Nowa Stomatologia

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

Rok XXII
Vol. XXII

1/2017

kwartalnik
quarterly

styczeń-marzec
january-march

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

W numerze:
In this issue:

- Ocena częstości występowania *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego
  Assessment of the prevalence of oral mucositis in children undergoing antineoplastic therapy
- Dentofobia
  Dentophobia
- Zęby wrodzone i noworodkowe – opis pięciu przypadków
  Natal and neonatal teeth – a report of five cases
- Pożywienie a próchnica zębów. Część 1. Mleko i produkty mleczne
  Food and dental caries. Part 1. Milk and dairy products
- Wpływ procedur endodontycznych na własności mechaniczne zębiny korzeniowej – przegląd piśmiennictwa
  The impact of endodontic procedures on mechanical properties of root dentine – a literature review
- Stanowisko Polskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej (PTSD), Sekcji Stomatologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) i konsultanta krajowego w dziedzinie stomatologii dziecięcej dotyczące związku sposobu karmienia dziecka w 2. roku życia z próchnicą wczesnego dzieciństwa
  Opinion of the Polish Paediatric Dentistry Association (PTSD), Section of Paediatric Dentistry of the Polish Stomatology Association, Polish Branch of Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF) and the national consultant in the field of Paediatric Dentistry concerning the relation of the manner of child feeding at the age of two with early childhood caries

Czasopismo znajduje się na liście czasopism punktowanych Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (6 pkt) oraz jest indeksowane w Index Copernicus (73,86 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 (73.86) and Polish Medical Bibliography of CML. The articles are indexed in Google Scholar.

Wydawca
BORGIS
Wydawnictwo z tradycją od 1990 roku

Patronat
PTSD
POLSKIE TOWARZYSTWO STOMATOLOGII DZIECIĘCEJ

Nasi partnerzy
WRIGLEY
A Subsidiary of Mars, Incorporated

Spis treści
Contents

Prace oryginalne
Original papers

Ocena częstości występowania *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego
Assessment of the prevalence of oral mucositis in children undergoing antineoplastic therapy
Katarzyna Olszewska, Maria Mielnik-Błaszczak 3

Dentofobia
Dentophobia
Magdalena Czerżyńska, Paulina Orłow, Anna Justyna Milewska, Magdalena Choromańska 13

Opis przypadku
Case report

Zęby wrodzone i noworodkowe – opis pięciu przypadków
Natal and neonatal teeth – a report of five cases
Małgorzata Daszkowska, Paulina Habrat, Joanna Szczepańska 23

Prace poglądowe
Review papers

Pożywienie a próchnica zębów. Część 1. Mleko i produkty mleczne
Food and dental caries. Part 1. Milk and dairy products
Dorota Olczak-Kowalczyk, Monika Mysiak-Dębska, Katarzyna Dębska-Łasut, Wojciech Grzebieluch, Urszula Kaczmarek 30

Wpływ procedur endodontycznych na własności mechaniczne zębiny korzeniowej – przegląd piśmiennictwa
The impact of endodontic procedures on mechanical properties of root dentine – a literature review
Wioletta Bielas, Agnieszka Mielczarek. 39

Stanowisko Polskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej (PTSD), Sekcji Stomatologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) i konsultanta krajowego w dziedzinie stomatologii dziecięcej dotyczące związku sposobu karmienia dziecka w 2. roku życia z próchnicą wczesnego dzieciństwa
Opinion of the Polish Paediatric Dentistry Association (PTSD), Section of Paediatric Dentistry of the Polish Stomatology Association, Polish Branch of Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF) and the national consultant in the field of Paediatric Dentistry concerning the relation of the manner of child feeding at the age of two with early childhood caries
Dorota Olczak-Kowalczyk, Joanna Szczepańska, Lidia Postek-Stefańska, Maria Borysewicz-Lewicka, Maria Mielnik-Błaszczak, Grażyna Marczuk-Kolada, Anna Jurczak, Katarzyna Emerich, Joanna Manowiec, Urszula Kaczmarek. 45

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku *Nowa Stomatologia*
dostępny jest na stronie internetowej czasopisma www.nstomatologia.pl
Guide to 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

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. Urszula Kaczmarek (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)
dr Jacobo Limeres (Hiszpania)

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

Kontakt z Wydawcą
Correspondence to the Publisher
Agnieszka Gortat (redaktor)
tel.: +48 602 287 179
a.gortat@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
Danuta Kwiatkowska, +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 2017; 22(1): 3-12 DOI: 10.5604/14266911.1235805

*Katarzyna Olszewska, Maria Mielnik-Błaszczak

Ocena częstości występowania *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego

Assessment of the prevalence of oral mucositis in children undergoing antineoplastic therapy

Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Lublin
Head of Department: Professor Maria Mielnik-Błaszczak, DMD, PhD

Słowa kluczowe

mucositis, leczenie przeciwnowotworowe, dzieci

Streszczenie

Wstęp. *Mucositis* jest najczęstszym powikłaniem cytotoksycznego leczenia przeciwnowotworowego obserwowanym w jamie ustnej.
Cel pracy. Ocena częstości występowania zmian o charakterze *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego.
Materiał i metody. Do grupy badanej zakwalifikowano 52 dzieci w wieku 3-17,5 roku (średni wiek: 7,83 ± 3,86) z rozpoznaną chorobą nowotworową, będących w trakcie leczenia przeciwnowotworowego, w tym 37 pacjentów z nowotworami układu krwiotwórczego oraz 15 pacjentów z guzami litymi. Pacjenci badani byli trzykrotnie w trakcie terapii. Pierwsze badanie przeprowadzano w okresie 7 dni od rozpoczęcia cyklu chemioterapii (T1), drugie badanie – 7-21 dni od rozpoczęcia leczenia (T2), trzecie badanie w okresie 21-30 dni od rozpoczęcia cyklu chemioterapii (T3). Do oceny zmian o charakterze *mucositis* użyto pięciostopniowej skali zaproponowanej przez WHO. Wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu STATISTICA 10.
Wyniki. Zmiany o charakterze *mucositis* stwierdzono u 17,31% dzieci w badaniu (T1), u 48,08% w badaniu 2 (T2) i u 40,39% w badaniu 3 (T3). Analiza statystyczna wykazała największą intensywność zmian *mucositis* w okresie T2. Ponadto stwierdzono istotnie częstsze występowanie zmian o charakterze *mucositis* u dzieci z nowotworami hematologicznymi niż u dzieci z guzami litymi ($p < 0,05$).
Wnioski. Na podstawie badań własnych popartych doniesieniami z piśmiennictwa stwierdzono, że zmiany o charakterze *mucositis* są bardzo częstym powikłaniem terapii przeciwnowotworowej stwierdzanym w jamie ustnej u dzieci. *Mucositis* zwiększa ryzyko bakteriemii, posocznicy, infekcji systemowych. Dzieci z chorobą nowotworową powinny być objęte specjalistyczną opieką stomatologiczną przez cały okres leczenia przeciwnowotworowego przy ścisłej współpracy lekarzy stomatologów z zespołem lekarzy hematologów i onkologów dziecięcych.

Keywords

mucositis, oral cavity, children

Summary

Introduction. Mucositis is the most common side-effect of cytotoxic antineoplastic treatment observed in the oral cavity.
Aim. To assess the prevalence of oral mucositis in children undergoing antineoplastic therapy.

Material and methods. The study group comprised 52 children aged 3-17.5 years (mean age: 7.83 ± 3.86) diagnosed with cancer receiving antineoplastic treatment, including 37 patients with haematologic malignancies and 15 patients with solid tumours. The patients were examined three times during chemotherapy. The first examination was performed within 7 days after the onset of therapy (T1), the second one was performed between day 7 and 21 of treatment (T2), and the third examination was performed between day 21 and 30 of therapy (T3). The evaluation of oral mucositis lesions was performed with the use of the WHO classification. The data were subjected to statistical analysis by STATISTICA 10.

Results. Oral mucositis was observed in 17.31% of the patients in T1, 48.08% of the children in T2, and in 40.39% of the patients in T3. Statistical analysis revealed the highest incidence of oral mucositis lesions in T2. Moreover, significantly higher prevalence of oral mucositis in children with haematologic malignancies than in children with solid tumours was registered ($p < 0.05$).

Conclusions. Based on the study results and the available literature, oral mucositis has been confirmed as a very frequent complication of antineoplastic therapy observed in children, increasing the risk of bacteraemia, sepsis or systemic infections. During the entire course of anticancer therapy, paediatric patients should be provided with specialist dental care in close cooperation with paediatric haematologists and oncologists.

Wstęp

W krajach rozwiniętych zachorowania na nowotwory u dzieci poniżej 15. roku życia stanowią ok. 0,5-1,5% wszystkich zachorowań na nowotwory. W Europie liczba zachorowań na nowotwory waha się od 130 w Wielkiej Brytanii do 160 w Szwecji na 1 milion dzieci. W Polsce w populacji dzieci do 17. roku życia co roku notuje się ok. 1100-1200 zachorowań na nowotwory (1, 2). Podstawowym celem leczenia przeciwnowotworowego u dziecka jest uzyskanie trwałej remisji i wyleczenia. Obecnie znaczna liczba nowotworów dziecięcych jest uleczalna, większość w ponad 80%, a wyleczalność niektórych typów nowotworów sięga aktualnie 90% (3). Niemal we wszystkich nowotworach dziecięcych wyleczenie, czyli całkowite, trwałe usunięcie wszystkich komórek nowotworowych z organizmu, stało się możliwe dopiero po wprowadzeniu chemioterapii. Toksyczność chemioterapii jest wraz z opornością czynnikiem ograniczającym tę metodę leczenia. Ze względu na antyproliferacyjny mechanizm działania leków cytotoksycznych najbardziej narażone na toksyczność chemioterapii są tkanki i narządy, w których dochodzi do największej liczby podziałów komórek. Dlatego też najczęściej obserwowanymi działaniami niepożądanymi chemioterapii są: leukopenia i neutropenia, małopłytkowość, niedokrwistość, zapalenie błon śluzowych, biegunka, nudności, wymioty oraz wypadanie włosów.

Najczęściej występującym w obrębie jamy ustnej powikłaniem chemioterapii przeciwnowotworowej jest zapalenie błony śluzowej – *mucositis*. *Mucositis* dotyka 30-70% chorych leczonych cytostatykami i ok. 60-100% chorych poddanych transplantacji komórek krwiotwórczych i jest konsekwencją mieloablacyjnej chemioterapii. Terminem *„mucositis"* określa się zmiany dotyczące błony śluzowej jamy ustnej polegające na uszkodzeniu nabłonka na skutek oddziaływania chemio- lub radioterapii. Bardziej adekwatnym określeniem tego stanu patologicznego, obecnie powszechnie stosowanym, jest

Introduction

In developing countries the prevalence of cancer in children under 15 years old is approximately 0.5-1.5% of all cancer cases. According to current statistics, in Europe it ranges from 130:1 000 000 in the UK to 160:1 000 000 in Sweden. In Poland, 1100-1200 cases of cancer in children and adolescents under 17 years old are noted every year (1, 2). The primary goal of cancer therapy in children is obtaining permanent remission and recovery. At present, many paediatric cancers have become treatable. For most paediatric cancers curability exceeds 80%, amounting to 90% for some types (3). In nearly all paediatric cancers it was only the advent of chemotherapy that facilitated treatment success, i.e. complete and permanent elimination of all neoplastic cells from the patient's system. Factors that limit this treatment modality are, however, toxicity and resistance. Owing to the antiproliferative mechanism of action of cytotoxic agents, the tissues and organs most affected by their toxicity are the ones where cells divide the most. Hence, leucopenia, neutropenia, thrombocytopenia, anemia, mucositis, diarrhea, nausea, vomiting, and hair loss are among the most common adverse effects of chemotherapy.

As for the oral cavity, the most frequent complication tends to be mucositis, which affects 30-70% of patients treated with cytostatic drugs and 60-100% of patients treated with hematopoietic stem cell transplantation (HSCT), and is a result of myeloablative chemotherapy. The term "mucositis" refers to lesions of the oral mucosa, involving damage of the epithelium as a result of chemo- or radiotherapy. Mucosal barrier injury (MBI) is a more precise term that is now in common use.

uszkodzenie bariery śluzówkowej (ang. *mucosal barrier injury* – MBI). Zmiany zapalne mogą być umiejscowione w obrębie jamy ustnej (ang. *oral MBI* – OMBI), jak również w dalszej części przewodu pokarmowego. OMBI charakteryzuje się: bólem, obrzękiem, obecnością błon rzekomych, nasilonym wytwarzaniem śluzu, zmniejszonym wytwarzaniem śliny, krwawieniem. Zmiany w jamie ustnej osiągają największe nasilenie w okresie najmniejszej liczby granulocytów we krwi i wraz z ich wzrostem stopniowo ustępują. Nasilenie zmian w jamie ustnej jest zwierciadlanym odbiciem nasilenia granulocytopenii. Do cytostatyków o najbardziej toksycznym działaniu na błonę śluzową należą: antracykliny, etopozyd, busulfan, duże dawki cytarabiny, metotreksat, fluorouracyl, daktynomycyna, chlormetyna, winblastyna i melfalan (4-7).

Etiologia *mucositis* jest skomplikowana i wieloczynnikowa. W trakcie leczenia przeciwnowotworowego uszkodzone komórki nabłonka jamy ustnej nie ulegają w porę regeneracji, wskutek czego dochodzi do powstania nadżerek i owrzodzeń w obrębie błony śluzowej jamy ustnej, które stanowią otwarte wrota infekcji dla endo- i egzogennych patogenów. Sonis przedstawił hipotetyczny pięciofazowy model rozwoju *mucositis*, który składa się z faz: inicjacji, nadwrażliwości, wzmocnienia, owrzodzenia i gojenia. Kliniczne zaobserwowanie owrzodzeń w jamie ustnej jest dowodem przejścia *mucositis* w fazę czwartą, w której drobnoustroje jamy ustnej nasilają mukotoksyczny proces oraz stanowią ogromne zagrożenie dla pacjenta z obniżoną w wyniku leczenia cytostatycznego czynnością układu odpornościowego. Sonis przedstawił również morfologiczny czteroetapowy model *mucositis*, w którym wyróżnił fazy: zapalno-naczyniową, nabłonkową, nadżerkowo-bakteryjną i fazę gojenia (8, 9).

Czynniki ryzyka rozwoju *mucositis* są wieloaspektowe. Na przebieg *mucositis* w jamie ustnej mają wpływ następujące czynniki: wiek i płeć chorego, waga, stosowanie używek, stan zdrowia jamy ustnej i czynność gruczołów ślinowych, a także czynniki genetyczne. Czynniki ryzyka związane z terapią to: rodzaj leków, ich dawka, inne przyjmowane leki, rodzaj przeszczepu, ewentualne miejsce naświetlań (4-9).

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania zmian o charakterze *mucositis* w jamie ustnej u dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego.

Materiał i metody

Do grupy badanej zakwalifikowano 52 dzieci w wieku 3-17,5 roku z rozpoznaną chorobą nowotworową, będących w trakcie leczenia przeciwnowotworowego w Klinice Hematologii, Onkologii i Transplantologii Dziecięcej. Badana grupa liczyła 22 dziewcząt i 30 chłopców. Średni wiek badanych wynosił: 7,83 ± 3,86 roku. Do badań zakwalifikowano 37 pacjentów z nowotworami układu krwiotwórczego oraz 15 pacjentów z guzami litymi. Pacjenci leczeni byli zgodnie z zaleceniami Polskiej Grupy Pediatrycznej ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków oraz Polskiej Grupy Pediatrycznej

Inflammatory lesions may be situated within the oral cavity, whereby they are known as oral MBI (OMBI) or in further portions of the alimentary tract. OMBI presents with pain, swelling, presence of pseudomembrane, increased mucus production, decreased saliva production, and bleeding. Patients are most symptomatic when their granulocyte count is at its lowest, with lesions gradually resolving as it rises again. Hence, the severity of oral lesions reflects the level of neutropenia. Cytostatic agents of highest toxicity for the mucosa include anthracyclines, etoposide, busulfan, cytarabine, methotrexate, fluorouracil, dactinomycin, chlormethine, vinblastine and melphalan (4-7).

The aetiology of mucositis is multifactorial and complex. During antineoplastic therapy, the injured oral epithelial cells do not regenerate in time, leading to erosions and ulceration of the oral mucosa which then become an open gateway for endo- and exogenic pathogens. A hypothetical 5-stage pathologic model of mucositis was developed by Sonis, who identified the following phases: initiation, oversensitivity, amplification, ulceration and healing. Clinically visible ulceration in the mouth means that mucositis has transitioned to its phase 4 where microorganisms present in the oral cavity amplify the mutotoxic process, posing a serious risk for the patient whose immune response is down due to cytostatic therapy. Sonis came up also with a 4-stage morphological model of mucositis, dividing it into vascular-inflammatory, epithelial, bacterial-erosive, and healing phase (8, 9).

There risk factors for OMBI comprise multiple aspects. Its course is affected by the patient's age and sex, weight, use of stimulants, oral health status, activity of salivary glands, but also genetic predisposition. The risk factors associated directly with therapy include the type of drugs received, dosage, other medication, type of transplant, or the radiation site (4-9).

Aim

The study was aimed at the evaluation of the prevalence of oral mucositis in paediatric patients treated for cancer.

Material and methods

A total of 52 children were enrolled for the study, aged 3-17.5 years, diagnosed with a neoplastic disease, and currently receiving antineoplastic therapy at the Hematology, Oncology and Paediatric Transplantology Clinic. The group comprised 22 girls and 30 boys. The mean age was 7.83 ± 3.86. 37 of the patients had haematologic

ds. Leczenia Guzów Litych. Dzieci w trakcie leczenia przeciwnowotworowego badane były trzykrotnie w czasie pobytu w szpitalu. Pierwsze badanie przeprowadzano w okresie pierwszych 7 dni od rozpoczęcia cyklu chemioterapii (T1), drugie badanie – 7-21 dni od rozpoczęcia leczenia (T2), trzecie badanie w okresie 21-30 dni od rozpoczęcia cyklu chemioterapii (T3). W badaniu klinicznym oceniano stan błony śluzowej jamy ustnej pod kątem występowania zmian o charakterze *mucositis.* Do oceny zmian o charakterze *mucositis* użyto pięciostopniowej skali zaproponowanej przez WHO:

0 – brak jakichkolwiek zmian patologicznych na błonie śluzowej jamy ustnej,
1 – zaczerwienienie, zmiany rumieniowe oraz towarzyszące im uczucie bólu,
2 – zmiany rumieniowe, nadżerki, ból, możliwe przyjmowanie stałych pokarmów,
3 – rozległy rumień, owrzodzenia, silny ból, wymagana dieta płynna, pacjent nie może przyjmować pokarmów o stałej konsystencji,
4 – objawy ciężkiego zapalenia, pacjent nie może być żywiony doustnie, żywienie pozajelitowe.

Badania uzyskały pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Lublinie.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu STATISTICA 10 (StatSoft Inc., Tulsa, USA). Test ANOVA Friedmana został wykorzystany do porównania wyników w trzech pomiarach czasowych (T1, T2, T3). Testu U Manna-Whitneya użyto do porównania częstości występowania *mucositis* w dwóch grupach niezależnych, tj. w grupie dzieci z nowotworami układu krwiotwórczego i z guzami litymi. Różnice uznano za istotne statystycznie w przypadku wystąpienia poziomu istotności $p < 0,05$.

Wyniki

W badaniu 1 (T1), tj. w okresie 7 dni od rozpoczęcia chemioterapii, u 17,31% dzieci z grupy badanej stwierdzono w jamie ustnej zmiany o charakterze *mucositis*. U 15,38% dzieci stwierdzono *mucositis* I stopnia według klasyfikacji WHO, a u 1,92% badanych – *mucositis* II stopnia według WHO. W badaniu 2 (T2), tj. w okresie 7-21 dni od rozpoczęcia chemioterapii, zmiany zapalne w jamie ustnej o charakterze *mucositis* zaobserwowano u 48,08% badanych dzieci. I stopień *mucositis* według WHO stwierdzono u 5,77% dzieci, II stopień *mucositis* według WHO u 28,84% dzieci. U 13,46% badanych dzieci, tj. u 7 dzieci, stwierdzono w jamie ustnej zmiany o charakterze *mucositis* III stopnia według klasyfikacji WHO. W badaniu 3 (T3), tj. w okresie 21-30 dni od rozpoczęcia leczenia przeciwnowotworowego, zmiany w jamie ustnej o charakterze *mucositis* stwierdzono u 40,39% pacjentów. U 32,69% dzieci zaobserwowano I stopień *mucositis* według WHO, a u 7,69% – II stopień *mucositis* według WHO (tab. 1).

W grupie dzieci z nowotworami hematologicznymi zmiany o charakterze *mucositis* w jamie ustnej zaobserwowano u 18,92% dzieci w badaniu 1 (T1), u 45,95% dzieci w badaniu 2 (T2) i u 35,14% dzieci w badaniu 3 (T3). W badaniu 1

malignancies and 15 had solid tumours. Treatment was according to the guidelines of the Polish Paediatric Group for Treatment of Leukaemia and Lymphomas and the Polish Paediatric Group for Treatment of Solid Tumours. The patients were evaluated 3 times during their hospitalization. The first examination took place within the initial 7 days since chemotherapy onset (T1), the second on day 7-21 (T2), and the third (T3) – on day 21-30. The oral mucosa was evaluated in clinical examination to screen for mucositis lesions. A 5-grade WHO scale was used to evaluate the mucosa:

0 – no pathological lesions of the oral mucosa,
1 – redness, erythema, soreness,
2 – erythema, erosions, soreness, solid diet tolerated,
3 – extensive erythema, ulcerations, acute pain, liquid diet only,
4 – symptoms of severe inflammation, oral alimentation not possible, parenteral feeding necessary.

The study was approved by the Bioethics Committee of the Medical University in Lublin.

The results have been subjected to statistical analysis using STATISTICA 10 software (StatSoft Inc., Tulsa, USA). Friedman ANOVA test was applied to compare the results of evaluation at different times (T1, T2, T3). Mann-Whitney U-test was used to compare the prevalence of mucositis in two independent groups, e.g. the group of patients with haematologic malignancies and the group of patients with solid tumours. $P < 0.05$ was assumed as significance threshold.

Results

Examination 1 (T1), conducted within 7 days from the onset of therapy, revealed mucositis in 17.31% of children covered by the study. In 15.38% of children, mucositis Grade 1 according to WHO mucositis grading system, and in 1.92% mucositis Grade 2 according to WHO was found. In examination 2 (T2), performed 7-21 days from the onset of therapy, inflammatory lesions were observed in 48.08% of the studied children. Mucositis Grade 1 according to WHO was identified in 5.77% of the patients, Grade 2 in 28.84%, and Grade 3 in 13.46% (7 patients). In evaluation 3 (T3), carried out 21-30 days from the onset of therapy, mucositis was revealed in 40.39% of the patients. 32.69% exhibited mucositis grade 1, and mucositis Grade 2 in 7.69% (tab. 1).

In the group of children with haematologic malignancies, oral mucositis was found in 18.92% on examination 1 (T1), 45.95% of the children on examination 2 (T2), and in 35.14% on examination 3 (T3). In examination 1, 16.22% of the patients were diagnosed with Grade 1 mucositis

Tab. 1. Częstość występowania zmian o charakterze *mucositis* według WHO w badanej grupie w badaniu 1 (T1), badaniu 2 (T2) i w badaniu 3 (T3)

		Stopień *mucositis* według WHO									
		0		I°		II°		III°		IV°	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Grupa badana N = 52	T1	43	82,69	8	15,38	1	1,92	0	0	0	0
	T2	27	51,92	3	5,77	15	28,84	7	13,46	0	0
	T3	31	59,61	17	32,69	4	7,69	0	0	0	0

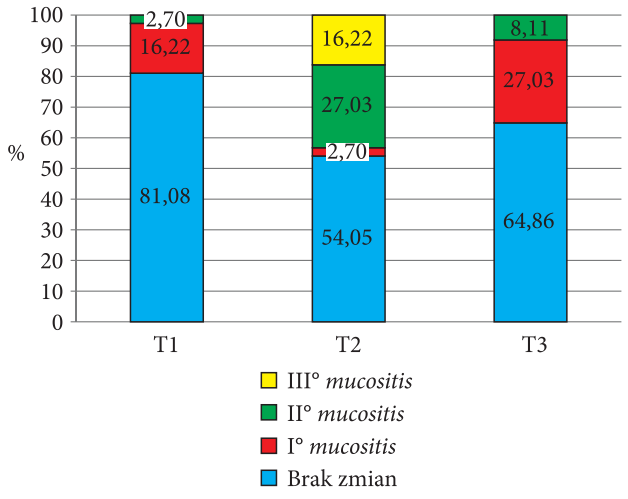
Tab. 1. Prevalence of oral mucositis graded according to WHO classification in the group covered by the study found in examination 1 (T1), examination 2 (T2), and examination 3 (T3)

		Mucositis grade according to WHO									
		0		I°		II°		III°		IV°	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Studied group N = 52	T1	43	82.69	8	15.38	1	1.92	0	0	0	0
	T2	27	51.92	3	5.77	15	28.84	7	13.46	0	0
	T3	31	59.61	17	32.69	4	7.69	0	0	0	0

u 16,22% dzieci rozpoznano I stopień *mucositis* według WHO, a u 2,7% dzieci – II stopień *mucositis* według WHO. W badaniu 2 u dzieci najczęściej obserwowano II stopień *mucositis* według WHO (27,03%), a następnie zmiany typowe dla III stopnia *mucositis* według WHO (16,22%). W badaniu 3 u 27,03% dzieci stwierdzono I stopień *mucositis* według WHO, a u 8,11% dzieci – II stopień *mucositis* według WHO (ryc. 1).

according to WHO, and 2.7% children were diagnosed with Grade 2 mucositis. Examination 2 most typically revealed mucositis Grade 2 (27.03%), and Grade 3 (16.22%). Examination 3 (T3) showed mucositis Grade 1 in 27.03% of the patients, and Grade 2 in 8.11% of the children (fig. 1).

In the solid tumour group, mucositis was identified in 13.33% of the children in examination 1 (T1), in 33.33% of



Ryc. 1. Występowanie zmian o charakterze *mucositis* w grupie dzieci z nowotworami hematologicznymi w badaniu 1 (T1), badaniu 2 (T2) i w badaniu 3 (T3)

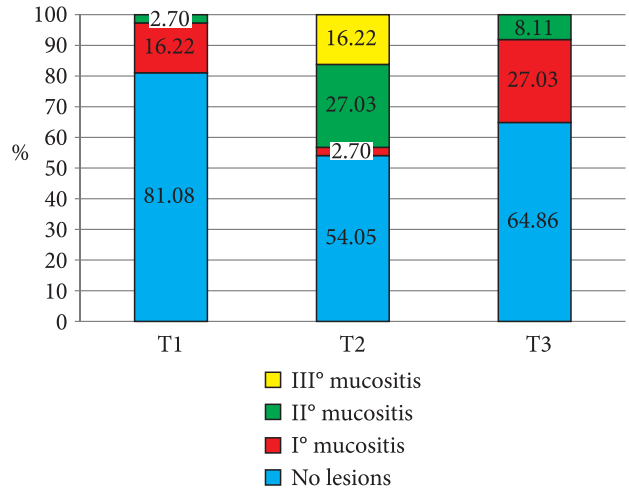


Fig. 1. Prevalence of oral mucositis on examination 1 (T1), examination 2 (T2), and examination 3 (T3) in children with haematologic malignancies

W grupie dzieci z guzami litymi zmiany o charakterze *mucositis* stwierdzono u 13,33% dzieci w badaniu 1 (T1), u 33,33% w badaniu 2 (T2) i u 26,67% w badaniu 3 (T3). W badaniu 1, jak również w badaniu 3 u wszystkich dzieci ze zmianami zapalnymi na błonie śluzowej rozpoznawano I stopień *mucositis* według klasyfikacji WHO. W badaniu 2 u 20% dzieci stwierdzono I stopień *mucositis* według WHO, a u 33,33% zaobserwowano zmiany charakterystyczne dla II stopnia *mucositis* według WHO (ryc. 2).

Analiza statystyczna z wykorzystaniem testu ANOVA Friedmana wykazała istotne różnice w nasileniu zmian typu *mucositis* w trzech pomiarach czasowych (T1, T2, T3) z największą intensywnością zmian w badaniu T2 (ANOVA Friedmana = 39,1034; p = 0,0001), co ilustruje rycina 3.

Ponadto, analiza statystyczna z użyciem testu U Manna-Whitneya wykazała istotnie częstsze występowanie zmian o charakterze *mucositis* u dzieci z nowotworami hematologicznymi niż u dzieci z guzami litymi w badaniu 2 (T2) (Z = -2,8075; p = 0,0049) i w badaniu 3 (T3) (Z = -2,2016; p = 0,0277).

Dyskusja

Według Sonis *mucositis* jest najczęstszym powikłaniem cytotoksycznego leczenia przeciwnowotworowego obserwowanym w jamie ustnej. W grupie wysokiego ryzyka rozwoju *mucositis* znajdują się pacjenci przygotowywani do przeszczepu szpiku kostnego, poddani naświetlaniu całego ciała, pacjenci w fazie indukcji leczenia przeciwbiałaczkowego oraz pacjenci z nowotworami głowy i szyi. Według doniesień z piśmiennictwa pacjenci z nowotworami układu krwiotwórczego są bardziej narażeni na rozwój *mucositis* niż pacjenci z guzami litymi, co potwierdzają również wyniki badań własnych (8, 9).

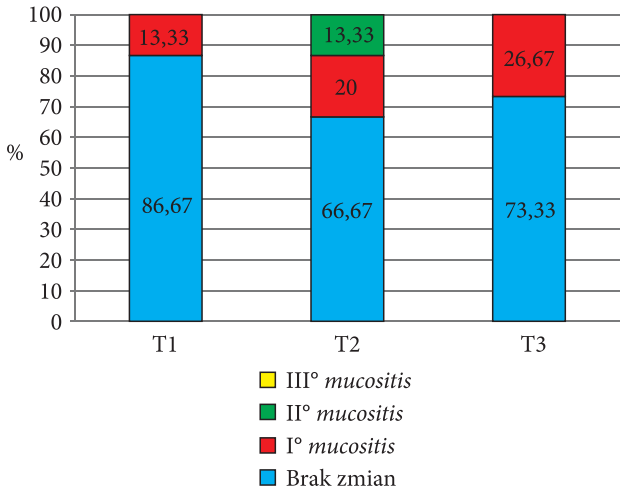
children on examination 2 (T2), and in 27.67% of the children on examination 3 (T3). In examination 1 and 3, all the patients with mucositis had Grade 1 lesions, whereas in examination 2, 20% of the children showed Grade 1 mucositis, and 33.33% had lesions characteristic for mucositis Grade 2 (fig. 2).

Statistical analysis using Friedman's ANOVA test demonstrated significant differences in the severity of mucositis found at 3 different times (T1, T2, T3), with the most severe lesions found at T2 (Friedman's ANOVA = 39.1034; p = 0.0001), as shown in figure 3.

Also, statistical analysis using Mann-Whitney U-test showed the prevalence of oral mucositis in children with haematologic malignancies to be significantly higher than in children with solid tumours in examination 2 (T2) (Z = -2.8075; p = 0.0049) and examination 3 (T3) (Z = -2.2016; p = 0.0277).

Discussion

According to Sonis, mucositis is one of the most prevalent side effects of cytotoxic antineoplastic treatment found in the oral cavity. The group at high risk for mucositis includes patients who receive conditioning regiment for bone marrow transplant, total body irradiation (TBI), leukaemia remission induction therapy, and patients with head and neck cancers. According to the available literature reports, patients with haematologic malignancies are more prone to developing mucositis than patients with solid tumours, as was also confirmed by our study results (8, 9).



Ryc. 2. Występowanie zmian o charakterze *mucositis* w grupie dzieci z guzami litymi w badaniu 1 (T1), badaniu 2 (T2) i w badaniu 3 (T3)

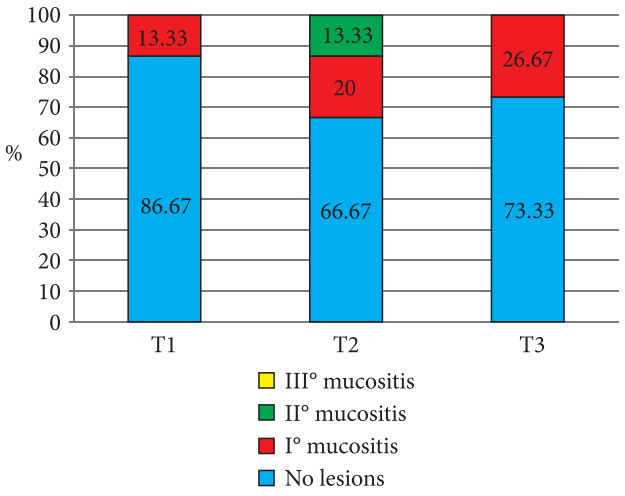
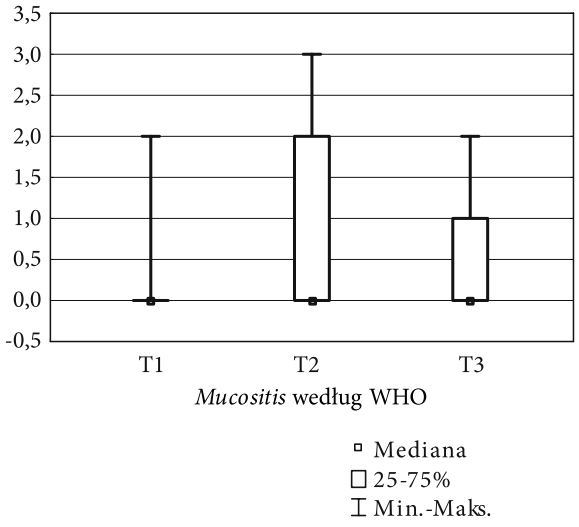


Fig. 2. Prevalence of oral mucositis found on examination 1 (T1), examination 2 (T2), and examination 3 (T3) in children with solid tumours



Ryc. 3. Występowanie zmian *mucositis* w trzech pomiarach czasowych (T1, T2, T3)

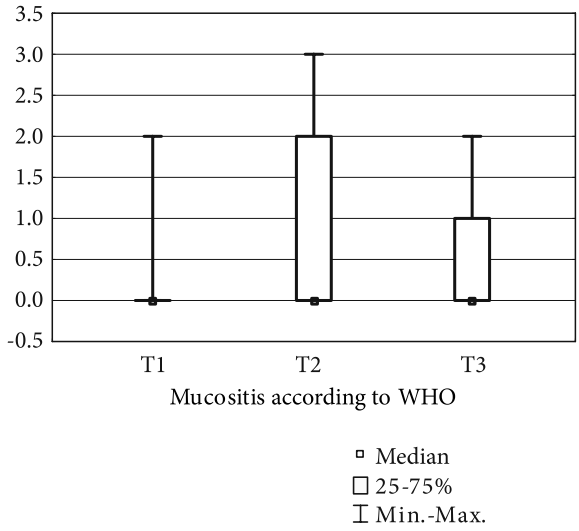


Fig. 3. Prevalence of oral mucositis in time (T1, T2, T3)

Zmiany typu *mucositis* najczęściej trwają w jamie ustnej przez okres 3 tygodni, pojawiają się w ciągu 3-5 dni od rozpoczęcia chemioterapii, a największe ich nasilenie przypada na 7.-14. dzień terapii, co jest zgodne z własnymi obserwacjami. Następnie, jeśli nie dojdzie do wtórnej infekcji, powoli ustępują. Badania licznych autorów udowodniły także, że intensywność zmian typu *mucositis* jest ściśle związana ze stopniem mielosupresji, a najbardziej zaawansowane zmiany zapalne typu *mucositis* obserwowane są w jamie ustnej w okresie największego spadku liczby granulocytów obojętnochłonnych (10, 11). Według Sonis najbardziej zaawansowane zmiany zapalne o charakterze *mucositis* obserwuje się 3-4 dni przed szczytem neutropenii, który zwykle przypada około 14. dnia po rozpoczęciu chemioterapii (12, 13). W badaniach własnych największe nasilenie zmian typu *mucositis* w jamie ustnej zaobserwowano pomiędzy 7. a 21. dniem od rozpoczęcia cyklu chemioterapii.

W badaniach własnych *mucositis* zaobserwowano u 48,08% badanych dzieci z neutropenią w trakcie intensywnej wielolekowej chemioterapii. Zgodnie z piśmiennictwem częstość występowania *mucositis* zależy od rodzaju zastosowanego leczenia przeciwnowotworowego. W przypadku konwencjonalnej radioterapii wynosi 97%, a w skojarzonej radiochemioterapii – 89% (14). Według Filicko i wsp. *mucositis* rozwija się u 90-100% pacjentów poddanych agresywnej mielosupresyjnej chemioterapii (15). W badaniach Elting i wsp. u 51% pacjentów otrzymujących chemioterapię z powodu guzów litych lub chłoniaków zaobserwowano zmiany w jamie ustnej typu *mucositis* (16). Szacuje się, że u 20-49% pacjentów rozwinie się *mucositis* na jakimś etapie leczenia przeciwnowotworowego. Ryzyko pojawienia się zmian typu *mucositis* wzrasta z każdym kolejnym przebytym cyklem chemioterapii (8, 9, 12, 13). W badaniach różnych autorów częstość występowania *mucositis* u pacjentów poddanych terapii mieloablacyjnej

The duration of oral mucositis is approximately 3 weeks, with symptoms evident within 3-5 days from the onset of chemotherapy and peaking on days 7-14 of therapy (as was also the case for the patients in our study). Unless infected, the lesions then gradually resolve. Studies by multiple authors have also demonstrated the severity of oral mucositis to be closely related to the degree of myelosuppression involved, with the most severe lesions presenting in the period when the neutrophil count plummets to its lowest (10, 11). According to Sonis, mucositis peaks 3-4 days prior to neutropenia peak that usually occurs approximately 14 days into therapy (12, 13). In our study, the most severe lesions were observed between day 7 and 21 of chemotherapy.

We found mucositis in 48.08% of the patients affected with neutropenia related to intensive multidrug chemotherapy. According to the literature of the subject, the prevalence of neutropenia depends on the type of the antineoplastic treatment administered. For conventional radiotherapy it amounts to 97%, whereas for combination therapy comprising radio- and chemotherapy – 89% (14). According to Filicko et al., mucositis develops in 90-100% of patients undergoing aggressive myelosuppressive chemotherapy (15). In a study by Elting et al., 51% of patients treated with chemotherapy for solid tumours or lymphomas suffered from oral mucositis (16). It is estimated that 20-49% of patients develop mucositis at some stage of their antineoplastic therapy. The risk for mucositis increases with every received chemotherapy cycle (8, 9, 12, 13). In studies by various authors, the prevalence of mucositis in patients undergoing myeloablative therapy prior to

przed przeszczepem szpiku kostnego jest szacowana na 70-100% (17). Częstość występowania *mucositis* u dzieci onkologicznych była oceniana przez różnych autorów na 100% (18), 62% (19), 52% (20), 31% (21) i 27% (22).

W badaniach Cheng i wsp. u 38% dzieci z nowotworami układu krwiotwórczego i u 55% dzieci z guzami litymi zaobserwowano zmiany wrzodziejące na błonie śluzowej jamy ustnej w trakcie trwania chemioterapii. Około połowa pacjentów, u których rozwinęły się zmiany zapalne, leczona była metotreksatem. Większość zmian zlokalizowanych było w obrębie błony śluzowej policzków (62%) i warg (35%) (23). Karolewska i wsp. badali występowanie *mucositis* i stężenie czynników obronnych w ślinie u dzieci w wieku 2-19 lat chorych na białaczki. *Mucositis* stwierdzono u 28% pacjentów leczonych chemioterapią i 63,3% pacjentów po transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych. U pacjentów po przeszczepie szpiku autorzy najczęściej stwierdzali III i IV stopień zaawansowania *mucositis* według WHO, natomiast w grupie dzieci otrzymujących standardową chemioterapię najczęściej obserwowano II stopień zaawansowania *mucositis*, co jest zgodne z własnymi obserwacjami (24). W badaniach Karolewskiej i wsp. przeprowadzonych w grupie dzieci chorych na białaczki zmiany na błonie śluzowej występowały u 75% badanych. Największy procent stanowiły zmiany związane z działaniem ubocznym cytostatyków o charakterze *mucositis* (41,25%) (25). Pels w swoich badaniach zaobserwowała rumień błony śluzowej jamy ustnej u 35% badanych dzieci z ALL, nadżerki błony śluzowej u 40% badanych dzieci, a owrzodzenia błony śluzowej u 4% dzieci z ALL (26). Konopka i wsp. badali stan jamy ustnej u 31 dzieci w wieku 3-18 lat, chorych na białaczki, będących w trakcie leczenia przeciwnowotworowego. W ostrej białaczce limfoblastycznej autorzy najczęściej obserwowali *mucositis* stopnia II oraz złuszczające zapalenie warg, w ostrej białaczce nielimfoblastycznej najbardziej charakterystyczne były zmiany rozrostowe dziąseł. Zmiany na błonie śluzowej występowały u ponad 48% badanych. Zmiany typu *mucositis* stopnia II występowały wyłącznie w ALL, *mucositis* stopnia I i II rozpoznawano w ALL i ANLL (27). Anirudhan i wsp. prowadzili badania nad etiologią *mucositis* w grupie dzieci w wieku od 6 miesięcy do 15 lat chorych na ALL z obecnymi zmianami na błonie śluzowej jamy ustnej. Ogółem zanotowano 100 epizodów *mucositis* u 70 pacjentów. Autorzy zaobserwowali najwięcej epizodów *mucositis* podczas fazy indukcyjnej leczenia przeciwnowotworowego. I stopień *mucositis* według WHO zanotowano u 37% badanych, II stopień – u 30%, III stopień – u 23%, a IV stopień – u 10% pacjentów (28).

Wnioski

Na podstawie obserwacji własnych popartych doniesieniami z piśmiennictwa stwierdzono, że zmiany o charakterze *mucositis* są bardzo częstym powikłaniem terapii przeciwnowotworowej stwierdzanym w jamie ustnej u dzieci i występują istotnie częściej u dzieci z nowotworami układu krwiotwórczego niż u dzieci z guzami litymi. Największe nasilenie zmian na błonie śluzowej jamy ustnej zaobserwowano

bone marrow transplant is estimated at 70-100% (17). The prevalence of mucositis in paediatric cancer patients has been estimated by various authors at 100% (18), 62% (19), 52% (20), 31% (21) and 27% (22).

In a study by Cheng et al., 38% children with haematologic malignancies and 55% children with solid tumors exhibited ulcerating mucosal lesions while receiving chemotherapy. Approximately half of the patients who developed inflammatory lesions were treated with methotrexate. The majority of the lesions were situated in the buccal (62%) and labial mucosa (35%) (23). Karolewska et al. studied the prevalence of mucositis and the concentration of protective agents in the saliva of children aged 2-19 years diagnosed with leukaemia. Mucositis was identified in 28% of patients treated with chemotherapy and 63.3% of patients who had undergone HSCT. HSCT patients most commonly showed mucositis Grade 3 and Grade 4, whereas in the standard chemotherapy group – mucositis Grade 2, which is consistent with our study results (24). In a study by Karolewska et al., carried out in a group of children with leukaemia, oral lesions in the mucosa were found in 75% of the participants, with the largest proportion of them being mucositis lesions related to the side effects of cytostatic drugs (41.25%) (25). In her study, Pels identified erythema of the oral mucosa in 35% of children with ALL, mucosal erosions in 40% of the participants, and mucosal ulceration in 4% of children with ALL (26). Konopka et al. evaluated the oral cavity in 31 leukaemia patients aged 3-18 receiving antineoplastic treatment. In acute lymphoblastic leukaemia, mucositis Grade 2 and exfoliative cheilitis were the most commonly found, whereas ANLL was characterized by the presence of gingival enlargement. Mucosal lesions were observed in over 48% of the patients. Mucositis Grade 2 was present in ALL only, while mucositis Grade 1 and 2 – in ALL and ANLL (27). Anirudhan et al. studied the aetiology of mucositis in a group of children aged 6 months to 15 years diagnosed with ALL and exhibiting oral mucositis. Overall, 100 episodes of mucositis were noted in 70 patients. The majority of them occurred during leukaemia remission induction therapy. Mucositis Grade 1 was revealed in 37% of the patients covered by the study, Grade 2 in 30%, grade 3 in 23%, and Grade 4 in 10% (28).

Conclusions

Based on our study results confirmed by the available literature reports, mucositis has been determined to be a very common adverse effect of antineoplastic therapy in paediatric patients, and to be significantly more prevalent in children with haematologic malignancies than in

w okresie pomiędzy 7. a 21. dniem chemioterapii, kiedy z reguły dochodzi do największych spadków liczby granulocytów obojętnochłonnych we krwi i najcięższych postaci neutropenii. *Mucositis* zwiększa ryzyko bakteriemii, posocznicy, infekcji systemowych; może być przyczyną przerwania lub ograniczenia chemioterapii, wydłuża czas hospitalizacji i zwiększa koszty leczenia, obniżając tym samym jakość życia pacjentów z chorobą nowotworową. Ze względu na częste powikłania terapii przeciwnowotworowej występujące w jamie ustnej dzieci z chorobą nowotworową powinny być objęte specjalistyczną opieką stomatologiczną przez cały okres leczenia przeciwnowotworowego przy ścisłej współpracy lekarzy stomatologów z zespołem lekarzy hematologów i onkologów dziecięcych.

children with solid tumours. Oral mucositis peaks between days 7 and 21 of chemotherapy, when neutrophil count tends to reach its lowest level, and neutropenia is the most severe. Mucositis increases the risk for bacteraemia, sepsis and systemic infections, and thus may result with discontinued or limited chemotherapy regimen, longer hospitalization time and higher treatment costs, entailing lower quality of life for cancer patients. As oral sequelae of antineoplastic therapy are very common, children with cancer should be covered with specialist dental care for the entire period of antineoplastic therapy, involving close collaboration of dentists with the haematologic and oncologic team.

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Katarzyna Olszewska
Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel. +48 693-129-190
olszewskakm@interia.pl

Piśmiennictwo/References

1. Kaatsh P: Cancer in Childhood. Epidemiology of childhood cancer. Cancer Treat Rev 2010; 36(4): 277-285.
2. Kowalczyk JR: Epidemiologia nowotworów złośliwych u dzieci. [W:] Chybicka A, Sawicz-Birkowska K (red.): Onkologia i hematologia dziecięca. PZWL, Warszawa 2008: 5.
3. Kowalczyk JR: Standardy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w chorobach nowotworowych wieku dziecięcego. Pediatr Dypl 2007; 11: 108-110.
4. Cioch M: Uszkodzenie bariery śluzówkowej w następstwie intensywnego leczenia cytostatycznego. Onkol Pol 2001; 4(2): 85-89.
5. Keefe DM: Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. Cancer 2007; 109(5): 820-831.
6. Miller CR, McLeod HL: Pharmacogenomics of cancer chemotherapy-induced toxicity. J Support Oncol 2007; 5(1): 9-14.
7. Peterson DE: New Strategies for oral mucositis management in cancer patients. J Support Oncol 2006; 4 (suppl. 1): 433-439.
8. Sonis ST: Mucositis: the impact, biology and therapeutic opportunities of oral mucositis. Oral Oncol 2009; 45(12): 1015-1020.
9. Sonis ST: Pathobiology of mucositis. Semin Oncol Nurs 2004; 20(1): 11-15.
10. Dale DC, Crawford J, Lyman G: Chemotherapy-induced neutropenia and associated complications in randomized clinical trials: an evidence-based review. Proc Am Soc Clin Oncol 2001; 20: 410a.
11. Köstler WJ, Hejna M, Wenzel C, Zielinski CC: Oral mucositis complicating chemotherapy and/or radiotherapy: options for prevention and treatment. CA Cancer J Clin 2001; 51(5): 290-315.
12. Sonis ST: Pathobiology of oral mucositis: novel insights and opportunities. J Support Oncol 2007; 5: 3-11.
13. Sonis ST, Fey EG: Oral complications of cancer therapy. Oncology 2002; 16: 680-695.
14. Trotti A, Bellm LA, Epstein JB et al.: Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy: a systematic literature review. Radiother Oncol 2003; 66: 253-262.
15. Filicko J, Lazarus HM, Flomenbeg N: Mucosal injury in patients undergoing hematopoietic progenitor cell transplantation: new approaches to prophylaxis and treatment. Bone Marrow Transplant 2003; 31: 1-10.
16. Elting LS, Cooksley C, Chambers M, Cantor SB: The burdens of cancer therapy. Clinical and economic outcomes of chemotherapy-induced mucositis. Cancer 2003; 98: 1531-1539.
17. Worthington HV, Clarkson JE, Eden TOB: Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment (Review). Cochrane Database Syst Rev 2007; 17: 4.
18. Williams MC, Martin MV: A longitudinal study of the effects on the oral mucosa of treatment for acute childhood leukaemia. Int J Paediatr Dent 1992; 2: 73-79.

19. Herlofson BB, Norman-Pederson K, Redfors M, Fossa SD: Oral mucosa side effects of cytotoxic chemotherapy of testicular cancer. Eur J Oral Sci 1997; 105: 523-526.
20. Bonnaure-Mallet M, Bunetel L, Tricot-Doleux S et al.: Oral complications during treatment of malignant diseases in childhood: effects of tooth brushing. Eur J Cancer 1998; 34(10): 1588-1591.
21. Kamp AA: Neoplastic diseases in a paediatric population: a survey of the incidence of oral complications. Pediatr Dent 1998; 10: 25-29.
22. Scully C, MacFarlane TW: Orofacial manifestations of childhood malignancy: clinical and microbiological findings during remission. J Dent Child 1983; 50: 121-125.
23. Cheng KK, Chang AM, Yuen MP: Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy: a randomized crossover trial comparing two protocols of oral care. Eur J Cancer 2004; 40(8): 1208-1216.
24. Karolewska E, Kozłowski Z, Szulc M: Poziomy nieswoistych czynników obronnych śliny u dzieci z białaczkami – doniesienie wstępne. Czas Stomatol 2003; 6: 403-409.
25. Karolewska E, Kozłowski Z, Konopka T, Mendak M: Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu białaczek u dzieci – obraz kliniczny. Dent Med Probl 2004; 41(4): 675-681.
26. Pels E: Oral mucositis in children suffering from acute lymphoblastic leukemia. Współcz Onkol 2012; 16(1): 12-15.
27. Konopka T, Mendrela E, Norowska M: Zmiany w jamie ustnej w przebiegu białaczek u dzieci. Czas Stomatol 2001; 4: 217-225.
28. Anirudhan D, Bakhshi S, Xess I et al.: Etiology and outcome of oral mucosal lesions in children on chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. Indian Pediatr 2008; 45(1): 47-51.

nadesłano/submitted:
18.01.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
15.02.2017

© Borgis Nowa Stomatol 2017; 22(1): 13-22 DOI: 10.5604/14266911.1235806

*Magdalena Czerżyńska[1], Paulina Orłow[2], Anna Justyna Milewska[3], Magdalena Choromańska[4]

Dentofobia

Dentophobia

[1]Department of Paediatric Cardiac Surgery, Institute of Paediatrics, Collegium Medicum of the Jagiellonian University, Kraków
Head of Department: Professor Janusz H. Skalski, MD, PhD
[2]Graduate, Medical University of Białystok
[3]Department of Medical Statistics and Information Technology, Medical University of Białystok
Head of Department: Professor of Mathematics Tomasz Burzykowski, PhD
[4]Department of Conservative Dentistry, Medical University of Białystok
Head of Department: Professor Danuta Waszkiel, DMD, PhD

Słowa kluczowe

dentofobia, paniczny strach, wizyta u dentysty, przyczyny dentofobii

Streszczenie

Wstęp. Dentofobia to paniczny lęk przed wizytą u dentysty, zabiegami wykonywanymi w obrębie jamy ustnej. Osoba cierpiąca na dentofobię zgłasza się do gabinetu dopiero, gdy doznania bólowe uniemożliwiają normalne funkcjonowanie bądź też wskutek presji otoczenia. Zjawisko można ocenić na podstawie: obserwacji zmian fizjologicznych reakcji organizmu (ciśnienie krwi, zabarwienie skóry), sposobu zachowania oraz metodami psychologicznymi (wypełnianie kwestionariusza). Mimo rozwoju stomatologii i wzrostu świadomości społeczeństwa polskiego, problem lęku przed wizytą u dentysty jest wciąż aktualny, czego przykładem jest wysoka średnia wartość wskaźnika próchnicy PUWz (ang. DMFt). W Polsce wśród osób w wieku 18 lat wynosiła ona 8 (2013 r.).
Cel pracy. Próba ustalenia przyczyn i skali występowania dentofobii.
Materiał i metody. Badaniu ankietowemu poddano 330 pacjentów Zespołu Poradni Specjalistycznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Zebrany materiał poddano analizie w programie Statistica 10.0 z zastosowaniem testu Ch^2 ($p < 0,05$).
Wyniki. Złe doświadczenia z przeszłości oraz wyobrażenia na temat zabiegu są najczęstszą przyczyną strachu przed wizytą u stomatologa podawaną przez pacjentów. Lęk współistniejący z objawami somatycznymi, który może uniemożliwić podjęcie leczenia w gabinecie stomatologicznym, częściej zgłaszany jest przez kobiety. Mężczyźni częściej obawiają się bólu występującego podczas wizyty niż kobiety.
Wnioski. Zjawisko dentofobii ma złożone podłoże, stąd należy prowadzić dalsze badania w tym kierunku.

Keywords

dental phobia, panic fear, dental visit, causes of dental phobia

Summary

Introduction. Dental phobia is a paralyzing fear of dental visits and dental procedures. A person affected by dental phobia decides to make an appointment only when their normal functioning is impossible due to pain or when pressed by family or friends. This phenomenon can be evaluated based on changes in physiological responses (blood prese, skin colour, sweating), behaviour (mainly children) or using psychological methods (questionnaires). Despite advances in dentistry and the increasing awareness of the Polish society, the problem of dental anxiety is still unsolved. This results in high DMFt index, which was 8 (2013) for Poles aged 18 years.
Aim. The aim of the study was an attempt to determine the causes and the incidence of dental phobia.

Material and methods. A total of 330 patients of an out-patient clinic at the University Hospital of Białystok were included in the survey. Statistical analysis of the collected data was performed with Statistica 10.0. using the Chi-square test ($p < 0.05$).
Results. Negative past experiences and ideas about dental treatment are the most common causes of dental fear in patients. Fear coexisting with somatic symptoms, which can prevent dental treatment, was more often reported by women. Men are afraid of pain connected with dental procedures more often than women.
Conclusions. The phenomenon of dental phobia has a complex aetiology, therefore further studies are needed to investigate this issue.

Wprowadzenie

Dentofobia to paniczny lęk przed wizytą u dentysty, zabiegami wykonywanymi w obrębie jamy ustnej. Lęk ten nasila się nawet w prozaicznych, bezpiecznych sytuacjach, takich jak uzgadnianie wizyty, uniemożliwiając podjęcie leczenia. Wynika to z faktu, iż dentysta kojarzony jest z bólem, cierpieniem. Prowadzi to do przewlekłego lęku i strachu przed wizytą. Osoba cierpiąca na dentofobię zgłasza się do gabinetu dopiero, gdy doznania bólowe uniemożliwiają normalne funkcjonowanie bądź też wskutek presji otoczenia (1, 2). Strach i lęk przed zabiegami stomatologicznymi nie są pojęciami równoznacznymi. Strach jest odczuciem uzasadnionym konkretną sytuacją (np. ból zęba i zabieg w gabinecie). Lęk (fobia) to poczucie obawy narastające bezwarunkowo, irracjonalnie. Lęk stomatologiczny posiada trzy składowe: lęk przed bólem, uszkodzeniem ciała i przed nieznanym. Zjawisko można ocenić na podstawie obserwacji zmian fizjologicznych reakcji organizmu (ciśnienie krwi, zabarwienie skóry, potliwość), sposobu zachowania (głównie dzieci) oraz metodami psychologicznymi (wypełnianie kwestionariusza) (3). Mimo rozwoju stomatologii i wzrostu świadomości społeczeństwa polskiego, problem lęku przed wizytą u dentysty jest wciąż aktualny, czego przykładem jest wysoka średnia wartość wskaźnika próchnicy PUWz (ang. DMFt). W Polsce wśród osób w wieku 18 lat wynosiła ona 8 (2013 r.), w grupie wiekowej 35-44 lata – 16,9 (2010 r.) (4). Poznanie aspektu psychologicznego dentofobii umożliwi indywidualne podejście do pacjenta i leczenie.

Cel pracy

Celem pracy była próba ustalenia przyczyn i skali występowania dentofobii.

Materiał i metody

Badaniu ankietowemu poddano 330 pacjentów Zespołu Poradni Specjalistycznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Badania ankietowe prowadzone były w dniach 9-17 grudnia 2014 roku. Na badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz zastępcy dyrektora ds. lecznictwa Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Ankieta składała się z dwóch części: standardowych pytań socjometrycznych (tj. wiek, płeć, wykształcenie) oraz pytań ściśle związanych z dentofobią. Druga część zawierała pytania jednokrotnego (m.in. data ostatniej wizyty, ocena odczuwanego strachu w skali 1-5) oraz wielokrotnego wyboru (m.in. czynniki wywołujące strach).

Introduction

Dental phobia is a paralyzing fear of dental visits and dental procedures. The fear increases even in prosaic, unthreatening situations, such as making an appointment, thus preventing treatment. This results from the fact that people usually associate dentists with pain and suffering. This leads to chronic anxiety and fear of a dental appointment. A person affected by dental phobia decides to make an appointment only when their normal functioning is impossible due to pain or when pressed by family or friends (1, 2). Dental fear and dental anxiety are not equivalent concepts. Fear is justified by a specific situation (e.g. toothache and dental treatment), whereas anxiety (phobia) is an unreasonable and irrational fear. Dental anxiety has three components: fear of pain, injury and the unknown. This phenomenon can be evaluated based on changes in physiological responses (blood pressure, skin colour, sweating), behaviour (mainly children) or using psychological methods (questionnaires) (3). Despite advances in dentistry and the increasing awareness of the Polish society, the problem of dental anxiety is still unsolved. This results in high DMFt index, which was 8 (2013) for Poles aged 18 years and 16.9 in the age group 35-44 years (2010) (4). Knowledge on the psychological aspect of dental phobia will allow for a patient-tailored treatment approach.

Aim

The aim of the study was an attempt to determine the causes and the incidence of dental phobia.

Material and methods

A total of 330 patients of an out-patient clinic at the University Hospital of Bialystok were included in the survey. The study was conducted between 9th and 17th of December 2014. The study was approved by the Bioethics Committee of the Medical University of Bialystok as well as by the Deputy Head for Health Care of the Medical University of Bialystok. The questionnaire consisted of two parts: standard sociometric questions (i.e. age, sex, education) and questions related to dental phobia. The second part included single choice (e.g. the date of the last visit, fear assessment scored 1-5) and multiple choice (e.g. factors causing fear) questions. The study used a dental fear scale (tab. 1) developed for the pur-

W badaniu zastosowano skalę strachu związaną z wizytą u dentysty (tab. 1), którą opracowano na potrzebę badania. Zebrany materiał poddano analizie w programie Statistica 10.0 z zastosowaniem testu Ch^2 ($p < 0,05$).

pose of the research. Statistical analysis of the collected data was performed with Statistica 10.0 using the Chi-square test ($p < 0.05$).

Tab. 1. Skala strachu związanego z wizytą u dentysty

Stopień	Opis
1	obawa, podenerwowanie
2	nerwowość
3	wyraźne zdenerwowanie, np. tiki, drżenie rąk
4	strach, wyraźne objawy somatyczne poprzedzające wizytę, np. wymioty, biegunka, utrata apetytu
5	intensywny długotrwały strach uniemożliwiający wizytę

Tab. 1. Dental fear score

Level	Description
1	anxiety, agitation
2	nervousness
3	evident nervousness, e.g. tics, shaking hands
4	fear, evident somatic symptoms preceding dental appointment, e.g. vomiting, diarrhoea, loss of appetite
5	severe, chronic fear preventing dental visits

Tab. 2. Charakterystyka badanej grupy

Ogólna charakterystyka badanej grupy	
wiek	mediana = 44 (min. 18; max. 80)
Płeć	
kobiety	205 (62,12%)
mężczyźni	125 (37,88%)
Miejsce zamieszkania	
wieś	49 (14,84%)
miasto do 10 tys. miesz. (małe miasto, MM)	79 (23,93%)
miasto do 100 tys. miesz. (średnie miasto, ŚM)	38 (11,51%)
miasto pow. 100 tys. miesz. (duże miasto, DM)	164 (49,69%)
Wykształcenie	
podstawowe	61 (18,48%)
średnie	161 (48,78%)
wyższe	108 (32,72%)
Źródło dochodu	
praca zawodowa	138 (41,81%)
gospodarstwo rolne	18 (5,45%)
zasiłek dla bezrobotnych	12 (3,63%)
zasiłki stałe lub okresowe	14 (4,24%)
emerytura/renta	87 (26,36%)
inne	61 (18,48%)

Tab. 2. Characteristics of the study group

General characteristics of the study group	
age	median = 44 (min. 18; max. 80)
Sex	
women	205 (62.12%)
men	125 (37.88%)
Place of residence	
village	49 (14.84%)
town with a population of up to 10,000 (small town, ST)	79 (23.93%)
town with a population of up to 100,000 (medium town, MT)	38 (11.51%)
county town with a population of up to 100,000 (city, DM)	164 (49.69%)
Education	
primary	61 (18.48%)
secondary	161 (48.78%)
higher	108 (32.72%)
Source of income	
professional work	138 (41.81%)
farming	18 (5.45%)
unemployment benefits	12 (3.63%)
permanent or temporary benefits	14 (4.24%)
state pension/old-age pension	87 (26.36%)
other	61 (18.48%)

Wyniki

Tabela 2 przedstawia charakterystykę badanej grupy pacjentów. Pacjenci biorący udział w badaniu ankietowym byli w wieku od 18 do 80 lat. Mediana wieku wynosiła 44 lata, większość stanowiły kobiety. Największa liczba pacjentów zamieszkiwała miasto o liczbie ludności przekraczającej 100 tysięcy (tab. 2). W badanej grupie dominowało wykształcenie średnie. Najwięcej badanych za źródło dochodu wskazała pracę zawodową. Większa liczba kobiet niż mężczyzn (34,63 vs. 29,6%) w ankiecie zaznaczyła wykształcenie wyższe. Jest to różnica istotna statystycznie (p = 0,0152). Większy odsetek kobiet (42,93%) niż mężczyzn (40%) utrzymywała się z pracy zawodowej, co potwierdziła analiza statystyczna (p = 0,0120).

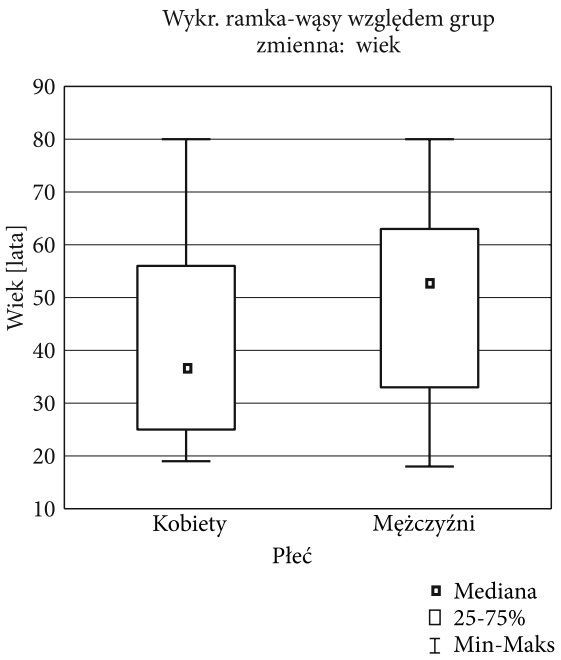
Istnieje statystyczna różnica pomiędzy wiekiem ankietowanych kobiet i mężczyzn (p < 0,001). Kobiety były młodsze od mężczyzn (ryc. 1) (K: 18-80 lat, Me = 37 lat; M: 18-80 lat, Me = 54 lat).

Istnieje statystyczna zależność (p < 0,001) pomiędzy płcią a terminem ostatniej wizyty u dentysty (tab. 3). Większa liczba kobiet niż mężczyzn odwiedziła gabinet stomatologiczny celem badań kontrolnych w przeciągu ostatnich 6 i 12 miesięcy (76,0 vs. 54,4%). Wśród ankietowanych stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy płcią a częstością wizyt u stomatologa (p < 0,001). Kobiety częściej uczęszczały systematycznie do stomatologa co 6 miesięcy (lub częściej) (42,7 vs. 21,8%). Większa liczba mężczyzn odwiedziła gabinet stomatologiczny (leczenie) co 2 lata lub rzadziej (14,5 vs. 9,1%). Kobiety statystycznie (p < 0,001) częściej odbywały wizytę kontrolną (57,1 vs. 40,0%). Na pytanie o odczuwanie strachu przed wizytą u stomatologa twierdząco odpowie-

Results

Table 2 presents the characteristics of the study group. Patients participating in the study were aged between 18 and 80 years. The median age was 44 years. Women predominated in the group. Most respondents lived in a city with a population of more than 100,000 (tab. 2). The majority of patients had secondary education and declared professional work as the main source of income. Higher education was mainly declared by women (34.63 vs. 29.6%). This difference was statistically significant (p = 0.0152). Professional work as the main source of income was mainly declared by women (42.93%) rather than men (40%), as confirmed by statistical analysis (p = 0.0120). There was a statistical difference between the age of the surveyed women and men (p < 0.001). Women were younger than men (fig. 1) (F: 18-80 years, median = 37 years; M: 18-80 years, median = 54 years).

There was a statistical correlation (p < 0.001) between sex and the date of last dental appointment (tab. 3). More women than men had a dental appointment for a check-up during the past 6 or 12 months (76.0 vs. 54.4%). A statistical correlation was also found between sex and the frequency of dental visits (p < 0.001). Women attended dental visits more regularly (at 6-month intervals or more frequently) (42.7 vs. 21.8%). More men had dental visits (for treatment) every 2 years or less frequently (14.5 vs. 9.1%). Women had statistically more frequent (p < 0.001) follow-up visits (57.1 vs. 40.0%). When asked about fear of a dental visit, positive answers were given by 57 women (27.67%) and 46 men (36.80%) (fig. 2). A total of 103 patients at-



Ryc. 1. Wiek analizowanej grupy pacjentów w zależności od płci

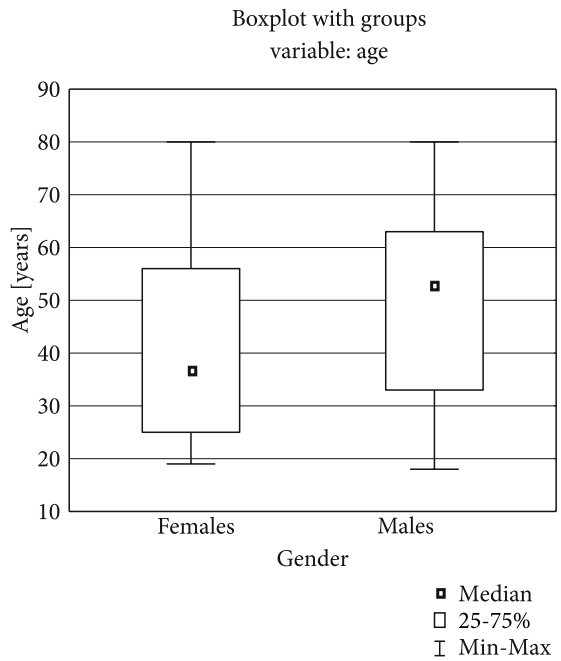


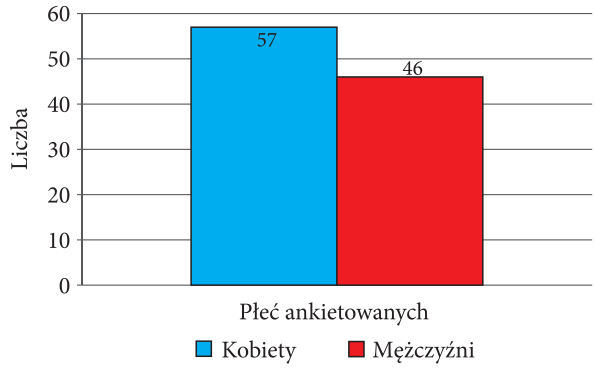
Fig. 1. The age of the analysed group of patients based on gender

Tab. 3. Wizyty u stomatologa

Wizyty u stomatologa	Kobiety n = 205 %	Mężczyźni n = 125 %	Ogółem n = 330 %	wartość p
Termin ostatniej wizyty u dentysty	**204**	**125**	**329**	
do 6 m-cy	129 (63,24%)	57 (45,60%)	186 (56,36%)	p < 0,001
6-12 m-cy	26 (12,75%)	11 (8,80%)	37 (11,21%)	
ponad 1 rok	49 (24,02%)	57 (45,60%)	106 (32,12%)	
Częstość wizyt kontrolnych	**200**	**124**	**324**	
min. co 6 m-cy	85 (42,71%)	27 (21, 77%)	112 (34,63%)	p < 0,001
co 12 m-cy	43 (21,61%)	27 (21,77%)	71 (21,67%)	
co 2 lata lub rzadziej	18 (9,05%)	18 (14,52%)	36 (11,15%)	
brak wizyt kontrolnych	53 (26,63%)	52 (41,94%)	105 (32,51%)	
Najczęstsza przyczyna wizyt	**205**	**125**	**330**	
ból zębów	58 (28,29%)	42 (33,6%)	100 (30,30%)	p = 0,308
problemy z przyzębiem	10 (4,88%)	10 (8%)	20 (6,06%)	p = 0,248
inne niepokojące stany jamy ustnej	4 (1,95%)	4 (3,2%)	8 (2,42%)	p = 0,474
wizyty kontrolne	117 (57,07%)	50 (40%)	167 (50,60%)	p = 0,002
proteza	23 (11,22%)	23 (18,40%)	46 (13,94%)	p = 0,067
inne	4 (1,95%)	2 (1,60%)	6 (1,81%)	p = 0,816

Tab. 3. Dental visits

Dental visits	Women n = 205 %	Men n = 125 %	Total n = 330 %	p-value
Date of last dental visit	**204**	**125**	**329**	
up to 6 ms	129 (63.24%)	57 (45.60%)	186 (56.36%)	p < 0.001
6-12 ms	26 (12.75%)	11 (8.80%)	37 (11.21%)	
more than a year	49 (24.02%)	57 (45.60%)	106 (32.12%)	
Frequency of follow-ups	**200**	**124**	**324**	
at least every 6 ms	85 (42.71%)	27 (21.77%)	112 (34.63%)	p < 0.001
every12 ms	43 (21.61%)	27 (21.77%)	71 (21.67%)	
every 2 years or less frequently	18 (9.05%)	18 (14.52%)	36 (11.15%)	
no follow-ups	53 (26.63%)	52 (41.94%)	105 (32.51%)	
The most common reason for visits	**205**	**125**	**330**	
toothache	58 (28.29%)	42 (33.6%)	100 (30.30%)	p = 0.308
periodontal diseases	10 (4.88%)	10 (8%)	20 (6.06%)	p = 0.248
other concerning oral conditions	4 (1.95%)	4 (3.2%)	8 (2.42%)	p = 0.474
follow-up visits	117 (57.07%)	50 (40%)	167 (50.60%)	p = 0.002
dentures	23 (11.22%)	23 (18.40%)	46 (13.94%)	p = 0.067
other	4 (1.95%)	2 (1.60%)	6 (1.81%)	p = 0.816



Ryc. 2. Ankietowani deklarujący strach przed wizytą u stomatologa

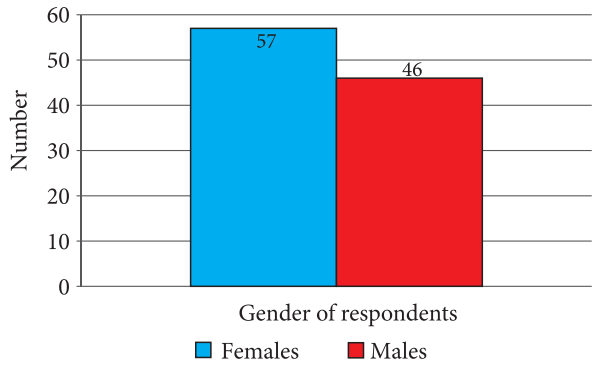


Fig. 2. Respondents declaring dental fear

Tab. 4. Moment występowania strachu, jego przyczyny i czynniki wyzwalające

Strach związany z wizytą u dentysty	K n = 57 (%)	M n = 46 (%)	Ogółem n = 113 (%)	wartość p
Czas odczuwania strachu	**57**	**45**	**102**	
przed wizytą	23 (40,35%)	26 (57,78%)	49 (43,36%)	
w trakcie	15 (26,32%)	7 (15,36%)	22 (19,47%)	p = 0,191
przed wizytą i w jej trakcie	19 (33,33%)	12 (26,67%)	31 (27,43%)	
Przyczyna strachu	**57**	**43**	**100**	
złe doświadczenia z przeszłości	27 (47,37%)	14 (31,82%)	41 (36,28%)	
opowieści o wizytach znajomych	0	1 (2,27%)	1 (2,27%)	p = 0,173
świadomość zabiegu (krwawienie, ból)	22 (38,60%)	17 (38,64%)	39 (34,51%)	
inne	8 (14,04%)	12 (27,27%)	20 (17,7%)	
Czynnik stresogenny	**56**	**41**	**97**	
opracowywanie ubytku próchnicowego	36 (63,16%)	20 (45,45%)	56 (57,73%)	p = 0,075
dźwięk wiertarki	18 (31,58%)	18 (40,91%)	36 (37,11%)	p = 0,331
igła/zastrzyk	12 (21,05%)	11 (25%)	23 (23,71%)	p = 0,639
widok narzędzi stomatologicznych	4 (7,02%)	5 (11,36%)	9 (9,27%)	p = 0,447
zapach gabinetu	8 (14,04%)	4 (9,09%)	12 (12,37%)	p = 0,446
inne: ból	6 (10,53%)	15 (34,09%)	21 (21,65%)	p = 0,003

działo 57 (27,67%) kobiet oraz 46 (36,80%) mężczyzn (ryc. 2). Łącznie wizyty u stomatologa obawiało się 103 pacjentów, co stanowi 31,21% wszystkich ankietowanych osób.

Mężczyźni statystycznie częściej (p = 0,004) obawiali się bólu (34,1 vs. 10,5% K) (tab. 4).

Rycina 3 przedstawia pięciostopniową skalę strachu pacjentów obawiających się wizyty u stomatologa. Na pytanie ankietowe o natężenie strachu pierwszy stopień wybrało 7,14% kobiet (ryc. 3a). 26,78% kobiet oceniło swój strach na II stopień skali (nerwowość). Stopień V wybrało 21,48% kobiet. Wśród mężczyzn I stopień zaznaczyło 6,52%, zaś stopień II 36,95% (ryc. 3b). Stopień V wybrało 13,04% mężczyzn.

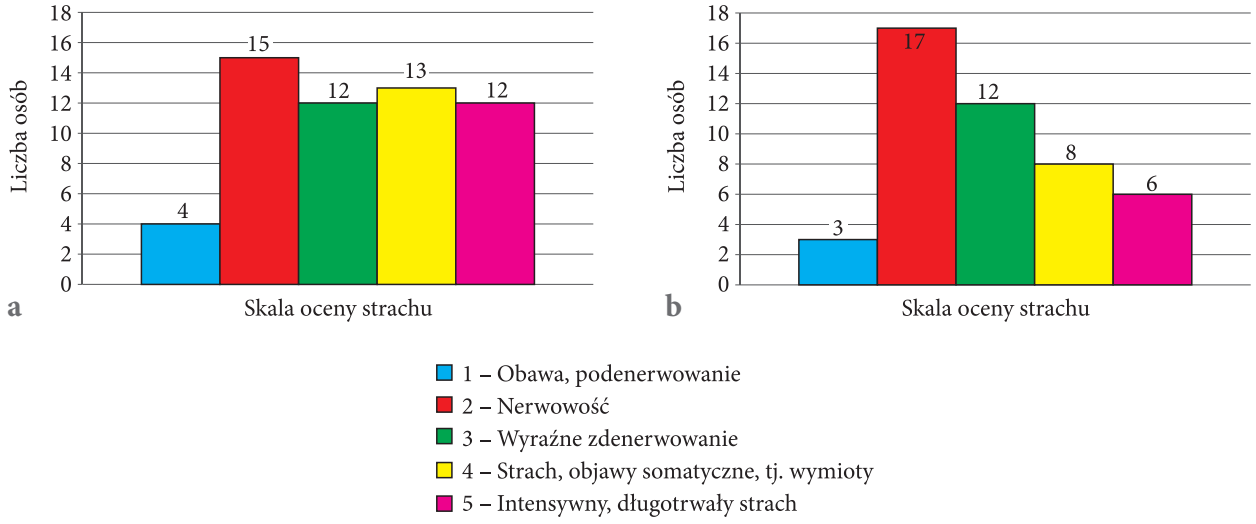
tended dental visits, which accounts for 31.21% of all respondents.

Fear of pain was statistically more common (p = 0.004) among men (34.1 vs. 10.5% F) (tab. 4.).

Figure 3 shows a 5-point anxiety score for patients with fear of dental appointments. For the above mentioned question, the first degree of fear was chosen by 7.14% of women (fig. 3a), while 26.78% of women chose the second degree (nervousness). Degree 5 of dental fear was declared by 21.48% of women. Among men, degree 1 was declared by 6.52%, while degree 2 by 36.95% (fig. 3b). Degree 5 was selected by 13.04% of men.

Tab. 4. The onset of dental anxiety, its causes and triggering factors

Dental fear	F n = 57 (%)	M n = 46 (%)	Total n = 113 (%)	p-value
Time of feeling anxious	**57**	**45**	**102**	
prior to visit	23 (40.35%)	26 (57.78%)	49 (43.36%)	p = 0.191
during the visit	15 (26.32%)	7 (15.36%)	22 (19.47%)	
prior to and during the visit	19 (33.33%)	12 (26.67%)	31 (27.43%)	
Cause of fear	57	43	100	p = 0.173
negative past experiences	27 (47.37%)	14 (31.82%)	41 (36.28%)	
stores about dental visits told by friends	0	1 (2.27%)	1 (2.27%)	
awareness of the procedure (bleeding, pain)	22 (38.60%)	17 (38.64%)	39 (34.51%)	
other	8 (14.04%)	12 (27.27%)	20 (17.7%)	
Stressor	56	41	97	
caries removal	36 (63.16%)	20 (45.45%)	56 (57.73%)	p = 0.075
the sound of drilling	18 (31.58%)	18 (40.91%)	36 (37.11%)	p = 0.331
needle/injection	12 (21.05%)	11 (25%)	23 (23.71%)	p = 0.639
the sight of dental tools	4 (7.02%)	5 (11.36%)	9 (9.27%)	p = 0.447
the smell in a dental office	8 (14.04%)	4 (9.09%)	12 (12.37%)	p = 0.446
other: pain	6 (10.53%)	15 (34.09%)	21 (21.65%)	p = 0.003



Ryc. 3a, b. Ocena skali strachu w grupie: a) kobiet, b) mężczyzn

Dyskusja

Podobny rozkład płci jak w badaniach autorów niniejszego manuskryptu występował także u innych autorów: 56,25% (5); 54% (6); 50,1% (7). Równa liczba kobiet i mężczyzn występowała w analizie Bhola i Malhotra (8). Liczba

Discussion

A similar distribution of sex was also reported by other authors: 56.25% (5); 54% (6); 50.1% (7). An equal number of women and men was reported by Bhola and Malhotra (8). The number of men (68%) was higher in a study conducted

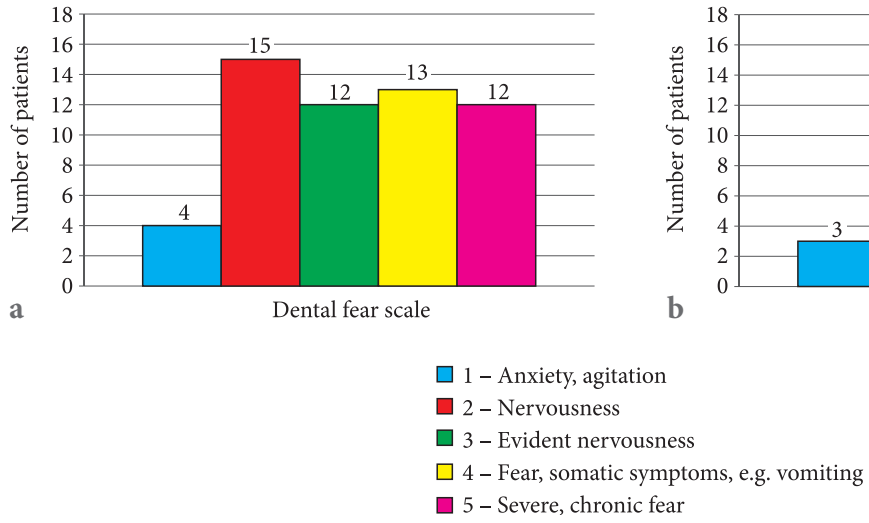


Fig. 3a, b. Assessment of dental anxiety score in the group of: a) women, b) men

mężczyzn (68%) przewyższała liczbę kobiet u Appukuttan i wsp. (5).

W naszych badaniach przedział wiekowy pacjentów wynosił 18-80 lat (średnia 44 lata). Podobny przedział wiekowy występował w badaniach Dobroś i wsp. (9) – 18-70 lat (średnia 40), Appukuttan i wsp. (5) – 20-70 lat (średnia 32). Niewiele mniejszy przedział wiekowy występował w badaniach Obeidat i wsp. (10) – 18-65 lat (średnia wieku 53 lata). U badaczy (8) przedział wiekowy był znacznie węższy – 17-20 lat lub szerszy – 6-79 lat (7).

Ponad połowa osób biorących udział w badaniach autorów odwiedziła w ciągu ostatnich 6 miesięcy gabinet stomatologiczny. Podobny wynik (47,4%) odnotowali Obeidat i wsp. (10) – ponad 1/3 naszych ankietowanych uczęszczała do gabinetu stomatologicznego co pół roku. Jest to wynik wyższy niż uzyskany przez badaczy (23%) (6). Każdego roku stomatologa odwiedzało ok. 20% naszych ankietowanych. U badaczy procent ten był mniejszy (17,9%). Niektórzy badacze (6) przyjmowali inne przedziały czasowe wizyt u stomatologa, tj. co 6-18 miesięcy miało wizytę 47% pacjentów. Co 2 lata (lub rzadziej) stomatologa odwiedzało ok. 11% naszych pacjentów. U Obeidat i wsp. (10) procent ten był blisko trzykrotnie większy. Najczęstszą przyczyną wizyt w badaniach autorów były wizyty kontrolne (50%). Niższą częstość wizyt odnotowano w innych badaniach (7, 9) i wynosiła ona odpowiednio 11 i 13,7%. Z powodu bólu zęba gabinet stomatologiczny odwiedzało ok. 30% ankietowanych. W swoich badaniach Ramraj i wsp. (7) w odpowiedzi na pytanie o przyczynę wizyty zawarli odpowiedź „pilna potrzeba" (ang. *urgent need*). Odpowiedź ta została wybrana przez 5,9% ankietowanych. W badaniach Obeidat i wsp. (10) tylko z powodów nagłych miało wizytę 89% pacjentów.

Choroby przyzębia stanowiły przyczynę wizyt u ok. 6% naszych ankietowanych, podobnie jak w badaniach autorów (7).

by Appukuttan et al. (5). The age of patients participating in our study ranged between 18 and 80 years (mean age 44 years). A similar age range was reported by Dobroś et al. (18-70 years, mean age 40 years) (9) and Appukuttan et al. (20-70 years, mean age 32 years) (5). A slightly lower age range was reported by Obeidat et al. (10) (18-65 years, mean age 53 years). Other investigators (8) reported either a much narrower (17-20 years) or wider (6-79 years) age range (7).

More than half of our respondents had a dental appointment in the last 6 months. Similar findings (47.4%) were reported by Obeidat et al. (10). More than 1/3 of our respondents visited dental offices at 6-month intervals. This result is higher compared to the findings of other researchers (23%) (6). About 20% of our respondents had annual dental visits. The proportion reported by other investigators was lower (17.9%). Some authors (6) used other time intervals for dental appointments, i.e. 47% of patients had appointments at 6 to 18-month intervals. About 11% of our respondents visited dentist every 2 years (or less often). This proportion was nearly 3-fold higher in the study conducted by Obeidat et al. (10). A follow-up was the most common reason for dental visits (50%). A lower frequency of dental appointments was reported in other studies (7, 9), i.e. 11 and 13.7%, respectively. About 30% of respondents reported to the dentist due to a toothache. Ramraj et al. (7) included in their questionnaire an "urgent need" option as the reason for a dental appointment, which was declared by 5.9% of respondents. Obeidat et al. (10) reported that 89% of patients made dental appointments only due to an urgent need.

Periodontal diseases were the reason of visits in about 6% of our respondents; similar proportions were reported by other authors (7). Prosthetic treatment was the reason

Z powodu leczenia protetycznego, stomatologa odwiedziło 13,94%, zaś 2% u Ramraj i wsp. (7). Odnotowaliśmy u około 1/3 ankietowanych strach przed wizytą u stomatologa. W badaniach populacji Islandii (11) strach przed wizytą u stomatologa deklarowało 10% ankietowanych. W populacji Singapuru odsetek ten wynosił 17,7% (12). Badania przeprowadzone przez Schwarz i Birn (13) udokumentowały u 30% populacji chińskiej i 15% populacji duńskiej odczuwanie strachu przed wizytą w gabinecie stomatologicznym. Zgodnie z badaniami Weinsteina i wsp. (14) populacją najbardziej obawiającą się dentysty byli Japończycy (88%). W naszych badaniach większy odsetek kobiet niż mężczyzn odczuwał strach przed wizytą u stomatologa, podobnie jak u Dobroś i wsp. (9) oraz Oosterink i wsp. (15). Złe doświadczenia z przeszłości implikowane trwającym obecnie strachem przed wizytą u stomatologa występowały u ponad 36% naszych pacjentów. Badacze Oosterink i wsp. (15) odkryli powiązanie pomiędzy traumą przebytą w przeszłości a obecnie istniejącym lękiem przed dentystą (49,4%). U Agdal i wsp. (16) odsetek ten wynosił 75%, zaś 3,8% u Appukuttan i wsp. (5). Zgodnie z wynikami badaczy z Indii (5) 15,1% osób nie uczęszczało do stomatologa z powodu istniejącego lęku. Strach był najczęstszą przyczyną nieregularnych wizyt u stomatologa w badaniach El-Qaderi i Taani (17). Dentofobię uznano za główny czynnik zaniechania wizyt stomatologicznych w pracy Crocombe'a i wsp. (18). W analizie zastosowaliśmy pięciostopniową skalę strachu. Poziom V zaznaczyło 17,47% pacjentów odczuwających strach, zaś poziom I – 6,79%. Inni badacze (8) w celu oceny strachu ankietowanych zastosowali zmodyfikowaną skalę strachu (MDAS), która jest także pięciostopniowa. Stopień V (wysoki poziom lęku) wybrało łącznie 82%, stopień I – 8% osób.

Wnioski

Złe doświadczenia z przeszłości oraz wyobrażenia na temat zabiegu są najczęstszą przyczyną strachu przed wizytą u stomatologa podawaną przez pacjentów. Lęk współistniejący z objawami somatycznymi, który może uniemożliwić podjęcie leczenia w gabinecie stomatologicznym, częściej zgłaszany jest przez kobiety. Mężczyźni częściej obawiają się bólu występującego podczas wizyty niż kobiety. Zjawisko dentofobii ma złożone podłoże, stąd należy prowadzić dalsze badania w tym kierunku.

for dental appointment in 13.94% compared to 2% of respondents in the study conducted by Ramraj et al. (7).

We observed dental fear in about 1/3 of our respondents. A study in Icelandic population (11) showed that 10% of respondents declared fear of a dental appointment. This percentage was 17.7% for the population of Singapore (12). Schwarz and Birn (13) demonstrated dental fear in 30% of the Chinese population and 15% of the Danish population. According to Weinstein et al. (14), dental fear affects most the Japanese population (88%). In our study, dental fear was more common among women than men. Similar findings were reported by Dobroś et al. (9) and Oosterink et al. (15). Negative past experiences leading to dental fear were reported by more than 36% of our patients. Oosterink et al. (15) showed a correlation between past traumatic experiences and current dental phobia (49.4%). This percentage was 75% in Agdal et al. (16) and 3.8% in Appukuttan et al. (5). As reported in India (5), 15.1% of respondents refrained from dental visits due to fear. Fear was the most common cause of irregular dental visits in studies conducted by El-Qaderi and Taani (17). Dental phobia was considered to be the main reason for avoiding dental appointments in a study by Crocombe et al. (18).

We used a 5-point scale of dental fear. Degree 5 was declared by 17.47% of patients, while degree 1 was chosen by 6.79% of respondents. Other investigators (8) used a modified dental anxiety scale (MDAS), which is also a 5-point scale, to assess dental fear among their respondents. Degree 5 (high anxiety level) was declared by a total of 82% of respondents, whereas level 1 by 8% of respondents.

Conclusions

Negative past experiences and ideas about dental treatment are the most common cause of fear of dental appointments reported by patients. Fear coexisting with somatic symptoms, which can prevent dental treatment, was more often reported by women. Men are afraid of pain connected with dental procedures more often than women. The phenomenon of dental phobia has a complex aetiology; therefore further studies are needed to investigate this issue.

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Piśmiennictwo/References

1. Strach niejedno ma imię. Dostępne na stronie: nowygabinet.pl 2014 (data dostępu: 05.02.2015 r.).
2. Kaczmarek U, Grzesiak I, Kowalczyk-Zając M, Bader-Orłowska D: Poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym a stan uzębienia u młodzieży 18-letniej. Czas Stomatol 2008; 61: 81-87.
3. Kaczmarek U, Kanaffa-Kilijańska U, Frydecka D: Metody oceny lęku stomatologicznego u dorosłych. Dent Med Probl 2010; 47(1): 97-100.

Adres do korespondencji
Correspondence

*Magdalena Czerżyńska
Klinika Kardiochirurgii Dziecięcej
Instytut Pediatrii, Uniwersytet Jagielloński
– Collegium Medicum
ul. Wielicka 265, 30-663 Kraków
tel. +48 501-540-689
magdalena.cm.uj@gmail.com

nadesłano/submitted:
14.02.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
10.03.2017

4. Kaczmarek U, Mysiak-Dębska M, Dębska K, Grzebieluch W: Lęk stomatologiczny u studentów pierwszych lat studiów stomatologicznych i lekarskich. Dent Med Probl 2010; 47(3): 343-349.
5. Appukuttan D, Vinayagavel M, Tadepalli A: Utility and validity of a single-item visual analog scale for measuring dental anxiety in clinical practice. J Oral Scin 2014; 56(2): 151-156.
6. Vano M, Gennai S, Karapetsa D et al.: The influence of educational level and oral hygiene behaviours on DMFT index and CPITN index in an adult Italian population: an epidemiological study. Int J Dent Hyg 2014; 16: 151-157.
7. Ramraj CH, Azarpazhooh A, Dempster L et al.: Dental treatment needs in the Canadian population: analysis of a Nationwide cross-sectional survey. BMC Oral Health 2012; 12: 46.
8. Bhola R, Malhotra R: Dental Procedures, Oral Practices, and Associated Anxiety: A Study on Late-teenagers. Osong Public Health Res Perspect 2014; 5(4): 219-232.
9. Dobroś K, Hajto-Bryk J, Wnęk A et al.: The Level of Dental Anxiety and Dental Status in Adult Patients. J Int Oral Health 2014; 6(3): 11-14.
10. Obeidat SR, Alsa'di AG, Taani DS: Factors influencing dental care access in Jordanian adults. BMC Oral Health 2014; 14: 127.
11. Ragnarsson E: Dental fear and anxiety in an adult Icelandic population. Acta Odontol Scand 1998; 56(2): 100-104.
12. Chellappah NK, Vignehsa H, Milgrom P, Lam LG: Prevalence of dental anxiety and fear in children in Singapore. Community Dent Oral Epidemiol 1990; 18(5): 269-271.
13. Schwarz E, Birn H: Dental anxiety in Danish and Chinese adults-a cross-cultural perspective. Soc Sci Med 1995; 41(1): 123-130.
14. Weinstein P, Shimono T, Domoto P et al.: Dental fear in Japan: Okayama Prefecture school study of adolescents and adults. Anesth Prog 1992; 39(6): 215-220.
15. Oosterink FM, de Jongh A, Hoogstraten J: Prevalence of dental fear and phobia relative to other fear and phobia subtypes. Eur J Oral Sci 2009; 117(2): 135-143.
16. Agdal ML, Raadal M, Skaret E, Kvale G: Oral health and its influence on cognitive behavioral therapy in patients fulfilling the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV criteria for intra-oral injection phobia. Acta Odontol Scand 2010; 68(2): 98-105.
17. El-Qaderi SS, Taani DQ: Oral health knowledge and dental health practices among schoolchildren in Jerash district/Jordan. Int J Dent Hyg 2004; 2(2): 78-85.
18. Crocombe LA, Broadbent JM, Thomson WM et al.: Dental visiting trajectory patterns and their antecedents. J Public Health Dent 2011; 71(1): 23-31.

© Borgis Nowa Stomatol 2017; 22(1): 23-29 DOI: 10.5604/14266911.1235807

*Małgorzata Daszkowska[1], Paulina Habrat[2], Joanna Szczepańska[1]

Zęby wrodzone i noworodkowe – opis pięciu przypadków

Natal and neonatal teeth – a report of five cases

[1]Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Łódź
Head of Department: Professor Joanna Szczepańska, DMD, PhD
[2]Paediatric Dentistry Outpatient Clinic, Central Teaching Hospital, Medical University of Łódź
Specialty supervisor: Małgorzata Daszkowska, DMD, PhD

Słowa kluczowe

zęby wrodzone, zęby noworodkowe, noworodek, dziecko

Streszczenie

Występowanie zębów wrodzonych i noworodkowych jest zjawiskiem rzadkim, a jego etiologia nadal nie została do końca poznana i wyjaśniona. Celem pracy było przedstawienie przypadków pięciu pacjentów leczonych w Zakładzie Stomatologii Wieku Rozwojowego UM w Łodzi, u których zaobserwowano obecność zębów przedwcześnie wyrzniętych (wrodzonych lub noworodkowych). W latach 2013-2016 pięciu pacjentów (czterech chłopców i jedna dziewczynka), u których zdiagnozowano ww. zaburzenie wyrzynania zębów, zostało objętych opieką stomatologiczną. W każdym z zaobserwowanych przez nas przypadków z wywiadu wynikało, że matki nie chorowały podczas ciąży i dzieci urodziły się zdrowe. Noworodki z zębami wrodzonymi urodziły się od 2 do 3,5 tygodnia przed planowanym terminem porodu i miały niższą masę urodzeniową niż noworodki z pojedynczymi zębami noworodkowymi. Zależność występowania rodzinnego odnotowano tylko u jednej pacjentki. Najczęstszymi zębami przedwcześnie wyrzynającymi się są dolne zęby sieczne centralne. Jest niezwykle ważne, aby pediatrzy oraz stomatolodzy potrafili zdiagnozować ich obecność, różnicując je np. z guzkami Bohna czy torbielami, a następnie podjąć odpowiednie postępowanie lecznicze.

Keywords

natal teeth, neonatal teeth, newborn, infant

Summary

Incidence of natal and neonatal teeth is low, and its etiology remains unexplained so far. The aim of this study was to present five cases of patients treated at the Department of Paediatric Dentistry of the Medical University of Łódź, in whom the presence of prematurely erupted (natal or neonatal) teeth was observed. In years 2013-2016, five patients (four boys and one girl) diagnosed with either natal or neonatal teeth were provided with dental care at our Department. In each of the cases reported above, there was no history of disease during pregnancy, and all the children were born healthy. The infants with natal teeth were all born 2-3.5 weeks early, and showed lower weight at birth than the infants with neonatal teeth in our study. Only one of our patients (a girl) had family history of natal teeth. The most common prematurely erupted teeth are lower central incisors. It important that pediatricians and dentists be able to diagnose their presence, differentiating them from Bohn's nodules or cysts, and pursue appropriate therapeutic measures.

Wprowadzenie

W warunkach fizjologicznych zęby mleczne wyrzynają się około 6. miesiąca życia. Zęby wrodzone (ang. *natal teeth*) są zębami obecnymi w jamie ustnej już w okresie okołoporodowym, podczas gdy zęby noworodkowe (ang. *neonatal teeth*) pojawiają się w okresie do 30 dni po porodzie. Niemal we wszystkich przypadkach są to przedwcześnie wyrznięte zęby mleczne. Stopień ich rozwoju jest zgodny z oczekiwanym stadium rozwojowym zębów mlecznych w tym wieku dziecka. Utworzone jest około 5/6 korony bez rozpoczęcia rozwoju korzenia, co powoduje ruchomość tych zębów (1). Zarówno jedno, jak i drugie zjawisko jest rzadkie, jednak wzmianki o jego występowaniu pochodzą jeszcze z okresu starożytności. Rzymski historyk z I wieku p.n.e., Tytus Liwiusz, opisał przypadki dzieci rodzących się z zębami jako zwiastun niepomyślnych wydarzeń (2). Współczesny mu historyk i pisarz Pliniusz Starszy wróżył pomyślność noworodkom płci męskiej z zębami wrodzonymi, natomiast noworodkom płci żeńskiej – życiowe niepowodzenie (3, 4). Istnieją wzmianki o znanych postaciach historycznych, które rodziły się z zębami. Byli to m.in. Hannibal, królowie Ryszard III i Ludwik XIV, kardynał Richelieu czy Napoleon Bonaparte (2).

Opisywana częstość występowania zębów wrodzonych i noworodkowych jest różna w zależności od rodzaju badań i wielkości badanej grupy. Podaje się, że średnio wynosi ona od 1:2000 do 1:4000 (2). Massler i Savara określili częstość występowania zębów wrodzonych jako 1 na 2000 urodzeń (5), Bodenhoff i Gorlin 1 na 3000 (3), Szymańska-Jachimczak 1 na 4844 noworodki urodzone w warszawskich szpitalach na podstawie dziesięcioletniej obserwacji (6). Większość autorów wskazuje na częstsze występowanie zębów wrodzonych i noworodkowych u płci żeńskiej. Są one przeważnie przedwcześnie wyrzniętymi zębami mlecznymi, a nie zębami nadliczbowymi, zwanymi przedmlecznymi (ang. *predeciduous teeth*), które stanowią poniżej 10% (7). Najczęściej są to zęby sieczne centralne w żuchwie, jednak zdarzają się również przypadki zębów trzonowych (8).

Etiologia występowania tego zjawiska nie została do końca poznana i wyjaśniona. Zazwyczaj jako przyczynę podaje się płytkie położenie zawiązków zębowych na powierzchni kości wyrostka zębodołowego żuchwy, zwiększoną aktywność osteoblastów w rejonie zawiązka zęba związaną z procesami remodelowania kości, zaburzenia hormonalne – zwłaszcza nadczynność tarczycy i przysadki mózgowej, rodzinne występowanie i dziedziczenie autosomalne dominujące, niedobory witamin, niedożywienie lub zatrucie polichlorowanymi bifenylami matki w okresie ciąży, infekcje, urazy i stany gorączkowe (2, 9-12). Obecność zębów wrodzonych i noworodkowych może towarzyszyć wielu zespołom i wadom wrodzonym, np. Ellisa-van-Crevelda, Gorlina, Hallermanna-Streiffa, Pierre'a Robin, Sturge'a-Webera, Jadassohna-Lewandowskiego, Kabuki, Meckela-Grubera, Opitza Pallistera-Halla,

Introduction

Deciduous teeth normally erupt at approximately 6 months of age. Natal teeth are teeth found at birth, while neonatal teeth are ones that erupt within the first month of life. They are nearly always prematurely erupted deciduous teeth, with maturity degree corresponding with the infant's age. This means that approximately 5/6 of the crown is developed, while the root is not yet formed or its development is incomplete or defective, resulting with their mobility (1). Both types are rare occurrences, yet the earliest known reports date back to antiquity. Titus Livius, a Roman historian from the 1st century BC, commented on the cases of infants born with erupted teeth as an omen of future calamities (2), while his contemporary, Plinius the Elder forecast fortune awaited boys born with teeth, whereas misfortune – girls (3, 4). Famous historical figures who are known to have been born with natal teeth include Hannibal, Richard III, Louis XIV, cardinal Richelieu and Napoleon Bonaparte (2).

The reported incidence of natal and neonatal teeth varies largely depending on the type of studies and the size of the studied group, ranging from 1:2000 to 1:4000 (2). Massler et Savara have estimated the incidence of natal teeth at 1 per 2000 births (5), Bodenhoff et Gofin at 1 per 3000 (3), while Szymańska-Jachimczak based on her 10-year observation period found it to be 1 per 4844 neonates delivered in Warsaw hospitals (6). The majority of authors cite higher incidence of natal and neonatal teeth in girls. The teeth are most commonly prematurely erupted deciduous teeth, not supernumerary or predeciduous teeth, which in fact account for less than 10% of all natal and neonatal teeth (7). Typically, they are mandibular central incisors, however there have also been reports of prematurely erupted molars (8).

The exact aetiology of the phenomenon in question remains elusive. Superficial positioning of the tooth germ on the alveolar bone, increased osteoblastic activity in the area of the tooth germ associated with bone remodelling processes, endocrine diturbances such as hyperactive thyroid or pituitary gland, family history and inheritance pattern of an autosomal dominant trait, vitamin deficiency, malnutrition/undernourishment, PCB exposure, infections, injuries and febrile episodes suffered during pregnancy have all been suggested as possible underlying causes (2, 9-12). The presence of natal and neonatal teeth may be found in many multiple defect syndromes and congenital defects, including Ellis-van-Creveld syndrome, Gorlin syndrome, Hallermann-Streiff syndrome, Pierre Robin syndrome, Struge-Weber syndrome, Jadassohn-Lewandowski syndrome, Kabuki syndrome, Meckel-Gruber syndrome, Opitz syndrome, Pallister-Hall syndrome, Pfeiffer syndrome, Rubinstein-Taybi syndrome, Sotos syndrome and Wiedemann-Rautenstrauch syndrome (2, 9, 10). They are also sometimes present in children with uni- and bilateral orofacial clefts, in which case the teeth are lateral incisors in the region of the cleft (13, 14).

Pfeiffera, Rubinsteina-Taybiego, Sotosa, Wiedemanna-Rautenstraucha (2, 9, 10). Występują one również u dzieci z rozszczepami jedno- i obustronnymi wargi i podniebienia, wtedy najczęściej są to zęby sieczne boczne w okolicy szczeliny rozszczepu (13, 14).

Celem pracy było przedstawienie pacjentów zgłaszających się do Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego UM w Łodzi, u których rozpoznano zęby wrodzone lub noworodkowe.

Opisy przypadków

W latach 2013-2016 do Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego UM w Łodzi zgłosiło się wraz z rodzicami pięcioro dzieci (czterech chłopców i jedna dziewczynka), u których stwierdzono obecność zębów wrodzonych (trzech pacjentów) bądź noworodkowych (dwóch pacjentów). W pracy przedstawiono sposób postępowania u każdego z pacjentów.

Przypadek 1

W dniu 08.02.2013 roku zgłosili się rodzice z noworodkiem płci męskiej w 10. dobie życia. Dziecko urodziło się 3 tygodnie przed terminem z masą urodzeniową 3300 g. Przyczyną zgłoszenia do stomatologa była obecność zębów wrodzonych – zębów siecznych centralnych w żuchwie. Podczas badania klinicznego stwierdzono obecność zębów 71 i 81 o II stopniu ruchomości. Matka zgłaszała również problemy z karmieniem, polegające głównie na ranieniu brodawki sutkowej oraz niechętnym ssaniu piersi przez niemowlę. Tkanki miękkie wokół zębów oraz na brzusznej części języka wykazywały odczyn zapalny. Ze względu na ryzyko połknięcia lub aspiracji zębów do dróg oddechowych, a także problemy z karmieniem oraz stan zapalny tkanek jamy ustnej zdecydowano o usunięciu zębów. Ekstrakcję wykonano w znieczuleniu powierzchniowym. Zastosowano 10% Lidocain spray na tupferze. Zęby były pozbawione korzeni, a ich korony niecałkowicie rozwinięte. Szkliwo wykazywało hipomineralizację. Podczas wizyty kontrolnej w dniu 24.04.2016 roku stwierdzono obecność wszystkich zębów mlecznych, poza usuniętymi zębami wrodzonymi 71 i 81 (ryc. 1), w związku z czym pacjenta skierowano do ortodonty.

Przypadek 2

W dniu 22.05.2014 roku został przywieziony ze szpitala noworodek płci żeńskiej w 1. dobie życia, ze względu na obecność zębów wrodzonych 71 i 81. Dziecko urodzone było 2 tygodnie przed terminem, masa urodzeniowa wynosiła 2600 g. Podczas badania klinicznego stwierdzono obecność zębów 71 i 81 o III stopniu ruchomości, pokrytych cienką warstwą błony śluzowej (ryc. 2). Korony zębów wykazywały hipomineralizację szkliwa, miały barwę biało-żółto-brązową. Ze względu na ryzyko aspiracji zęby zostały usunięte w znieczuleniu powierzchniowym przy użyciu 10% Lidocain spray na tupferze, po potwierdzeniu

The aim of the study was to discuss the cases of natal and neonatal teeth treated at the Department of Paediatric Dentistry of the Medical University of Łódź.

Case reports

In the years 2013-2016, 5 infants (including 4 boys and 1 girl) were treated at our Department for natal (3 patients) or neonatal (2 patients) teeth. This paper discusses management of each of the cases.

Case 1

On 8.02.2013, parents with a male neonate 10 days old were admitted for consultation. The boy had been delivered 3 weeks ahead of his due date, at 3300 g. The reason for the dental appointment was the presence of natal teeth, which were mandibular central incisors 71 and 81 (ISO 3950 notation), tooth mobility (TM) Grade 2. The mother reported nursing problems due to sore nipples and the baby's reluctance to suckle. Soft tissues around the teeth and on the ventral surface of the tongue showed inflammation. Because of the risk for swallowing or aspirating the teeth into the respiratory tract, as well as the problems with proper breastfeeding and the evident inflammation of oral tissues, extraction was necessary. The procedure was performed in topical anaesthesia administered with lidocaine spray placed on a sterile cotton roll. The teeth had no roots, the crowns were underdeveloped, and the enamel was hypomineralized. A follow-up examination on 24.04.2016 revealed presence of primary dentition complete except for the removed natal teeth 71 and 81 (fig. 1). The patient was referred for orthodontic treatment.

Case 2

On 22.05.2014, a female neonate 1 day old, accompanied by her mother, was brought over from hospital due to the presence of natal teeth 71 and 81. The infant was

Ryc. 1. Zdjęcie wewnątrzustne – stan jamy ustnej pacjenta w 3. roku życia po usunięciu zębów wrodzonych 71 i 81

Fig. 1. Intraoral photograph: a 3-year old patient, presentation of the oral cavity with removed natal teeth 71 and 81

w dokumentacji medycznej informacji odnośnie podania witaminy K po porodzie. Zęby pozbawione były korzeni (ryc. 3). Noworodek wrócił wraz z matką do szpitala, gdzie pozostawał pod opieką i kontrolą położnej i pediatry. Nie zgłaszali oni jakichkolwiek powikłań po zabiegu. Jak wynika z wywiadu rodzinnego, u ojca pacjentki również rozpoznano zęby wrodzone, które wypadły w pierwszych dniach jego życia. Ze względu na zamieszkanie pacjentki w innym województwie, nie zgłosiła się ona do nas na proponowaną wizytę kontrolną.

Przypadek 3

W dniu 12.08.2014 roku zgłosili się rodzice z chłopcem w 5. tygodniu życia. Dziecko urodzone było 3,5 tygodnia przed czasem, z masą urodzeniową 2300 g. Przyczyną wizyty była obecność u dziecka zębów wrodzonych – centralnych zębów siecznych w żuchwie. Jak wynika z wywiadu, ząb 81 wypadł samoistnie, kilka dni po urodzeniu. Podczas badania klinicznego wewnątrzustnego stwierdzono obecność lewego centralnego zęba siecznego w żuchwie o II stopniu ruchomości. Dziąsło w jego okolicy nie wykazywało odczynu zapalnego. Ze względu na znaczną ruchomość zęba – zdaniem rodziców zwiększającą się z każdym dniem – zdecydowano o ekstrakcji zęba wrodzonego. Został on usunięty w znieczuleniu powierzchniowym. Zastosowano 10% Lidocain spray na tupferze. W czasie wizyty kontrolnej po 2 dniach od zabiegu stwierdzono prawidłowe gojenie się dziąsła.

Przypadek 4

W dniu 15.11.2015 roku zgłosiła się matka z sześciotygodniowym chłopcem. Dziecko urodzone o czasie, z masą urodzeniową 3800 g. Celem konsultacji była obecność wyrzynającego się zęba w żuchwie. Matka stwierdziła, iż ząb zaczął się pojawiać w 10. dobie życia. W badaniu klinicznym stwierdzono obecność niecałkowicie wyrzniętego zęba siecznego centralnego w żuchwie po stronie lewej. Ząb nie wykazywał ruchomości, nie utrudniał karmienia piersią, nie

2 weeks preterm, born at 2600 g. Clinical examination revealed teeth 71 and 81, TM Grade 3, covered by a thin layer of mucosa (fig. 2). The crowns were hypomineralized, white-yellow-brown in colour. To prevent aspiration, the teeth were removed in topical anaesthesia, using 10% lidocaine placed on a sterile cotton roll, after it was verified that vitamin K had been administered following birth. The teeth lacked roots (fig. 3). The neonate was then taken back to hospital with her mother, where they were provided with paediatric and midwife care. According to the obtained family history, the patient's father had also been diagnosed with natal teeth, which fell out spontaneously within the first few days of his life. As the patient and her mother live in another region of Poland, they did not check in for the suggested follow-up visit at our Department.

Case 3

On 12.08.2014, parents with a 5-week-old boy were admitted for consultation. The infant had been delivered 3.5 weeks preterm, at 2300 g. The dental appointment was made due to the presence of natal teeth, namely maxillary central incisors. According to the collected history, tooth 81 had fallen out several days after birth. On oral examination, mandibular left central incisor was found, TM Grade 2. The gingival tissue was not inflamed. Due to considerable mobility (aggravating daily according to the parents), extraction was deemed necessary. The tooth was removed in topical anaesthesia, using 10% lidocaine spray placed on a sterile cotton roll. On follow-up appointment 2 days after the procedure, the gum was found to be healing up properly.

Case 4

On 15.11.2015 a 6 week-old boy was seen for examination. The infant had been born full-term, at 3800 g. The mother sought dental consultation due to the presence of an erupting maxillary tooth. According to the mother, the tooth had appeared on day 10 after birth. Clinical examination revealed a partially erupted maxillary left central

Ryc. 2. Zęby wrodzone u noworodka w pierwszej dobie życia

Fig. 2. Natal teeth in a neonate 1 day old

Ryc. 3. Usunięte w pierwszej dobie życia noworodka zęby wrodzone pozbawione korzeni

Fig. 3. Rootless natal teeth removed in the first day of life

powodował stanu zapalnego w tkankach jamy ustnej. Zdecydowano o pozostawieniu zęba i jego dalszej obserwacji. Podczas następnej wizyty po miesiącu stwierdzono obecność całkowicie wyrzniętego, stabilnego zęba 71. W dniu 09.05.2016 roku podczas kolejnej wizyty kontrolnej po pół roku odnotowano obecność centralnych zębów siecznych w żuchwie.

Przypadek 5

W dniu 16.05.2016 roku zgłosiła się matka z trzytygodniowym noworodkiem płci męskiej, urodzonym o czasie, z masą 3600 g. Dziecko zostało skierowane przez pediatrę z powodu pojawienia się zmiany na szczycie wyrostka zębodołowego w przednim odcinku żuchwy. Zmiana miała charakter niewielkiego, owalnego wygórowania z linijnym, ostrym i twardym brzegiem w jej centrum, otoczona była tkankami miękkimi z niewielkim odczynem zapalnym (ryc. 4). Matka nie zgłaszała problemów podczas karmienia dziecka piersią. Podejrzewano obecność wyrzynającego się zęba noworodkowego, dlatego zalecono kontrolę za miesiąc. Na następnej wizycie stwierdzono niecałkowicie wyrzniętą koronę mlecznego zęba siecznego centralnego lewego. Ząb był stabilny, nie utrudniał karmienia. Zdecydowano o jego pozostawieniu w jamie ustnej i okresowej kontroli (ryc. 5). W czasie kolejnej wizyty kontrolnej po 2 miesiącach ząb 71 był już całkowicie wyrznięty i nadal stabilny. Nie urażał tkanek miękkich jamy ustnej dziecka i nie utrudniał karmienia.

incisor. As the tooth appeared well-fixed, did not interfere with breastfeeding, nor caused any inflammation, it was left intact and further observation was suggested. A follow-up appointment next month showed a fully erupted, stable tooth 71. On 09.05.2016, at another reevaluation scheduled at six months from the initial consultation, both maxillary central incisors were found to be present.

Case 5

On 16.05.2016, a mother with a 3 week-old boy came in for consultation. The patient had been delivered full-term, at 3600 g. He was referred for consultation by the paediatrician due to the presence of a lesion at the top of the alveolar bone in the midline of the lower jaw. The lesion presented as a slight, oval bulge with a linear, sharp and hard edge in its centre, surrounded by slightly inflamed soft tissues (fig. 4). The mother did not report any problems with breastfeeding. As an erupting neonatal tooth was suspected, a reevaluation appointment was scheduled within a month's time. On the follow-up examination, a partially erupted crown of a primary left central incisor was discovered. The tooth was stable, and did not interfere with breastfeeding, hence it was left intact, and scheduled for further follow-up appointments (fig. 5). At the next appointment after 2 months, tooth 71 was fully erupted and appeared well-fixed. It did not seem to cause any soft tissue soreness, and did not interfere with breastfeeding.

Ryc. 4. Wyrzynający się ząb noworodkowy

Fig. 4. Erupting neonatal tooth

Ryc. 5. Widoczna niecałkowicie wyrznięta korona zęba noworodkowego podczas badania kontrolnego po miesiącu

Fig. 5. Visible partially erupted crown of a neonatal tooth seen at a follow-up appointment after 1 month

Dyskusja

W każdym z zaobserwowanych przez nas przypadków z wywiadu wynikało, że matki nie chorowały podczas ciąży i dzieci urodziły się zdrowe. Noworodki z zębami wrodzonymi urodziły się od 2 do 3,5 tygodnia przed planowanym terminem porodu i miały niższą masę urodzeniową niż noworodki z pojedynczymi zębami noworodkowymi. Zależność występowania rodzinnego odnotowano tylko u jednej pacjentki. Wśród naszych pacjentów było czterech chłopców i jedna dziewczynka, jednak większość autorów podaje większą predylekcję u płci żeńskiej (2).

Sposób postępowania w przypadku zębów wrodzonych i noworodkowych jest różny w zależności od kilku czynników. Jeśli są one nadliczbowe, wskazana jest ekstrakcja, gdy są zębami mlecznymi, należy rozważyć ich pozostawienie w jamie ustnej. Na uwadze trzeba mieć głównie stopień ruchomości – zęby znacznie ruchome należy usunąć, ze względu na ryzyko połknięcia lub aspiracji do dróg oddechowych, jednakże do tej pory nie został udokumentowany żaden przypadek aspiracji (2). Ruchomość zależy od etapu rozwoju korzenia. Zęby o niewielkiej mobilności przeważnie stabilizują się niedługo po wyrznięciu, jest to związane ze wzrostem korzenia. Kolejnymi wskazaniami do ekstrakcji są utrudnione karmienie, ranienie brodawki sutkowej matki lub pojawienie się rany o charakterze owrzodzenia na brzusznej części języka dziecka (choroba Riga-Fede) (15). W tych przypadkach część autorów poleca wygładzenie ostrego brzegu siecznego poprzez jego wypolerowanie lub nadłożenie materiału kompozytowego (16, 17). Jest to jednak zabieg niepewny do przewidzenia w skutkach, ze względu na ruchliwość dziecka, problem w zachowaniu suchości oraz strukturę szkliwa, które wykazuje hipomineralizację. Jeśli zachowawcza metoda leczenia nie pomaga, powinno się jednak usunąć ząb.

Gdy ekstrakcja jest metodą leczenia z wyboru, dobrze jest ją odroczyć do 10. dnia życia dziecka. W tym czasie naturalna flora jelit wytwarza odpowiedni poziom witaminy K, która jest czynnikiem biorącym udział w produkcji protrombiny – czynnika krzepnięcia krwi – w wątrobie. W przypadku gdy nie możemy czekać z ekstrakcją do minimum 10. dnia życia, a poziom witaminy K jest u dziecka zbyt niski, należy podać witaminę K pozajelitowo w zastrzyku domięśniowym w dawce 0,5-1,0 mg, aby uniknąć ryzyka wystąpienia krwotoku, mogącego zagrażać życiu noworodka (11).

Plan postępowania w opisanych przez nas przypadkach zależał przede wszystkim od stopnia ruchomości przedwcześnie wyrzniętych zębów mlecznych oraz od problemów związanych z utrudnionym karmieniem piersią. Wskazaniem do ich usunięcia było nadmierne rozchwianie, zagrażające aspiracją zęba do dróg oddechowych, a także zgłaszane przez matkę drażnienie i ranienie brodawki sutkowej podczas ssania piersi przez dziecko. Plan leczenia obejmował wówczas skierowanie pacjenta do ortodonty ok. 3. roku życia. U pozostałych pacjentów zdecydowano o pozostawieniu zębów oraz dalszym monitorowaniu ich rozwoju.

Discussion

In each of the cases reported above, there was no history of disease during pregnancy, and all the children were born healthy. The infants with natal teeth were all born 2-3.5 weeks early, and showed lower weight at birth than the infants with neonatal teeth in our study. Only one of our patients (a girl) had family history of natal teeth. 4 of the patients were male, and just 1 was female, even though according to most authors natal and neonatal teeth are more commonly found in females (2).

Management of natal and neonatal teeth varies depending on several factors. If the teeth are the so-called predeciduous or "third" teeth, extraction is indicated. In the case of prematurely erupted primary teeth preservation may be considered, with their mobility being the decisive factor, as loose teeth should always be extracted for the existing risk of the infant swallowing or aspirating them into the respiratory tract (even though there have been no reports of actual aspiration so far) (2). The mobility depends on the root's maturity. Loosely-fixed teeth tend to stabilize soon after eruption, owing to the further development of the dental root. Another indication for extraction are problems with breastfeeding, traumatized, sore or bleeding nipples in the mother, or persistent ulceration of the ventral surface of the infant's tongue (Riga-Fede disease) (15). Some authors suggest smoothing of the acute incisive margin or layering it with resin (16, 17) as viable treatment options in such cases, yet the prognosis is uncertain due to the infant's restlessness and, difficulty to obtain dry conditions during the procedure, as well as the enamel's structure (hypomineralization). If the conservative approach fails to bring relief, the tooth needs to be removed.

Whenever extraction is the treatment of choice, it is advisable to delay the procedure until 10 days after birth. Within this time, the infant's natural intestine bacteria manage to produce adequate amounts of vitamin K crucial for the formation of prothrombin, the blood clotting agent, in the liver. If the extraction cannot be delayed until day 10 or later after the birth, and the infant's vitamin K level is identified as too low, vitamin K must be administered in the form of an intramuscular injection in a dose of 0.5-1.0 mg to prevent the risk for potentially life-threatening haemorrhage (11).

Treatment plan in all the cases reported above depended on the mobility of the prematurely erupted primary teeth, and accounted for effective breastfeeding. The indications for removal were either considerable mobility posing a risk for aspiration into the respiratory tract, or traumatized nipples during suckling. In such cases, the treatment plan included referral for orthodontic therapy in the 3rd year of life. In the remaining patients, the teeth were preserved, and their further development was monitored.

Wnioski

Występowanie zębów wrodzonych i noworodkowych jest zjawiskiem bardzo rzadkim, o nieustalonej nadal etiologii. Najczęstszymi zębami przedwcześnie wyrzynającymi się są dolne zęby sieczne centralne. Jest niezwykle ważne, aby pediatrzy oraz stomatolodzy potrafili zdiagnozować ich obecność, różnicując je np. z guzkami Bohna czy torbielami, a następnie podjąć odpowiednie postępowanie lecznicze.

Conclusions

Occurrence of natal and neonatal teeth is very rare and its aetiology remains elusive. The most common prematurely erupted teeth are mandibular central incisors. Peadiatricians and dentists must be able to diagnose natal and neonatal teeth, differentiating them from Bohn's nodules or cysts, and purse adequate therapeutic measures.

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Małgorzata Daszkowska
Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
tel. +48 (42) 675-75-16
malgorzata.daszkowska@umed.lodz.pl

nadesłano/submitted:
05.01.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
26.01.2017

Piśmiennictwo/References

1. Cameron AC, Widmer RP: Stomatologia dziecięca. Wyd. III. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2015: 273.
2. Owczarek K, Mielnik Błaszczak M: Zęby wrodzone i noworodkowe – przegląd piśmiennictwa. Nowa Stomatol 2011; 2: 63-66.
3. Bodenhoff J, Gorlin RJ: Natal and neonatal teeth: folklore and fact. J Pediatrics 1963; 32: 1087-1093.
4. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD et al.: Natal and neonatal teeth: review of the literature. Pediatr Dent 2001; 23: 158-162.
5. Massler M, Savara BS: Natal and neonatal teeth. A review of twenty four cases reported in the literature. J Pediatr 1950; 36: 349-359.
6. Szymańska-Jachimczak EJ: *Dentes natales et neonatales* – występowanie i umiejscowienie. Czas Stom 1965; 11: 1299-1303.
7. Zhu J, Kind D: Natal and neonatal teeth. ASDC J Dent Child 1995; 62: 123-128.
8. Kumar A, Grewal H, Verma M: Posterior neonatal teeth. J Indian Soc Pedod Dent 2011; 29: 68-70.
9. Moura LFA, Moura MS, Moura Lima MD et al.: Natal and Neonatal Teeth: A rewiew of 23 cases. J Dent Child 2014; 81(2): 107-111.
10. Malki GA, Al-Badawi EA, Dahlan MA: Natal teeth: a case report and reappraisal. Case Rep Dent 2015; 2015: 147580.
11. Sachdeva A, Punhani N, Bala M, Singh Sethi H: Peek-A-Boo. Natal Teeth: A report of 4 cases. Indian J Dent Sci 2015; 5(7): 96-98.
12. Sethi HS, Munjal D, Dhingra R et al.: Natal tooth associated with fibrous hyperplasia – a rare case report. J Clin Diag Res 2015; 9(4): 18-19.
13. Cabete HF, Gomide MR, Costa B: Evaluation of primary dentition in cleft lip and palate children with and without natal/neonatal teeth. Cleft Palate Craniofac J 2000; 37(1): 406-409.
14. Yilmaz RB, Cakan DG, Mesgarzadeh N: Prevalence and management of natal/neonatal teeth in cleft lip and palate patients. Eur J Dent 2016; 10(1): 54-58.
15. Senanayake MP, Karunaratne I: Persistent lingual ulceration (Riga-Fede disease) in an infant with Down syndrome and natal teeth: a case report. J Med Case Rep 2015; 8: 283.
16. Rao RS, Mathad SV: Natal teeth: case report and review of literature. J Oral Maxillofac Pathol 2009; 13(1): 41-46.
17. Tomizawa M, Yamada Y, Tonouchi K et al.: Treatment of Riga-Fede's disease by resin-coverage of the incisal edges and seven cases of natal and neonatal teeth. Shoni Shikagaku Zasshi 1989; 27(1): 182-190.

© Borgis Nowa Stomatol 2017; 22(1): 30-38 DOI: 10.5604/14266911.1235808

Dorota Olczak-Kowalczyk[1], Monika Mysiak-Dębska[2], Katarzyna Dębska-Łasut[3], Wojciech Grzebieluch[2], *Urszula Kaczmarek[2]

Pożywienie a próchnica zębów. Część 1. Mleko i produkty mleczne

Food and dental caries. Part 1. Milk and dairy products

[1]Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Warsaw
Head of Department: Professor Dorota Olczak-Kowalczyk, DMD, PhD
[2]Department of Conservative and Paediatric Dentistry, Medical University of Wrocław
Head of Department: Professor Urszula Kaczmarek, DMD, PhD
[3]Department of Periodontology, Medical University of Wrocław
Head of Department: Professor Marek Ziętek, DMD, PhD

Słowa kluczowe

mleko, produkty mleczne, próchnica zębów

Streszczenie

Mleko i produkty mleczne mają niski potencjał próchnicotwórczy i uznawane są za kariostatyczne. Wykazano ich działanie ochronne wobec próchnicy w badaniach na szczurach oraz *in vitro* i *in situ*. Analizy żywieniowe u ludzi potwierdzają także korzystne oddziaływanie konsumpcji mleka i produktów mlecznych. Mechanizm ich działania jest wieloraki i wynika ze złożonego składu chemicznego. Kazeiny i peptydy zmniejszają adhezję bakterii próchnicotwórczych i obniżają aktywność bakteryjnych glukozylotransferaz, powodując zmniejszenie biomasy i kwasotwórczości płytki oraz powstawanie nierozpuszczalnych polisacharydów bakteryjnych. Wolniejsza fermentacja laktozy niż sacharozy nie obniża pH płytki do poziomu krytycznego dla demineralizacji. Wysoka zawartość wapnia i fosforanów w mleku i jego produktach działa ochronnie wobec ataku kwasów poprzez przesycenie płytki i śliny jonami wapnia i fosforanowymi sprzyjającymi remineralizacji. Przeciwpróchnicowe działanie zawartej w mleku kazeiny wykorzystano, opracowując bioaktywny kompleks zawierający fosfopeptydy kazeiny (CPP) i amorficzny fosforan wapnia (ACP) wykorzystywany do kontroli próchnicy. Jednakże wykazano, że konsumpcja słodzonego mleka i produktów mlecznych powoduje pewien wzrost ryzyka próchnicy.

Keywords

milk, dairy products, dental caries

Summary

Milk and dairy products have a low cariogenic potential and are recognized to be cariostatic. Their protective influence against dental caries has been demonstrated in experiments on rats and *in vitro* or *in situ* studies. Analyses of dietary habits in humans also seem to confirm the beneficial impact of milk and dairy products consumption. Their mechanism of action is multiple, resulting from its complex chemical composition. Caseins and peptides reduce the adhesion of cariogenic bacteria, and diminish the activity of bacterial glucosyltransferases, leading to the reduction of plaque biomass and

acidity as well as formation of bacterial insoluble polysaccharides. The slower lactose than sucrose fermentation does not reduce dental plaque pH to the level critical for demineralization. The high content of calcium and phosphates in milk and dairy products ensures protection against acid attacks through biofilm saturation with calcium and phosphates, thus promoting remineralisation. Caries protective effect of casein present in milk has been used to formulate a bioactive complex containing casein phosphopeptides (CPP) and amorphous calcium phosphate (ACP), utilized for caries control. It has been showed however, that consumption of sweetened milk and diary products can lead to some increase of caries risk.

Stan zdrowotny jamy ustnej jest w pewnym stopniu związany z fizycznymi i chemicznymi właściwościami przyjmowanego pożywienia. Dobrze poznano związek częstej konsumpcji ulegających fermentacji węglowodanów (sacharozy i przetworzonej skrobi) z ryzykiem próchnicy. Udowodniono również korzystny wpływ na zęby polioli – alkoholi cukrowych, niefermentowanych przez bakterie płytki środków słodzących zastępujących cukier. Natomiast kwaśne pożywienie, zwłaszcza zawierające kwasy cytrynowy i fosforanowy, stanowi ryzyko rozwoju erozji zębów. Wiedza ta spowodowała wzrost zainteresowania oddziaływaniem składników pożywienia, zarówno pasywnych, jak i aktywnych, na stan zdrowotny jamy ustnej w aspekcie zapobiegania chorobom (1). W Japonii w latach 80. XX wieku powstała koncepcja funkcjonalnego pożywienia oznaczająca żywność będącą elementem codziennej diety, której składniki promują zdrowie i zmniejszają ryzyko choroby. Może je stanowić produkt oparty na składnikach naturalnych lub wzbogacony w składowe o udokumentowanym korzystnym efekcie prozdrowotnym (związki mineralne, witaminy, ekstrakty roślinne). Żywność taka nazywana „żywnością o określonym zdrowotnym zastosowaniu" (Foods for Specified Health Use – FOSHU) produkowana jest w Japonii na skalę przemysłową, ale w Europie nie została jeszcze zdefiniowana legislacyjnie (2). Jednakże zarówno pasywne, jak i aktywne oddziaływanie pewnych funkcjonalnych składników pożywienia na stan zdrowia jest uznawane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA), w tym korzystny wpływ bezcukrowych gum do żucia na stan uzębienia (3).

Celem pracy jest omówienie pożywienia, którego składniki mogą modulować rozwój procesu próchnicowego. W części pierwszej przedstawiono oddziaływanie mleka i produktów mlecznych, a w drugiej innych składników pożywienia zawierających polifenole.

Skład chemiczny mleka i produktów mlecznych

Od wielu wieków mleko i produkty mleczne stanowią istotny element odżywiania. Obecnie głównie spożywane jest mleko krowie i jego przetwory. Szacuje się, że w skali roku spożycie mleka na osobę wynosi 40,69 l, sera 11-11,4 kg i jogurtu 6,48 kg (4). Pełne mleko jest płynem zawierającym 87,4% wody, a na pozostałe stałe składowe

Oral health is to some degree related to the physical and chemical properties of the ingested foods. The relationship between frequent consumption of carbohydrates subject to fermentation (sucrose and processed starch) and the risk for caries has been well investigated and documented. Also the beneficial effect of polyols (sugar alcohols i.e. sweeteners not fermented by plaque bacteria) on teeth has been documented. Acidic foods, on the other hand, especially those containing citric and phosphoric acids may cause teeth erosion. Such knowledge has led to an increasing interest taken in the effect of food ingredients, both active and passive, on oral health cavity from the point of view of disease prevention (1). The idea of functional food, meaning foods consumed as a part of daily diet, containing factors that promote health and reduce the risk of various diseases was first introduced in Japan in the 1980s. Functional foods may be products based on natural ingredients, or enriched (fortified) with components of documented beneficial, prohealth effect (such as minerals, vitamins, plant extracts). Such foods, officially termed Foods for Specified Health Use (FOSHU) are produced in Japan on an industrial scale, yet have not been defined by legislation in Europe so far (2). Nonetheless, both active and passive effect of some functional food ingredients on health is recognized by the European Safety Authority (EFSA), including the beneficial impact of sugar-free gums on the condition of teeth (3).

The aim of this study is discuss foods whose ingredients may modulate the caries process. In part one the properties of milk and dairy products are presented, whereas part two discusses other ingredients containing polyphenols.

The chemical composition of milk and dairy products

For ages, milk and dairy products have been staples of human diet. In present times, it is mainly cow's (bovine) milk and its derivatives (dairy products) that are consumed on a large scale. The annual intake of milk is estimated at 40.69 l per person, cheese 11-11.4 kg per person, and yoghurt 6.48 kg per person (4). Full fat (whole) milk is a liquid containing 87.4% water, and in its remaining part comprised in 4.7% by fat, 3.5% by protein (including 2.8% of casein and 0.6% of whey proteins),

przypada 3,7% tłuszczu, 3,4% białka (w tym 2,8% kazeiny i 0,6% białek serwatkowych), 4,8% laktozy i 0,6% związków mineralnych. Ogółem mleko krowie zawiera ponad 100 składników chemicznych, wśród których istotne znaczenie odżywcze mają: białka, wapń, fosforany, potas, witaminy D, A, B_{12} i B_3. Zawartość kaloryczna mleka lub produktów mlecznych uzależniona jest od ilości tłuszczu. Mleko stanowi heterogenną mieszaninę białek, wśród których dominuje kazeina (80%) rozdzielana elektroforetycznie na cztery główne komponenty: alfa-, beta-, gamma- i kappa-kazeinę (kappacynę). Kazeina precypituje przy pH 4,6 i ta właściwość wykorzystywana jest przy produkcji serów. Natomiast w białkach serwatkowych, stanowiących ok. 20%, dominuje beta-laktoglobulina i alfa-laktoalbumina i znajdują się także w mniejszych ilościach albuminy, immunoglobuliny A, G i M, proteozo-peptony, laktoferryna i transferryna. Mleko ma znaczną wartość odżywczą, ponieważ jest źródłem zróżnicowanych ilości wszystkich 9 aminokwasów niesyntetyzowanych w organizmie (5-7).

Dostępne są na rynku różne rodzaje mleka (niepasteryzowane, pasteryzowane, pasteryzowane w wysokiej temperaturze – UTH, mikrofiltrowane, skondensowane, zagęszczone, bez laktozy) zawierające zróżnicowaną ilość tłuszczu oraz smakowe (z dodatkiem aromatów, barwników i cukrów), produkty mleczne – jogurty (pitne, naturalne, owocowe, kremowe, śniadaniowe), kefiry, maślanki, zsiadłe mleka, wzbogacone napoje mleczne (z dodatkami wapnia, kwasu omega-3, probiotyków, błonnika prebiotycznego), smakowe napoje mleczne (np. czekoladowe, owocowe), twarogi i twarde żółte sery. Fermentacja mleka powoduje wytwarzanie kwasu mlekowego, co wiąże się ze spadkiem pH i hamowaniem wzrostu wielu patogenów jamy ustnej. Produktami fermentowanego mleka są: jogurt (powstający w wyniku dodania bakterii *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* lub *Streptococcus salivarius* ssp. *thermophilus*), kefir (zawierający specyficzne mikroorganizmy, tzw. ziarna kefirowe), zsiadłe mleko (będące następstwem fermentacji bakterii znajdujących się w świeżym mleku) i maślanka (powstająca po oddzieleniu tłuszczu od zmaślonej śmietany i zawierająca kwas mlekowy). Wiele jest gatunków serów, które ze względu na sposób wytwarzania i proces dojrzewania dzieli się na: podpuszczkowe (miękkie, np. brie, gorgonzola, bryndza, półtwarde (np. tylżycki) i twarde (np. gouda)), kwasowe (niedojrzewające – twaróg, i dojrzewające – gomółka) kwasowo-podpuszczkowe (cottage cheese) i zwarowe (ricotta) (5).

Składniki mleka wpływające na proces próchnicowy

Od ponad 60 lat oceniane jest oddziaływanie mleka i produktów mlecznych na rozwój próchnicy zębów zarówno w badaniach doświadczalnych, jak i klinicznych. Zawierają one oprócz zasadniczych składników przeciwpróchnicowych, takich jak: wapń, fosforany, kazeina i lipidy, wiele

4.8% by lactose and 0.6% by minerals. Overall, cow's milk contains over 100 chemical components, among which proteins, calcium, phosphates, potassium, vitamins D, A, B_{12} and B_3 are the most important nutrition-wise. The calorie content of milk and dairy products depends on their fat content. Milk is a heterogeneous combination of proteins, with casein playing a dominant role (80%). Using electrophoresis, casein may be separated into four components, namely alpha-, beta-, gamma- and kappa-casein. Casein precipitates only at a pH of 4.6, and this quality is used for cheese making. Whey proteins, that account approximately for 20% of milk content, predominantly contain beta-lactoglobulin and alpha-lactalbumin, while also including albumins, immunoglobulins A, G and M, Proteose-Peptones, lactoferrin and transferrin. Milk has important nutritive value, as it is a source of varying amounts of all the 9 amino acids not synthesized by the human body (5-7).

Various types of milk (non-pasteurized, pasteurized, UHT, micro-filtered, condensed, thickened, lactose-free milk) are commercially available, as well as milk with different amounts of fat, and the so-called flavoured milks (milk with added aromas, dyes, and sugars), dairy products, such as yoghurts (drinking, natural, fruit, cream, breakfast varieties), kefirs (kephir), buttermilk, fermented (cultured) milk, fortified milk (with the addition of calcium, Omega-3 acids, probiotics, prebiotic fiber), milkshake-like drinks (e.g. chocolate or fruit milkshakes), and a plethora of various cheese varieties.

Fermentation of milk results in the production of lactic acid, associated with pH decrease thus inhibiting the growth of multiple pathogens in the oral cavity. Fermented milk products include yoghurt (produced by adding *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *Bulgaricus* and *Streptococcus salivarius* ssp. *thermophilus* bacteria to milk), kefir (based on a unique microorganism culture known as kefir grains), fermented milk (produced as a result of the fermentation of fresh milk bacteria, and also known as fermented or sour milk) and buttermilk (produced by skimming churned cream, and containing lactic acid). Cheeses come in a plethora of varieties, classified according to the method of their production and maturation into the following types: rennet-based (soft, such as brie, gorgonzola, Polish sheep "bryndza" cheese, semihards, e.g. Tilsiter cheese, and hards, e.g. Gouda cheese), high-acid (non-maturing – cottage cheese, and maturing – gomolka), those combining a high-acid and rennet-based formula (white cheese), and whey-based (ricotta) (5).

Milk components that affect the caries process

For over 60 years, the effect of milk and dairy products on the development of caries has been analysed, both in clinical trials and empirical studies. Apart from a number

bioaktywnych składowych, które mogą odgrywać pewną rolę w zapobieganiu próchnicy. W tabeli 1 zestawiono bioaktywne białka znajdujące się w mleku. Na przykład, laktoperoksydaza i lizozym hamują metabolizm glukozy bakterii *Streptococcus mutans*, laktoferryna zmniejsza adherencję tych drobnoustrojów do pokrytego śliną hydroksyapatytu, a 3 i 5 frakcja proteozo-peptonów obniża demineralizację hydroksyapatytu w warunkach *in vitro* (8).

Badania laboratoryjne, eksperymentalne i obserwacje kliniczne wskazują, że mleko i produkty mleczne mają nie tylko niski potencjał próchnicotwórczy, ale także mogą być uważane za kariostatyczne. Komitet Ministerstwa Zdrowia ds. Medycznych Aspektów Polityki Żywności w Wielkiej Brytanii (Comittee on the Medical Aspects of Food Policy – COMA) opracował w 1992 roku raport na temat związku cukrów dietetycznych ze zdrowiem (9). Dietetyczne cukry zgodnie z dostępnością dla próchnicotwórczych bakterii podzielono na: wewnętrzne – naturalnie związane ze strukturą komórkową pożywienia, i zewnętrzne – cukry wolne w pożywieniu lub dodawane do pożywienia. Cukry wewnętrzne zawarte w naturalnej strukturze pożywienia są mniej dostępne dla bakterii, tj. nie są w pełni uwalniane w jamie ustnej, a zatem są mniej próchnicotwórcze (np. cukry zawarte w jabłku jedzonym na surowo lub w surowych warzywach, ale nie w soku z jabłek czy jabłku pieczonym). Cukry zewnętrzne z kolei podzielono na cukry mleczne i niemleczne. Zewnętrzne cukry mleczne są dostępne dla bakterii (ang. *milk-extrinsic sugars* – MES), ale nie powodują

of essentially cariostatic components such as calcium, phosphates, casein, and lipids, milk and its derivatives contain numerous bioactive ingredients which may also play some role in inhibiting and preventing tooth decay. Table 1 lists bioactive proteins present in milk. For instance, lactoperoxidase and lysozyme inhibit glucose metabolism of *Streptococcus mutans*, whereas lactoferrin reduces the adherence of these organisms to saliva-covered hydroxyapatite (HA), and Proteose-Peptone components 3 and 5 (PP3 and PP5) have been found to reduce demineralization of HA under *in vitro* conditions (8).

Laboratory studies, experiments and clinical observations suggest that milk and dairy products not only have a low cariogenic potential, but may be considered cariostatic. In 1992, a report on the relationship between dietary sugars and health was developed by Committee on the Medical Aspects of Food Policy (COMA) (9). Dietary sugars, according to their availability to carious bacteria, were divided into intrinsic sugars – naturally integrated into the cellular structure of food, and extrinsic sugars – those which are free in the food or added to it. Intrinsic sugars, integrated into the natural structure of food, are less available for bacterial metabolism, i.e. they are not fully released and absorbed in the oral cavity, thus being less cariogenic (e.g. sugars present in raw apples or in raw vegetables, but not in apple juice or baked apples). Extrinsic sugars were, in turn, divided into milk sugars and non-milk extrinsic sugars. Milk extrinsic sugars (MES) are available

Tab. 1. Bioaktywne białka w mleku krowim według van Loveren i wsp. (8)

Ochronne białka	immunoglobuliny proteozo-peptony laktoferryna transferryna
Czynniki wzrostu	naskórkowy czynnik wzrostu (EGF) tkankowy czynnik wzrostu β (TGF-β) insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1)
Enzymy	laktoperoksydaza lizozym plazmina oksydaza ksantynowa oksydaza glukozy
Hormony	hormon uwalniający tyreotropinę (THR) somatostatyna (SIH) kalcytonina insulina relaksyna hormon tyreotropowy (TSH) hormon luteinizujący (LH) peptyd uwalniający gastrynę (GRP) hormon adrenokortykotropowy (ACTH) prolaktyna

Tab. 1. Bioactive proteins in bovine milk, according to van Loveren et al. (8)

Protective proteins	immunoglobulins Proteose-Peptones lactoferrin transferrin
Growth factors	epidermal growth factor (EGF) tissue growth factor β (TGF-β) insulin-like growth factor 1 (IGF-1)
Enzymes	lactoperoxidase lysozyme plasmin xanthine oxidase glucose oxidase
Hormones	thyrotropin-releasing hormone (THR) somatostatin calcitonin insulin relaxin thyroid-stimulating hormone (TSH) luteinizing hormone (LH) gastrin-releasing peptide (GRP) adrenocorticotropic hormone (ACTH) prolactin

próchnicy z powodu ochronnych składników znajdujących się w mleku. Natomiast najbardziej próchnicotwórcze są zewnętrzne cukry niemleczne (ang. *non-milk extrinsic sugar* – NMES). Są to cukry dodawane do przygotowywanego pożywienia (np. cukier stołowy, miód, świeże soki owocowe, syropy).

Wpływ na biofilm i metabolizm bakterii

Kariostatyczne oddziaływanie mleka stwierdzono w badaniu doświadczalnym, wykazując, że szczury zainfekowane bakteriami *Streptococcus sobrinus* karmione dietą próchnicotwórczą i pojone mlekiem lub mlekiem ze zredukowaną laktozą rozwijały mniej próchnicy w porównaniu do kontroli (10). W innym badaniu stwierdzono, że pozbawione gruczołów ślinowych szczury pojone 2% mlekiem lub mlekiem ze zredukowaną laktozą pozostawały wolne od próchnicy w przeciwieństwie do zwierząt pojonych roztworem sacharozy lub laktozy. Sugerowało to, iż pełne mleko lub mleko ze zredukowaną laktozą może stanowić substytut śliny u pacjentów z hiposaliwacją (11). Również później przeprowadzone badania na zwierzętach zainfekowanych bakteriami *Streptococcus mutans* i karmionych mlekiem wykazały istotnie mniejszy rozwój próchnicy w bruzdach i na powierzchniach gładkich zębów (12). Natomiast w badaniach *in vitro* wykazano, że kazeina i peptydy redukują adhezję próchnicotwórczych streptokoków i ich kolonizację. Hamują nie tylko adhezję bakterii *Streptococcus mutans* do pokrytego śliną hydroksyapatytu, ale także zmniejszają aktywność bakteryjnych glukozylotransferaz. Ponadto, peptydy zawarte we frakcji serwatkowej, tj. proteozo-peptony, chronią tkanki zęba przed demineralizacją (10, 13-17). Podobny efekt zaobserwowano w warunkach *in situ* – płukanie jamy ustnej mlekiem i kappa-kazeiną wpływało negatywnie na przyczepianie się bakterii do błonki ślinowej (pellicle) powstałej na dyskach hydroksyapatytu i obniżało aktywność glukozylotransferaz, co sugerowało podobne działanie w warunkach klinicznych (18). Bazując na przeciwpróchnicowym działaniu zawartej w mleku kazeiny, opracowano bioaktywny kompleks zawierający fosfopeptydy kazeiny (ang. *casein phosphopeptides* – CPP) i amorficzny fosforan wapnia (ang. *amorphous calcium phosphate* – ACP). CPP stabilizuje fosforan wapnia w roztworze i powoduje wzrost poziomu wapnia i fosforanu w płytce, pomagając utrzymać ich stan przesycenia w odniesieniu do szkliwa. Uwalniane z kompleksu jony wapnia i fosforanowe wchodzą do pryzmatów szkliwa i naprawiają kryształy apatytu. Kompleks ten zawarty jest w specjalnym kremie (Tooth Mousse, MI Paste), a także dodawany jest do past do zębów, płukanek i gumy do żucia w celu kontroli próchnicy (19).

W innym badaniu przeprowadzonym *in vitro* wykazano zmniejszenie biomasy i kwasotwórczości płytki oraz hamowanie powstawania nierozpuszczalnych polisacharydów bakteryjnych po traktowaniu biofilmu pełnym mlekiem

for bacterial metabolism, yet they do not cause caries, owing to the protective factors present in milk. The highest cariogenic potential is attributed to non-milk extrinsic sugars (NMES), added to food, and including substances such as table sugar, honey, fresh fruit juices, and syrups.

Effect on biofilm and bacterial metabolism

The cariostatic effect of milk was determined in an empirical study, which showed rats infected with *Streptococcus sobrinus* bacteria, fed with a cariogenic diet, but also given milk or lactose reduced milk, to develop less caries than the control group (10). Another study showed that desalivated rats given 2% milk or lactose reduced milk, remained caries-free, as opposed to animals fed a sucrose or lactose solution. This suggested that whole milk or lactose reduced milk may serve as a substitute to saliva in patients with hyposalivation (11). Also later studies conducted on animals infected with *Streptococcus mutans* bacteria and fed with milk showed significantly less fissure and smooth surface involvement (12). *In vitro* studies, in turn, demonstrated casein and peptides to reduce the adhesion of cariogenic streptococcus bacteria and their colonization. Not only do they inhibit the adhesion of *Streptococcus mutans* bacteria to saliva-covered hydroxyapatite, but also inhibit the activity of bacterial glucosyltransferases. Additionally, peptides present in whey, i.e. Proteose-Peptones protect dental tissues against demineralization (10, 13-17). A similar effect was observed under in situ conditions; rinsing the oral cavity with milk and kappa-casein negatively influenced the adhesion of bacteria to the salivary pellicle forming on the HA discs, and curbed the activity of glucosyltransferases, suggesting a similar effect in clinical conditions (18). Based on the anti-caries potency of the casein found in milk, a bioactive complex of casein phosphopeptides (CPP) and amorphous calcium phosphate (ACP) has been developed. The CPP stabilize the ACP, increasing calcium and phosphate concentration in the dental plaque, thus facilitating the enamel's supersaturation with their ions. The released calcium and phosphate ions enter enamel prisms and restore apatite crystals. The CPP-ACP complex is available in the form of a specialist cream (Tooth Mousse, MI Paste), as well as added to toothpastes, mouthwashes, and chewing gums for better caries prevention (19).

Another study conducted *in vitro* demonstrated reduced biomass and plaque acidity, as well as inhibited production of nonsoluble bacterial polysaccharides as a result of treating biofilm with whole milk and 4.5% lactose solution (20). Under *ex vivo* conditions, in turn, yoghurt was shown, despite having some effect on the oral bacterial flora, not to colonize the oral cavity with its own bacteria (21).

i 4,5% roztworem laktozy (20). Z kolei w warunkach *ex vivo* wykazano, że jogurt, pomimo pewnego oddziaływania na florę bakteryjną jamy ustnej, nie powoduje zasiedlenia jamy ustnej bakteriami zawartymi w tym produkcie (21).

Mleko zawiera ok. 4-5% laktozy, która może być fermentowana przez bakterie biofilmu. Jednak, gdy bakterie nie są zaadaptowane do metabolizmu laktozy, to jej fermentacja jest istotnie wolniejsza niż sacharozy (22). Metabolizm sacharozy obniża pH poniżej 5,0, natomiast laktozy tylko do ok. 6,0. Przyjmuje się, że pH poniżej 5,5 powoduje demineralizację szkliwa, a niższe niż 6,2 cementu i zębiny. Zatem konsumpcja mleka lub sera powoduje mniejsze wytwarzanie kwasów w płytce, które nie inicjują demineralizacji szkliwa (23).

Wpływ na procesy demineralizacji i remineralizacji

Wysoka zawartość wapnia i fosforanów w mleku i jego produktach działa ochronnie wobec ataku kwasów (24). Po spożyciu jogurtu i sera zaobserwowano istotny wzrost stężenia wapnia i fosforanów w płytce oraz korelację pH płytki z ich koncentracją (25). Zatem produkty mleczne bez dodatku cukru mogą być zalecane jako desery w celu kontroli próchnicy. W innym badaniu oznaczano poziomy wapnia i fosforanów po spożyciu mleka, sera i aplikacji preparatu Tooth Mousse zawierającego kompleks CPP-ACP, wykazując istotny, ale przejściowy wzrost ich koncentracji. Wszystkie zastosowane produkty powodowały jednakowo korzystne nasycenie śliny odpowiednimi do remineralizacji ilościami wapnia i fosforanów (26). W warunkach *in situ* porównano wpływ żucia twardego sera na proces demineralizacji w odniesieniu do żucia parafiny. Wykazano, że rozmiękczona napojem coca cola powierzchnia szkliwa ulegała utwardzeniu w następstwie wchłaniania wapnia i fosforanów po żuciu sera, natomiast sama stymulacja wydzielania śliny żuciem parafiny nie powodowała takiego efektu (27). W badaniu przeprowadzonym na modelu eksperymentalnego biofilmu utworzonego przez bakterie *Streptococcus mutans* UA159 wykazano, że tylko mleko pełne i wolne od laktozy pozwala na utrzymanie pH powyżej progu demineralizacji, natomiast mleko odtłuszczone i półodtłuszczone powoduje podobną do sacharozy demineralizację, a zatem tłuszcze, które adsorbują się do powierzchni szkliwa, pełnią ochronną rolę (28).

Związek konsumpcji mleka i jego produktów z intensywnością próchnicy

Petti i wsp. (29) wykazali negatywną słabą korelację spożycia mleka przez 6-11-letnie dzieci z intensywnością próchnicy. Jednakże silniejszy ten związek występował u osób niestosujących preparatów fluorkowych, ze złą

Milk contains approx. 4-5% of lactose, which can be fermented by biofilm bacteria. However, when the bacteria are not adapted to the metabolism of lactose, its fermentation occurs at a significantly slower rate than that of sucrose (22). As a result of sucrose metabolism, the plaque pH decreases below 5.0, whereas lactose metabolism brings it down only to 6.0. pH < 5.5 is assumed to cause demineralization of the enamel, whereas pH < 6.2 – demineralization of the dentine and the cementum. Thus, ingestion of milk or cheese leads to reduced acid production in the plaque, thereby preventing enamel demineralization (23).

The effect on demineralization and remineralization processes

The high content of calcium and phosphates in milk and dairy products has a protective effect against acid attack on dental tissues (24). Consumption of yoghurt and cheeses has been observed to cause a significant increase of calcium and phosphates concentration in the plaque, correlated with the plaque's pH (25). Hence, dairy products without added sugar may be recommended as desserts for better control of caries. In another study, calcium and phosphates levels were measured after ingestion of milk, cheese, and application of Tooth Mousse formula containing the CPP-ACP complex, demonstrating a significant yet transient increase in their concentration. All the products used in this experiment led to equally favourable saturation of saliva with amounts of calcium and phosphates allowing remineralization (26). Under *in situ* conditions, the impact of chewing hard cheese on the demineralization process was compared against the effect of chewing paraffin. It was demonstrated that dental surface (enamel) softened by a Cola-type soft drink was then hardened pursuant to calcium and phosphate absorption after chewing cheese, whereas saliva production as such, stimulated by chewing paraffin, did not have the same impact (27). In a study conducted on an experimental model of biofilm produced by *Streptococcus mutans* UA 159 bacteria it was shown that only whole milk and lactose-free milk allowed to maintain the pH level above the remineralization threshold, whereas fat-free and semi-skimmed milk cause demineralization similar to that facilitated by sucrose, indicating that fats adsorbed on the enamel's surface play a protective role (28).

The relationship between milk and dairy products consumption and the severity of caries

Petti et al. (29) showed a weak negative correlation between the ingestion of milk by 6-11-year olds and the severity of caries. However, the relationship was stronger in participants not using fluoride formulas, with poor oral

higieną jamy ustnej i wysoką konsumpcją cukru. Z kolei Petridou i wsp. (30), badając 12-17-letnie dzieci, wykazali istotny związek spożycia produktów mlecznych z niższymi wartościami PUW/Z i PUW/P. Zaobserwowano także, iż częsta konsumpcja sera była negatywnie związana z rozwojem próchnicy (31). Natomiast Tanaka i wsp. (32), bazując na danych dietetycznych i badaniu klinicznym uzębienia 3-letnich dzieci, wykazali negatywną i związaną z ilością spożycia zależność konsumpcji jogurtu z próchnicą, jednak nie stwierdzili związku między konsumpcją mleka i sera a próchnicą. Z analizy diety przeprowadzonej wśród dzieci przedszkolnych wynikał wzrost ryzyka próchnicy o 24% u dzieci pijących mleko słodzone w porównaniu z pijącymi niesłodzone mleko (33).

Słodzone mleko i produkty mleczne a próchnica

Wzrost konsumpcji słodzonego, smakowego mleka i napojów mlecznych stwarza kwestię odnośnie ich próchnicotwórczości. Wcześniej przeprowadzone badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że podawanie roztworu mleka z sacharozą powodowało mniejszy wzrost próchnicy niż wodnego roztworu sacharozy, co sugerowało umiarkowanie kariostatyczne właściwości mleka przyjmowanego jednocześnie z substratem węglowodanowym. Jednakże karmienie zwierząt mlekiem zawierającym 2-5% sacharozy powodowało znamienny wzrost liczby bakterii *Streptococcus sobrinus* (10). Badania wewnątrzustnej płytki ujawniły wzrost produkcji kwasów przy zawartości 5% sacharozy w mleku (34). Oceniono także kariogenny potencjał mleka czystego i smakowego u szczurów zainfekowanych bakteriami *Streptococcus mutans*. Zwierzęta karmione samym mlekiem wykazały istotnie mniej próchnicy niż pojone mlekiem smakowym lub słodzonym zwykłym mlekiem, z wyjątkiem mleka czekoladowego. Dalsza analiza danych doprowadziła do konkluzji, iż mleko smakowe zawierające 5% sacharozy wykazuje umiarkowany potencjał próchnicotwórczy (12). Natomiast inne badania *in vitro* wskazują, że dodanie 10% sacharozy do pełnego mleka zwiększało jego próchnicotwórczość do poziomu 10% roztworu sacharozy (28). Z badań przeprowadzonych w Pakistanie wynikał wzrost ryzyka próchnicy o 19% u dzieci przedszkolnych konsumujących smakowe, słodzone mleko (33). Zatem, ponieważ słodzone produkty mleczne mają wartość odżywczą i na ogół nie są spożywane tak często jak inne słodzone napoje, to ich okazjonalna konsumpcja może być akceptowana.

Podsumowanie

W oparciu o wyniki przytoczonych badań można stwierdzić, że mleko i produkty mleczne mają niski potencjał próchnicotwórczy i mogą być uznawane za kariostatyczne.

hygiene, and high sugar consumption. Petridou et al. (30), in turn, when studying 12- and 17-year olds demonstrated a significant relationship to exist between dairy products consumption and lower DMFT and DMFS indices. It was also shown that more frequent consumption was negatively correlated with caries development (31). Tanaka et al. (32), in turn, based on dietary data and a clinical study of dentition in 3-year olds showed a negative and associated with the intake level correlation of yoghurt consumption with caries, yet they did not find a relationship between the consumption of milk and cheese and caries. An analysis of diet of preschool children showed a 24% increase in the risk for caries in children drinking sweetened milk as compared with children drinking plain milk (33).

Sweetened milk and dairy products and caries

The increase in the consumption of sweetened, flavoured milk and milk-based drinks raises the question of their cariogenicity. Earlier studies conducted on laboratory animals demonstrated that feeding them with a milk-based sucrose solution caused less aggravation of caries than caused by a water-based sucrose solution, thus suggesting the moderately cariostatic potential of milk administered together with a carbohydrate substrate. Nonetheless, feeding animals with milk containing 2-5% sucrose led to a significant increase of *Streptococcus sobrinus* bacteria (10). Studies of oral plaque showed increased acid production with 5% sucrose content in milk (34). The cariogenic potential of plain and flavoured milk in rats infected with *Streptococcus mutans* was also evaluated. Animals fed with plain milk had significantly less severe caries than animals fed with flavoured or sweetened plain milk, with the exception of chocolate-flavoured milk. Further analysis of the data led to the conclusion that flavoured milk containing 5% sucrose shows a moderate cariogenic potential (12). Other *in vitro* studies, however, demonstrate that adding 10% of sucrose to whole milk increased its cariogenicity to the level of a 10% sucrose solution (28). Studies conducted in Pakistan showed an increase in the risk for caries by 19% in preschool children drinking flavoured, sweetened milk (33). Hence, as sweetened dairy products have nutritive value and in general are not consumed as frequently as other sweetened drinks, their occasional consumption may be treated as acceptable.

Conclusions

Based on the results of the above-discussed studies, it may be concluded that milk and dairy products have a low cariogenic potential, and may be recognized as cariostatic.

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Urszula Kaczmarek
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel. +48 (71) 784-03-61
urszula.kaczmarek@umed.wroc.pl

Piśmiennictwo/References

1. Wang X, Lussi A: Introduction: functional foods and oral health. Eur J Nutr 2012; 51 (suppl. 2): S13-S14.
2. Serafini M, Stanzione A, Foddai S: Functional foods: traditional use and European legislation. Int J Food Sci Nutr 2012; 63 (suppl. 1): 7-9.
3. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA): Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to sugar free chewing gum and reduction of tooth demineralisation which reduces the risk of dental caries pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA J 2010; 8(10): 1775; http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2010.1775/pdf.
4. Światkowska M: Mleko – podstawa diety i gospodarki żywnościowej. Biuletyn Informacyjny Agencji Rynku Rolnego 2014; 3: 2-11.
5. Miller GD, Jarvis JK, McBean LD: Handbook of Dairy Foods and Nutrition. National Dairy Council. 3rd ed. Taylor & Francis Group, LLC 2007.
6. Rugg-Gunn A, Woodward M: Milk and oral health; http://www.borrowfoundation.org/assets/uploads/milk-and-oral-health.pdf.
7. Levine RS: Milk, flavoured milk products and caries. Br Dent J 2001; 191: 20.
8. van Loveren C, Broukal Z, Oganessisn E: Functional foods/ingridients and dental caries. Eur J Nutr 2012; 51 (suppl. 2): S15-S25.
9. Sugar and health. Parliamentary Office of Science and Technology Briefing Note: 1992, 31; http://researchbriefings.files.parliament.uk/documents/POST-PN-31/POST-PN-31.pdf.
10. Bowen WH, Pearson SK: Effect of milk on cariogenesis. Caries Res 1993; 27: 461-466.
11. Bowen WH, Pearson SK, van Wuyckhuyse BC, Tabak LA: Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. Caries Res 1991; 25: 283-286.
12. Al-Jobair A, Khounganian R: Evaluating the cariogenic potential of flavored milk: an experimental study using rat model. J Contemp Dent Pract 2015; 16: 42-47.
13. Grenby TH, Andrews AT, Mistry M, Williams RJ: Dental caries-protective agents in milk and milk products: investigations *in vitro*. J Dent 2001; 29: 83-92.
14. Malkoski M, Dashper SG, O'Brien-Simpson NM et al.: Kappacin, a novel antibacterial peptide from bovine milk. Antimicrob Agents Chemother 2001; 45: 2309-2315.
15. Neeser JR, Golliard M, Woltz A et al.: *In vitro* modulation of oral bacterial adhesion to saliva-coated hydroxyapatite beads by milk casein derivatives. Oral Microbiol Immunol 1994; 9: 193-201.
16. Vacca-Smith AM, Bowen WH: The effect of milk and kappa casein on streptococcal glucosyltransferase. Caries Res 1995; 29: 498-506.
17. Johansson I: Milk and diary products: possible effects on dental health. Scan J Nutr 2001; 46: 119-122.
18. Vacca Smith AM, Bowen WH: The effects of milk and kappa-casein on salivary pellicle formed on hydroxyapatite discs *in situ*. Caries Res 2000; 34: 88-93.
19. Reema SD, Lahiri PK, Roy SS: Review of casein phosphopeptides-amorphous calcium phosphate. Chin J Dent Res 2014; 17: 7-14.
20. Muñoz-Sandoval C, Muñoz-Cifuentes MJ, Giacaman RA et al.: Effect of bovine milk on Streptococcus mutans biofilm cariogenic properties and enamel and dentin demineralization. Pediatr Dent 2012; 34: e197-201.
21. Petti S, Tarsitani G, D'Arca AS: A randomized clinical trial of the effect of yoghurt on the human salivary microflora. Arch Oral Biol 2001; 46: 705-712.
22. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S: pH changes in human dental plaque from lactose and milk before and after adaptation. Caries Res 1993; 27: 43-50.
23. Jensen ME, Wefel JS: Effects of processed cheese on human plaque pH and demineralization and remineralization. Am J Dent 1990; 3: 217-223.
24. Grenby TH, Andrews AT, Mistry M, Williams RJ: Dental caries-protective agents in milk and milk products: investigations *in vitro*. J Dent 2001; 29: 83-92.
25. Ravishankar TL, Yadav V, Tangade PS et al.: Effect of consuming different dairy products on calcium, phosphorus and pH levels of human dental plaque: a comparative study. Eur Arch Paediatr Dent 2012; 13: 144-148.

26. Hegde AM, Naik N, Kumari S: Comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase levels in children with early childhood caries after administration of milk, cheese and GC tooth mousse: an in vivo study. J Clin Pediatr Dent 2014; 38: 318-325.
27. Gedalia I, Ionat-Bendat D, Ben-Mosheh S, Shapira L: Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva *in situ*. J Oral Rehabil 1991; 18: 501-506.
28. Giacaman RA, Muñoz-Sandoval C: Cariogenicity of different commercially available bovine milk types in a biofilm caries model. Pediatr Dent 2014; 36: 1E-6E.
29. Petti S, Simonetti R, Simonetti D'Arca A: The effect of milk and sucrose consumption on caries in 6-to-11-year-old Italian schoolchildren. Eur J Epidemiol 1997; 13: 659-664.
30. Petridou E, Athanassouli T, Panagopoulos H, Revinthi K: Sociodemographic and dietary factors in relation to dental health among Greek adolescents. Community Dent Oral Epidemiol 1996; 24: 307-311.
31. Papas AS, Joshi A, Belanger AJ et al.: Dietary models for root caries. Am J Clin Nutr 1995; 61: 417S-422S.
32. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S: Intake of dairy products and the prevalence of dental caries in young children. J Dent 2010; 38: 579-583.
33. Dawani N, Nisar N, Khan N et al.: Prevalence and factors related to dental caries among pre-school children of Saddar town, Karachi, Pakistan: a cross-sectional study. BMC Oral Health 2012; 12: 59.
34. Thomson ME, Dever JG, Pearce EI: Intra-oral testing of flavoured sweetened milk. N Z Dent J 1984; 80: 44-46.

nadesłano/submitted:
09.02.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
28.02.2017

© Borgis Nowa Stomatol 2017; 22(1): 39-44 DOI: 10.5604/14266911.1235810

*Wioletta Bielas[1], Agnieszka Mielczarek[2]

Wpływ procedur endodontycznych na własności mechaniczne zębiny korzeniowej – przegląd piśmiennictwa

The impact of endodontic procedures on mechanical properties of root dentine – a literature review

[1]Doctoral student at the Department of Conservative Dentistry, Medical University of Warsaw
Head of Department: Agnieszka Mielczarek, DMD, PhD
[2]Department of Conservative Dentistry, Medical University of Warsaw
Head of Department: Agnieszka Mielczarek, DMD, PhD

Słowa kluczowe

leczenie endodontyczne, zębina korzenia, mikrotwardość, chropowatość, wytrzymałość na zginanie

Streszczenie

Jednym z celów leczenia endodontycznego jest eliminacja bakterii i ich toksyn z przestrzeni wewnątrzkanałowej i zębiny korzeniowej. Jest to możliwe poprzez wdrożenie odpowiednich procedur, takich jak: mechaniczne poszerzenie światła kanału z zachowaniem jego pierwotnego przekroju i przebiegu, chemiczne opracowanie ścian środkami płuczącymi oraz szczelna, ostateczna odbudowa części koronowej. Czynności związane z leczeniem kanałowym nie pozostają obojętne dla biomechanicznych właściwości tkanek zęba. Prognoza leczenia kanałowego jest zależna nie tylko od efektywności oczyszczania ścian kanałów korzeniowych, ale również od ilości i jakości pozostawionych tkanek zęba. Czynnikami mogącymi osłabiać ząb jest uzyskanie dostępu do kanałów korzeniowych, ich mechaniczne opracowanie oraz aplikacja chemicznych środków leczniczych. Ciągły postęp technologiczny zwiększa dostęp do nowych narzędzi endodontycznych i preparatów dezynfekujących. Jak dotąd dysponujemy jednak ograniczoną wiedzą na temat ich wpływu na właściwości mechaniczne zębiny korzeniowej. Różnice obserwowane pomiędzy systemami mogą mieć istotny wpływ nie tylko na ilość skrawanej zębiny, ale również na naprężenia powstające w kanale i mikropęknięcia zębiny. W pracy zaprezentowano przegląd aktualnych doniesień na temat wpływu wybranych procedur endodontycznych na charakterystykę twardych tkanek zęba. Wiedza w tym zakresie jest istotnym elementem planowania rekonstrukcji zębów po leczeniu kanałowym.

Keywords

root canal treatment, root dentine, microhardness, roughness, flexural strength

Summary

One of the purposes of root canal treatment is the elimination of the bacteria and their toxins from the intracanal space and root dentine. It is possible through the implementation of appropriate procedures, i.e.: mechanical extension of the canal in its crown, central and periapical part with maintenance of the original section and course, a chemical working of the walls using rinse agents and tight final reconstruction of the crown part. The actions connected with endodontic treatment are not neutral for the biomechanical properties of the tooth tissue. The prognosis of the root canal treatment is dependent not only on the efficiency of cleaning the walls of the root canals, but also on the number and quality of the left dentine tissue. The factors that can weaken the tooth are access to the root-canal, its mechanical preparation and the application of intracanal medicaments. Continuous technological progress increases access to new endodontic instruments and disinfectants. However, we have limited knowledge of their effects on the mechanical

properties of the root dentine. The differences between the systems can have a significant impact not only on the number of the cut dentine but also the tension in the canal that can cause microcracks of the dentine. This study presents a review of current literature on the impact of selected endodontic procedures on the characteristics of the tooth hard tissue. This knowledge is an essential element of planning the reconstruction of teeth after root canal treatment.

Wstęp

Leczenie endodontyczne stanowi alternatywę dla chirurgicznych metod leczenia zębów objętych stanami zapalnymi miazgi lub zmianami w tkankach okołowierzchołkowych. Zachowanie wystarczającej ilości tkanek twardych po zakończeniu procedur endodontycznych jest czynnikiem niezbędnym dla zapewnienia długoczasowej odbudowy części koronowej zęba. Warunkiem powodzenia leczenia kanałowego jest wdrożenie odpowiednich procedur, takich jak: mechaniczne poszerzenie kanału w jego części koronowej, środkowej i wierzchołkowej z zachowaniem jego pierwotnego przekroju i przebiegu, chemiczne opracowanie ścian środkami płuczącymi oraz szczelna, ostateczna odbudowa części koronowej. Bez względu na wybór technik wspomnianych procedur, nie pozostają one obojętne dla biomechanicznych właściwości tkanek zęba, a złamania zębów po leczeniu endodontycznym są trzecią co do częstości przyczyną utraty zębów, po próchnicy i chorobach przyzębia (1).

W opinii lekarzy praktyków, ząb po leczeniu endodontycznym ma ograniczony zrąb tkanek twardych, jest bardziej kruchy i podatny na złamania (2). Wpływ na ten fakt ma m.in. utrata tkanek i zmiana ich właściwości w przebiegu procedur endodontycznych. Czynności związane z uzyskaniem dostępu do kanałów, tj.: zniesienie sklepienia komory zęba oraz wykonanie poszerzenia części dokomorowej kanału, to utrata ok. 25% twardych tkanek zęba (3). Stosowanie środków leczniczych zmniejsza mikrotwardość zębiny o 20-27% (4), a użycie związków chelatujących o 50% (5).

Dzięki prawdziwej rewolucji, która dokonała się w zakresie sprzętu i procedur endodontycznych na przestrzeni ostatnich 100 lat, istnieje możliwość wyboru wielu instrumentów spośród szerokiej gamy narzędzi ze stali nierdzewnej, narzędzi NiTi, pilników pracujących ruchami oscylacyjnymi, rotacyjnymi lub dopasowujących się do kształtu kanału. Różnice obserwowane pomiędzy systemami mogą mieć istotny wpływ nie tylko na ilość skrawanej zębiny, ale również na powstające w kanale naprężenia i mikropęknięcia zębiny (6, 7).

Wprowadzenie na rynek pilników maszynowych znacznie zwiększyło wydajność i komfort pracy lekarzy. Pilniki maszynowe, ze względu na zwiększoną stożkowatość, mają podczas pracy kontakt z większą powierzchnią ścian kanałów. Zwiększone pole powierzchni pracy narzędzi może jednak wpływać negatywnie na parametry wytrzymałościowe zębiny korzeniowej.

Introduction

Endodontic treatment constitutes an alternative to surgical methods of teeth treatment, which are covered by the inflammation of the pulp or lesions in the periapical tissues. Maintaining a sufficient amount of hard tissue following the end of endodontic procedures is a necessary factor to ensure long-term reconstruction of the crown part of the tooth. The condition for success of canal treatment is the implementation of appropriate procedures, i.e.: mechanical canal dilation in its crown part, central part and apex along with preserving its primary section and course, chemical preparation of the walls with rinsing agents and tight, final restoration of the crown part. Regardless of the selection of the techniques of the mentioned procedures, they do not remain neutral for the biomechanical properties of tooth tissues and breaking the tooth following endodontic treatment are third most common reason for tooth loss, right after caries and periontium diseases (1).

In the opinion of practitioners, a tooth following endodontic treatment has a limited hard tissue stroma, is more brittle and susceptible to breaking (2). The following have an impact on the fact: loss of tissues and change in their properties in the course of endodontic procedures. Actions related to obtaining an access to canals, i.e.: opening the roof of the pulp cavity and performing dilation of the part leading to the cavity of the canal means the loss of approx. 25% of hard tooth tissues (3). The use of medicinal products reduces microhardness of the dentine by 20-27% (4) and the use of chelating agents by 50% (5).

Owing to a real revolution that took place in the field of endodontic devices and procedures within the last 100 years, there is a possibility to select many instruments from among a wide range of stainless steel tools, NiTi tools, oscillatory files, rotary files or the ones adjusting to the shape of the canal. Differences observed between the systems may have a significant impact not only on the amount of processed dentine, but also the tension created in the canal and microcracks of the dentine (6, 7).

Marketing machine files has significantly increased the efficiency and comfort of a doctor's job. Machine files, owing to increased taper, come into contact with a larger area of the canal walls while working. Increased working area may, however, have an adverse impact on the strength parameters of the root dentine.

Udział pilników maszynowych i ręcznych w obniżeniu parametrów wytrzymałościowych zębiny korzeniowej

Ashwinkur i wsp. badali powstawanie mikropęknięć w zębinie korzeniowej pierwszych zębów trzonowych żuchwy po użyciu 4 grup narzędzi: pilników ręcznych ProTaper i K-files NiTi oraz pilników maszynowych Wave One i ProTaper (8). Grupę kontrolną stanowiły zęby niepoddane leczeniu kanałowemu. Po opracowaniu korzenie podzielono na trzy równe części i poddano obserwacji w elektronowym mikroskopie skaningowym (SEM). W grupie kontrolnej oraz w grupie korzeni opracowanych pilnikami ręcznymi K-files NiTi nie zaobserwowano mikropęknięć w obrębie zębiny. W każdej z pozostałych grup powstały zmiany w zębinie korzeniowej w postaci mikropęknięć, w każdym z ocenianych fragmentów korzenia. Znacząco więcej defektów w zębinie zaobserwowano po użyciu pilników rotacyjnych ProTaper (8).

Podobne wyniki badań uzyskali Liu i wsp., porównując pilniki maszynowe i ręczne (9). Autorzy poddali badaniu 240 zębów siecznych żuchwy, które przed preparacją podzielili na 12 grup. Do analizy wybrano 3 rodzaje pilników: pilniki rotacyjne K3 i ProTaper oraz pilniki ręczne NiTi flex K-files. Kanały poddano preparacji na 4 różnych długościach: do otworu wierzchołkowego, 1 mm przed otworem wierzchołkowym, 2 mm przed otworem wierzchołkowym oraz 1 mm poza otworem wierzchołkowym. W mikroskopie stereoskopowym obserwowano obszar apikalny korzeni. Mikropęknięcia zaobserwowano w 1 na 80 zębów opracowanych narzędziami ręcznymi oraz w 31 na 160 zębów opracowanych narzędziami rotacyjnymi. Instrumentacja na odległość krótszą o 1 i 2 mm od odległości do otworu wierzchołkowego generowała mniej defektów zębiny w porównaniu z pozostałymi protokołami preparacji.

Badania w zakresie cech wytrzymałościowych zębiny kontynuowali Celik i wsp. (10). Autorzy oceniali odporność na złamanie zębów leczonych endodontycznie przy użyciu pilników maszynowych ProTaper Universal i Profile oraz pilników ręcznych flex K-files. Analizie poddano 112 dwukorzeniowych zębów przedtrzonowych. Zostały one podzielone na 2 grupy w zależności od długości roboczej: 14 i 16 mm, a następnie na 3 podgrupy, z których każda opracowywana była innym rodzajem pilnika. Odporność na złamanie została zmierzona z użyciem maszyny wytrzymałościowej Lloyd Instruments, Fareham, przy prędkości przesuwu 1 mm/min. Najniższą wytrzymałość na złamanie prezentowała grupa opracowana pilnikami maszynowymi ProTaper na długości roboczej 16 mm.

Powstawanie mikropęknięć w zębinie korzeniowej w zależności od sposobu pracy narzędzi maszynowych

W piśmiennictwie dostępne są również wyniki badań porównawczych, w których oceniono własności biome-

The share of machine and manual files in lowering strength parameters of root dentine

Ashwinkur et al. have studied the creation of microcracks in the root dentine of the first molars in the mandible following the use of 4 groups of tools: hand files ProTaper and K-files NiTi and machine files Wave One and ProTaper (8). Control group were teeth subject to canal treatment. After preparing, the roots were divided into three even parts and subject to observation in a Scanning Electron Microscope (SEM). In the control group and the group of roots prepared with hand K-files NiTi, there were no microcracks observed within the dentine. In all the remaining groups, there were lesions in the root dentine in the form of microcracks, in every out of the assessed root fragments. Far more defects in the dentine were observed having used rotary files ProTaper (8).

Similar results of studies were obtained by Liu et al. comparing machine and hand files (9). The authors have carried out studies on 240 incisor teeth of the mandible, which prior to the preparation were divided into 12 groups. 3 types of files were selected for analysis: rotary files K3 and ProTaper and hand NiTi flex K-files. Canals were subjected to preparation on four various lengths: to the apex opening, 1 mm before the apex opening, 2 mm before the apex opening and 1 mm out of the apex opening. The application area of the roots was observed in a stereoscopic microscope. Microcracks were observed in 1 out of 80 teeth prepared with the use of manual tools and 31 out of 160 teeth prepared with the use of rotary tools. Instrumentation at the distance shorter by 1 mm and 2 mm from the distance to the apex opening generated less defects in the dentine as compared with the remaining preparation protocols.

Studies in the field of strength properties of the dentine were continued by Celik et al. (10). The authors assessed resistance to breaking of teeth treated endodontically with the use of machine files ProTaper Universal and Profile and manual flex K-files. The analysis covered 112 two-root premolar teeth. They were divided into 2 groups depending on the working length: 14 and 16 mm, and later into 3 subgroups, each of which was prepared with the use of a different kind of file. Resistance to breaking was measured with the use of a testing machine Lloyd Instruments, Fareham, with the speed of feed 1 mm/min. The lowest resistance was presented by the group prepared with machine files ProTaper at the working length 16 mm.

The creation of microcracks in the root dentine depending on the manner of machine tools operation

Literature contains also comparative studies results, which assessed the biomechanical properties of the

chaniczne zębiny w zależności od sposobu pracy narzędzi endodontycznych – ruchy oscylacyjne czy rotacyjne. Ravi i wsp. (11) badali w warunkach *in vitro* zęby przedtrzonowe żuchwy. W badaniu użyto pilników maszynowych Reciproc, Wave One, ProTaper Universal, ProTaper Next. Korzenie zębów pocięte na 3 równe części obserwowano w mikroskopie stereoskopowym. Pilniki Reciproc i Wave One generowały zdecydowanie mniej pęknięć w porównaniu z pilnikami ProTaper, a różnice były istotne statystycznie. Podobne wyniki uzyskano w badaniach Jalali i wsp. (12) oraz Monga i wsp. (13). W pierwszym badaniu porównywano pilnik Reciproc, ProTaper Universal i Mtwo, natomiast w drugim pilniki Wave One, ProTaper i K3XF. Analiza obrazów mikroskopowych wykonana w obu badaniach wykazała, że pilniki pracujące ruchami oscylacyjnymi generowały mniej pęknięć na powierzchni zębiny korzeniowej w porównaniu z pilnikami rotacyjnymi, a różnice były istotne statystycznie.

Badania Kansal i wsp. (14) potwierdziły zdecydowanie mniej jatrogenny wpływ na zębinę korzeniową ruchów oscylacyjnych w porównaniu z ruchami rotacyjnymi. Autorzy badali zęby przedtrzonowe żuchwy. Kanały opracowywano pilnikami Wave One, pilnikami ProTaper, w standardowej sekwencji do pilnika F2 w ruchu rotacyjnym oraz pilnikiem F2 ProTaper pracującym w ruchu oscylacyjnym. W grupie, w której zastosowano pilniki ProTaper w ruchu rotacyjnym, pęknięcia obserwowano w 53% przypadków, w grupie, w której stosowano F2 ProTaper w ruchu oscylacyjnym – w 26% przypadków, w grupie, w której używano pilniki Wave One – w 15% przypadków. W grupie kontrolnej nie znaleziono mikropęknięć.

Wpływ środków dezynfekcyjnych na parametry wytrzymałościowe zębiny korzeniowej

Innym aspektem mogącym wpływać negatywnie na parametry wytrzymałościowe zębiny korzeniowej może być procedura dezynfekcji kanałów korzeniowych. Patil i wsp. (15) badali wpływ środków płuczących na mikrotwardość zębiny i chropowatość jej powierzchni. Badaniu poddano 120 usuniętych stałych siekaczy nieobjętych procesem próchnicowym. Korzenie separowano od korony, a następnie dzielono na dwie równe części. Przygotowano 240 próbek, które podzielono na 6 grup poddanych 15-minutowemu działaniu następujących środków płuczących: 5% NaOCl, 2,5% NaOCl, 3% H_20_2, 17% EDTA, 0,2% CHX, woda destylowana. Badania wykonane z użyciem mikrotwardościomierza Vickersa wykazały, że jedynie użycie CHX nie wpłynęło istotnie na spadek twardość zębiny korzeniowej. Największe obniżenie tego parametru odnotowano natomiast po zastosowaniu 2,5% NaOCl. Ocena profilu powierzchni zębiny wykazała znaczący wpływ wszystkich stosowanych preparatów na wzrost jej chropowatości w porównaniu z grupą kontrolną. Największy wzrost chropowatości zaobserwowano po użyciu 17% EDTA.

dentine depending on the manner of endodontic tools operation – oscillatory or rotary movements. Ravi et al. (11) studied the premolar teeth of the mandible under *in vitro* conditions. The study utilised machine files Reciproc, Wave One, ProTaper Universal, ProTaper Next. The roots of the teeth cut into 3 even parts were subject to observation in a stereoscopic microscope. Reciproc and Wave One files generated far fewer cracks compared to ProTaper files and the differences were of statistical importance. Similar results were obtained in the studies of Jalali et al. (12) and Monga et al. (13). The first study compared Reciproc, ProTaper Universal and Mtwo files, while the other one Wave One, ProTaper and K3XF files. The analysis of microscopic images in both the studies showed that the files working in oscillatory movements generated fewer cracks on the surface of the root dentine as compared to rotary files and the differences were of statistical importance.

The studies of Kansal et al. (14) confirmed the far less iatrogenic impact on the root dentine of oscillatory movements compared with rotary ones. The authors studied premolar teeth of the mandible. Canals were prepared with Wave One, ProTaper files in the standard sequence for F2 file in rotary movement and F2 ProTaper file operating in oscillatory movement. The group used ProTaper files in rotary movement, cracks were subject to observation in 53% of the cases, in the group using F2 ProTaper in oscillatory movement in 26% of the cases and in the group using Wave One files in 15% of the cases. The control group had no microcracks found.

Impact of disinfectants on strength parameters of the root dentine

Another aspect that may have an adverse impact on the strength parameters of the root dentine may be the disinfection procedure of the root canals. Patil et al. (15) studied the impact of rinsing agents on microhardness of the dentine and the roughness of its surface. Study covered 120 extracted permanent incisors not covered by caries. The roots were separated from the crown, later divided into two even parts. 240 specimens were prepared and divided into 6 groups subjected to 15-minute operation of the following rinsing agents: 5% NaOCl, 2.5% NaOCl, 3% H_20_2, 17% EDTA, 0.2% CHX, distilled water. The study carried out with the use of microhardness testing machine by Vickers showed that only the use of CHX had no significant impact on the decrease in the root dentine hardness. The greatest decrease in that parameter was recorded following the use of 2.5% NaOCl. Assessment of the surface profile of the dentine showed a significant impact of all the used preparations on the increase in its coarseness as compared with the control group. The greatest increase in the coarseness was observed with the use of 17% EDTA.

Parametry wytrzymałościowe zębiny korzeniowej poddanej chemicznej procedurze płukania badali również Marcelino i wsp. (16). Autorzy ocenili wpływ różnych kombinacji środków płuczących: NaOCl, CHX, kwasu fosforanowego i askorbinianu sodu, na mikrotwardość zębiny i jej wytrzymałość na zginanie. Mimo istotnego spadku mikrotwardości zębiny obserwowanego po zastosowaniu wymienionych preparatów płuczących nie wykazano ich wpływu na wytrzymałość zębiny korzeniowej na zginanie.

Perez-Heredia i wsp. poddali badaniu fragmenty 10 korzeni usuniętych zębów siecznych (17). W eksperymencie wykorzystano 4 różne środki płuczące: 15% EDTA, 15% i 5% kwas cytrynowy oraz 2,5% NaOCl. Celem badania było monitorowanie utraty jonów wapnia z powierzchni zębiny korzeniowej, po wdrożeniu procedur płukania. Ocenę przeprowadzono z użyciem spektrometru SpectrAA 220 FS po 5, 10 i 15 minutach. Wszystkie środki płuczące generowały znaczącą utratę jonów wapniowych w pierwszych 5 minutach eksperymentu. Największe deficyty w każdym z trzech okresów obserwacji odnotowano w przypadku stosowania kwasu cytrynowego i EDTA.

Obecnie lekarz ma możliwość wyboru szerokiego spektrum instrumentarium endodontycznego. Warto aby stosowane systemy do mechanicznego i chemicznego opracowania kanałów miały ograniczony wpływ na charakterystykę twardych tkanek zęba. Uwzględnienie w planowaniu odbudowy zębów leczonych kanałowo właściwości biomechanicznych zębiny korzeniowej jest konieczne w aspekcie wytrzymałości i trwałości wykonanych wypełnień lub uzupełnień protetycznych.

Podsumowanie

Prognoza leczenia kanałowego jest zależna nie tylko od efektywności oczyszczenia ścian kanałów korzeniowych, ale również od ilości i jakości pozostawionych tkanek zęba. Chemo-mechaniczne opracowanie ścian kanałów, mające na celu eliminację drobnoustrojów, stwarza potencjalne ryzyko powstania uszkodzeń, a tym samym może wpływać negatywnie na wytrzymałość zębiny korzeniowej. Na podstawie dostępnych badań można wysunąć następujące wnioski:

1. Pilniki ręczne, w porównaniu do pilników maszynowych, generują mniej defektów zębiny korzeniowej oraz w mniejszym stopniu obniżają jej wytrzymałość na złamanie.
2. Praca pilnikami w ruchu oscylacyjny, w porównaniu do pilników pracujących w ruchu rotacyjnym, zmniejsza ryzyko pęknięć zębiny korzeniowej.
3. Środki płuczące stosowane w leczeniu endodontycznym wpływają na parametry wytrzymałościowe zębiny korzeniowej: powodują spadek mikrotwardości oraz wzrost chropowatości. Pozostają natomiast bez wpływu na wytrzymałość zębiny na zginanie.

Strength parameters of the root dentine subjected to the chemical procedure of rinsing were also assessed by Marcelino et al. (16). The authors have assessed the impact of various combinations of rinsing agents: NaOCl, CHX, phosphate acid and sodium ascorbate on microhardness of the dentine and its bending strength. Despite the significant decrease in microhardness observed following the application of the mentioned flushing agents, there was no impact proven on the bending strength of the root dentine.

Perez-Heredia et al. studied fragments of 10 roots of extracted incisors (17). The experiment utilised 4 different rinsing agents: 15% EDTA, 15% and 5% citric acid and 2.5% NaOCl. The goal of the study was to monitor the loss of calcium ions from the root dentine surface following flushing procedures introduction. The assessment was carried out with the use of a spectrometer SpectrAA 220 FS after 5, 10 and 15 minutes. All the rinsing agents generated a significant loss of calcium ions in the first 5 minutes of the experiment. The greatest deficit in all the three periods of observation was observed in the case of using citric acid and EDTA.

Currently, the doctor has the possibility to select a wide spectrum of endodontic instruments. It would prove useful if the used systems for mechanical and chemical preparation of canals had a limited impact on the characteristics of hard tissues of the tooth. Taking into consideration the biomechanical properties of the root dentine in planning the reconstruction of canal treated teeth is necessary in the aspect of strength and hardness of the made fillings or prosthetic fillings.

Conclusions

The prognosis of canal treatment depends not only on the efficiency of cleaning the root canals walls but also the quantity and quality of the spared tooth tissues. Chemical and mechanical preparation of canal walls aimed at eliminating microorganisms creates a potential risk of damage creation, therefore may have a negative impact on the strength of the root dentine. On the basis of the available studies, one may draw the following conclusions:

1. Hand files, as compared to machine files, generate fewer root dentine defects and reduce to a smaller extent its resistance to breaking.
2. Work with files in oscillatory movement, as compared with rotary movement operating files, reduces the risk of cracks of the root dentine.
3. Rinsing agents used in endodontic treatment influence the strength parameters of the root dentine: result in decrease in microhardness and increase in coarseness. They remain to have no influence on the bending strength of the dentine.

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Wioletta Bielas
Zakład Stomatologii Zachowawczej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel. +48 (22) 502-20-32
sekretariat.zachowawcza@wum.edu.pl

nadesłano/submitted:
18.01.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
08.02.2017

Piśmiennictwo/References

1. Kishen A: Mechanisms and risk factors for fracture predilection in endodontically treated teeth. Endod Topics 2006; 3: 57-83.
2. Kishen A, Kumar GV, Chen NN: Stress-strain response in human dentine: rethinking fracture predilection in postcore restored teeth. Dent Traumatol 2004; 20(2): 90-100.
3. Reeh ES, Messer HH, Douglas WH: Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. J Endod 1989; 15(11): 512-516.
4. Yassen GH, Eckert G, Platt J: Effect of intracanal medicaments used in endodontic regeneration procedures on microhardness and chemical structure of dentin. Restor Dent Endod 2015; 40(2): 104-112.
5. Skórska-Jasak A, Klimek L, Pawlicka H: Wpływ kwasu cytrynowego i EDTA na mikrotwardość zębiny korzeniowej. Czas Stomat 2007; LX(10): 650-655.
6. Helvacioglu-Yigit D, Aydemir S, Yilmaz A: Evaluation of dentinal defect formation after root canal preparation with two reciprocating systems and hand instruments: an *in vitro* study. Biotechnol Biotechnol Equip 2015; 29: 368-373.
7. Shemesh H, Bier CA, Wu MK et al.: The effects of canal preparation and filling on the incidence of dentinal defects. Int Endod J 2009; 42(3): 208-213.
8. Ashwinkur V, Krithikadatta J, Surendran S, Velmurugan N: Effect of recirpocating file motion on microcrack formation in root canals: an SEM study. Int Endod J 2014 Jul; 47(7): 622-627.
9. Liu R, Kaiwar A, Shemesh H et al.: Incidence of apical root cracks and apical dentinal detachments after canal preparation with hand and rotary files at different instrumentation lengths. J Endod 2013 Jan; 39(1): 129-132.
10. Celik D, Serper A, Er K et al.: Fracture resistance of roots after instrumentation with two nickel-titanium rotary systems at different working lengths. Clin Den Res 2015; 39(2): 49-55.
11. Ravi AB, Parabath Singh VP, Sreeram SR et al.: Comparison of root microcrack formation after root canal preparation using two continuous rotational file systems and two reciprocating systems- an invitro study. IOSR-JDMS 2015; 14: 15-18.
12. Jalali S, Eftekhar B, Paymanpour P et al.: Effects of Reciproc, Mtwo and ProTaper instruments on formation of root fracture. IEJ 2015; 10(4): 252-255.
13. Monga P, Bajaj N, Mahajan P, Garg S: Comparison of incidence of dentinal defects after root canal preparation with continuous rotation and reciprocating instrumentation. Singapore Dental J 2015; 36: 29-33.
14. Kansal R, Rajput A, Talwar S et al.: Assessment of dentinal damage during canal preparation using reciprocating and rotary files. J Endod 2014 Sep; 40(9): 1443-1446.
15. Patil CR, Uppin V: Effect of endodontic irrigating solutions on the microhardness and roughness of root canal dentin: an *in vitro* study. Indian J Dent Res 2011; 22(1): 22-27.
16. Marcelino A, Bruniera JF, Rached-Junior FA et al.: Impact of chemical agents for surface treatments on microhardness and flexural strength of root dentin. Braz Oral Res 2014; 28(1): 1-6.
17. Perez-Heredia M, Ferrer-Luque CM, Gonzalez-Rodriquez MP et al.: Decalcifying effect of 15% EDTA, 15% citric acid, 5% phosphoric acid and 2.5% sodium hypochlorite on root canal dentine. Int Endod J 2008; 41: 418-423.

© Borgis Nowa Stomatol 2017; 22(1): 45-52 DOI: 10.5604/14266911.1235811

*Dorota Olczak-Kowalczyk[1], Joanna Szczepańska[2], Lidia Postek-Stefańska[3], Maria Borysewicz-Lewicka[4], Maria Mielnik-Błaszczak[5], Grażyna Marczuk-Kolada[6], Anna Jurczak[7], Katarzyna Emerich[8], Joanna Manowiec[9], Urszula Kaczmarek[10]

Stanowisko Polskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej (PTSD), Sekcji Stomatologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) i konsultanta krajowego w dziedzinie stomatologii dziecięcej dotyczące związku sposobu karmienia dziecka w 2. roku życia z próchnicą wczesnego dzieciństwa

Opinion of the Polish Paediatric Dentistry Association (PTSD), Section of Paediatric Dentistry of the Polish Stomatology Association, Polish Branch of Alliance for a Cavity-Free Future (ACFF) and the national consultant in the field of Paediatric Dentistry concerning the relation of the manner of child feeding at the age of two with early childhood caries

[1]Head of Paediatric Dentistry Department, Medical University of Warsaw, National Consultant in the field of Paediatric Dentistry, Vice-President of PTSD, coordinator of the Polish branch of ACFF
[2]Head of Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Łódź, PTSD, PTS, ACFF
[3]Head of Faculty and Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Silesia in Katowice, chairperson of the section of Paediatric Dentistry of PTS, PTSD, ACFF
[4]Head of Faculty of Paediatric Dentistry, Poznań University of Medical Sciences, PTSD, PTS, ACFF
[5]Head of Faculty and Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Lublin, PTSD, PTS, ACFF
[6]Head of Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Białystok, PTSD, PTS, ACFF
[7]Head of Unit of Paediatric Dentistry, Jagiellonian University in Kraków, President of PTSD, PTS and ACFF
[8]Head of Faculty and Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Gdańsk, PTS
[9]Head of Department of Paediatric Dentistry, Medical University in Szczecin
[10]Head of Faculty and Department of Conservative and Paediatric Dentistry, Wrocław Medical University PTSD, PTS, chairperson of the Central and Eastern Europe Branch of ACFF

Experts presenting their opinions
Bartłomiej Loster – President of the Polish Stomatology Association
Teresa Jackowska – National Consultant in Paediatrics
Teresa Bachanek – President of the Polish Medicine-Dentistry Education Association "Sapientia"
Dagmara Korbasińska – Head of the Mother and Child Department at the Ministry of Health

Słowa kluczowe

dzieci, karmienie naturalne,
próchnica wczesnego dzieciństwa,
zapobieganie próchnicy

Streszczenie

Obecność ubytków próchnicowych u co drugiego dziecka w wieku 3 lat w Polsce świadczy o wczesnej ekspozycji zębów na działanie czynników próchnicotwórczych. Częstą przyczyną są błędy dietetyczne, polegające przede wszystkim na dodawaniu cukru do produktów spożywczych podawanych dziecku oraz karmieniu dziecka przed snem i w nocy, zarówno sztucznie, jak i naturalnie. Karmienie naturalne dziecka przynosi korzyści zarówno dziecku, jak i matce. Może ono przyczynić się jednak do rozwoju choroby próchnicowej, jeśli nie będą przestrzegane zasady profilaktyki przeciwpróchnicowej.
Niezbędne było więc wyjaśnienie znaczenia przedłużonego karmienia piersią, tj. kontynuowanego po 12. miesiącu życia dziecka, w etiologii próchnicy wczesnego dzieciństwa oraz opracowanie zaleceń umożliwiających kontynuację karmienia i jednocześnie ograniczenie ryzyka wystąpienia próchnicy zębów.
Dokonano przeglądu badań naukowych oceniających kariogenność mleka ludzkiego, związek karmienia piersią z próchnicą wczesnego dzieciństwa, wpływ innych czynników na występowanie tej choroby oraz zaleceń dietetycznych dla dzieci towarzystw naukowych, Światowej Organizacji Zdrowia i zespołów ekspertów. Pozyskane informacje pozwoliły na przygotowania artykułu pt. „Karmienie piersią a próchnica wczesnego dzieciństwa – systematyczny przegląd piśmiennictwa" i wstępnej wersji dokumentu dotyczącego zasad postępowania zmniejszających ryzyko próchnicy zębów u dzieci karmionych piersią w 2. roku życia. Ostateczna wersja dokumentu powstała po uwzględnieniu uwag zespołu ekspertów opiniujących i konsultantów wojewódzkich w dziedzinie stomatologii dziecięcej.
Dokument zawiera podstawowe informacje dotyczące etiologii próchnicy wczesnego dzieciństwa, roli, jaką odgrywają w niej błędy w sposobie odżywiania dziecka oraz zalecenia profilaktyczne, których przestrzeganie zmniejszy ryzyko tej choroby.

Keywords

children, natural feeding, early childhood caries, caries prevention

Summary

The presence of cavities resulting from caries in every other child aged 3 in Poland proves early exposure of the teeth to the operation of cariogenic factors. A common cause are dietary issues consisting mainly in adding sugar to food given to the child and feeding the child before going to sleep and at night, both artificially and using the natural method. Natural child feeding brings benefits both for the child and the mother. However, it may contribute to the development of caries if the principles of anti-caries prophylaxis are not maintained.
Thus, it was necessary to explain the importance of prolonged breastfeeding, i.e. continued after the child reaches 12 months of age, in the aetiology of early childhood caries and develop recommendations making it possible to continue breastfeeding at simultaneous limitation of the risk of caries.
A review was made of scientific studies assessing the cariogenicity of the human milk, the relationship between breastfeeding and early childhood caries, the impact of other factors on the presence of the disease and dietary recommendations for children of Scientific Associations, World Health Organisation and panels of experts. The information obtained made it possible to prepare the article entitled "Breastfeeding and early childhood caries – systematic overview" and early version of the document concerning the principles of conduct reducing the risk of caries in breastfed children at the age of two. The final version of the document was created having taken into consideration the remarks of the panel of experts and province consultants in the field of paediatric dentistry.
The document contains the basic information concerning the aetiology of early childhood caries, the role played by the mistakes in the manner of feeding the child and prophylaxis recommendations, which when followed, reduce the risk of the disease.

Wstęp

Częstość i intensywność próchnicy wczesnego dzieciństwa w Polsce od wielu lat utrzymuje się na wysokim poziomie. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w Polsce w 2015 roku w ramach Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy

Introduction

The frequency and intensity of early childhood caries in Poland has been on a high level for many years. Epidemiological tests carried out in Poland in 2015 under Oral Cavity Health Condition Monitoring financed by the

Ustnej finansowanego przez Ministerstwo Zdrowia ujawniły, że co drugie dziecko w wieku 3 lat w Polsce choruje na próchnicę zębów. Już u dzieci w tym wieku zachodzi konieczność leczenia chorób miazgi, a nawet ekstrakcji zęba (1). Następstwa próchnicy wczesnego dzieciństwa są nie tylko miejscowe, jak np. wczesna destrukcja zębów mlecznych, wady zgryzu, ryzyko rozwoju próchnicy zębów stałych, ale także ogólnoustrojowe, bowiem trudności w żuciu są przyczyną braku przybywania na wadze, dolegliwości bólowe powodują zaburzenia snu, szerzenie się infekcji zwiększa ryzyko rozwoju niektórych chorób systemowych lub utrudnienia leczenia niektórych istniejących chorób ogólnych. Choroba próchnicowa oddziałuje niekorzystnie na rozwój społeczny dziecka m.in. poprzez zaburzenie rozwoju mowy i obniżenie samooceny, a zatem obniża jakość życia. Leczenie próchnicy wczesnego dzieciństwa jest często przyczyną stresu dla małego dziecka, zaś unikanie leczenia prowadzi do konsekwencji ogólnoustrojowych i społecznych (2-5).

Bez wątpienia główną przyczyną choroby próchnicowej jest obecność bakterii próchnicotwórczych przy przedłużonej ekspozycji na cukry ulegające fermentacji bakteryjnej. Wśród czynników ryzyka próchnicy wczesnego dzieciństwa związanych ze sposobem odżywiania dziecka przy obecności zębów wymienia się przede wszystkim częste podawanie dziecku słodzonych napojów i produktów pokarmowych, a także przedłużone karmienie dziecka przed snem i w czasie snu butelką lub piersią, bez oczyszczenia zębów (6, 7).

Zgodnie z obecną wiedzą karmienie niemowląt piersią przynosi korzyści zdrowotne zarówno dziecku, jak i matce (8, 9). Jest niezwykle ważnym czynnikiem determinującym prawidłowy rozwój dziecka i wpływającym na jego zdrowie, także w przyszłości. Chroni dziecko przed infekcjami. Prawdopodobnie zmniejsza też ryzyko nadwagi i cukrzycy w przyszłości oraz umożliwia optymalny rozwój intelektualny dziecka. Dostarcza także korzyści matkom, ponieważ chroni je przed rakiem piersi i prawdopodobnie przed rakiem jajnika i cukrzycą typu 2 (8). Zgodnie z cytowanymi wcześniej wynikami badań monitoringowych 84,1% dzieci było karmionych piersią, jednak aż 1/3 z nich krócej niż 6 miesięcy, zaś co 10 dziecko po ukończeniu 18 miesięcy (1). Dane te są zbieżne z przedstawianymi przez GUS wskaźnikami jakiegokolwiek karmienia piersią z 2014 roku. W 6. tygodniu życia karmionych piersią było 46% dzieci. W wieku od 2. do 6. miesiąca życia odsetek ten zmniejszał się już do 42%, w 9. miesiącu życia do 17%, a w 12. miesiącu życia wynosił 11,9% (10).

Konieczne jest więc zachęcanie matek do karmienia piersią i podkreślanie jego znaczenia dla dziecka i samej matki, szczególnie w pierwszym roku życia dziecka. Należy jednak pamiętać, że w przypadku dzieci z wyrzniętymi już zębami, zwłaszcza zębami szczęki, aby uniknąć rozwoju choroby próchnicowej konieczne jest przestrzeganie zasad profilaktyki przeciwpróchnicowej. Niezbędne jest więc wyjaśnienie znaczenia przedłużonego karmienia piersią, tj. kontynuowanego po 12. miesiącu życia dziecka, w etiologii

Ministry of Health showed that every other child at the age of 3 in Poland has caries. Even in the case of children at that age, it is necessary to treat the pulp and even extract a tooth (1). The consequences of early childhood caries are not only local as, e.g. early deciduous tooth destruction, malocclusion, the risk of permanent tooth caries development, but also systemic, since problems with chewing are the causes of not gaining weight, pain results in sleep disorders, the spread of infection increases the risk of the development of some systemic diseases or problems with treating some general diseases. Caries has a negative impact on social development of the child, e.g. by speech development disorders and lowered self-assessment, thus reducing the quality of life. Early childhood caries treatment is often the source of stress for a small child and avoiding treatment leads to systemic and social consequences (2-5).

Undoubtedly, the main reason for caries is the presence of cariogenic bacteria at a prolonged exposure to sugar undergoing bacterial fermentation. Among the risk factors of early childhood caries related to the manner of child feeding with teeth present, the most frequently mentioned ones include frequent administration of sweet drinks and food as well as prolonged feeding of the child before going to sleep and while sleeping using a bottle or a breast, without cleaning the teeth (6, 7).

In accordance with state-of-the-art, breastfeeding of newborns brings health benefits both for the child and the mother (8, 9). It is a really important factor determining correct development of the child and having an impact on its health, also in the future. It protects the child against infections. It also probably reduces the risk of obesity and diabetes in the future and ensures optimum intellectual development of the child. It also provides some benefits for the mothers, since it protects them against breast cancer and probably ovarian cancer and type 2 diabetes (8). In accordance with the previously cited results of monitoring studies, 84.1% of the children were breastfed, yet as many as 1/3 of them for shorter than 6 months and every tenth child after reaching the age of 18 months (1). The data are in phase with the indicators presented by the Central Statistical Office of any breastfeeding of 2014. In the 6th week of age, 46% of the children were breastfed. At the age of 2 to 6 months, the rate decreased to 42%, of 9 months to 17% and in the 12th month of age amounted to 11.9% (10).

It is thus necessary to encourage mothers to breastfeed and emphasise its importance for the child and the mother, especially in the first year of age. However, one should bear in mind the fact that in the case of children with cut teeth, especially in the jaw, in order to avoid the development of caries, it is necessary to follow the principles of anti-caries prophylaxis. Thus, it is necessary to explain the importance of prolonged breastfeeding, i.e. continued after the child reaches 12 months of age, in the aetiology

próchnicy wczesnego dzieciństwa oraz opracowanie zaleceń umożliwiających kontynuację karmienia i jednocześnie ograniczenie ryzyka wystąpienia próchnicy zębów.

Dokonano przeglądu badań naukowych oceniających kariogenność mleka ludzkiego, związek karmienia piersią z próchnicą wczesnego dzieciństwa, wpływ innych czynników na występowanie tej choroby oraz zaleceń dietetycznych dla dzieci towarzystw naukowych, Światowej Organizacji Zdrowia i zespołów ekspertów. Uwzględniano różnice w sposobie odżywiania niemowląt i dzieci do 2. roku życia. Zgromadzone informacje posłużyły do przygotowania artykułu pt. „Karmienie piersią a próchnica wczesnego dzieciństwa – systematyczny przegląd piśmiennictwa" oraz opracowania dokumentu dotyczącego zasad postępowania zmniejszających ryzyko próchnicy zębów u dzieci karmionych piersią w 2. roku życia (11).

Pierwsza wersja dokumentu (wykonawcy DO-K, UK, JSz) została zrecenzowana przez pozostałych autorów, zespół ekspertów, konsultantów wojewódzkich w dziedzinie stomatologii dziecięcej i zmodyfikowana zgodnie z przesłanymi przez nich uwagami merytorycznymi. Ostateczna wersja dokumentu została zaakceptowana przez zespół autorów w styczniu 2017 roku. Jego aktualizacja planowana jest nie później niż po 5 latach od publikacji.

Wyniki

Aktualny stan wiedzy

Karmienie wyłącznie mlekiem kobiecym jest zalecane przez pierwsze 6 miesięcy życia (9-16). Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia od drugiego półrocza życia dzieci powinny otrzymywać posiłki uzupełniające (w 6.-8. m.ż. 2-3 posiłki, a w 9.-24. m.ż. – 3-4 posiłki i 1-2 przekąski, np. cząstka warzywa lub owocu, kawałek chleba) oraz pokarmy stałe, coraz mniej rozdrobnione (12). W drugim półroczu życia dziecko nabywa bowiem umiejętności gryzienia. Wrodzony odruch ssania powinien zanikać między 12. a 18. miesiącem życia, a umiejętność gryzienia ukształtować się do 24. miesiąca życia (17). W diecie niemowląt należy unikać soli i cukru (12, 13). Pełne informacje dotyczące korzyści płynących z karmienia piersią, wskazań i przeciwwskazań oraz zasady karmienia piersią oraz wprowadzania pokarmów uzupełniających zawiera Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (2016 rok) (9).

Na podstawie konsensusu ekspertów zaleca się także karmienie piersią po ukończeniu przez dziecko 12. miesiąca życia, jeśli będzie to pożądane przez matkę i dziecko (14). Według opinii Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej karmienie piersią dziecka po ukończeniu 12. miesiąca życia siedmiokrotnie lub częściej w ciągu doby jest czynnikiem ryzyka próchnicy wczesnego dzieciństwa (16).

Wśród zaleceń dietetycznych dla dzieci w 2. roku życia wymienia się między innymi: ograniczenie spożywania słodkich napojów i promowanie picia czystej wody, codziennie

of early childhood caries and develop recommendations making it possible to continue breastfeeding at simultaneous limitation of the risk of caries.

A review was made of scientific studies assessing the cariogenicity of the human milk, the relationship between breastfeeding and early childhood caries, the impact of other factors on the presence of the disease and dietary recommendations for children of Scientific Associations, World Health Organisation and panels of experts. Differences were taken into account in the manner of feeding babies and children up to the age of 2. The information gathered was used to prepare an article entitled "Breastfeeding and early childhood caries – systematic literature overview" and develop a document concerning the principles of conduct reducing the risk of caries in breastfed children at the age of two (11).

The first version of the document (prepared by DO-K, UK, JSz) was reviewed by the remaining authors, the panel of experts, province consultants in the field if paediatric dentistry and modified in accordance with the sent substantive remarks. The final version of the document was approved by the panel of authors in January 2017. Its update is planned no later than following 5 years from publishing.

Results

State-of-the-art

Feeding solely with woman's milk is recommended for the first six months (9-16). In accordance with the recommendations of the World Health Organisation, from the age of six months children should be given supplementary meals (6-8 months of age 2-3 meals, and 9-24 months of age 3-4 meals and 1-2 snacks, e.g. a piece of a vegetable or fruit, a piece of bread) and solid food, less granulated (12). Over the age of six months, the child gets the ability to bite. The inborn sucking reflex should decline between the 12th and 18th month of age, and the ability to bite shape up to the 24th month of age (17). The babies' diet should be deficient in salt and sugar (12, 13). Full information concerning the benefits of breastfeeding, recommendations and contraindications and the principles governing breastfeeding and introducing supplementary meals is contained in the Opinion of the Polish Association of Gastroenterology, Hepatology and Child Nutrition (2016) (9).

Based on the consensus of the experts, it is advised to breastfeed also a child that has reached the age of 12 months if it is desired by the mother and the child (14). According to the opinion of the American Academy of Paediatric Dentistry, breastfeeding a child over the age of 12 months seven times or more a day is a risk factor of early childhood caries (16).

Dietary recommendations for children at the age of two include, inter alia, limiting the consumption of sweet

spożywanie warzyw, owoców, produktów nabiałowych oraz ograniczenie dodawania soli do produktów spożywanych przez dziecko. Brak jest jednak informacji o ograniczaniu cukru (18). Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia w pierwszych dwóch latach życia nie należy dodawać soli i cukru (19).

W krótkim czasie od pojawienia się zębów u dziecka jama ustna jest zasiedlana przez bakterie próchnicotwórcze (*Streptococcus mutans*). Bakterie próchnicotwórcze zasiedlające jamę ustną dziecka najczęściej pochodzą od matki lub osób sprawujących nad nim bezpośrednią opiekę (20). Przenoszeniu bakterii sprzyjają nieprawidłowe zachowania higieniczne, np. całowanie dziecka w usta, oblizywanie jego łyżeczki lub smoczka. Udowodniono także, że zmniejszenie liczebności paciorkowców próchnicotwórczych u matki w czasie wyrzynania zębów mlecznych u dziecka zmniejsza ryzyko wystąpienia próchnicy wczesnego dzieciństwa (21).

Bakterie próchnicotwórcze w obecności cukru wytwarzają kwasy, które powodują odwapnienie (demineralizację) szkliwa zębów. Ślina obecna w jamie ustnej ma zdolność neutralizowania i buforowania kwasów. Zawiera także związki mineralne (wapń i fosforany) umożliwiające naprawę (remineralizację) niewielkich odwapnień szkliwa. W sytuacji zmniejszonego wydzielania śliny, co ma miejsce w czasie snu i w przypadku częstego i długotrwałego narażenia zębów na działanie kwasów bakteryjnych, jego naprawa (remineralizacja) jest niewystarczająca. Pojawiają się wówczas pierwsze objawy próchnicy zębów – białe plamy, a następnie ubytki próchnicowe.

Mleko ludzkie, podobnie jak mleko krowie, zawiera cukier laktozę. Cukier ten posiada wprawdzie niższy potencjał próchnicotwórczy w porównaniu z sacharozą, ale jest także przetwarzany przez bakterie na kwasy. Zawartość laktozy w mleku ludzkim jest większa niż w krowim (mleko ludzkie – 6,7-7,8 g/dL, mleko krowie – ok. 5,3 g/dL). Mleko ludzkie zawiera także mniej wapnia, fosforanów, białka oraz charakteryzuje się mniejszymi zdolnościami zobojętniania kwasów. Badania laboratoryjne udowodniły, że posiada ono potencjał próchnicotwórczy w przypadku braku działania ochronnego śliny (22-25). Najnowsze badania kliniczne wskazują natomiast na związek karmienia piersią przy obecności zębów w jamie ustnej dziecka z występowaniem próchnicy wczesnego dzieciństwa (26). Wykazano także, że karmienie piersią dziecka do 24. miesiąca życia lub powyżej może zwiększać częstość występowania jej ciężkiej postaci (27). Niekorzystnie na uzębienie może wpływać przede wszystkim:

- karmienie bezpośrednio przez snem (także drzemką w ciągu dnia) i w nocy bez oczyszczania powierzchni zębów, ponieważ w czasie snu zmniejszone jest wydzielanie śliny i jej możliwości ochronne,
- jednoczesne podawanie dziecku słodzonych produktów.

Badania epidemiologiczne w ramach Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej przeprowadzone w Polsce w 2015 roku

drinks and promoting drinking water, everyday consumption of fruit, vegetables, dairy products and limiting adding salt to products eaten by the child. There is no information concerning limiting sugar (18). In accordance with the recommendations of the World Health Organisation, in the first two years of life one should not add any salt or sugar (19).

Within a short period of time from the first teeth showing, the oral cavity of the child is inhabited by cariogenic bacteria (*Streptococcus mutans*). Cariogenic bacteria inhabiting the oral cavity of the child most often come from the mother or people taking care of them (20). The spread of bacteria is favoured by incorrect hygiene, e.g. kissing the child in the mouth, licking its spoon or comforter. It has been proven that decreasing the number of streptococcus mutans in the mother at the time of deciduous teeth cutting in the child reduces the risk of early childhood carries (21).

Cariogenic bacteria produce acids in the presence of sugar, which result in decalcification (demineralisation) of the enamel. Saliva present in the oral cavity has the ability to neutralise and buffer the acids. It also contains mineral compounds (calcium and phosphates) making it possible to repair (remineralise) small calcifications in the enamel. In the case of lowered saliva production, which is the case while sleeping and frequent and long exposure of the teeth to the operation of bacterial acids, its repair (remineralisation) is insufficient. Then, the first symptoms of carries occur – white stains and later cavities.

Human milk, similar to cow milk, contains the sugar lactose. The sugar has a lower cariogenic potential as compared to sucrose, yet it is processed by bacteria into acids. The content of lactose in the human milk is higher than in the cow one (human milk – from 6.7 to 7.8 g/dL, cow milk – approx. 5.3 g/dL). Human milk also contains less calcium, phosphates, protein and is characterised by lower ability to neutralise acids. Laboratory tests have proven that it has a cariogenic potential in the case of lack of protective operation of the saliva (22-25). Recent clinical studies indicate a relationship between breastfeeding with teeth in the oral cavity of the child and the presence of early childhood caries (26). It has also been proven that breastfeeding a child up to the age of 24 months or over may increase the frequency of the presence of its severe form (27). The following may have a negative impact on dentition:

- feeding directly before going to sleep (also a nap during the day) and at night without cleaning the surface of the teeth, since while sleeping, the production of saliva and its protective abilities are decreased,
- simultaneous administration of sweet products to the child.

Epidemiological tests carried out in Poland in 2015 under Oral Cavity Health Condition Monitoring showed

wśród dzieci w wieku 3 lat i ich rodziców/opiekunów prawnych ujawniły, że prawie wszystkim dzieciom podawano produkty z cukrem w pierwszych dwóch latach życia (84,3%). Wykazały także, że podawanie dziecku pokarmów zawierających cukier stołowy (sacharozę) zwiększa 2,38-krotnie ryzyko próchnicy wczesnego dzieciństwa, karmienie butelką przed snem lub w nocy po ukończeniu przez dziecko 12 miesięcy zwiększa to ryzyko 2,23-krotnie, a karmienie piersią – 1,40-krotnie. Zgodnie z informacjami uzyskanymi od opiekunów/rodziców dzieci aż 32,3% dzieci zasypiało podczas karmienia piersią lub butelką nawet po ukończeniu 12. miesiąca życia (1).

Zalecenia

Korzyści zdrowotne karmienia naturalnego niemowląt są niezaprzeczalne. Jednak nawet w przypadku karmienia piersią należy pamiętać o konieczności ograniczania ryzyka próchnicy zębów. Dlatego mając na uwadze zarówno korzyści płynące z karmienia piersią, jak i utrzymanie zdrowego uzębienia dziecka, wskazane jest:

1. opóźnienie zasiedlania jamy ustnej dziecka przez bakterie próchnicotwórcze, przede wszystkim poprzez dbałość o zdrowie własnego uzębienia przez rodziców/opiekunów dzieci i przestrzeganie zasad higieny,
2. po wyrznięciu się pierwszych zębów mlecznych:
   - oczyszczanie zębów dziecka po karmieniu przed snem i w nocy,
   - stopniowe ograniczanie karmienia piersią (i butelką) bezpośrednio przed snem i w nocy,
   - przyzwyczajanie dziecka do zaspokajania pragnienia w nocy wodą,
   - wprowadzanie pokarmów coraz mniej rozdrabnianych wraz z pojawianiem się zębów,
3. unikanie dodawania cukru do pokarmów i napojów podawanych dziecku, zwłaszcza w pierwszych dwóch latach życia,
4. ograniczenie częstości podawania dziecku soków owocowych na korzyść warzyw i świeżych owoców,
5. stosowanie pasty do zębów z fluorem podczas szczotkowania zębów dziecka.

Należy podkreślić, że ważnym elementem zapobiegania próchnicy są także regularne wizyty kontrolne dziecka w gabinecie stomatologicznym (pierwsza wizyta powinna się odbyć między 6. a 12. miesiącem życia dziecka) i wykonywanie niezbędnych zabiegów profilaktycznych. Opublikowano aktualne informacje dotyczące stosowania profilaktyki fluorkowej, żywienia dzieci oraz zasad higieny jamy ustnej dostępne w postaci artykułów na stronie Polskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej (http://ptsd.net.pl/) oraz w wersji skróconej na stronie Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (acff.pl) (28-30).

that among children at the age of 3 and their parents/legal guardians almost all the children were administered products with sugar in the first two years of life (84.3%). They have also shown that giving a child food containing table sugar (sucrose) increase by 2.38 times the risk of early childhood caries, feeding with a bottle before going to sleep or at night when the child reaches the age of 12 months increases the risk by 2.23 times and breastfeeding – 1.40 times. In accordance with the information obtained from the parents/guardians of the children, as many as 32.3% of the children fell asleep while being breastfed or fed with a bottle even over the age of 12 months (1).

Recommendations

Health benefits of natural feeding of newborns are undeniable. However, even in the case of breastfeeding, one should bear in mind the necessity to limit the risk of caries. Therefore, bearing in mind both the benefits flowing from breastfeeding and maintaining a healthy dentition of children, the following is recommended:

1. delaying inhabiting the child's oral cavity by cariogenic bacteria, above all through care of the health of one's own dentition by the parents/guardians of the children and abiding by the rules of hygiene,
2. after cutting of the first deciduous teeth:
   - cleaning the child's teeth after feeding before going to sleep and at night,
   - gradual limitation of breastfeeding (and with a bottle) directly before going to sleep and at night,
   - getting the child accustomed to quenching their thirst at night with water,
   - introducing less and less granulated food along with the appearance of teeth,
3. avoiding adding sugar to food and drinks given to the child, especially in the first two years of life,
4. limiting the frequency of giving fruit juice to the child for the benefit of vegetables and fresh fruit,
5. the use of a toothpaste with fluorine while brushing the child's teeth.

It should be emphasised that an important element of anti-caries protection is also regular check-ups at the dentist (the first visit should take place between the 6th and 12th month of age) and performing necessary prophylactic procedures. Up-to-date information was published concerning the use of fluoride prophylaxis, nutrition of children and the rules of oral cavity hygiene available in the form of articles on the website of the Polish Paediatric Dentistry Association (http://ptsd.net.pl) and in an abridged version on the website of the Alliance for a Cavity-Free Future (acff.pl) (28-30).

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

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

Piśmiennictwo/References

1. Olczak-Kowalczyk D (red.): Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2013-2015: ocena stanu zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań w populacji polskiej w wieku 3, 10 i 15 lat w 2015 roku. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2016.
2. Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E: Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. J Am Dent Assoc 2009; 140(6): 650-657.
3. Finucane D: Rationale for restoration of carious primary teeth: a review. Eur Arch Paediatr Dent 2012; 13(6): 281-292.
4. Acharya S, Tandon S: The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. Contemp Clin Dent 2011; 2(2): 98-101.
5. Cunnion DT, Spiro A 3rd, Jones JA et al.: Pediatric oral health-related quality of life improvement after treatment of early childhood caries: a prospective multisite study. J Dent Child (Chic) 2010; 77(1): 4-11.
6. Çolak H, Dülgergil ÇT, Dalli M, Hamidi MM: Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. J Natl Sci, Biol Med 2013; 4(1): 29-38.
7. Uribe S: Early childhood caries – risk factors. Evid Based Dent 2009; 10(2): 37-38.
8. Victora CG, Bahl R, Barros AJ et al.; Lancet Breastfeeding Series Group: Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. Lancet 2016; 387(10017): 475-490.
9. Szajewska H, Horvath A, Rybak A, Socha P: Karmienie piersią. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Stand Med, Pediatr 2016; 13: 9-24.
10. http://femaltiker.pl/wp-content/uploads/2015/05/Raport_Karmienie_Piersia_w_Polsce_20151.pdf.
11. Kobylińska A, Rożniatowski P, Olczak-Kowalczyk D: Karmienie piersią a próchnica wczesnego dzieciństwa – systematyczny przegląd piśmiennictwa. Pediatria Polska 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2017.01.005
12. www.who.int/nutrition/topics/complementary_feeding/en.
13. Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012; 129(3): e827-841.
14. Szajewska H, Socha P, Horvath A et al.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Stand Med, Pediatr 2014; 11: 321-338.
15. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T et al.: Breastfeeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49: 112-125.
16. Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children, and Adolescents, AAPD, 2012; http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_DietaryRec.pdf.
17. Gisel EG: Effect of food texture on the development of chewing of children between six months and two years of age. Dev Med Child Neurol 1991; 33: 69-79.
18. Zalecenia dotyczące żywienia dzieci zdrowych w wieku 1-3 lat (13-36 mies.) opracowane przez zespół ekspertów powołany przez konsultanta krajowego ds. pediatrii; http://www2.mz.gov.pl/wwwmz/index?mr=m15&ms=760&ml=pl&mi=760&mx=0&ma=15542.
19. Healthy diet. WHO, Fact sheet N°394, Updated September 2015; http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/en/.
20. Berkowitz RJ, Jones P: Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. Arch Oral Biol 1985; 30(4): 377-379.
21. Köhler B, Andréen I: Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. Arch Oral Biol 1994; 39(10): 907-911.
22. Ballard O, Morrow AL: Human Milk Composition: Nutrients and Bioactive Factors. Pediatr Clin North Am 2013; 60(1): 49-74.
23. Haug A, Høstmark AT, Harstad OM: Bovine milk in human nutrition – a review. Lipids Health Dis 2007; 6: 25.
24. Prabhakar AR, Kurthukoti AJ, Gupta P: Cariogenicity and acidogenicity of human milk, plain and sweetened bovine milk: an *in vitro* study. J Clin Pediatr Dent 2010; 34(3): 239-247.

25. Bowen WH, Lawrence RA: Comparison of the cariogenicity of cola, honey, cow milk, human milk, and sucrose. Pediatrics 2005; 116(4): 921-926.
26. Tham R, Bowatte G, Dharmage SC et al.: Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr 2015; 104(467): 62-84.
27. Chaffee BW, Feldens CA, Vítolo MR: Association of long-duration breastfeeding and dental caries estimated with marginal structural models. Ann Epidemiol 2014; 24(6): 448-454.
28. Szczepańska J, Daszkowska M, Hilt A, Marczuk-Kolada G: Zalecenia higieniczne w obrębie jamy ustnej dla dzieci i młodzieży. Nowa Stomatol 2015; 3: 125-130.
29. Olczak-Kowalczyk D, Borysewicz-Lewicka M, Adamowicz-Klepalska B et al.: Stanowisko polskich Ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży. Nowa Stomatol 2016; 1: 47-73.
30. Olczak-Kowalczyk D, Jackowska T, Czerwionka-Szaflarska M et al.: Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej. Nowa Stomatol 2015; 20(2): 81-91.

nadesłano/submitted:
08.02.2017
zaakceptowano do druku/accepted:
02.03.2017

Colgate®

NOWOŚĆ!

Duraphat® Lakier fluorowy

Opakowanie jednorazowego użytku

Pojedyncza dawka

Lakier fluorowy Colgate® Duraphat® w pojedynczych dawkach zawiera 22600 ppm fluoru.

Zapewnia wysoką absorpcję fluoru i udowodnioną klinicznie skuteczność w zamykaniu kanalików zębinowych.

Jest łatwy w aplikacji i ma przyjemny malinowy smak. Po wyschnięciu tworzy cienki film na powierzchni zębów i przybiera naturalny kolor szkliwa.