tak		
Niska sekrecja śliny	Tak		
Wypełnienia z próchnicą wtórną		Tak	
Aparat ortodontyczny lub ruchome uzupełnienia protetyczne		Tak	

Tab. 3. Ocena ryzyka próchnicy u dzieci do 3 lat przez personel niestomatologiczny w systemie CRA (Caries Risk Assessment Test wg AAPD) (24)

Czynniki	Wysokie ryzyko	Niskie ryzyko
Czynniki biologiczne		
U matki/opiekuna aktywne zmiany próchnicowe w zębach	Tak	
Niski status socjoekonomiczny rodziców/opiekunów	Tak	
Dziecko spożywa dziennie między posiłkami > 3 przekąski zawierające cukier lub słodkie napoje	Tak	
Dziecko zasypia z butelką zawierającą z cukier naturalny lub cukier dodany (zawartość inna niż woda)	Tak	
Dziecko wymaga specjalistycznej opieki pediatrycznej	Tak	
Dziecko pochodzi z rodziny imigranckiej	Tak	
Czynniki ochronne		
Profilaktyka fluorkowa endogenna (tabletki, krople) lub woda fluorkowana		Tak
Codzienne stosowanie pasty do zębów z fluorem		Tak
Profesjonalna miejscowa aplikacja fluoru		Tak
Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym/działania zapobiegawcze w domu		Tak
Oznaki kliniczne		
Dziecko ma białe plamy próchnicowe lub defekty szkliwa na zębach	Tak	
Dziecko ma ubytki próchnicowe lub wypełnienia w zębach	Tak	
Dziecko ma płytkę bakteryjną na zębach	Tak	

Tab. 1. Caries risk assessment in children aged 0-5 by professional practitioners according to the CRA system (Caries Risk Assessment Test by AAPD) (24)

Factors	High risk	Moderate risk	Low risk
Biological factors			
Active caries in the mother/guardian	Yes		
Low socioeconomic status of the family	Yes		
Child consumes more than 3 sugar-containing snacks or sweet drinks daily	Yes		
Child falls asleep with a bottle containing feed/fluid with natural or added sugar	Yes		
Child requires specialist paediatric care		Yes	
Child comes from immigrant family		Yes	
Preventive factors			
Optimal endogenous fluoride exposure (water, fluoride tablets/drops)			Yes
Daily usage of fluoride toothpaste			Yes
Professional local fluoride application			Yes
Regular dental appointments/ home prevention			Yes
Dental check-up			
DMFT > 1	Yes		
Active white stains or enamel defects	Yes		
High level of *Streptococcus mutans*	Yes		
Present (bacterial) plaque		Yes	

Tab. 2. Caries risk assessment in children ≥ 6 years of age to be used by professional dental practitioners (24)

Factors	High risk	Moderate risk	Low risk
Biological factors			
Low socioeconomic status	Yes		
Intake of more than 3 sugar-containing snacks or sweet drinks between meals daily	Yes		
Need for specialist medical care		Yes	
Immigrant family origin		Yes	
Preventive factors			
Drinking water with optimal fluoride content			Yes
Daily tooth brushing with fluoride toothpaste			Yes
Professional local fluoride application			Yes
Using xylitol, MI toothpaste (Tooth Mousse), antibacterial products at home			Yes
regular dental appointments/home prevention			Yes

Factors	High risk	Moderate risk	Low risk
Dental check-up			
≥ 1 carious lesion on the interproximal surface	Yes		
Active white stains or enamel defects	Yes		
Low salivary flow	Yes		
Fillings with secondary caries		Yes	
Braces or movable prosthetic appliances		Yes	

Tab. 3. Caries risk assessment in children younger than 3 years of age by non-dental medical professionals according to the CRA system (Caries Risk Assessment Test by AAPD) (24)

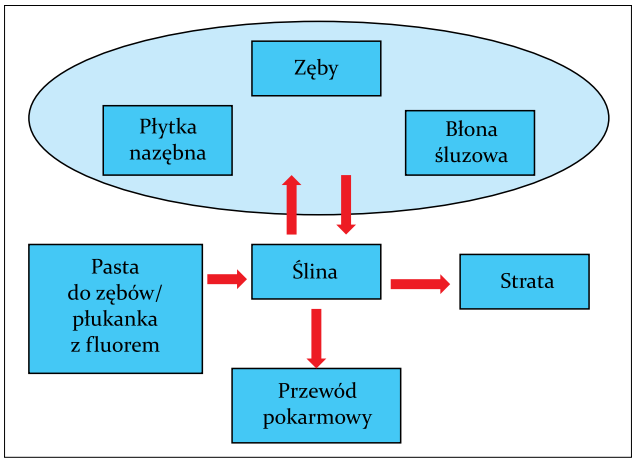
Factors	High risk	Low risk
Biological factors		
Active caries in the mother/guardian	Yes	
Low socioeconomic status of parents/guardians	Yes	
Child consumes more than 3 sugar-containing snacks or sweet drinks between meals daily	Yes	
Child falls asleep with a bottle containing natural or added sugar (other than water)	Yes	
Child requires specialist paediatric care	Yes	
Child comes from immigrant family	Yes	
Preventive factors		
Endogenous fluoride prevention (tablet, drops) or fluoridated water		Yes
Daily usage of fluoride toothpaste		Yes
Professional topical fluoride application		Yes
Regular dental appointments/preventive care at home		Yes
Clinical manifestations		
Active white stains or enamel defects	Yes	
Presence of caries or fillings	Yes	
Child has bacterial plaque	Yes	

łanie kwasów. Obecnie wiadomo, że zawartość fluoru w szkliwie nie zmniejsza na stałe w istotny sposób ryzyka rozwoju choroby próchnicowej, natomiast nadmierna podaż może być przyczyną fluorozy zębów (26-28). Zatem ważniejsze jest stałe dostarczanie niewielkich ilości fluoru do środowiska jamy ustnej po wyrznięciu zębów (głównie za pośrednictwem past do zębów z fluorem) przez działanie egzogenne – miejscowe. Losy fluorków dostarczanych do jamy ustnej przedstawia rycina 1.

– decreasing acid production,
– reducing plaque deposition on tooth surfaces,
– inhibiting carbohydrate metabolic changes in bacterial cells (among others by lowering enolase activity and impairing glucose transport into cells),

b) inhibiting demineralisation and supporting remineralisation by:

– constant presence of low fluoride ion concentrations (< 50 ppm) enabling the reposition of mineral



Ryc. 1. Losy fluorków po miejscowej aplikacji; szczególnie ważnym rezerwuarem jonów fluoru jest powierzchnia błony śluzowej jamy ustnej stanowiąca znaczny magazyn uwalnianych powoli fluorków (wg modyfikacji ten Cate) (29, 30)

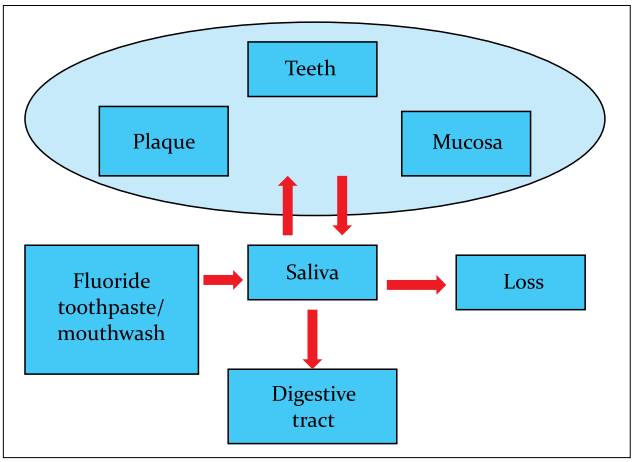


Fig. 1. Fluoride ions after topical application. The surface of the oral mucosa is a particularly important reservoir of fluoride ions; it is a storage of slowly released fluorides (according to ten Cate modification) (29, 30)

Przeciwpróchnicowe oddziaływanie fluoru po wyrznięciu zębów polega na:

a) ograniczaniu wpływu bakterii próchnicotwórczych przez:
- zmniejszenie produkcji kwasów,
- zmniejszenie odkładania płytki bakteryjnej na powierzchni zębów,
- hamowanie przemian metabolicznych węglowodanów w komórce bakteryjnej (m.in. poprzez obniżanie aktywności enolazy i upośledzenie transportu glukozy do wnętrza bakterii),

b) hamowaniu demineralizacji i wspomaganiu remineralizacji poprzez:
- stałą obecność niskich stężeń jonów fluorkowych (< 50 ppm) umożliwiającą repozycję związków mineralnych utraconych w czasie powtarzających się ataków kwasów wraz z tworzeniem mniej podatnych kryształów z powłoką fluoroapatytopodobną (tworzenie fluorohydroksyapatytu) (ryc. 2),
- dostarczanie wyższych stężeń jonów fluorkowych (> 100 ppm), które dodatkowo zapewniają tworzenie fluorku wapnia (CaF_2) stanowiącego rezerwuar jonów fluorkowych uwalnianych podczas ataku kwasów bakteryjnych na szkliwo zęba (25, 31, 32).

Bezpieczeństwo profilaktyki fluorkowej u dzieci

Stosowanie fluoru, ze względu na jego wysoką cytotoksyczność i małą różnicę między dawką toksyczną i dawką leczniczą, wymaga bardzo rozważnego postępowania. Nieprzestrzeganie zasad profilaktyki fluorkowej jest czynnikiem ryzyka zatruć ostrych i przewlekłych. W swoim raporcie z 1994 roku WHO podkreśla zasadność monitorowania poziomu ekspozycji na fluorki, polegającego na ocenie zrównoważenia przebiegu ciężkości choroby próchnicowej zębów w populacji dzieci z ryzykiem rozwoju fluorozy zębów, wynikającym z kumulacji podaży fluoru pochodzącego z różnych źródeł (3). FDI

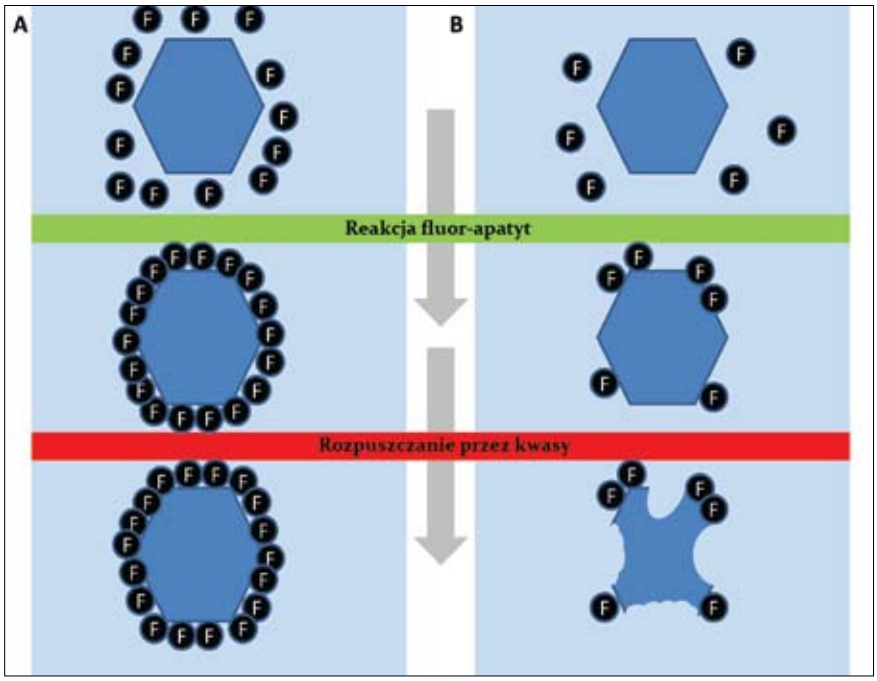
compounds lost during repeatable acid attacks with the formation of less susceptible crystals with fluorapatite-like coating (formation of fluoridated hydroxyapatite) (fig. 2),
- delivery of higher concentrations of fluoride ions (> 100 ppm) additionally ensures calcium fluoride (CaF_2) formation which is a reservoir of fluoride ions released during bacterial acid attacks on dental enamel (25, 31, 32).

Safety of fluoride usage in children

Using fluoride requires care and reason since it is highly cytotoxic and the difference between its toxic and therapeutic doses is slight. Neglecting the principles of caries prevention is a risk factor for acute and chronic poisoning. In the WHO report from 1994, the role of fluoride exposure monitoring is underlined. This monitoring consists in balancing the severity of dental caries in children at risk of dental fluorosis resulting from the accumulation of fluoride from various sources (3). FDI recommends the establishment of health policies individually for a given country and advices to monitor the efficacy of caries prevention (1, 2).

Not only does the risk of dental fluorosis depend on fluoride exposure, but also on fluoride sensitivity of individual persons in a given population. That is why mild fluorosis can be observed also in areas where its content in drinking water is within an optimal range, i.e. 0.5-1.0 mg/l (3).

The elucidation of fluorosis is searched for in the accumulation of fluoride doses from various sources (e.g. bottled water, tea, fish products, imported food produced in areas with fluoridated water). Excessive fluoride exposure in a so-called critical developmen-



Ryc. 2. Jony fluorkowe adsorbowane są na powierzchni kryształów szkliwa. A – obecność wystarczającej ilości jonów fluorkowych zapobiega rozpuszczaniu kryształów podczas ataku kwasów. B – niewystarczająca ilość jonów fluorkowych na powierzchni kryształu szkliwa – częściowe rozpuszczenie kryształu (wg modyfikacji ten Cate) (29, 33, 34)

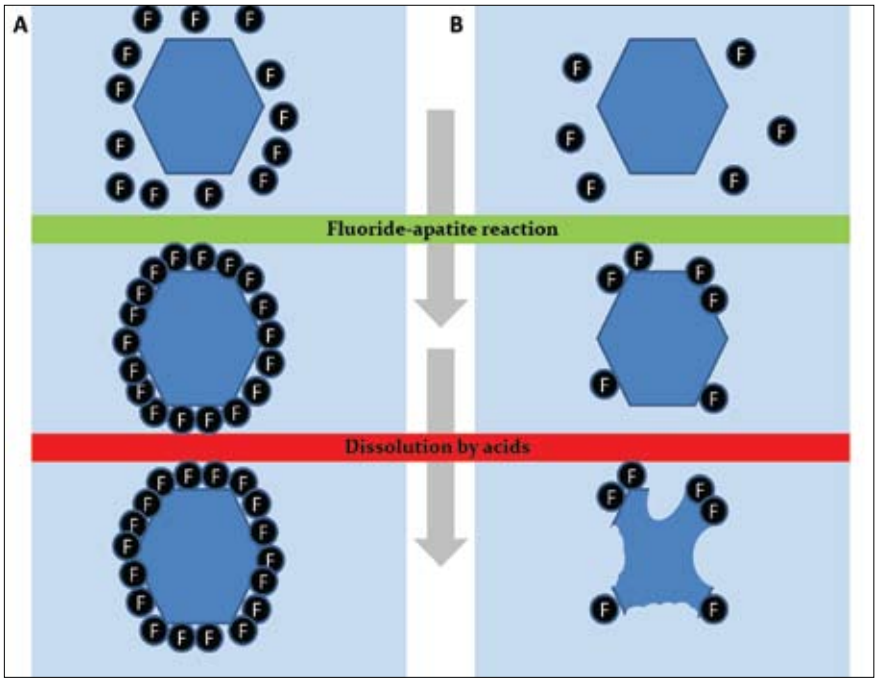


Fig. 2. Fluoride ions adsorbed on the surface of enamel crystals. A – presence of a sufficient quantity of fluoride ions prevents crystal dissolution during acid attack. B – insufficient quantity of fluoride ions on the surface of enamel crystals – partial crystal dissolution (according to ten Cate modification) (29, 33, 34)

rekomenduje wypracowanie w danym kraju własnej polityki zdrowotnej i monitorowanie skuteczności działań zapobiegających rozwojowi choroby próchnicowej (1, 2).

Ryzyko wystąpienia fluorozy zębów nie tylko zależy od ekspozycji na fluorki, ale także od wrażliwości poszczególnych osób w danej populacji na fluor. Dlatego objawy łagodnej fluorozy zębów mogą występować także na obszarach, gdzie jego zawartość w wodzie pitnej mieści się w przedziale uważanym za optymalny, tj. 0,5-1,0 mg/l (3).

Wyjaśnienia zjawiska fluorozy zębów poszukuje się w sumowaniu się dawek fluoru pochodzących z innych źródeł (np. wody butelkowane, herbata, przetwory rybne, żywność importowana produkowana w rejonie z wodą fluorkowaną). Nadmierna ekspozycja na fluorki w tzw. krytycznym okresie rozwojowym, tj. od 15 do 30 miesiąca życia dziecka, jest przyczyną fluorozy zębów stałych przednich i pierwszych zębów trzonowych, a w okresie późniejszym (do 6. roku życia) – pozostałych zębów. Przyczynami nadmiernego przyjęcia fluoru i w konsekwencji fluorozy zębów mogą być między innymi:

- przygotowywanie mleka modyfikowanego dla niemowląt na bazie wody zawierającej zbyt wysokie stężenia fluoru (zawartość fluoru w wodach butelkowanych w Polsce waha się od 0,1 do 1,39 mg F/l) (35),
- niewłaściwe stosowanie suplementacji fluorkowej (należy uwzględnić inne składniki diety przy ustalaniu wskazań do objęcia dziecka tą formą profilaktyki) (36, 37),
- połykanie przez dziecko niewłaściwie stosowanych środków profilaktycznych (np. nakładanie na szczoteczkę zbyt dużej ilości pasty do zębów oraz stosowanie domowych preparatów o zbyt wysokiej zawartości fluoru) (38).

W większości krajów uprzemysłowionych Europy nie stosuje się już sztucznego fluorkowania wody. W Polsce obecnie nie ma sztucznie fluorkowanej wody wodociągowej, natomiast w pewnych rejonach naturalna zawartość fluoru w wodzie pitnej przekracza 2 mg/l (39). Badania przeprowadzone w 1996 roku, oceniające poziom fluoru w wodzie pitnej w 94 miejscowościach północnej i centralnej Polski wykazały w 62 z nich zawartość do 0,3 mg/l, w 24 – od 0,3 do 1,0 mg/l, a w 8 miejscowościach od ponad 1,0 do 3 mg/l fluoru (40). Według danych racjonalne maksymalne dzienne spożycie fluoru pochodzącego z żywności i wody pitnej (ang. *reasonable maximum exposure* – RME) wynosi:

- woda niefluorkowana: dla dzieci < 3. roku życia – 0,11 mg/kg m.c./dzień, w wieku 3-5 lat – 0,04 mg/kg m.c./dzień,
- woda fluorkowana: odpowiednio 0,21 i 0,09 mg/kg m.c./dzień (41).

Natomiast według Bergmanna szacunkowe dzienne przyjęcie fluoru ze środków spożywczych i wody, przy stężeniu fluoru w wodzie pitnej wodociągowej wynoszącym 1,0 mg/l, wynosi:

- dla dzieci w wieku 1-1,9 roku – 0,51 mg/dzień,
- dla dzieci w wieku 12-14,9 roku – 1,311 mg/dzień (42).

tal period, i.e. from 15 to 30 months of age, can cause fluorosis of permanent anterior teeth and first molars, whereas in the later age (6 years old) – of the remaining teeth. The causes of excessive fluoride delivery and consequent fluorosis can lie in:

- the preparation of infant formula based on water that contains too high fluoride concentrations (fluoride content in bottled water in Poland ranges from 0.1 to 1.39 mg F/L) (35),
- improper fluoride supplementation (other dietary components should be taken into account when implementing this type of prevention) (36, 37),
- swallowing preventive agents that are incorrectly used by children, e.g. applying too much toothpaste on a toothbrush and using products for home prevention with too high fluoride content (38).

In most industrialised European countries, artificial water fluoridation is no longer used. Currently, there is no running fluoridated water in Poland, but in certain regions natural fluoride content in drinking water exceeds 2 mg/L (39). Studies conducted in 1996 to assess fluoride content in drinking water in 94 towns in the northern and central Poland revealed that 0.3 g/L of fluoride was found in water in 62 towns, from 0.3 to 1.0 mg/L – in 24 towns and 1.0 to 3 mg/L – in 8 towns (40). Reasonable maximum exposure (RME) to fluoride consumption in food and drinking water is:

- non-fluoridated water: for children < 3 years old – 0.11 mg/kg of the body mass daily; at the age of 3-5 – 0.04 mg/kg of the body mass daily,
- fluoridated water: 0.21 and 0.09 mg/kg of the body mass daily, respectively (41).

According to Bergmann, estimated daily exposure to fluoride in food and water, assuming that tap drinking water fluoride concentration is 1.0 mg/L, is:

- 0.51 mg daily for children aged 1-1.9,
- 1.311 mg daily for children aged 12-14.9 (42).

Due to health safety and caries prevention efficacy, academic societies, including EAPD, AAPD and ADA, prepared evidence-based standards concerning fluoride usage in children with both endogenous and exogenous methods (43-48). The following were taken into account when preparing the recommendations:

- possible daily fluoride intake including its water, food and preventive agent sources,
- daily adequate intake (AI) of fluoride (tab. 4),
- upper intake level (UL) of fluoride that causes no observed adverse effects in the form of dental fluorosis (no-observed-adverse-effect-level).

Based on the correlations between fluoride intake and the occurrence and severity of fluorosis, it has been estimated that moderate fluorosis occurs at intake of 0.1 mg F/kg

Z uwagi na bezpieczeństwo zdrowotne oraz skuteczność profilaktyki fluorkowej towarzystwa naukowe, w tym EAPD, AAPD i ADA, w oparciu o dowody naukowe opracowały zalecenia w zakresie stosowania profilaktyki fluorkowej u dzieci, zarówno metodami endogennymi, jak i egzogennymi (43-48). Przy opracowaniu rekomendacji brano pod uwagę:

- możliwe dzienne spożycie fluoru z uwzględnieniem fluoru pochodzącego z wody, żywności i środków profilaktycznych,
- odpowiednie spożycie dzienne fluoru (ang. *adequate intake of fluoride* – AI) (tab. 4),
- dopuszczalny górny poziom spożycia fluoru u dzieci (ang. *upper intake level of fluoride* – UL) niepowodujący efektów ubocznych w postaci fluorozy zębów (ang. *no-observed-adverse-effect-level*).

Na podstawie badanych zależności pomiędzy dawką przyjmowanego fluoru a występowaniem i nasileniem fluorozy zębów wykazano, że przy spożyciu 0,1 mg F/kg m.c./dzień umiarkowana fluoroza zębów występuje u poniżej 5% populacji (tab. 4) (49, 50).

Obecnie ogólnie przyjętymi zasadami stosowania związków fluoru w profilaktyce choroby próchnicowej jest unikanie nadmiernej endogennej ekspozycji dziecka na fluor oraz uzależnienie intensyfikacji działań zapobiegawczych w zależności od poziomu ryzyka próchnicy. Należy unikać nadmiernego (ponadoptymalnego) endogennego przyjęcia fluoru w okresie ryzyka rozwoju fluorozy zębów, zwłaszcza poniżej 6. roku życia, poprzez:

- ograniczenie ilości pasty do zębów zawierającej 500-1000 ppm F (0,05-0,1%F) i stosowanie jej u dzieci do 8. roku życia **pod kontrolą rodziców** oraz stosowanie past z zawartością 5000 ppm F (0,5%F) na zlecenie lekarza dentysty od 16. roku życia,
- wprowadzenie płukanek, żeli i pianek fluorkowych dopiero po ukończeniu 6. roku życia (bez ograniczeń wiekowych mogą być stosowane lakiery fluorkowe); środki zawierające wysokie stężenia fluorków są przeznaczone do stosowania w gabinecie stomatologicznym (51),

of the body mass daily in less than 5% of the population (tab. 4) (49, 50).

The currently acknowledged principles of caries prevention with fluoride are to avoid excessive endogenous fluoride exposure and adjust the intensity of preventive measures to the level of caries risk. Excessive (over-optimal) endogenous intake or fluoride in the period of dental fluorosis development should be avoided, particularly in children younger than 6 years of age, by:

- limiting the amount of toothpaste with 500-1,000 ppm F (0.05-0.1% F) and using it in children under the age of 8 **under parental supervision,** as well as using toothpastes containing 5,000 ppm F (0.5% F) from the age of 16 as recommend by a dentist,
- introducing fluoride mouthwashes, gels and foams after the age of 6 (fluoride varnishes can be used with no age restriction); preventive agents with high fluoride content are intended for use in the dentist's office (51),
- restricted use of endogenous caries prevention methods (43-48).

Dental fluorosis is an enamel developmental disorder that manifests with hypomineralisation caused by excessive fluoride exposure during amelogenesis (mainly in the resorption phase). Mild fluorosis is manifested by white, linear opacities usually on the incisive edges or cusp apices. These signs should be differentiated from other developmental abnormalities. Mild and moderate fluorosis is characterised by lower susceptibility to dental caries (52, 53). Severe dental fluorosis, which is manifested by brown colouring of teeth and enamel hypoplasia, is observed in regions with high fluoride content in drinking water (> 2 ppm F).

It must be emphasised that there is no scientific evidence concerning the impact of cariostatic fluoride doses

Tab. 4. Odpowiednie dzienne i dopuszczalne górne spożycie fluoru w zależności od wieku dziecka (49, 50)

Wiek	Odpowiednie dzienne spożycie fluoru mg/dzień (AI)	Dopuszczalne górne spożycie fluoru mg/dzień (UL)
0-6 miesięcy	0,01	0,7
6-12 miesięcy	0,5	0,9
1-3 lata	0,7	1,3
4-8 lat	1,0	2,2
9-13 lat	2,0	–
14-18 lat	3,0	–

Tab. 4. Adequate intake and upper intake level depending on age (49, 50)

Age	Daily adequate fluoride intake (AI) in mg	Upper intake level of fluoride in mg daily (UL)
0-6 months	0.01	0.7
6-12 months	0.5	0.9
1-3 years	0.7	1.3
4-8 years	1.0	2.2
9-13 years	2.0	–
14-18 years	3.0	–

– ograniczenie stosowania endogennych metod profilaktyki fluorkowej (43-48).

Fluoroza zębów jest zaburzeniem rozwojowym szkliwa manifestującym się hipomineralizacją spowodowaną nadmierną ekspozycją na fluor w okresie amelogenezy (głównie w fazie resorpcyjnej). Objawami łagodnej postaci fluorozy szkliwa są białe, linijne zmętnienia zlokalizowane najczęściej w okolicy brzegów siecznych lub na szczytach guzków zębów, które należy różnicować z nieprawidłowościami rozwojowymi o innej etiologii. Łagodne i umiarkowane postacie fluorozy charakteryzuje mniejsza predyspozycja do rozwoju próchnicy zębów (52, 53). Ciężką fluorozę, manifestującą się brązową barwą zębów i hipoplazją szkliwa, obserwuje się na terenach z wysoką zawartością fluoru w wodzie pitnej (> 2 ppm F).

Należy podkreślić, że brak jest naukowych dowodów odnośnie wpływu kariostatycznych dawek fluoru na wzrost zachorowań na osteosarkomę, wzrostu symptomów neurotoksyczności i obniżenia ilorazu inteligencji (IQ), chorób tarczycy oraz oddziaływania na zdolność rozrodczą (54).

Zasady stosowania indywidualnej profilaktyki fluorkowej u dzieci i młodzieży w Polsce

U dzieci z niskim ryzykiem choroby próchnicowej zaleca się podstawową profilaktykę fluorkową – dwukrotne w ciągu dnia szczotkowanie zębów pastą z fluorem, opcjonalnie suplementację endogenną oraz skuteczne usuwanie płytki nazębnej i kariostatyczne nawyki dietetyczne (43-48). Wysokie i umiarkowane ryzyko próchnicy jest wskazaniem do „wzmocnionej profilaktyki fluorkowej" – domowej i/lub profesjonalnej.

Endogenna profilaktyka fluorkowa

U dzieci z niskim ryzykiem choroby próchnicowej suplementacja fluoru jest przeciwwskazana. Ta forma profilaktyki może być stosowana u dzieci z umiarkowanym i wysokim ryzykiem próchnicy. Przed zaleceniem suplementacji fluorkowej należy jednak ocenić potencjalne źródła przyjęcia fluorków. Zgodnie z metaanalizą przeprowadzoną w 2011 roku suplementacja fluorkowa u dzieci w wieku od 6 do 16 lat powoduje 24% redukcję intensywności próchnicy w zębach stałych. Natomiast korzyści z jej stosowania u dzieci młodszych są niepewne, gdyż uzyskane dowody naukowe są słabe (55).

Suplementacja fluorkowa powinna być stosowana codziennie, w celu zmaksymalizowania korzystnego efektu. Dlatego lekarz podejmując decyzję o jej stosowaniu powinien wziąć pod uwagę możliwość oraz jakość współpracy z rodzicami/opiekunami dziecka, ponieważ podawanie tabletek musi odbywać się pod ścisłym nadzorem, systematycznie i długotrwale (27, 28, 38). Korzystne jest ssanie lub żucie tabletek fluorkowych przed połknięciem w celu zapewnienia dodatkowego, miejscowego, kariostatycznego działania fluoru na już wyrznięte zęby (43, 44). EAPD nie zaleca dzieciom przed ukończeniem 2. roku życia przyjmowania tabletek/kropli fluorkowych w przypadku korzystania na co dzień z wody pitnej o zawartości fluoru < 0,3 mg F/l, a przy poziomie 0,3-0,6 mg F/l tylko u dzieci starszych (7-18 lat) przy zmniejszeniu dawki

on an increase in the incidence of osteosarcoma, greater number of signs of neurotoxicity, lowering of intelligent quotient (IQ), thyroid diseases or influence on reproductive functions (54).

Principles of individual caries prevention for children and adolescents in Poland

In children at a low risk of caries, basic caries prevention is recommended: tooth brushing twice daily using fluoride toothpaste or, optionally, endogenous supplementation and effective plaque removal as well as cariostatic diet (43-48). High and moderate risk of caries is an indication for "enhanced caries prevention," both at home and in the dentist's office.

Endogenous caries prevention

In children with a low risk of caries, fluoride supplementation is contraindicated. This form of prophylaxis can be used in children at a moderate or high risk. Prior to recommending fluoride supplementation, it is necessary to assess potential sources of fluoride. According to a meta-analysis conducted in 2011, fluoride supplementation in children aged 6-16 causes a 24% reduction in the severity of caries in permanent teeth. Its benefits in younger children are, however, unclear since scientific evidence is poor (55).

For its benefits to be maximised, fluoride supplementation should be used every day. That is why a doctor recommending it should take into account the possibilities and quality of cooperation with parents/guardians since administering tablets must be strictly and systematically supervised on a long-term basis (27, 28, 38). Sucking or chewing fluoride tablets before swallowing is beneficial since it provides an additional topical cariostatic action of fluoride on already developed teeth (43, 44). The EAPD does not recommend fluoride tablets or drops for children younger than 2 years of age if everyday drinking water contains < 0.3 mg of F/L. When the level ranges from 0.3-0.6 mg F/L, it is recommended only in older children (7-18 years of age) with a dose reduced by a half to 0.25 mg F (43). According to the AAPD and APA, fluoride supplementation can be considered in children after the 6th month of life if water fluoride content is < 0.3 mg/L and the risk of dental caries is high, but only on condition that parents are engaged and cooperate with the dentist (44, 47).

A team of Polish experts recommends that endogenous supplementation should be considered with drinking water fluoride content below 0.3 mg/L in children at high risk of caries after the age of 3 (tab. 5). This method is not recommended below the age of 3 irrespective of water fluoride content and in young

o połowę, do 0,25 mg F (43). AAPD i ADA przy zawartości fluoru w wodzie < 0,3 mg/l zalecają rozważenie stosowania suplementacji fluorkowej po ukończeniu 6. miesiąca życia przy podwyższonym ryzyku próchnicy, ale wtedy, gdy rodzice są zaangażowani i współpracują z lekarzem dentystą (44, 47).

Zespół Polskich Ekspertów zaleca, aby suplementację endogenną rozważyć przy zawartości poniżej 0,3 mg F/l wody pitnej u dzieci z wysokim ryzykiem próchnicy po ukończeniu 3. roku życia (tab. 5). Metoda ta nie jest zalecana bez względu na zawartość fluoru w wodzie u dzieci poniżej 3. roku życia oraz u małych dzieci przy systematycznym, dwukrotnym w ciągu dnia szczotkowaniu zębów pastą z fluorem.

Dla przykładu suplementację fluorkową należy rozważyć u dzieci z astmą oskrzelową w przypadku istnienia przeciwwskazań do aplikacji miejscowej środków zawierających fluorki oraz u dzieci niepełnosprawnych umysłowo (56, 57).

Egzogenna (miejscowa) profilaktyka fluorkowa choroby próchnicowej

Zapobieganie domowe

Według zaleceń towarzystw naukowych u dzieci poniżej 6. roku życia jedyną formą profilaktyki domowej jest szczotkowanie zębów pastą z fluorem. U dzieci starszych i młodzieży w warunkach domowych mogą być stosowane płukanki zawierające od 225 do 900 ppm F (0,05-0,2%), a u młodzieży powyżej 16. roku życia także pasty do zębów z wysoką zawartością fluoru (5000 ppm, 0,5%) (43-48).

Podstawową metodą zapobiegania chorobie próchnicowej jest dwukrotne w ciągu dnia szczotkowanie zębów pastą z fluorem: rano po śniadaniu i wieczorem po ostatnim posiłku. Szczotkowanie wykonuje się już od momentu pojawienia się pierwszego zęba w jamie ustnej dziecka, bez względu na poziom ryzyka próchnicy. Zęby dziecka do 8. roku życia powinni szczotkować rodzice/opiekunowie, a następnie zabieg ten nadzorować ze względu na:

- możliwość nakładania na szczoteczkę samodzielnie przez dzieci zbyt dużej ilości pasty do zębów oraz połykania pasty (ryc. 3),
- niską efektywność usuwania złogów nazębnych przez dziecko z powodu niewystarczająco wykształconych zdolności manualnych.

Dla zwiększenia przeciwpróchnicowego działania fluoru zawartego w paście, po oczyszczeniu zębów należy

Tab. 5. Dawkowanie tabletek/kropli fluorkowych proponowane przez Zespół Polskich Ekspertów przy stężeniu fluoru w wodzie < 0,3 mg/L

Wiek	Zalecana dawka fluoru/dzień
0-35 miesięcy	0
3-6 lat	0,25 mg
7-16 lat	0,5 mg

children who systematically brush teeth twice daily using fluoride toothpaste.

Fluoride supplementation should be considered in children with bronchial asthma if there are contraindications to the application of topical fluoride preventive agents and in mentally retarded children (56, 57).

Exogenous (topical) caries prevention

Home prevention

According to the guidelines of academic societies, the only manner of home prevention in children under 6 years of age is brushing teeth with fluoride toothpaste. Older children and adolescents can use mouthwashes containing from 225 ppm F to 900 ppm F (0.05-0.2%). Adolescents over the age of 16 can also use toothpastes with high fluoride content (5,000 ppm, 0.5%) (43-48).

The basic caries preventive method is brushing teeth twice daily with fluoride toothpaste: in the morning after breakfast and in the evening after the last meal. Teeth should be brushed as soon as the first tooth appears in the oral cavity, irrespective of the risk of caries. Teeth of children under the age of 8 should be brushed by parents/guardians. Subsequently, this procedure should be supervised due to:

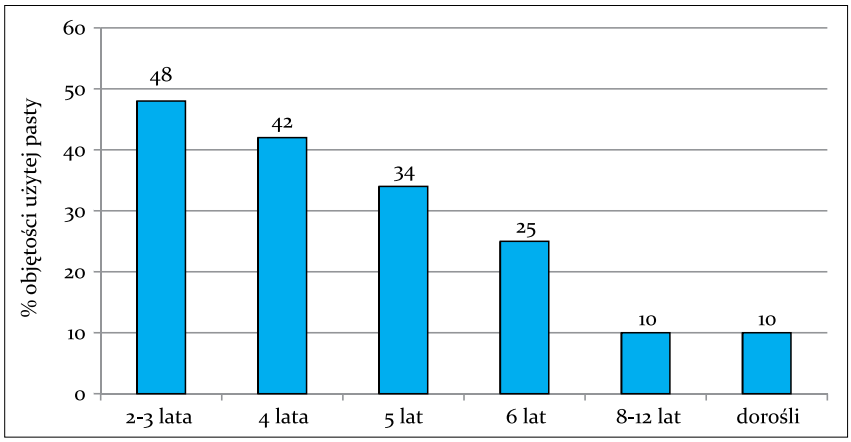
- the risk of applying too much toothpaste by children or swallowing it (fig. 3),
- low efficacy of removing tooth deposits by a child due to insufficiently developed manual skills.

For anticaries action of fluoride toothpaste to be increased, excess toothpaste should be spat out instead of rinsed with water (58). It is essential to instruct or even demonstrate the manner of applying a proper amount of toothpaste to guardians. According to surveys conducted in Poland, too much toothpaste is applied to children younger than 2 by 80% of guardians and to children aged 2-6 – by 75% of guardians. Moreover, parents do not adjust the amount of toothpaste depending on fluoride content (59).

Scientific evidence indicates benefits concerning caries prevention resulting from using toothpastes containing

Tab. 5. Dosage of fluoride tablets/drops proposed by the Team of Polish Experts at water fluoride content of < 0.3 mg/L

Age	Recommended daily fluoride dose
0-35 months	0
3-6 years	0.25 mg
7-16 years	0.5 mg



Ryc. 3. Objętość połykanej pasty do zębów podczas szczotkowania w zależności od wieku (54)

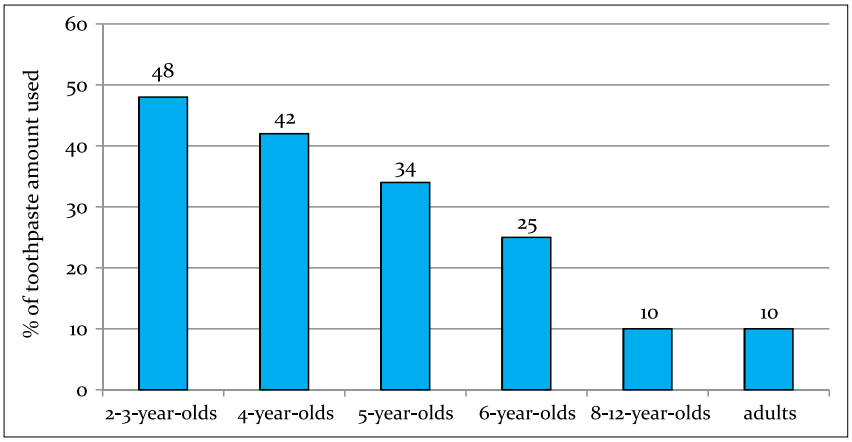


Fig. 3. Amount of swallowed toothpaste during brushing depending on age (54)

płukanie jamy ustnej wodą zastępować wypluwaniem nadmiaru pasty (58). Konieczne jest instruowanie, a nawet prezentacja opiekunom dzieci nakładania na szczoteczkę odpowiedniej ilości pasty do zębów. Zgodnie z badaniami ankietowymi przeprowadzonymi w Polsce zbyt dużą ilość pasty do zębów nakłada 80% opiekunów dzieci do 2. roku życia i 75% opiekunów dzieci w wieku 2-6 lat. Rodzice nie różnicują także ilości nakładanej pasty do zębów w zależności od zawartości fluoru (59).

Dowody naukowe wskazują na korzyści wynikające ze stosowania past do zębów zawierających 1000 ppm F i więcej w zapobieganiu próchnicy zębów. Redukcja próchnicy przy używaniu past zawierających 1000-1250 ppm F wynosi 19-27%, 2400-2800 ppm F – 27-44%, a 5000 ppm F – 40-50%. Natomiast pasty zawierające 440/500/550 ppm F nie powodują istotnie większej redukcji próchnicy niż pasty placebo (60).

Należy podkreślić także, że zgodnie z przeprowadzoną metaanalizą dowody na związek między fluorozą zębów a stosowaniem pasty do zębów z fluorem u dzieci poniżej 12. miesiąca życia są słabe i niewiarygodne, a u dzieci w wieku 12-24 miesięcy wątpliwe (61).

1,000 ppm F and more. Caries reduction with toothpastes containing 1,000-1,250 ppm F ranges from 19 to 27%. As for toothpastes with 2,400-2,800 ppm F, this value ranges from 27 to 44%, and for toothpastes with 5,000 ppm F – 40-50%. However, toothpastes containing 440/500/550 ppm F do not cause a significantly greater caries reduction than placebo (60).

It must also be underlined that according to a meta-analysis, evidence for a relationship between dental fluorosis and fluoride toothpaste usage in children younger than 12 months old is poor and unconvincing whereas in children aged 12-24 months – it is dubious (61).

Optimal caries prevention involves a dose of 0.05 mg F/kg of the body mass daily. When using a pea-sized amount of toothpaste instead of a smear, the potential amount of fluoride delivered to children more than doubles. A 2-year-old child weighing 15 kg who brushes teeth twice daily with a smear of toothpaste containing 1,000 ppm F and swallows the entire amount, receives 0.2 mg F, which constitutes a dose of 0.013 mg/kg of the body mass. If the same child brushes teeth twice daily with a pea-sized

Optymalna dla profilaktyki próchnicy dawka F wynosi 0,05 mg/kg m.c./dzień. Stosując pastę w ilości ziarna groszku zamiast śladowej ilości zwiększa się ponad dwukrotnie potencjalną ilość przyjmowanego fluoru przez dziecko. Dziecko 2-letnie o wadze 15 kg, które czyści zęby 2 razy dziennie śladową ilością pasty zawierającej 1000 ppm F, połykając całą ilość pasty przyjmie 0,2 mg F, co stanowi dawkę 0,013 mg/g m.c. Jeśli to samo dziecko oczyszcza zęby 2 razy dziennie pastą w ilości ziarna groszku i połknie całą pastę, wówczas przyjmie 0,5 mg F, co stanowi dawkę 0,033 mg F/kg m.c.; dawka ta także nie przekroczy optymalnej dawki dziennej. Jednakże dzieci przyjmują także fluor zawarty w konsumowanych napojach i pożywieniu. Uwzględniając w czasie rozwoju zębów dodatkowe potencjalne źródła tego pierwiastka i ryzyko rozwoju fluorozy, ADA **zaleca używanie pasty (1000 ppm F) w ilości śladowej (ang. *smear*) od wyrznięcia pierwszego zęba do wieku 3 lat, a następnie w wieku 3-6 lat w ilości ziarna groszku. Ten schemat ma zmaksymalizować korzyść zapobiegającego próchnicy działania fluoru i zredukować ryzyko rozwoju fluorozy** w porównaniu z wcześniejszymi zaleceniami stosowania od wieku 2 lat pasty fluorkowej w ilości ziarna groszku. Istotne jest, aby lekarze dentyści udzielając porad opiekunom dzieci opierali się nie tylko na werbalnym opisie, ale także na pomocach wizualnych i faktycznej demonstracji w celu upewnienia się odnośnie do stosowania odpowiedniej ilości pasty z fluorem (46, 47).

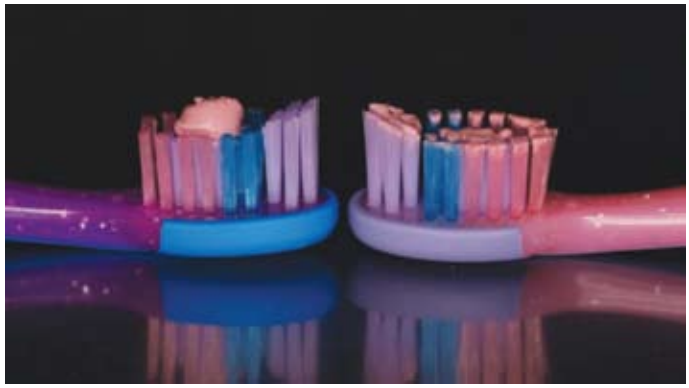
Przed użyciem pasty fluorkowej u dzieci < 2 lat ADA zaleca konsultację z lekarzem dentystą. Inne zalecenia proponują użycie śladowej ilości pasty fluorkowej zawierającej 1000 ppm fluoru (tj. około 0,1 g pasty lub 0,1 mg F) u dzieci poniżej 2 lat i w ilości ziarna groszku (około 0,25 g pasty, tj. 0,25 mg F) u dzieci w wieku 2-6 lat (ryc. 4). W niektórych krajach stosowanie pasty do zębów zawierającej 1000 ppm F od momentu wyrznięcia pierwszego zęba jest zalecane przy wysokim ryzyku próchnicy, w innych natomiast u wszystkich dzieci (44, 61).

Zalecenia polskich Ekspertów dotyczące stosowania past do zębów z fluorem na terenach z zawartością w wodzie pitnej ≤ 1 mg F/l przedstawiono w tabeli 6, natomiast w tabeli 7 zestawiono dane świadczące o bezpieczeństwie tych

amount of toothpaste and swallows the entire toothpaste, he or she receives 0.5 mg F which makes up a dose of 0.033 mg F/kg of the body mass. This dose does not exceed the optimal daily dose. However, children also receive fluoride in foods and drinks. Taking into account additional potential sources of fluoride during tooth development and the risk of fluorosis, the ADA **recommends using a smear of toothpaste (1,000 ppm F) from the first tooth eruption up to the age of 3. Subsequently, at 3-6 years of age, a pea-sized amount should be used. The aim of this is to maximise benefits of caries prevention and reduce the risk of fluorosis** compared with the previous recommendations which stated that a pea-sized amount of fluoride toothpaste should be used from the age of 2. When advising guardians, dentists should focus not only on verbal description, but should support themselves with visual aids and demonstration in order to ensure that a proper amount of fluoride toothpaste will be used (46, 47).

Before using fluoride toothpaste in children < 2 years of age, the ADA recommends consultation with a dentist. Other recommendations propose the usage of a smear of fluoride toothpaste with 1,000 ppm F (i.e. approximately 0.1 g of toothpaste or 0.1 mg F) in children below the age of 2, and a pea-sized amount (approximately 0.25 g of toothpaste or 0.25 mg F) in children aged 2-6 (fig. 4). In some countries the usage of 1,000 ppm F toothpastes from eruption of the first tooth is recommended when the risk of caries is high, whereas in other countries – in all children (44, 61).

The recommendations of Polish experts concerning the usage of fluoride toothpaste in areas where drinking water contains ≤ 1 mg F/L are presented in table 6. Table 7, in turn, presents data on safety of these recommendations. If parents are concerned about dental fluorosis, non-compliance in terms of quantitative toothpaste usage is suspected or the amount of fluoride



Ryc. 4. Po lewej – ilość pasty wielkości ziarna groszku (0,25 g), po prawej – śladowa ilość pasty (0,1 g)
Fig. 4. Pea-sized amount of toothpaste (0.25 g) on the left; smear of toothpaste (0.1 g) on the right

Tab. 6. Zasady dotyczące stosowania past do zębów z fluorem u dzieci i młodzieży na terenach z optymalną lub niższą zawartością fluorków w wodzie pitnej (stanowisko Ekspertów Polskich)

Ryzyko próchnicy	Wiek	Stężenie F w paście	Ilość pasty	Częstość szczotkowania
niskie, umiarkowane, wysokie	6-36 mies.* (wysoki poziom świadomości prozdrowotnej rodziców/opiekunów, przestrzeganie zalecanej ilości pasty)	1000 ppm	śladowa ilość	2 razy dziennie
	3-< 6 lat	1000 ppm	ziarno groszku	
	6 lat	1450 ppm	1-2 cm	
wysokie	> 16 lat	5000 ppm	1-2 cm	

*w przypadku niepokoju rodziców, podejrzenia nieprzestrzegania zaleceń oraz przy zawartości fluoru w wodzie pitnej > 1 mg/l zaleca się pastę do zębów z zawartością mniejszą niż 1000 ppm fluoru

Tab. 6. Principles on using fluoride toothpaste in children and adolescents in areas with optimal or lower fluoride content in drinking water (statement of Polish experts)

Risk of caries	Age	F concentration in toothpaste	Toothpaste amount	Frequency of brushing
low moderate high	6-36 months* (high level of pro-health awareness of parents/guardians, using appropriate amounts of toothpaste)	1,000 ppm	smear amount	twice daily
	3-< 6 years of age	1,000 ppm	pea-sized amount	
	6 years of age	1,450 ppm	1-2 cm	
high	> 16 years of age	5,000 ppm	1-2 cm	

*if parents express concern, non-compliance is suspected and if fluoride content in drinking water is > 1 mg/L, it is recommended to use toothpaste with less than 1,000 ppm of fluoride

Tab. 7. Dowody dotyczące bezpieczeństwa stosowania past do zębów z fluorem (46)

Wiek	Ilość pasty 1000 ppm F	Ilość dostarczanego fluoru z pastą przy jednorazowym użyciu	Ilość F dostarczanego z pastą przy szczotkowaniu zębów 2 razy dziennie	Waga ciała (kg)	Dzienna dawka F dostarczana z pastą (szczotkowania 2 razy dziennie)	Optymalna dzienna dawka F na masę ciała 0,05 mg/kg/dzień
6 miesięcy	śladowa (0,1 g)	0,1 mg	0,2 mg	6	0,033 mg/kg	poniżej optymalnej dawki
12 miesięcy	śladowa (0,1 g)	0,1 mg	0,2 mg	10	0,02 mg/kg	poniżej optymalnej dawki
2 lata	śladowa (0,1 g)	0,1 mg	0,2 mg	15	0,013 mg/kg	poniżej optymalnej dawki
2 lata	ziarno groszku (0,25 g)	0,25 mg	0,50 mg	15	0,033 mg/kg	poniżej optymalnej dawki

Tab. 7. Evidence for safety of fluoride toothpastes (46)

Age	Amount of 1,000 ppm F toothpaste	Amount of fluoride delivered at singe use	Amount of F delivered with toothpaste when brushing teeth twice daily	Weight (kg)	Daily F dose delivered with toothpaste (brushing twice daily)	Optimal F dose per body mass 0.05 mg/kg daily
6 months	Smear amount (0.1 g)	0.1 mg	0.2 mg	6	0.033 mg/kg	below the optimal level
12 months	Smear amount (0.1 g)	0.1 mg	0.2 mg	10	0.02 mg/kg	below the optimal level
2 years	Smear amount (0.1 g)	0.1 mg	0.2 mg	15	0.013 mg/kg	below the optimal level
2 years	Pea-sized amount (0.25 g)	0.25 mg	0.50 mg	15	0.033 mg/kg	below the optimal level

zaleceń. Jeśli istnieją obawy rodziców dotyczące rozwoju fluorozy zębów, podejrzenie nieprzestrzegania zaleceń w zakresie ilości stosowanej pasty lub zawartość fluoru w wodzie pitnej > 1 mg F/l to u dzieci w wieku poniżej 36 miesięcy zaleca się pastę zawierającą mniej niż 1000 ppm F (60, 61).

Pasty z wysoką zawartością fluoru zawierają 2800 i 5000 ppm F. W Polsce dostępne są pasty zawierające 1,1% fluoru w postaci fluorku sodu, czyli 5000 ppm F lub 0,5% F (5 mg F/1 g). Wysokie stężenie fluoru w paście powoduje wzrost koncentracji fluoru w środowisku jamy ustnej w porównaniu z konwencjonalnymi pastami fluorkowymi, co zmniejsza procesy demineralizacyjne, a zwiększa remineralizacyjne, dając udowodniony klinicznie efekt kariostatyczny. Pasty te zalecane są do stosowania w domu u osób powyżej 16. roku życia z wysokim ryzykiem próchnicy wymagających intensywnej profilaktyki fluorkowej, w tym:

- u pacjentów leczonych za pomocą stałych aparatów ortodontycznych,
- u pacjentów ze wzrostem ryzyka próchnicy, gdzie dotychczasowe sposoby higieny jamy ustnej okazują się niewystarczające,
- w przypadku obecności początkowych zmian próchnicowych w obrębie korony i korzenia zębów, pomimo codziennego, regularnego używania standardowych past fluorkowych,
- przy odsłonięciu zębiny po skalingu i innych zabiegach stomatologicznych,
- u osób z kserostomią (46).

Stosowanie past z wysoką zawartością fluoru zapewnia dostarczenie zwiększonej ilości fluoru bez potrzeby zmiany codziennych nawyków higienicznych. Powinny być używane codziennie, dwu- lub trzykrotnie w ciągu dnia co najmniej przez okres 3-6 miesięcy zamiast konwencjonalnej pasty fluorkowej i nakładane na szczoteczkę w ilości 2 cm pasma pasty.

in drinking water is > 1 mg F/l, children younger than 36 months of age should use toothpaste with less than 1,000 ppm F (60, 61).

High fluoride toothpaste contains 2,800 ppm and 5,000 ppm F. In Poland, there are toothpastes with 1.1% of fluoride in the form of sodium fluoride, i.e. 5,000 ppm F or 0.5% F (5 mg F/1 g). High fluoride concentrations in toothpaste cause an increased fluoride concentration in the oral cavity compared with conventional fluoride toothpastes. This reduces demineralisation processes and increases remineralisation resulting in a clinically proven cariostatic effect. These products are recommended for home use in children older than 16 years of age with a high risk of caries who require intensive prevention with fluoride, including:

- patients with fixed braces,
- patients at a high risk of caries in whom previous oral hygiene has been insufficient,
- in incipient caries within the crowns and roots despite everyday regular usage of standard toothpastes,
- in uncovered dentine after scaling and other dental treatments,
- in patients with xerostomia (46).

Using toothpastes with high fluoride content ensures increased fluoride delivery without the need to change everyday hygiene. They should be used every day, twice or three times daily for at least 3-6 months instead of conventional fluoride toothpaste. The amount to be applied to a toothbrush is a 2 cm long band.

Studies concerning toothpastes with 5,000 ppm F indicate that they have a positive effect on teeth. For instance, it has been confirmed that carious lesions are

Badania dotyczące past zawierających 5000 ppm F wskazują na ich korzystny wpływ na uzębienie. Potwierdzono m.in. remineralizację zmian próchnicowych po 2 tygodniach stosowania, zmniejszenie utraty minerałów szkliwa, a także ochronny wpływ w stosunku do szkliwa zębów u pacjentów leczonych aparatami stałymi (63, 64). Stosowanie past zawierających 5000 ppm F bez płukania jamy ustnej wodą po szczotkowaniu powoduje dwukrotnie większy wzrost stężenia fluoru w ślinie, a dodatkowo ogranicza formowanie nowej płytki bakteryjnej na zębach w porównaniu z pastami zawierającymi 1450 ppm F. U młodzieży w wieku 14-16 lat z aktywną próchnicą stosowanie past zawierających 5000 ppm F skutkuje mniejszą o ok. 40% progresją choroby próchnicowej, niż w przypadku stosowania konwencjonalnych past do zębów (64).

Ochronę przeciwpróchnicową wzmacnia także stosowanie **płukanek zawierających fluorki**. Badania wykazują, że płukanki z wyższą zawartością fluorków są bardziej efektywne w remineralizacji próchnicy początkowej (plama próchnicowa) (65, 66). Płukanki fluorkowe rekomendowane są osobom powyżej 6. roku życia z umiarkowanym i wysokim ryzykiem próchnicy (tab. 8) (67-69). Szczególnie zalecane są u dzieci użytkujących aparaty ortodontyczne, uzupełnienia protetyczne oraz w przypadku zmniejszonego wydzielania śliny (70). Brak jest jednolitych zaleceń dotyczących ich stosowania w odniesieniu do szczotkowania zębów (po szczotkowaniu czy między szczotkowaniami zębów). Płukanka zawierająca co najmniej 100 ppm F zaremineralised after 2 weeks of usage, enamel mineral loss is reduced and that the toothpaste has a positive influence on enamel in patients with fixed braces (63, 64). Using toothpastes with 5,000 ppm F without rinsing the oral cavity with water after brushing doubles the concentration of fluoride in saliva and reduces plaque deposition compared with toothpastes containing 1,450 ppm F. In adolescents aged 14-16 with active caries, the usage of 5,000 ppm F toothpastes results in slower progression of caries (by 40%) compared with conventional toothpastes (64).

Caries protection is also enhanced by using **fluoride-containing mouthwashes.** Studies show that mouthwashes with higher fluoride content are more effective in the remineralisation of incipient caries (65, 66). Fluoride mouthwashes are recommended to children older than 6 years of age with a moderate and high risk of caries (tab. 8) (67-69). They are particularly recommended in children with fixed braces, prosthetic appliances or with reduced salivary flow (70). There are no specific guidelines as to their usage with respect to tooth brushing (whether they should be used after or between brushing). A mouthwash containing at least 100 ppm F used after brushing allows appropriate concentration of fluorides delivered with fluoride toothpaste to be maintained in the saliva and plaque (71, 72). It also increases the efficacy of cleaning interproximal spaces (71). Fluoride mouthwashes can be

Tab. 8. Zalecenia Polskich Ekspertów dotyczące stosowania żeli/pianek, lakierów i płukanek

Wiek	Ryzyko choroby próchnicowej	Płukanka	Żel/pianka*	Lakier*
Dzieci poniżej 6. roku życia	umiarkowane	nie	nie	2 razy na rok
	wysokie	nie	nie	4 razy na rok
Dzieci powyżej 6. roku życia i młodzież	umiarkowane	tak	2 razy na rok	2 razy na rok
	wysokie	tak	4 razy na rok	4 razy na rok

*żelu/pianki nie stosuje się równolegle z lakierem

Tab. 8. Recommendations of Polish experts concerning the usage of gels/foams, varnishes and mouthwashes

Age	Risk of caries	Mouthwash	Gel/foam*	Varnish*
Children younger than 6 years of age	moderate	no	no	twice a year
	high	no	no	4 times a year
Children older than 6 years of age and adolescents	moderate	yes	twice a year	twice a year
	high	yes	4 times a year	4 times a year

*gels/foams are not used simultaneously with varnishes

stosowana po szczotkowaniu zębów pozwala na utrzymanie odpowiedniego stężenia jonów fluoru w ślinie i płytce nazębnej zapewnionego przez użycie pasty do zębów z fluorem (71, 72). Zwiększa także skuteczność oczyszczania powierzchni międzyzębowych (71). Płukanki fluorkowe mogą być stosowane po szczotkowaniu zębów (30) lub w innym czasie niż szczotkowanie (58). Zaleca się używać około 10 ml płukanki. Płukanki zawierające około 225 ppm F stosuje się codziennie, raz dziennie, a około 900 ppm F – raz w tygodniu (73, 74). Płukanki mogą być stosowane przez dzieci pod nadzorem rodziców do czasu uzyskania pewności, że nie są połykane.

Profilaktyka profesjonalna

Profesjonalną profilaktykę fluorkową stosuje się u dzieci z podwyższonym ryzykiem choroby próchnicowej. Żele, pianki i lakiery fluorkowe należy stosować w gabinecie stomatologicznym. Zalecenia Polskich Ekspertów w zakresie stosowania preparatów fluorkowych u dzieci z podwyższonym ryzykiem próchnicy zawarto w tabeli 8. Zalecenia ADA przedstawiają tabele 9 i 10 (46). Przy umiarkowanym ryzyku próchnicy żele/pianki lub lakiery powinny być aplikowane 2 razy w roku, przy wysokim ryzyku – 4 razy w roku.

Ze względu na ryzyko połknięcia przez dziecko żelu lub pianki mogą być one stosowane dopiero u dzieci powyżej 6. roku życia. Podczas zabiegu, na łyżce indywidualnej należy użyć odpowiedniej ilości preparatu (do 2-4 ml lub około 40% pojemności łyżki), powinien być stosowany ślinociąg, pochylenie głowy dziecka do przodu wraz z wypluwaniem śliny przez 30 sekund po aplikacji. Czas aplikacji wynosi 4 minuty (43, 75). Pacjent nie powinien jeść i pić przez 30 minut po aplikacji.

Skuteczność żeli fluorkowych w redukcji próchnicy zębów stałych szacowana jest na 28%, a lakierów fluorkowych zawierających 5% NaF (22 600 ppm) na ok. 33% dla zębów mlecznych i ok. 46% dla zębów stałych (76).

Stosowanie lakierów nie wymaga ograniczeń wieku przy przestrzeganiu zalecanych dawek. Jednorazowe dawki lakieru fluorkowego zawierającego 5% NaF (22 600 ppm) wynoszą 0,10 ml dla niemowląt, 0,25 ml dla dzieci powyżej 1 roku życia w okresie uzębienia mlecznego, 0,40 ml w okresie uzębienia mieszanego, 0,50-0,75 ml w okresie uzębienia stałego (5).

Aplikacja 0,5 ml lakieru dostarcza 3-11 mg fluoru (prawdopodobnie toksyczna dawka 5 mg/kg m.c.). Lakier fluorkowy jest najbardziej stężonym preparatem fluorkowym stosowanym w Europie, zawiera niemal dwukrotnie tyle fluoru, ile żel APF (12 300 ppm F), jednakże nie powoduje zagrożenia dla zdrowia. Maksymalna koncentracja fluoru we krwi po aplikacji lakieru 5% NaF u małych dzieci stanowi tylko 1/7 szczytowych wartości występujących po aplikacji 1,25 żelu APF (77-79). Wynika to zarówno z bardziej precyzyjnej ilości aplikowanego lakieru, jak również z jego adherencji do powierzchni zęba i powolnego usuwania z powierzchni zęba, uwalniania i połykania. Lakier

used after brushing (30) or on another occasion (58). It is recommended to use approximately 10 ml of mouthwash. Mouthwashes containing approximately 225 ppm F are used every day once daily, and those containing 900 ppm F – once a week (73, 74). Mouthwash use by children should be supervised by parents until they are assured that the product is not swallowed.

Professional prevention

Professional prevention with fluoride is used in children with an increased risk of caries. Gels, foams and varnishes should be used in the dentist's office. The recommendations of Polish experts concerning the usage of fluoride production in children at a higher risk of caries are presented in table 8. ADA recommendations are presented in tables 9 and 10 (46). At a moderate risk of caries, gels/foams or varnishes should be applied twice a year. When the risk is high – 4 times a year.

Due to the risk of swallowing, gels and foams can be used only in children older than 6 years of age. During the procedure, an individual application tray with an adequate amount of the product (2-4 ml or approximately 40% of tray's volume) and saliva ejector should be used. The practitioner should have the child lean his or her head forward and allow excess saliva to be spat out for 30 seconds after application. The product should be applied for 4 minutes (43, 75). The patient should not eat or drink for 30 minutes after application.

The efficacy of fluoride gels in reducing caries of permanent teeth is estimated at 28%. The efficacy of fluoride varnishes with 5% NaF (22,600 ppm) is approximately 33% for primary teeth and 46% for permanent teeth.

The usage of varnishes is not age-restricted when recommended doses are used. Single doses of fluoride varnish containing 5% NaF (22,600 ppm) are: 0.10 ml for infants, 0.25 ml for children older than 1 year of age having primary teeth, 0.40 ml for children with mixed dentition, and 0.50-0.75 ml for those with permanent teeth (5).

The application of 0.5 ml of varnish delivers 3-11 mg of fluoride (a probable toxic dose is 5 mg/kg of the body mass). Fluoride varnish is the most concentrated fluoride product used in Europe. It contains almost twice as much fluoride as the APF gel (12,300 ppm F) but causes no health hazard. The maximum serum fluoride concentration after application of varnish containing 5% NaF in young children is only 1/7 of the peak values observed after application of 1.25 APF gel (77-79). This is because of both more precise amount of applied varnish and its adherence to tooth surfaces as well as slow elimination from tooth surfaces, release and swallowing. Fluoride varnish used in children below 6 years of age 2 to 4 times a year with 3- or 6-month intervals does not contribute

Tab. 9. Zalecenia ADA dotyczące stosowania preparatów fluorkowych u dzieci z podwyższonym ryzykiem próchnicy (46)

	Profesjonalna aplikacja (w gabinecie)		Stosowanie w domu	
Wiek	**Zaleca się**	**Nie zaleca się**	**Zaleca się**	**Nie zaleca się**
≤ 6 lat	– 2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) przynajmniej co 3 lub 6 miesięcy	– 0,1% lakier fluorkowy (1000 ppm) – 1,23% pianka fluorkowa (APF*)		– 0,09% płukanka fluorkowa (900 ppm F) przynajmniej 1 raz w tygodniu lub – 0,5% żel lub pasta fluorkowa (5000 ppm F) 2 razy dziennie
6-18 lat	– 2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) przynajmniej co 3 lub 6 miesięcy lub – 1,23% zakwaszony żel fluorkowy (APF*) (12 300 ppm F) przez 4 min przynajmniej co 3 lub 6 miesięcy	– 0,1% lakier fluorkowy (1000 ppm) – 1,23% pianka fluorkowa (APF*)	– 0,09% płukanka fluorkowa (900 ppm F) przynajmniej 1 raz w tygodniu lub – 0,5% żel lub pasta fluorkowa (5000 ppm F) 2 razy dziennie	
> 18 lat	– 2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) przynajmniej co 3 lub 6 miesięcy lub – 1,23% zakwaszony żel fluorkowy (APF*) przez 4 min przynajmniej co 3 lub 6 miesięcy		– 0,09% płukanka fluorkowa (900 ppm F) przynajmniej 1 raz w tygodniu lub – 0,5% żel lub pasta fluorkowa (5000 ppm F) 2 razy dziennie	

*APF (12 300 ppm F; ang. *acidulated phosphate fluoride*) – fluorek sodu zakwaszony kwasem fosforowym

Tab. 9. ADA recommendations concerning the usage of fluoride products in children at a higher risk of caries (46)

	Professional application (in a dentist's office)		Used at home	
Age	**Recommended**	**Not recommended**	**Recommended**	**Not recommended**
≤ 6 years of age	– 2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 or 6 months	– 0.1% fluoride varnish (1,000 ppm) – 1.23% fluoride foam (APF*)		– 0.09% mouthwash (900 ppm F) at least once a week or – 0.5% gel or fluoride toothpaste (5,000 ppm F) twice daily
6-18 years	– 2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 or 6 months or – 1.23% acidulated fluoride gel (APF*) (12,300 ppm F) for 4 minutes at least every 3 or 6 months	– 0.1% fluoride varnish (1,000 ppm) – 1.23% fluoride foam (APF*)	– 0.09% mouthwash (900 ppm F) at least once a week or – 0.5% gel or fluoride toothpaste (5,000 ppm F) twice daily	
> 18 years of age	– 2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 or 6 months or – 1.23% acidulated fluoride gel (APF*) for 4 minutes at least every 3 or 6 months		– 0.09% mouthwash (900 ppm F) at least once a week or – 0.5% gel or fluoride toothpaste (5,000 ppm F) twice daily	

*APF (acidulated phosphate fluoride, 12,300 ppm F) – sodium fluoride acidified with phosphoric acid

Tab. 10. Oparte na dowodach naukowych kliniczne zalecenia profesjonalnego miejscowego stosowania preparatów fluorkowych w odniesieniu do ryzyka próchnicy (46)

Poziom ryzyka	Wiek < 6 lat	Wiek 6-18 lat	Wiek 18+ lat
niskie	Może nie uzyskiwać dodatkowych korzyści z profesjonalnej aplikacji preparatów fluorkowych	Może nie uzyskiwać dodatkowych korzyści z profesjonalnej aplikacji preparatów fluorkowych	Może nie uzyskiwać dodatkowych korzyści z profesjonalnej aplikacji preparatów fluorkowych
umiarkowane	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 6 miesięcy	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 6 miesięcy lub 1,23% żel fluorkowy APF (12 300 ppm) w odstępach 6 miesięcy	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 6 miesięcy lub 1,23% żel fluorkowy APF (12 300 ppm) w odstępach 6 miesięcy
wysokie	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 3 miesięcy	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 3 miesięcy lub 1,23% żel fluorkowy APF (12 300 ppm) w odstępach 3 miesięcy	2,26% lakier fluorkowy (22 600 ppm F) w odstępach 3 miesięcy lub 1,23% żel fluorkowy APF (12 300 ppm) w odstępach 3 miesięcy

Tab. 10. Evidence-based clinical recommendations concerning professional topical application of fluoride products with respect to caries risk (46)

Risk level	Age < 6 years	Age 6-18 years	Age 18+
low	Additional benefit from professional fluoride products might not be obtained	Additional benefit from professional fluoride products might not be obtained	Additional benefit from professional fluoride products might not be obtained
moderate	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 6 months	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 6 months or 1.23% APF fluoride gel (12,300 ppm) at least every 6 months	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 6 months or 1.23% APF fluoride gel (12,300 ppm) at least every 6 months
high	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 months	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 months or 1.23% APF fluoride gel (12,300 ppm) at least every 3 months	2.26% fluoride varnish (22,600 ppm F) at least every 3 months or 1.23% APF fluoride gel (12,300 ppm) at least every 3 months

fluorkowy stosowany u dzieci poniżej 6 lat 2 do 4 razy w roku w odstępach 3- lub 6-miesięcznych nie uczestniczy w rozwoju fluorozy zębów i nie powoduje także objawów ostrego zatrucia (79-82). Ponadto niezamierzone połknięcie lakieru jest nieprawdopodobne w przeciwieństwie do innych preparatów fluorkowych z wysoką koncentracją fluoru (żele, pianki). Zatem stosowanie go jest bezpieczne dla małych dzieci.

Aplikacja lakieru jest łatwa i bardzo szybka, bez potrzeby odsysania śliny, wystarczy osuszenie zęba kuleczką waty bez konieczności profesjonalnego usuwania płytki. Nie należy po aplikacji płukać jamy ustnej, nie wymaga „suszenia" zęba, gdyż twardnieje w kontakcie ze śliną, pacjent może natychmiast zamknąć jamę ustną i opuścić gabinet. Aplikacja lakieru powoduje utrzymanie wysokiego stężenia fluoru w kontakcie ze szkliwem przez okres od 1 do 7 dni, a zatem znacznie dużej niż po aplikacji żelu lub pianki fluorkowej, tj. przez 10-15 minut. Zaleca się, aby przez 2 godziny po aplikacji pacjent nie jadł twardego pożywienia i nie szczotkował zębów. Natomiast w dniu aplikacji nie powinny być stosowane miejscowo inne preparaty fluorkowe

to the development of fluorosis and does not cause acute poisoning (79-82). Moreover, unwanted swallowing of varnish is less likely than of other products with high fluoride concentrations (gels, foams). This makes its usage safe in young children.

Varnish application is easy and rapid. Saliva ejectors are unnecessary; it is sufficient to dry a tooth with cotton without the need to professionally remove plaque. The oral cavity should not be rinsed after application. Moreover, varnish application does not require "drying" teeth since it hardens upon the contact with saliva – the patient can close the mouth at once and leave the dentist's office. Varnish application ensures high fluoride concentrations to remain in contact with the enamel for 1 to 7 days, which is a much longer period of time than after the application of fluoride gel or foam (10-15 minutes). Patients should not eat hard foods or brush teeth for 2 hours after application. On the day of application, no other topical fluoride dentifrices should be used, and fluoride tables should not be taken for 2 days after applica-

ani przyjmowane tabletki fluorkowe przez 2 następne dni. Po aplikacji lakieru więcej fluoru zatrzymuje się w zdemineralizowanym niż w zdrowym szkliwie (68, 82). Oprócz inkorporacji fluoru do sieci krystalicznej hydroksyapatytu i powstawania fluoroapatytu występuje interakcja ze śliną i na szkliwie powstaje fluorek wapnia (w formie granulek). Stabilizuje on białka pellicle i wtórnie fosforany przy obojętnym pH. Kiedy spada pH, fluorek wapnia rozpuszcza się i uwalnia jony fluorkowe, zatem działa jako przedłużone źródło fluoru po aplikacji.

Pierwszą generację lakierów fluorkowych stanowią lakiery zawierające 5% NaF, tj. 2,26% F (22 600 ppm F), drugą lakiery zawierające oprócz 5% NaF amorficzny fosforan wapnia (ACP), oparte na ACP technologii – ACPF varnish. Dodatek ten zwiększa uwalnianie i wchłanianie fluoru oraz remineralizację, a także obturuje (zamyka) kanaliki zębinowe i dlatego jest efektywny w terapii nadwrażliwości zębiny. Lakiery fluorkowe oparte na technologii ACP mogą także zawierać chlorheksydynę, działając antybakteryjnie i remineralizująco, lub argininę i chlorheksydynę, wywierając działanie przeciwkwasowe, antybakteryjne i remineralizujące. Lakiery te aktualnie poddawane są ocenom klinicznym w celu określenia ich efektywności.

Podobnie brak jest wystarczających dowodów naukowych potwierdzających skuteczność stosowania lakierów fluorkowych zawierających 0,9% difluorosilan (1000 ppm F) F w zapobieganiu próchnicy (46).

Podsumowanie

Profilaktyka fluorkowa jest metodą zapobiegania chorobie próchnicowej o udowodnionej skuteczności. Jej bezpieczeństwo zależy od poziomu ekspozycji pacjenta na związki fluoru, dlatego ważna jest znajomość zasad stosowania różnych metod profilaktycznych i środków zawierających związki fluoru.

tion. After varnish application, more fluoride is retained in demineralised, rather than in healthy enamel (68, 82). Apart from fluoride incorporation into the hydroxyapatite crystalline network and the formation of fluorapatite, calcium fluoride (in the form of granules) forms on the enamel as a result of the interaction with saliva. Calcium fluoride stabilises pellicle proteins and secondary phosphates at neutral pH. When pH drops, calcium fluoride dissolves and releases fluoride ions thus acting as a prolonged source of fluoride after application.

The first generation of fluoride varnishes are varnishes containing 5% NaF, i.e. 2.26% F (22,600 ppm F). The second generation, based on ACP technology (ACPF varnish), apart from 5% NaF also contain amorphous calcium phosphate (ACP). This addition increases fluoride release and absorption as well as remineralisation. It also obturates (occludes) dentine channels and this makes it effective in treating dentine hypersensitivity. ACP-based fluoride varnishes can also contain chlorhexidine with antibacterial and remineralising properties or arginine and chlorhexidine with anti-acid, antibacterial and remineralising effects. These varnishes are currently being evaluated clinically in terms of their efficacy.

Similarly, there is no scientific evidence to support the efficacy of fluoride varnishes containing 0.9% difluorsilane (1000 ppm F) in caries prevention (46).

Conclusions

It has been confirmed that caries prevention with fluoride is effective. Its safety depends on patient exposure to fluoride compounds and therefore it is necessary to be familiar with the principles associated with various prevention methods and fluoride-containing agents.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

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

Piśmiennictwo/References

1. FDI Policy Statement Stanowisko PTS: Poprawa zdrowia zębów poprzez fluoryzację. J Stoma 2011; 64(10): 808-809. **2.** FDI Policy Statement Stanowisko PTS: Poprawa zdrowia zębów poprzez fluoryzację wody. J Stoma 2011; 64(10): 810-811. **3.** Fluorides and Oral Health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. WHO Technical Report Series No. 846. Geneva 1994; 37: 1-19. **4.** Kaczmarek U, Majewska L, Olczak-Kowalczyk D: Postawa i wiedza stomatologów w zakresie profilaktyki fluorkowej. Nowa Stomatol 2015; 20(1): 23-28. **5.** Adamowicz-Klepalska B, Borysewicz-Lewicka M, Dobrzańska A et al.: Aktualny stan wiedzy na temat indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży. Niezależny Panel Ekspertów. J Stoma 2013; 66(4): 428-453. **6.** Jańczuk Z: Stan narządu żucia polskiej populacji. Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin 1990. **7.** Szatko F, Boczkowski A: Skuteczność opieki stomatologicznej w Polsce. Fakty, oceny, perspektywy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1995. **8.** Oral health surveys: basic methods. 4th ed. World Health Organization, Geneva 1997. **9.** Wierzbicka M, Szatko F, Michalski A et al.: Adaptacja i wdrożenie systemu monitorowania stanu zdrowia jamy ustnej. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 1997. **10.** Wierzbicka M, Szatko F, Zawadziński M et al.: Ogólnokrajowy monitoring zdro-

wia jamy ustnej i jego uwarunkowań. Polska 2002. Ministerstwo Zdrowia, Zakład Stomatologii Zachowawczej AM w Warszawie, Katedra Higieny i Epidemiologii AM w Łodzi 2002. **11.** Jodkowska E, Wierzbicka M, Szatko F et al.: Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. Polska 2009. Stan zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci i osób dorosłych w wieku 65-74 lata. Warszawa 2009. **12.** Wierzbicka M, Szatko F, Strużycka I et al.: Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci w wieku 5, 7 i 15 lat. Polska 2010. Warszawa 2011. **13.** Małkiewicz E, Wierzbicka M, Szatko F et al.: Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowania oraz potrzeby profilaktyczno-lecznicze dzieci w wieku 6 i 12 lat oraz osób dorosłych w wieku 35-44 lat. Polska 2010. Warszawa 2010. **14.** Jodkowska E, Wierzbicka M, Szatko F et al.: Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. Stan zdrowia jamy ustnej dzieci i młodzieży. Polska 2008. Warszawa 2008. **15.** FDI: Global goals for oral health in the year 2000. Int Dent J 1982; 32: 74-77. **16.** Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N: Global goals for oral health 2020. Int Dent J 2003; 53: 285-286. **17.** Global caries data for 12-year-old age group WHO Oral Health Country/Area Profile Programme. http://www.mah.se/CAPP/Country-Oral-HealthProfiles/According-to-Alphabetical/Global-DMFTfor-12-year-olds-2011. **18.** Wierzbicka M, Szatko F, Radziejewska M et al.: Ogólnokrajowy monitoring zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań. Polska 2000. Ministerstwo Zdrowia, Zakład Stomatologii Zachowawczej AM w Warszawie, Katedra Higieny i Epidemiologii AM w Łodzi 2000. **19.** Jadach R, Siwek-Jadach K, Migas-Mastalerz A: Rola lekarza rodzinnego w prewencji próchnicy zębów u dzieci i młodzieży. Family Medicine and Primary Care Review 2007; 9(3): 442-444. **20.** Janus S, Olczak-Kowalczyk D, Wysocka M: Rola lekarzy niestomatologów w zapobieganiu próchnicy wczesnego dzieciństwa. Nowa Pediatria 2011; 1: 6-14. **21.** Featherstone JD: The caries balance: The basis for caries management by risk assessment. Oral Health Prev Dent 2004; 2 (suppl. 1): 259-264. **22.** Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH et al.: Caries management by risk assessment: Consensus statement, April 2002. J Calif Dent Assoc 2003; 31(3): 257-269. **23.** Featherstone JDB, Domejean-Orliaguet S, Jenson L et al.: Caries risk assessment in 16 practice for age 6 through adult. J Calif Dent Assoc 2007; 35(10): 703-712. **24.** Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. The American Academy of Pediatric Dentistry, 2014; http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_cariesriskassessment.pdf. **25.** Kaczmarek U: Mechanizmy kariostatyczne fluoru. Czas Stomatol 2005; 6: 404-413. **26.** Szczepańska J: Wpływ różnych aspektów higieny jamy ustnej na występowanie próchnicy u dzieci w okresie poniemowlęcym. Nowa Stomatol 2003; 1: 4-9. **27.** D'Hoore W, Van Nieuwenhuysen JP: Benefits and risks of fluoride supplementation: caries prevention versus dental fluorosis. Eur J Pediatr 1992; 152: 613-617. **28.** Dąbrowska E, Balunowska M, Letko E: Zagrożenia wynikające z nadmiernej podaży fluoru. Nowa Stomat 2001; 4(18): 22-27. **29.** ten Cate JM: Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. British Dental Journal 2013; 214: 161-167. **30.** Duckworth RM, Morgan SN: Oral fluoride retention after use of fluoride dentifrices. Caries Res 1991; 25: 123-129. **31.** ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O: Chemical interactions between the tooth and oral fluids. [In:] Fejerskov O, Kidd EAM (eds.): Dental caries. The disease and its clinical management. Black-well Munksgaard 2003: 49-70. **32.** Ogaard B: CaF_2 formation: cariostatic properties and factors of enhancing the effect. Caries Res 2001; 35 (suppl. 1): 40-44. **33.** Arends J, Christoffersen J: Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. J Dent Res 1990; 69: 601-605. **34.** Buzalaf MA, Pessan JP, Honório HM, ten Cate JM: Mechanisms of action of fluoride for caries control. Monogr Oral Sci 2011; 22: 97-114. **35.** Borysewicz-Lewicka M, Chłapowska J, Wagner L, Trykowski J: Ocena zawartości fluorków w niektórych krajowych wodach mineralnych. Czas Stom 1999; 52(1): 29-32. **36.** Opydo-Szymaczek J: Znaczenie oceny ekspozycji na fluorki w profilaktyce stomatologicznej. Stomat Współ 2003; 5(10): 44-48. **37.** Opydo-Szymaczek J: Fluoride Exposure from Diet in Infants and Young Children Fed with the Foodstuffs for Particular Nutritional Uses. Dent Med Probl 2012; 49(2): 209-215. **38.** Borysewicz-Lewicka M, Opydo-Szymaczek J, Opydo J: Fluoride ingestion after brushing with a gel containing a high concentration of fluoride. Biol Trace Elem Res 2007; 120(1-3): 114-120. **39.** Lis J, Pasieczna A:

Atlas geochemiczny Polski. Państwowe Wydawnictwo Kartograficzne, Warszawa 1995. **40.** Czarnowski W, Wrześniowska K, Krechniak K: Fluoride in drinking water and human urine in Northern and Central Poland. Sci Total Environ 1996; 191(1-2): 177-184. **41.** Erdal S, Buchanan SN: A quantitative look at fluorosis, fluoride exposure, and intake in children using a health risk assessment approach. Environ Health Perspect 2005; 113: 111-117. **42.** Bergmann R: Fluorid in der Ernährung des Menschen. Biologische Bedeutung für denwachsenden Organismus. Habilitationsschrift Medical Faculty, Free University Berlin 1994. **43.** Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. Eur Arch Paediatr Dent 2009; 10(3): 129-135. **44.** Guideline on Fluoride Therapy. AAPD, 2014, http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_fluoride therapy.pdf. **45.** Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. 2014, http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/p_eccclassifications.pdf. **46.** Weyant RJ, Tracy SL, Anselmo TT et al.: American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Topical Fluoride Caries Preventive Agents: Topical fluoride for caries prevention: executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. J Am Dent Assoc 2013; 144(11): 1279-1291. **47.** Rozier RG, Adair S, Graham F et al.: Evidence-Based Clinical Recommendations on the Prescription of Dietary Fluoride Supplements for Caries Prevention. A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. JADA 2010; 141(12): 1480-1489. **48.** American Dental Association Council on Scientific Affairs. Fluoride toothpaste use for young children. J Am Dent Assoc 2014; 145(2): 190-191. **49.** Dietary Reference intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Food and Nutrition Board Institute of Medicine. National Academy Press, Washington, D.C. 1997; 288-313. **50.** Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Fluoride. The EFSA Journal 2005; 192: 1-65. **51.** Opydo-Szymaczek J, Opydo J: Salivary fluoride concentrations and fluoride ingestion following application of preparations containing high concentration of fluoride. Biol Trace Elem Res 2010; 137(2): 159-167. **52.** Beltran-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT et al.: Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis: United States, 1988-1994 and 1999-2002. MMWR Surveill Summ 2005; 54: 1-43. **53.** Iida H, Kumar JV: The association between enamel fluorosis and dental caries in U.S. schoolchildren. JADA 2009; 140: 855-862. **54.** European Commision. Directorate-Deneral for Health & Consumers. Scientific Committee on Health and Environmental Risks SCHER: Critical review of any new evidence on the hazard profile, health effects, and human exposure to fluoride and the fluoridating agents of drinking water. SCHER 16.05.2011. **55.** Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E et al.: Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. Cochrane Database Syst Rev 2011; 7(12): CD007592. doi: 10.1002/14651858.CD007592.pub2. **56.** Steinbacher DM, Glick M: The dental patient with asthma. An update and oral health considerations. JADA 2001; 132: 1229-1239. **57.** Guide to children's dental care in medicaid. 2004; http://www.aapd.org/assets/1/7/Periodicity-DentalGuide.pdf. **58.** Pitts N, Duckworth RM, Marsh P et al.: Post-brushing rinsing for the control of dental caries: exploration of the available evidence to establish what advice we should give our patients. Br Dent J 2012; 212(7): 315-320. **59.** Korporowicz E, Rożniatowski P, Sobiech P, Kochman K: Rodzaj i ilość past do zębów używanych przez rodziców u dzieci w wieku od 1 do 7 lat. Nowa Stomatol 2014; 3: 124-126. **60.** Walsh T, Worthington HV, Glenny AM et al.: Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2010; 20(1): CD007868. doi: 10.1002/14651858.CD007868.pub2. **61.** Wong MCM, Glenny A-M, Tsang BWK et al.: Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. Cochrane Database Syst Rev 2010 Jan 20; 1: CD007693. doi: 10.1002/14651858.CD007693.pub2. **62.** Lewis CL: Fluoride and Dental Caries Prevention in Children. Pediatrics in Review 2014; 35: 3. doi: 10.1542/pir.35-1-3. **63.** Al-Mulla A, Karlsson L, Kharsa S et al.: Combination of high-fluoride toothpaste and no post-brushing water rinsing on enamel demineralization using an *in situ* caries model with orthodontic bands. Acta Odontol Scand 2010; 68(6): 323-328. **64.** Nordström A, Birkhed D: Preventive effect of a high-flu-

oride dentifrice (5,000 ppm) in caries-active adolescents – a 2-year clinical trial. Caries Res 2010; 44: 323-333. **65.** Alexander SA, Ripa LW: Effects of self-applied topical fluoride preparations in orthodontic patients. Angle Orthod 2000; 70: 424-430. **66.** O'Reilly MM, Featherstone JD: Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987; 92: 33-40. **67.** Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A: Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2003; 3: CD002284. **68.** Sköld UM, Birkhed D, Borg E, Petersson, LG: Approximal caries development in adolescents with low to moderate caries risk after different 3-year school-based supervised fluoride mouth rinsing programmes. Caries Res 2005; 39: 529-535. **69.** Twetman S, Petersson L, Axelsson S et al.: Caries preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. Acta Odontol Scand 2004; 62: 223-230. **70.** Adair SM: Evidence-based Use of Fluoride in Contemporary Pediatric Dental Practice. Pediatr Dent 2006; 28: 133-142. **71.** Zero DT, Fu J, Espeland MA, Featherstone JD: Comparison of fluoride concentrations in unstimulated whole saliva following the use of a fluoride dentifrice and a fluoride rinse. J Dent Res 1988; 67: 1257-1262. **72.** Duckworth RM, Horay C, Huntington E, Mehta V: Effects of flossing and rinsing with a fluoridated mouthwash after brushing with a fluoridated toothpaste on salivary fluoride clearance. Caries Res 2009; 43: 387-390. **73.** Driscoll WS, Swango PA, Horowitz AM, Kingman A: Caries-preventive effects of daily and weekly fluoride mouthrinsing in a fluoridated community: final results after 30 months. J Am Dent Assoc 1982; 105: 1010-1013. **74.** Heifetz SB, Meyers RJ, Kingman A: Comparison of the anticaries effectiveness of daily and weekly rinsing with sodium fluoride solutions: findings after three years. Pediatr Dent 1983; 4: 300-303. **75.** Marinho VCC, Higgins J, Logan S, Sheiham A: Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Db Syst Rev 2002; 2. DOI: 10.1002/14651858.CDO002280. **76.** Marinho VCC, Worthington HV, Walsh T, Chong LY: Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Clinical Answers, 2015; http://cochraneclinicalanswers.com/doi/10.1002/cca.876/full. **77.** Ekstrand J, Koch G, Petersson LG: Plasma fluoride concentration and urinary fluoride excretion in children following application of the fluoride-containing varnish Duraphat. Caries Res 1980; 14(4): 185-189. **78.** Ekstrand J, Koch G, Lindgren LE, Petersson LG: Pharmacokinetics of fluoride gels in children and adults. Caries Res 1981; 15(3): 213-220. **79.** Whitford GM: The metabolism and toxicity of fluoride. Monogr Oral Sci 1989; 13: 1-160. **80.** Pendrys DG, Haugejorden O, Bårdsen A et al.: The risk of enamel fluorosis and caries among Norwegian children: implications for Norway and the United States. J Am Dent Assoc 2010; 141(4): 401-414. **81.** Browne D, Whelton H, O'Mullane D: Fluoride metabolism and fluorosis. J Dent 2005 Mar; 33(3): 177-186. **82.** Holve S: An observational study of the association of fluoride varnish applied during well child visits and the prevention of early childhood caries in American Indian children. Matern Child Health J 2008; 12 (suppl. 1): 64-67.

nadesłano/submitted:
10.02.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
29.02.2016

© Borgis Nowa Stomatol 2016; 21(1): 74-78; DOI: 10.5604/14266911.1199069

*Elżbieta Pels[1]

Początkowe zmiany demineralizacyjne – przyczyny powstawania, objawy, postępowanie terapeutyczne

Incipient demineralisation lesions – causes, signs and therapeutic approach

Chair and Department of Paedodontics, Medical University of Lublin
Head of Chair and Department: prof. Maria Mielnik-Błaszczak, MD, PhD

Słowa kluczowe

dzieci i młodzież, demineralizacja szkliwa, profesjonalna i domowa profilaktyka fluorkowa

Streszczenie

Na demineralizację, czyli odwapnienie szkliwa, szczególnie podatne są świeżo wyrznięte zęby, ze względu na mniejszą zawartość składników mineralnych i większą zawartość wody w poszczególnych warstwach szkliwa u dzieci i młodzieży. W młodych zębach, w których nie został jeszcze w pełni zakończony proces mineralizacji pryzmatów szkliwa, łatwiej następuje demineralizacja, ale łatwiejsza może być również remineralizacja, ponieważ wymiana jonowa zależy od warunków środowiskowych. Celem pracy jest przedstawienie przyczyn, objawów oraz postępowania w odniesieniu do białych demineralizacyjnych plam szkliwa zębów. Występowanie białych plam może być spowodowane zaburzoną mineralizacją w okresie przederupcyjnym, fluorozą, hipomineralizacją pourazową, zmianami w szkliwie zębów w postaci białych plam powstających wokół zamków ortodontycznych. Białe plamy demineralizacyjne mogą być procesem odwracalnym, jeśli powierzchowna warstwa szkliwa będzie nienaruszona, a postępowanie terapeutyczne zostanie wdrożone odpowiednio wcześnie. W postępowaniu lekarskim należy uwzględnić: profesjonalną i domową profilaktykę fluorkową, zabieg infiltracji oraz niekiedy profesjonalne wybielanie zębów. Wczesne wdrożenie kompleksowego postępowania profilaktyczno-leczniczego wpływa na powodzenie leczenia demineralizacji szkliwa. Eliminacja lub wizualne zmniejszenie kontrastu nieestetycznych białych plam szkliwa jest warunkiem satysfakcji pacjenta podczas postępowania stomatologicznego.

Keywords

children and adolescents, demineralization of enamel, professional and at home fluoride prevention

Summary

Newly erupted permanent teeth are especially prone to demineralization process due to the fact that they contain less mineral compounds and have higher level of water in enamel's layers. In young enamel with not finished mineralization of enamel prisms, demineralization and remineralization occur at the same rate since process of exchanging ions depends on external environment. The aim of this publication is to present causes, signs and therapeutic approach regarding white spots in the enamel. White spots' occurence may be caused by disturbed mineralization in pre-eruptive period, fluorosis, posttraumatic hypomineralization, demineralized lesions around fixed orthodontic appliances. White spots can be reversible if the superficial layer of enamel stays intact and therapeutic measures were implemented early. In therapeutic approach professional and at home fluoride prevention, infiltration and also professional teeth whitening should be taken under consideration. Early implementation of therapy supports the successful treatment of demineralized enamel. Total elimination or decreasing the contrast between sound and demineralized enamel is crucial as it comes to patients' satisfaction.

[1]Adiunkt Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wstęp

Szkliwo jest najtwardszą tkanką organizmu, ponieważ wagowo zawiera ok. 96% substancji mineralnych (głównie związków wapniowych i fosforanowych) i tylko 4% wody. Na demineralizację, czyli odwapnienie szkliwa, szczególnie podatne są świeżo wyrznięte zęby, ze względu na mniejszą zawartość składników mineralnych i większą zawartość wody w poszczególnych warstwach szkliwa u dzieci i młodzieży w stosunku do szkliwa osób dorosłych. Pod wpływem działania kwasów, powstających podczas spożywania pokarmów (np. węglowodanów), przestrzenie międzypryzmatyczne przy większej zawartości wody powiększają się, co powoduje łatwiejszą dyfuzję – wymianę jonów, a to z kolei jest powodem odwapnienia i w efekcie klinicznie obserwuje się białe, nieestetyczne plamy. Współczynnik refrakcji w zdrowym szkliwie wynosi 1,62, za co odpowiadają prawidłowo ukształtowane hydroksyapatyty. Natomiast w przypadku hipomineralizacji dochodzi do miejsc mniejszego zagęszczenia apatytów szkliwa, a większej zawartości wody i stąd współczynnik refrakcji jest mniejszy, ok. 1,33. Powoduje to sytuację, którą ludzkie oko rejestruje jako różne barwy powierzchni z powodu różnego odbicia światła. Jeszcze większy efekt jest widoczny, gdy powierzchnia zostanie osuszona dmuchawką (1).

Faktem jest także to, że w młodych zębach, w których nie został jeszcze w pełni zakończony proces mineralizacji pryzmatów szkliwa, łatwiej następuje demineralizacja, ale łatwiejsza może być również remineralizacja, ponieważ wymiana jonowa, w zależności od warunków środowiskowych, odbywa się zawsze w dwóch kierunkach. Korzystna sytuacja, sprzyjająca remineralizacji szkliwa występuje w warunkach:

- prawidłowej higieny jamy ustnej, tj. zęby wolne od płytki nazębnej (ang. *dental plaque*), tym samym brak wpływu bakterii i produktów ich przemiany materii – kwasów powodujących demineralizację,
- składu śliny bogatej w jony wapniowe, fosforanowe i obecności jonów fluorkowych, co pozwala na powstawanie na powierzchni szkliwa przesyconego roztworu fosforanu wapnia oraz tworzenie fluoroapatytów (jony fluorkowe pełnią rolę zarówno katalizatora wymiany jonowej wapnia i fosforu – proces rekrystalizacji, jak i bezpośrednio są wbudowywane w strukturę szkliwa – fluoroapatyty) (2).

Celem pracy jest przedstawienie przyczyn, objawów oraz postępowania terapeutycznego w przypadku występowania białych demineralizacyjnych plam szkliwa zębów na podstawie wybranych przypadków klinicznych.

Przyczyny powstawania białych demineralizacyjnych plam szkliwa

Próchnica początkowa (ang. *caries incipiens*), określana również jako plama próchnicowa (łac. *macula cariosa*), rozwija się w obrębie szkliwa w jego podpowierzchniowej warstwie. Warstwa zewnętrzna szkliwa w początkowej fazie jest niezmieniona i nieobjęta procesem chorobowym. Sytuacja ta wydaje się być związana z remineralizacyjnym wpływem czynników zawartych w ślinie i w najbardziej zewnętrznej warstwie szkliwa.

Zmiany w postaci białych plam obejmują wyłącznie warstwę szkliwa. Zębina w takich sytuacjach klinicznych jest zbudowana prawidłowo, bez jakichkolwiek zmian patologicznych. Obserwowane zmiany wg skali ISDAS II obejmują stopień 1 i 2 (3, 4).

Występowanie białych plam może wynikać również z innych przyczyn niż początkowy rozwój procesu próchnicowego. Są to:

a) zaburzona mineralizacja w okresie przederupcyjnym (ryc. 1, 2):
   - częste infekcje z wysoką gorączką, astma, choroby płuc – konieczność podaży leków kanału wapniowego, antybiotyków, leków steroidowych itp.,

Ryc. 1. Nieprawidłowa mineralizacja szkliwa powstała w trakcie rozwoju preerupcyjnego
Fig. 1. Improper enamel mineralization in course of pre-eruptive period

Ryc. 2. Nieprawidłowa mineralizacja szkliwa powstała w trakcie rozwoju preerupcyjnego związana z częstym przyjmowaniem leków w czasie infekcji w okresie wczesnego dzieciństwa
Fig. 2. Improper enamel mineralization in course of pre-eruptive period caused by numerous medications administered during infection in early childhood

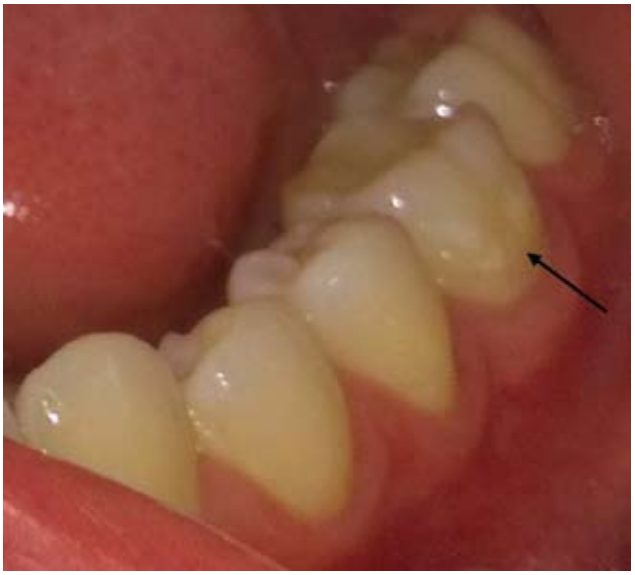
– nadmierna ekspozycja na zawarte w wodzie lub powietrzu szkodliwe substancje emitowane przez przemysł (m.in. węglowodory, fenole, metale ciężkie, w rolnictwie: środki ochrony roślin, nawozy sztuczne),

b) fluoroza – przyjmowanie z różnych źródeł sumarycznej ponadoptymalnej dawki fluorków do ok. 6.-7. roku życia (maks. do 9. r.ż.), spożycie produktów, napojów, wody lub wdychanie powietrza,

c) hipomineralizacja pourazowa – zmiany w różnym nasileniu mogą powstać na zębach stałych w wyniku urazu zębów mlecznych, który nastąpił w okresie rozwoju zawiązków zębów stałych,

d) demineralizacja powierzchni szkliwa zębów powstających wokół zamków ortodontycznych podczas leczenia aparatami stałymi (ryc. 3a-5) (5-9).

Ryc. 3a, b. Białe plamy demineralizacyjne po leczeniu aparatem stałym
Fig. 3a, b. White spot lesions after orthodontic treatment (fixed appliances)



Ryc. 4. Białe plamy demineralizacyjne po leczeniu aparatem stałym
Fig. 4. White spot lesions after orthodontic treatment (fixed appliance)

Objawy

Objawami białych demineralizacyjnych plam szkliwa są:

– utrata przezierności szkliwa,
– przebarwienie od kredowobiałych i matowych plam (przy ostrym przebiegu próchnicy), przez żółte zabarwienie, do brązowych zmian szkliwa (przy przewlekłym procesie próchnicowym),
– w pierwszym etapie występuje nieznaczna utrata składników mineralnych w podpowierzchownej warstwie szkliwa, przy zachowaniu niezmienionej powierzchni szkliwa; następnie obserwuje się przesunięcie składników mineralnych w kierunku środowiska jamy ustnej (śliny), co powoduje zmiany jakościowe składu szkliwa, efekt – różna refrakcja szkliwa,
– utrata gładkości szkliwa, powierzchnia szkliwa staje się szorstka i chropowata,
– zmiany o różnym kształcie i rozległości oraz różnym wysyceniu granicy między zdrowym a zmienionym szkliwem,
– proces odwracalny, jeśli powierzchowna warstwa szkliwa pozostaje nienaruszona.

Jeżeli proces demineralizacji na tym etapie zostanie zatrzymany, to możliwe jest jeszcze odwrócenie rozwoju procesu próchnicowego bez utworzenia ubytku, czyli zmiany ilościowej.

Umiejscowienie

Miejscami narażonymi na powstawanie mlecznobiałych plam demineralizacyjnych są:

– okolica szyjki zębów – przy braku odpowiedniej higieny są to okolice łatwej retencji resztek pokarmowych i płytki nazębnej,
– powierzchnia szkliwa wokół zamków ortodontycznych,
– powierzchnie zębów trudno dostępne do oczyszczania, m.in. powierzchnie styczne u starszej mło-

Ryc. 5. Białe plamy demineralizacyjne po leczeniu aparatem stałym
Fig. 5. White spot lesions after orthodontic treatment (fixed appliance)

dzieży, młodych dorosłych (pełne łuki zębowe, a nie w pełni zakończona mineralizacja zębów – zęby niedojrzałe) (10, 11).

Postępowanie

Postępowanie terapeutyczne, w przypadku białych demineralizacyjnych plam szkliwa zębów, powinno obejmować kilka etapów działań. Istotna w tym przypadku jest zarówno profilaktyka, jak i stomatologia minimalnie inwazyjna.

Do zabiegów, które mogą decydować o powodzeniu leczenia i satysfakcji pacjenta należą:

1. Aplikacja preparatów fluorkowych:
   a) profilaktyka profesjonalna w gabinecie stomatologicznym:
   – trzykrotne w ciągu miesiąca lakierowanie zmian objętych demineralizacją lakierem Duraphat,
   b) profilaktyka domowa – aplikacja związków fluorkowych samodzielnie przez pacjenta:
   – stosowanie do codziennego oczyszczania zębów pasty Duraphat 5000 przez okres 3 miesięcy u pacjentów powyżej 16. roku życia,
   – codzienne stosowanie płynu do płukania jamy ustnej zawierającego fluorki (Duraphat 5000),
   – ewentualnie raz w tygodniu szczotkowanie żelem z fluorkami (Elmex żel).
2. Infiltracja (erozja):
   – metoda może być wdrożona po aplikacji fluorków,
   – niepełna infiltracja – pozostawienie części demineralizowanego szkliwa, w wyniku czego obserwuje się widoczne brzegi zmiany określane jako „efekt konturu"
   – do zabiegu wykorzystuje się produkt Icon (DMG),
   – obecnie brak długoterminowych efektów estetycznych,
   – doniesienia naukowe wskazują na konieczność powtarzania zabiegu celem uzupełnienia żywicy.
3. Infiltracja głęboka, uzupełnienie żywicą:
   – metoda określana jako minimalnie inwazyjna,
   – uzyskanie dobrego efektu kosmetycznego uzależnione jest od dotarcia do tzw. sufitu zmiany demineralizacyjnej,
   – efekt kosmetyczny zależy od głębokości zmiany patologicznej,
   – obserwowane są niepowodzenia, jeśli zmiana sięga granicy szkliwno-zębinowej.
4. Profesjonalne wybielanie zębów w celu zatarcia różnic w zabarwieniu szkliwa:
   – stosowanie 10% nadtlenku karbamidu,
   – zabieg pozwala na zmniejszenie widoczności granicy zmiany demineralizacyjnej, powstaje zatarta granica konturu zmiany,
   – metoda wskazywana przez lekarzy jako ewentualne postępowanie lecznicze, jednak stosowanie jej zaleca się z dużą ostrożnością,
   – efekt kosmetyczny bardzo często zadowala pacjenta (2, 8, 12-15).

Wnioski

Wczesne wdrożenie kompleksowego postępowania profilaktyczno-leczniczego wpływa na powodzenie leczenia demineralizacji szkliwa, która może być procesem odwracalnym. Eliminacja lub wizualne zmniejszenie kontrastu nieestetycznych białych plam szkliwa jest warunkiem satysfakcji pacjenta podczas postępowania stomatologicznego.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Elżbieta Pels
Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel. +48 (81) 532-06-19
elzbieta.pels@umlub.pl

Piśmiennictwo/References

1. Denis M, Atlan A, Vennat E et al.: White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). Int Orthod 2013; 11: 139-165. **2.** Alexander SA, Ripa LW: Effects of self-applied topical fluoride preparations in orthodontic patients. Angle Orthod 2000; 70: 424-430. **3.** Kämppi A, Tanner T, Päkkilä J et al.: Comparison of simple screening criteria with the International Caries Detection and Assessment System classification in determining restorative treatment need. Int Dent J 2015; 26: 1-8. doi: 10.1111/idj.12204. **4.** Ismail AI, Sohn W, Tellez M et al.: The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 2007; 35: 170-178. **5.** William V, Messer LB, Burrow MF: Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. Pediatr Dent 2006; 28: 224-232. **6.** Brown MD, Campbell PM, Schneiderman ED, Buschang PH: A practice-based evaluation of the prevalence and predisposing etiology of white spot lesions. Angle Orthod 2015 Aug 4. doi: 10.2319/041515-249.1 [Epub ahead of print]. **7.** Mackay TD, Thomson WM: Enamel defects and dental caries among Southland children. N Z Dent J 2005; 101: 35-43. **8.** Attal JP, Atlan A, Denis M et al.: White spots on enamel: treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). Int Orthod 2014; 12: 1-31. **9.** Pini NI, Sundfeld-Neto D, Aguiar FH et

al.: Enamel microabrasion: An overview of clinical and scientific considerations. World J Clin Cases 2015; 3: 34-41. **10.** Bahoum A, Bahije L, Zaoui F: Enamel demineralization in orthodontics. Systematic use of fluoride in prevention and treatment. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2012; 122: 937-947. **11.** Berlin-Broner Y, Levin L, Ashkenazi M: Awareness of orthodontists regarding oral hygiene performance during active orthodontic treatment. Eur J Paediatr Dent 2012; 13: 187-191. **12.** Al-Mulla A, Karlsson L, Kharsa S et al.: Combination of high-fluoride toothpaste and no post-brushing water rinsing on enamel demineralization using an in-situ caries model with orthodontic bands. Acta Odontol Scand 2010; 68: 323-328. **13.** Torres CR, Borges AB: Color masking of developmental enamel defects: a case series. Oper Dent 2015; 40: 25-33. **14.** Jahanbin A, Ameri H, Shahabi M, Ghazi A: Management of Post-orthodontic White Spot Lesions and Subsequent Enamel Discoloration with Two Microabrasion Techniques. J Dent (Shiraz) 2015; 16 (suppl. 1): 56-60. **15.** Morrier JJ: White spot lesions and orthodontic treatment. Prevention and treatment. Orthod Fr 2014; 85: 235-244.

nadesłano/submitted:
07.01.2016
zaakceptowano do druku/accepted:
29.01.2016

II Konferencja Ortognatyczna OMFS 2016

Pacjent w centrum.

Interdyscyplinarne planowanie leczenia wad twarzy.

4-6 listopad 2016

Sopot

Mera Spa Hotel
Bitwy pod Płowcami 59

www.omfs.pl

PARTNER STRATEGICZNY

KLS martin GROUP

PATRONAT NAUKOWY

S.O.R.G. ACADEMY

PTS

PATRONAT MEDIALNY

Nowa Stomatologia

Zachęcamy do odwiedzenia naszej strony:

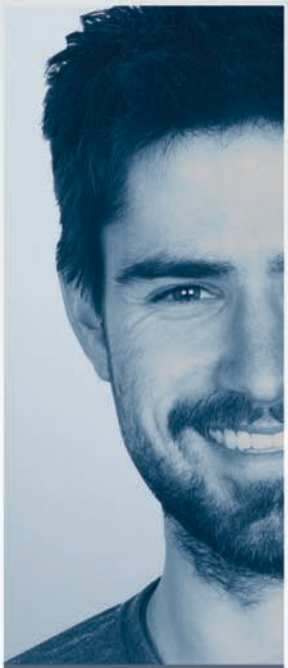
www.nstomatologia.pl

Na stronie znajdą Państwo m.in.:

- ciekawe artykuły ukazujące się w kwartalniku,
- informacje o warunkach publikacji.

Zapraszamy Autorów do współpracy

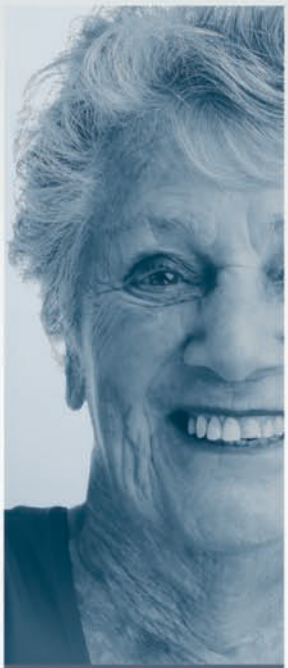
Czy wszyscy pacjenci są narażeni na próchnicę w takim samym stopniu?



Niewystarczająca higiena jamy ustnej

Częste podjadanie

Pacjenci leczeni stałymi aparatami ortodontycznymi



Choroby ogólne

Skuteczna profilaktyka przeciwpróchnicza u osób powyżej 16-go roku życia, szczególnie u pacjentów zagrożonych próchnicą o dużej intensywności (koron i/lub korzeni zębów).

Colgate®

Nazwa produktu leczniczego: DURAPHAT 5000 Pasta do zębów, **Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych:** 1 g pasty do zębów zawiera 5 mg fluoru (w postaci sodu fluoru) co odpowiada 5000 ppm fluoru. **Substancje pomocnicze:** 1 g pasty do zębów zawiera 5 mg benzoesanu sodu. **Postać farmaceutyczna:** Pasta do zębów. Pasta koloru niebieskiego. **Wskazania do stosowania:** Profilaktyka przeciwpróchnicza osób dorosłych, szczególnie pacjentów z grup ryzyka zagrożonych próchnicą o dużej intensywności (koron zębów i/lub korzeni). **Dawkowanie i sposób podawania:** Preparat jest przeznaczony do stosowania wyłącznie u pacjentów powyżej 16 roku życia. Nie połykać. **Czyścić zęby codziennie w następujący sposób:** - każdorazowo, przed każdym czyszczeniem zębów nałożyć około 2 cm pasty ma szczoteczkę. 2 cm pasty wyciśniętej z tuby zawiera od 3 mg do 5 mg fluoru. - czyścić zęby 3 razy dziennie po każdym posiłku - wykonywać pionowe ruchy szczoteczką, w kierunku od dziąseł do końca zębów. Czas czyszczenia powinien wynosić około 3 minuty. **Sposób podawania:** preparat przeznaczony do higieny zębów. **Przeciwwskazania:** Nie należy stosować tego produktu leczniczego w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Preparat DURAPHAT 5000 Pasta do zębów nie jest przeznaczony do stosowania u dzieci i młodzieży poniżej 16 roku życia. Pasta ma dużą zawartość fluoru. W związku z powyższym, przed zastosowaniem tego preparatu należy uzyskać poradę lekarza dentysty. Podaż fluoru z kilku źródeł może prowadzić do fluorozy. Przed użyciem leku zawierającego fluor, takich jak Duraphat, powinna być przeprowadzona ocena całkowitej ilości przyjmowanego fluoru (np. woda fluorowana, sól fluorowana, inne leki zawierające fluor – tabletki, krople, gumy do żucia czy pasty). Podczas stosowania DURAPHAT 5000 Pasta do zębów należy unikać przyjmowania tabletek zawierających fluor, kropli, gumy do żucia, żelów, lakierów oraz fluorowanej wody lub soli. Podczas oceny ilości przyjmowanego jonu fluoru, którego zalecana dawka ze wszystkich źródeł wynosi 0,05 mg/kg mc. na dobę, a maksymalna dawka dobowa nie powinna przekraczać 1 mg/dobę, należy wziąć pod uwagę możliwość połknięcia pewnej ilości pasty do zębów podczas mycia zębów (każda tuba pasty do zębów DURAPHAT 5000 Pasta do zębów zawiera 255 mg jonów fluorowych). Ten preparat zawiera benzoesan sodu. Benzoesan sodu może powodować łagodne podrażnienia skóry, oczu i śluzówek. **Działania niepożądane:** Zaburzenia żołądka i jelit: Częstość nie znana (nie może być określona na podstawie dostępnych danych): uczucie pieczenia w jamie ustnej. Zaburzenia układu immunologicznego: Rzadko (≥1/10 000 do <1/1000): reakcje nadwrażliwości. **Podmiot odpowiedzialny:** CP GABA GmbH, Beim Strohhasue 17, 20097 Hamburg, Niemcy. NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU. Pozwolenie Nr: 12286 wydane przez Prezesa URPL. Produkt leczniczy wydawany bez recepty.