

3

Próchnica zębów



Autorzy

David Manton, Bernadette K. Drummond, Nicky Kilpatrick

Czynniki wpływające na rozwój próchnicy zębów

Można powiedzieć, że większa część pracy zawodowej dentystów dotyczy tego procesu chorobowego, a mimo to wciąż wielu klinicystów słabo rozumie mechanizmy inicjujące próchnicę, nie zna sposobów identyfikowania pacjentów z ryzykiem próchnicy oraz formułowania takich planów leczenia, które uniemożliwią postęp choroby. Zbyt często leczy się skutki procesu próchnicowego, a nie przyczyny choroby.

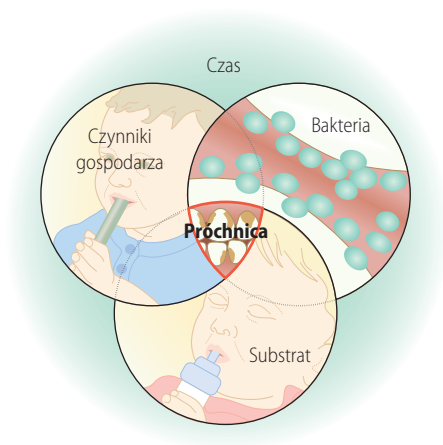
Próchnica zębów musi być postrzegana jako choroba transmisyjna. Obejmuje złożony proces demineralizacji i remineralizacji szkliwa, zachodzący na skutek działania kwasów organicznych produkowanych przez drobnoustroje bytujące w płytce bakteryjnej. Próchnica zębów jest wieloprzyczynową chorobą spowodowaną wzajemnym oddziaływaniem czynników środowiskowych, behawioralnych oraz genetycznych. Cztery czynniki, które wpływają na jej progresję, pokazano na ryc. 3.1.

Płytkę nazębną, biofilm

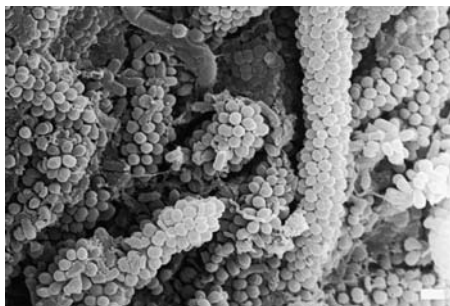
Płytkę nazębną jest postrzegana jako dynamiczna, ciągle zmieniająca się struktura (ryc. 3.3). Sugeruje to, iż płytka nazębna utrzymuje swoje własne mikrośrodowisko, które wpływa na zdrowie jamy ustnej. Mimo że obecność biofilmu płytki uważana jest za niepożądaną, obecność jej może być również korzystna – na przykład w działaniu jako rezerwuuar fluoru lub bariera chroniąca przed erozją.

Płytkę nazębną zawiera bakterie kwasotwórcze i zdolne do bytowania w środowisku o niskim pH (kwasooporne). Chociaż wykazano, że wiele podgatunków bakterii ma związek z próchnicą, drobnoustroje z grupy *Streptococcus mutans* uważane są za najważniejsze w inicjowaniu i progresji choroby próchnicowej. W późniejszym okresie choroby, po powstaniu ubytku szkliwa bardziej istotne stają się pałeczki *Lactobacillus acidophilus*. W procesie próchnicowym, przy spadku pH poniżej krytycznego poziomu (około 5,5), wytwarzane przez bakterie kwasy zapoczątkowują demineralizację szkliwa. Trwa to 20 min lub więcej w zależności od dostępności substratu oraz efektu działania śliny.

Streptokoki (*Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*) stanowią dużą grupę bakterii uczestniczących w inicjowaniu demineralizacji szkliwa. Normalnie niemowlę nabywa *S. mutans* od matki lub opiekuna. Sądzono, że wstępna inokulacja jest zależna od obecności twardych powierzchni w jamie ustnej i dlatego wiązano ją z okresem erupcji pierwszego zęba. Jednakże ostatnie badania wykazały obecność tych mikroorganizmów już u noworodków. Ogólnie uważa się, że im wcześniejsze jest zakażenie szczepami *S. mutans*, tym większe ryzyko próchnicy u dziecka. Powtarzane spożywanie ulegających fermentacji węglowodanów prowadzi do proporcjonalnego wzrostu liczby *S. mutans* i następnej produkcji kwasów organicznych



Rycina 3.1 Wieloczynnikowy charakter próchnicy obejmuje udział: gospodarza, substratu, bakterii i czasu.



Rycina 3.2 Obraz z mikroskopu skaningowego płytki nazębnej (powiększenie 4555 x). Widoczne jest typowe ułożenie streptokoków w postaci tzw. kolb kukurydzy, które utrzymywane jest przez zewnątrzkomórkową matrycę polisacharydową opartą na sieci z ułożonych centralnie nitkowatych drobnoustrojów.
(Dzięki uprzejmości Institute of Dental Research, SEM Unit, Westmead.)

(mlekowego, mrówkowego i octowego), wzrostu zewnątrzkomórkowej matrycy polisacharydowej oraz zmian we względnym składzie mikroflory, co skutkuje wzrostem ryzyka próchnicy.

Substraty

Bakterie fermentując węglowodany, uzyskują w ten sposób energię, a końcowymi produktami przemiany glukozy w metabolizmie bakterii są kwasy. Najczęściej metabolizowanym węglowodanem jest sacharoza. Należy jednak pamiętać, że bakterie próchnicotwórcze zdolne są metabolizować wszystkie ulegające fermentacji węglowodany, włączając gotowaną skrobię. Mimo iż przemiana wszystkich węglowodanów powoduje powstanie kwasów, to w wyniku metabolizmu glukozy przez bakterie powstaje silny kwas mlekowy zamiast słabych produktów ubocznych, takich jak mrówczan, acetylooctan lub alkohole. Ilość ulegających fermentacji węglowodanów nie jest istotna, ponieważ nawet najmniejsza ich ilość jest natychmiast metabolizowana.

Czynniki gospodarza

Tradycyjna triada czynników związanych z gospodarzem, czyli zęby, drobnoustroje oraz dieta, jest uproszczonym obrazowaniem złożonych wzajemnych zależności występujących

w jamie ustnej. W odniesieniu do procesu próchnicowego wśród głównych czynników związanych z gospodarzem, które powinny być brane pod uwagę, wymienia się jakość struktury zębów oraz ślinę. Słaba jakość zęba, np. z hipomineralizacją szkliwa, wiąże się ze wzrostem próchnicy, a zmiany w ilości i/lub jakości wydzielanej śliny wywierają znaczny wpływ na całe środowisko jamy ustnej, oddziałując na rozwój próchnicy, uczucie komfortu w jamie ustnej, zdrowie przyzębia oraz odporność na zakażenia.

Ślina

Znaczenie śliny bywa czasem niedoceniane, chociaż jej rola jest bardzo ważna w procesie próchnicowym. Ślina jest wydzielana z różną szybkością i zawiera różnorodne składniki zależnie od obecności lub braku czynników stymulujących jej wydzielanie. Ślina stymulowana żuciem zawiera zwiększone stężenia jonów wapnia i fosforanowych. Wykazano, że efekt smakowy, np. indukowany przez niektóre kwasy zawarte w pożywieniu, powoduje większą szybkość wydzielania śliny niż stymulacja mechanicznym aktem żucia. Poprzez usuwanie substratów i buforowanie kwasów płytki ślina pomaga zrównoważyć proces próchnicowy. Odgrywa również kluczową rolę w remineralizacji, ponieważ zapewnia stabilizowany, przesycony roztwór jonów wapnia i fosforanowych oraz fluorkowych ze źródeł zewnątrzpochnych. Głównym składnikiem śliny jest woda (około 99,5%). Pozostałą część stanowią składniki organiczne i nieorganiczne, wśród których największe znaczenie mają białka ślinowe, zwłaszcza histatyny, mucyny, stateryny zapewniające :

- aktywność przeciwbakteryjną, przeciwgrzybiczną i przeciwwirusową;
- lubrykację, ważną dla formowania kęsa pokarmowego;
- inhibicję demineralizacji oraz stabilizację jonów wapnia i fosforanowych uczestniczących w remineralizacji.

Z tego względu spadek ilości lub jakości śliny może istotnie zwiększać ryzyko próchnicy.

Czas

Powtarzające się ataki kwasów ostatecznie powodują zapadnięcie się kryształów i w konsekwencji pryzmatów szkliwa, co skutkuje przerwaniem ciągłości powierzchni i powstaniem ubytku. Proces ten może zająć od kilku miesięcy do kilku lat, zależnie od intensywności i częstotliwości ataków kwasów. Wynika stąd, że w każdej jamie ustnej (jako że większość zawiera bakterie próchnicotwórcze) trwa ciągle proces demineralizacji i remineralizacji szkliwa; stąd człowiek nigdy nie jest wolny od próchnicy. Proces demineralizacji i remineralizacji szkliwa nieustannie oscyluje pomiędzy utratą a pozyskaniem minerałów. W momencie kiedy przeważa proces utraty minerałów, widoczne stają się kliniczne oznaki próchnicy. Długoterminowy efekt tych cyklicznych zjawisk determinują następujące czynniki:

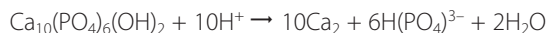
- skład i ilość płytki bakteryjnej,
- konsumpcja węglowodanów (częstość i okresowość),
- podaż fluoru,
- szybkość wydzielania i jakość śliny,
- jakość szkliwa,
- odpowiedź immunologiczna.

Zatem określenie „wolny od próchnicy” używane w odniesieniu do dzieci, u których nie stwierdza się widocznych zmian próchnicowych, powinno być zmienione na zwrot klinicznie bardziej poprawny – „z próchnicą nieaktywną”. Dla zachowania równowagi tych procesów muszą występować odpowiednio długie odstępy czasu między kolejnymi atakami kwasów, aby proces remineralizacji mógł zaistnieć. Jeśli sytuacje sprzyjające próchnicy zdarzają się zbyt

często lub gdy wydzielanie śliny jest zmniejszone, demineralizacja przeważa nad remineralizacją, powodując w konsekwencji utratę twardych tkanek zęba.

Proces próchnicowy

Demineralizacja szkliwa zębów jest procesem chemicznym. Rozpuszczanie hydroksyapatytu można w prosty sposób przedstawić w postaci następującego wzoru:



Demineralizacja szkliwa jest zsumowana jak faktyczna utrata minerałów w szkliwie spowodowana działaniem kwasów zewnątrzpo pochodnych i wewnątrzpo pochodnych, prowadząca do próchnicy zębów lub erozji. Próchnica zębów początkowo spowodowana jest przez kwasy mlekowy i octowy, które dyfundują przez płytkę do porów szkliwa pomiędzy pryzmatami jako jony obojętne, a następnie ulegają dysocjacji i obniżają pH płynu otaczającego kryształ szkliwa. Po zdysocjowaniu kwasów powstałe protony rozpuszczają hydroksyapatyty powierzchni kryształu zależnie od stopnia saturacji konkretnego apatytu – wzrasta stężenie wapnia i fosforanów w płynie śródpryzmatycznym.

Buforowanie przez wapń i fosforany na powierzchni szkliwa oraz w biofilmie płytki prowadzi do powstania podpowierzchniowej zmiany (lub zmiany w postaci białej plamy) z proporcjonalnie hipermineralizowaną warstwą powierzchniową szkliwa. Zmiany optyczne pojawiają się na skutek zwiększenia przestrzeni porów pomiędzy ścięcałymi pryzmatami, co wpływa na własności refrakcji szkliwa. Kontynuacja tego procesu ostatecznie podminowuje podparcie powierzchniowej warstwy szkliwa i następuje przerwanie ciągłości powierzchni manifestujące się powstaniem ubytku.

Wykrywanie próchnicy

Czułość wielu testów diagnostycznych próchnicy zmniejszyła się wraz ze znaczącą redukcją częstości występowania oraz intensywności próchnicy w większości zachodnich społeczeństw w ciągu ostatnich trzech dekad, mimo że pewne społeczności i grupy wykazują w dalszym ciągu wysokie ryzyko. Wykrywanie próchnicy na powierzchni żującej jest utrudnione klinicznie z powodu morfologii powierzchni, ekspozycji na fluorki, topografii bruzd anatomicznych oraz obecności płytki i przebarwień. Aktualne metody stosowane w wykrywaniu próchnicy obejmują:

- inspekcję wizualną i dotykową,
- radiografię,
- transiluminację.

Porada kliniczna

Tradycyjne użycie zgłębnika w bruzdach i dołkach oraz na powierzchniach gładkich może uszkodzić zdemineralizowane szkliwo i przenieść bakterie kariogenne z jednego miejsca w inne, zwiększając tym prawdopodobieństwo interwencji odtwórczej. Ta inwazyjna metoda dostarcza niewiele dodatkowych informacji i dlatego zgłębnik powinien być używany jedynie do oczyszczenia bruzd przed badaniem, a kryterium diagnostyczne w postaci „haczenia bruzdy” należy całkowicie wyeliminować.

Nowe metody wykrywania próchnicy

W ostatnich dwóch dekadach do wykrywania oraz ilościowego określania mineralnej zawartości szkliwa wprowadzono metody fluorescencji laserowej oraz indukowanej światłem. Opierają się one na różnicy w charakterystykach fluorescencji (utracie fluorescencji) zdemineralizowanego szkliwa z powodu rozproszenia światła w zmianie próchnicowej. Istnieje silna korelacja pomiędzy utratą minerałów a fluorescencją w obrębie zmiany (zdemineralizowanej) w szkliwie w postaci białej plamy.

Wprowadzony ostatnio do użytku system ilościowego określania fluorescencji indukowanej światłem (*quantified light-induced fluorescence* – QLF), wykorzystujący światło o długości fali 290–450 nm, może przyczynić się do zwiększenia *in vivo* dokładności pomiaru stopnia zmineralizowania gładkich powierzchni szkliwa. Można na to liczyć, ponieważ :

- Aktualnie dostępne metody kliniczne są ograniczone do wykrywania próchnicy szkliwa jedynie w zaawansowanej postaci.
- QLF umożliwia wykrycie niewielkich zmian mineralizacji na poziomie mikroskopowym.
- Można ustalić stopień utraty minerałów.
- Można rejestrować seryjne zmiany charakterystyki zmiany.

Zapobieganie próchnicy

Zapobieganie, odwracanie lub spowalnianie procesów próchnicowych można osiągnąć, wpływając na jeden z wymienionych wyżej czynników.

Modyfikacja diety

Stomatolodzy praktycy nie poświęcają dostatecznej uwagi diecie pacjentów, a jest ona prawdopodobnie jednym z bardziej istotnych czynników ryzyka powstawania próchnicy.

Chociaż niektóre nawyki żywieniowe uległy zmianie, to jednak nie zmieniło się ogólnie zużycie cukru w ciągu ostatnich 50 lat. Wiele pokarmów, nie będących w oczywisty sposób kariogennymi, zawiera cukry ukryte i ulegające fermentacji węglowodany. W identyfikacji dzieci z grupy wysokiego ryzyka próchnicy bardzo pomocny może być wywiad dietetyczny. Zmiana utrwalonych nawyków żywieniowych jest szczególnie trudna, dlatego instruktaż dietetyczny powinien być praktyczny, realny i kierowany indywidualnie do każdego pacjenta.

- Bardziej istotna jest częstość spożywania cukrów niż ich ilość.
- Należy odradzać „przegryzanie” między posiłkami.
- Należy ograniczać spożywanie słodkich napojów (w tym napojów owocowych i sportowych). Są one nie tylko kariogenne, ale również sprzyjają powstawaniu erozji, a także wysokokaloryczne.
- Słodczyce itp. mogą być przydatne jako nagrody dla dzieci, powinno się jednak ograniczać ich spożycie do czasu posiłków głównych.
- Wiele produktów oznaczonych etykietą „bez dodatku cukru” zawiera duże ilości cukrów naturalnych.
- Porady dietetyczne nie powinny się opierać na stwierdzeniach negatywnych. Warto podkreślać pozytywne punkty w diecie. Żucie gumy bezcukrowej o pH obojętnym powoduje wzrost wydzielania śliny i sprzyja remineralizacji, a zapobiega demineralizacji. Prawdopodobnie najprostszą skuteczną radą jest „dać zębom odpocząć” przynajmniej 2 godziny po każdym posiłku lub przekąsce.

Fluor

Wszystkie preparaty fluorkowe (pasty do zębów, płukanki, żele oraz fluorkowana woda pitna) działają miejscowo na szkliwo. Nawet niewielkie stężenie fluoru w mikrośrodowisku wokół zębów hamuje demineralizację i zwiększa remineralizację powierzchni zęba. Wbudowywanie fluoru do szkliwa (powstawanie fluoroapatytu) zmniejsza jego rozpuszczalność i zwiększa odporność na próchnicę. Ogólnoustrojowe (systemowe) podawanie fluoru w okresie dojrzewania szkliwa ma mniejsze znaczenie dla wzrostu jego odporności (rozd. 4).

Wapń i fosforany

Możliwość zachodzenia procesu remineralizacji jest uwarunkowana dostępnością jonów wapnia i fosforanowych dostarczanych przez ślinę, dlatego remineralizacja pozostaje „ślinozależna”. W ostatnich dekadach podejmowano próby zwiększenia remineralizacji dzięki dostarczaniu roztworów przesyconych zjonizowanym wapniem i fosforanami. Wysiłki te były jednakże ograniczone niską rozpuszczalnością tych jonów. Ostatnie doniesienia mówią, że pochodzące z mleka fosfopeptydy kazeinowe stabilizują wapń i fosforany w formie amorficznej (fosfopeptyd kazeinowy-amorficzny fluorek fosforanu wapnia [*casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate fluoride* – CPP-ACP]), zapewniając przesycone środowisko, które sprzyja remineralizacji i ogranicza demineralizację. CPP-ACP jest dodawany do past do zębów, gum do żucia i płukanek w celu zwiększenia remineralizacji i obniżenia demineralizacji, a także do napojów sportowych, w których ma zmniejszać ich erozyjność.

Uszczelnianie bruzd

Nawet w populacjach z niską częstością występowania próchnicy, dołki i bruzdy są miejscami zwiększonego ryzyka rozwoju choroby. Najbardziej skutecznym sposobem zapobiegania próchnicy bruzd i innych naturalnych zagłębień jest ich uszczelnianie – lakowanie (zob. rozdz. 5).

Usuwanie płytki nazębnej

Szczotkowanie

U osób zamieszkających w rejonach z wodą fluorkowaną próchnica najczęściej pojawia się w dołkach i bruzdach oraz na powierzchniach stycznych zębów. Gdyby można było usunąć całą płytkę z powierzchni zębów, próchnica nie występowałaby. Jednak fizycznie i behawioralnie nie jest to możliwe.

- Szczotkowanie zębów, oprócz usuwania płytki, powinno być także postrzegane jako sposób miejscowej aplikacji fluoru.
- Sama mechaniczna czynność szczotkowania nie zapobiega powstawaniu próchnicy, ponieważ nie usuwa skutecznie płytki ze wspomnianych okolic.
- Dzieci powinny być wcześniej zachęcane do szczotkowania zębów, aby utrwaliły sobie ten nawyk higieniczny. Szczotkowanie powinno być rozpoczęte wraz z erupcją pierwszych zębów i być jednym ze stałych elementów codziennej higieny. U niemowląt do usuwania płytki może służyć gaza lub chusteczka higieniczna owinięta wokół palca czy też bardzo miękka szczoteczka.
- Rodzice powinni w dalszym ciągu pomagać dziecku w szczotkowaniu, aż do około 8–10 r.ż., kiedy to osiąga się odpowiednią zręczność umożliwiającą samodzielne usuwanie płytki. Prawidłowo szczotkowanie powinno odbywać się dwa razy dziennie z użyciem pasty z fluorem. Rodzice muszą mieć świadomość, że zmniejszenie ryzyka próchnicy wymaga szczotkowania zębów co najmniej jeden raz dziennie (zob. rozdz. 4).



Rycina 3.3 Wybarwienie płytki jest istotnym elementem nauki dziecka właściwej higieny oraz edukacji jego rodziców.

Używanie nici dentystycznych

W wieku przedszkolnym oraz w okresie uzębienia mieszanego powierzchnie stykowe zębów trzonowych mlecznych są szczególnie narażone na rozwój próchnicy. Dlatego należy pokazać rodzicom, w jaki sposób oczyszczać te okolice z użyciem nici dentystycznej, zwłaszcza w przypadku gdy zęby są ze sobą w kontakcie oraz występują oznaki demineralizacji. Starsze dzieci mogą wykonywać zabieg samodzielnie, używając specjalnych trzymadełek do nici dentystycznych, które ułatwiają zabieg.

Wybarwienie płytki

Dla dzieci, ich rodziców oraz starszych pacjentów trudne jest określenie momentu, w którym zęby zostały już dokładnie oczyszczone. Roztwory i tabletki wybarwiającej płytkę są bardzo przydatne do pokazania pacjentowi obszarów zalegania płytki i jej skuteczniejszego usuwania (ryc. 3.3).

Płukanki antybakteryjne

Stosowanie płukanek antybakteryjnych stało się w ostatnich latach częścią codziennej higieny jamy ustnej. Dla niektórych pacjentów mają one duże znaczenie w zapobieganiu próchnicy. Płukanki oraz żele, pasty lub lakiery zawierające chlorheksydynę i triklosan, są szczególnie polecane pacjentom z wysokim ryzykiem choroby próchnicowej i pomagają w usuwaniu płytki oraz w kontroli poziomu bakterii. Stanowią jeden z elementów wielokierunkowej profilaktyki u osób z wysokim ryzykiem próchnicy, zwłaszcza zaś u osób z obciążeniami ogólnomedycznymi.

Natomiast przeciwbakteryjna terapia systemowa (antybiotyki) powoduje duże zmiany we florze jamy ustnej i nie ma zastosowania w zapobieganiu próchnicy.

Określanie ryzyka próchnicy u pacjenta

Złotym standardem leczenia minimalnie inwazyjnego jest opracowanie strategii leczenia danego pacjenta w oparciu o czynniki ryzyka, jakie u niego występują. Oznacza to, że przed

podjęciem decyzji co do wyboru właściwych metod postępowania i materiałów oraz zalecenia produktów profilaktycznych powinno się określić indywidualne ryzyko próchnicy. Można je oszacować, biorąc pod uwagę szereg aspektów, takich jak:

- obecność zmian o charakterze białych plam,
- wywiad odnośnie do próchnicy dotyczący samego pacjenta i jego rodziny,
- status socjoekonomiczny,
- przynależność do grupy etnicznej,
- dieta,
- ekspozycja na fluorki,
- szybkość wydzielania śliny i jej jakość,
- higiena jamy ustnej,
- wywiad ogólnomedyczny,
- obecność defektów rozwojowych szkliwa.

Wymienione czynniki – szczególnie czynniki środowiskowe – mogą być jedynie wskazówką, są jednak pomocne w podejmowaniu decyzji dotyczących wyboru działań zapobiegawczych u danego pacjenta. Dzięki ocenie ryzyka można dobrać odpowiedni sposób postępowania zapobiegawczego oraz stosowną metodę leczenia. Zalecane postępowanie przedstawiono w tab. 3.1

Czynniki środowiskowe

- Stężenie fluoru w wodzie.
- Epidemiologia próchnicy, podatność na próchnicę grupy, do której pacjent należy.
- Przynależność etniczna.
- Czynniki socjoekonomiczne.

Cechy pacjenta

Wiek

- W zależności od wieku pacjenta na próchnicę narażone są różne powierzchnie zębów.
- Specyficzna charakterystyka pacjenta.
- Zęby mogą być szczególnie narażone na ryzyko podczas leczenia ortodontycznego oraz u pacjentów ze współistniejącymi obciążeniami ogólnomedycznymi.

Wywiad ogólnolekarski

- Częste przyjmowanie leków?
- Czy przyjmowane leki wpływają na wydzielanie śliny?
- Czy leki są słodzone węglowodanami ulegającymi fermentacji?
- Czy utrzymanie właściwej higieny jamy ustnej jest u pacjenta problemem?
- Czy zmieniła się dieta pacjenta?
- Przebieg ciąży i porodu.

Dieta

- Częstość spożywania węglowodanów ulegających fermentacji?
- Wiedza rodziców/pacjenta na temat cukrów w produktach spożywczych?
- Ochroniające pożywienie (tj. pokarmy oparte na produktach mlecznych).
- Obecność złych nawyków żywieniowych?
- Karmienie nocne butelką lub karmienie naturalne „na żądanie”?

Tabela 3.1 Wprowadzenie programów zabiegowych

	Brak próchnicy	Próchnica początkowa	Aktywna próchnica
Ryzyko	niskie ryzyko	umiarkowane ryzyko: demineralizacja szkliwa w badaniu klinicznym/radiologicznym	wysokie ryzyko: nowe zmiany próchnicowe na kolejnych wizytach kontrolnych oraz zachowania zwiększające ryzyko choroby
Pytania	Jak utrzymać stan zębów bez próchnicy?	Jak cofnąć istniejące zmiany i jak zapobiec powstaniu nowych?	Jak odbudować ubytki i jak przeciwdziałać powstawaniu nowych?
Plan zapobiegania			
Płytki	sprawdzenie higieny pacjenta; ugruntowanie lub skorygowanie skuteczności eliminacji płytki	sprawdzenie, czy pacjent usuwa wybarwioną płytkę i oczyszcza zęby właściwie; zalecenie nitkę z fluorem lub nitkowania z dodatkiem pasty z fluorem	sprawdzenie, czy pacjent usuwa wybarwioną płytkę i oczyszcza zęby prawidłowo, zalecenie nitkę z fluorem lub nitkowania z dodatkiem pasty z fluorem
Dieta	umocnienie i podkreślenie dobrych nawyków dietetycznych; sprawdzenie, czy zmieniły się nawyki żywieniowe, jak np. dieta sportowa i odpowiedni instruktaż	zalecenie ograniczenia częstego spożywania węglowodanów; sprawdzenie zmian dietetycznych, takich jak konsumpcja napojów sportowych	sprawdzenie nawyków żywieniowych poprzez notowanie wszystkich posiłków w ciągu 24 godzin lub przy użyciu formularza diety; ograniczenie spożywania ulegających fermentacji węglowodanów i upewnienie się, że pacjent potrafi je zidentyfikować; sprawdzenie zmian dietetycznych, takich jak konsumpcję napojów sportowych
Preparaty z fluorem	sprawdzenie, czy preparaty zawierające fluor stosowane są poprawnie	sprawdzenie, czy preparaty zawierające fluor są stosowane poprawnie; pacjentom w odpowiednim wieku zalecenie płukanek; ewentualne miejscowe stosowanie wysokich stężeń fluoru na miejsca zdemineralizowane	sprawdzenie, czy preparaty zawierające fluor stosowane są poprawnie; zalecenie pacjentom w odpowiednim wieku płukanek; zastosowanie lakierów lub żeli z wysokim stężeniem fluoroków
Lakowanie bruzd	lakowanie jedynie głębokich i retencyjnych bruzd	lakowanie zębów trzonowych szczególnie z oznakami demineralizacji	wypełnienie wszystkich ubytków ostatecznie lub tymczasowo w celu ograniczenia liczby bakterii; lakowanie wszystkich zębów trzonowych i przedtrzonowych
Wizyty kontrolne	raz do roku, jeśli dwukrotnie, co 6 miesięcy nie wystąpiła próchnica	co pół roku, jeśli są oznaki próchnicy lub pozostaje ryzyko	co 6 lub co 3 miesiące u dzieci z grupy wysokiego ryzyka lub obciążonych chorobami ogólnymi



Rycina 3.4 Trzeba pamiętać, że ryzyko próchnicy może się zmieniać. U dziecka, które poprzednio było wolne od próchnicy, rozwinęły się przyszykowo ubytki próchnicowe w trakcie leczenia ortodontycznego.

- Picie z butelek lub kubeczków z ustnikiem?
- Częstość spożywania przekąsek podczas treningów sportowych?

Występowanie próchnicy w rodzinie

- Bakterie próchnicotwórcze są zazwyczaj transmitowane pionowo od rodziców oraz horyzontalnie od innych opiekunów oraz bliskich osób.
- Czy u rodziców występuje aktywna próchnica?

Badanie wewnątrzustne

Obecność próchnicy

- Wcześniej założone wypełnienia lub próchnica wtórna wokół wypełnień.
- Oznaki demineralizacji (zmiany w postaci białych plam).

Wyrzynanie zębów

- Niedawno wyrzynięte zęby stałe cechuje większe ryzyko próchnicy niż zęby dojrzałe.
- Aby próchnica rozwinęła się do dostrzegalnej zmiany, potrzeba czasu. Ryzyko może nie być oczywiste przez 3–4 lat od wyrzynięcia się zębów.

Higiena jamy ustnej

- Obecność płytki.
- Czy zabiegi higieniczne przeprowadzane są skutecznie?
- Czy nagromadzeniu płytki towarzyszy demineralizacja?
- Czy używana jest nitka dentystyczna?
- Czy stosowana jest pasta z fluorem?

Budowa zębów

- Głębokie, trudne do oczyszczania bruzdy.
- Hipomineralizacja lub hipokalcyfikacja szkliwa (przebieg ciąży, okresu okołoporodowego i niemowlęcego).
- Czy uszczelniano bruzdy?

Objawy radiologiczne

- Czy zmiany się powiększają?
- Jak szybko następuje progresja?

Inne sposoby diagnozowania

- Fluorescencja laserowa (np. QLF i Diagnodent)
- cyfrowa transluminacja za pomocą włókien optycznych (*digital imaging fiber-optic trans-illumination* – DIFOTI)
- Impedancja elektryczna

Ślina

- Czy szybkość wydzielania śliny i pojemność buforowa są w normie?
- Czy cokolwiek wpływa na skład wydzielanej śliny?

Próchnica wczesnego dzieciństwa

Jedną z przyczyn próchnicy wczesnego dzieciństwa lub próchnicy kwitnącej u małych dzieci jest zezwalanie niemowlętom i małym dzieciom na zasypianie z butelką. Stwierdzono, że częstość występowania próchnicy wczesnego dzieciństwa waha się od 2,5 do 15%.

Charakterystyka próchnicy wczesnego dzieciństwa indukowanej nieodpowiednim karmieniem butelką

- Próchnica kwitnąca obejmująca przednie zęby szczęki (ryc. 3.5).
- Zmiany próchnicowe pojawiają się później na zębach tylnych, zarówno pierwszych zębach trzonowych szczęki, jak i żuchwy.
- Kły są objęte próchnicą rzadziej niż pierwsze zęby trzonowe z powodu późniejszej erupcji.
- Przednie zęby żuchwy nie są objęte zmianami ze względu na ciągły przepływ śliny i położenie języka.
- Butelka jest często wykorzystywana jako uspokajacz ułatwiający zaśnięcie dziecka.
- Próchnica butelkowa występuje we wszystkich grupach socjoekonomicznych i często odzwierciedla status socjalny rodziny. Dzieci, które z trudnością zasypiają lub mają kolki, często są uspokajane butelką ze słodzonym napojem, nawet mlekiem. Powszechnie podawane są napoje i soki zawierające witaminę C.
- Ten schemat próchnicy pojawia się również w przypadkach przedłużanego karmienia piersią na żądanie.

Etiologia próchnicy wczesnego dzieciństwa

- Długie okresy ekspozycji na kariogenne substraty. W przypadku karmienia butelką smoczek jest przetrzymywany przez dziecko w pobliżu powierzchni podniebiennych górnych przednich zębów nawet do 8 godz. Również i inne nawyki, takie jak „podjadanie” (ciągłe spożywanie przekąsek), stwarza zagrożenie próchnicą, podobnie jak używanie kubeczków lub butelek z ustnikami, z którymi małe dzieci chodzą przez cały czas.
- Zmniejszone wydzielanie śliny w nocy oraz zredukowana pojemność buforowa.
- Wywiad rodzinny wskazujący na aktywną lub nieleczoną próchnicę u rodziców, zwłaszcza u matki.



Rycina 3.5 Próchnica wczesnego okresu dzieciństwa. **A** Rodzice powinni zostać pouczeni, aby nie stosować butelki jako środka uspokajającego dla dzieci. **B** Próchnica butelkowa wykazuje charakterystyczny schemat rozmieszczenia ubytków. Zęby przednie górne i trzonowe dotknięte są próchnicą, natomiast zęby przednie dolne pozostają zdrowe. **C** Miazga w zębach górnych przednich obumarła i wymagają one ekstrakcji. Po usunięciu tych zębów stany ropne znikną. **D** Próchnica butelkowa u starszego dziecka z próchnicą zatrzymaną. Usunięcie przyczyny spowolniło proces demineralizacyjny. **E** Przykład odbudowy w próchnicy butelkowej kompozytem na kształtkach celulozowych oraz za pomocą koron stalowych na zębach pierwszych trzonowych mlecznych. **F** Próchnica zębów mlecznych u dziecka z chorobą serca mieszkającego w rejonie wody fluorowanej. Zalecono ekstrakcję wszystkich zniszczonych zębów.

Postępowanie

- Eliminacja nieprawidłowych nawyków.
- Porady dietetyczne.
- Ewentualne zastosowanie preparatów antybakteryjnych.
- Aplikacja preparatów fluorkowych.
- Odbudowa zębów nadających się do leczenia. Można zastosować cementy szkło-jonomerowe, korony z kompozytu i/lub korony stalowe.
- Ekstrakcje – w razie konieczności. Usunięcie górnych przednich zębów nie spowoduje utraty przestrzeni w łuku, o ile są wyrżnięte kły. Mowa będzie się rozwijała prawidłowo. Natomiast w przypadku konieczności ekstrakcji zębów tylnych należy poinformować rodziców o potencjalnej możliwości utraty przestrzeni i rozważyć zastosowanie utrzymywacza przestrzeni.

Bardzo ważne jest, aby udzielić rodzinie odpowiednich porad dotyczących próchnicy wczesnego dzieciństwa. Nie należy wywoływać u rodziców poczucia winy; w wielu przypadkach taka sytuacja powstała na skutek ignorancji, niedoinformowania lub frustracji z powodu bezsenności niemowlęcia. Nawyk butelki można wyeliminować dzięki stopniowemu zmniejszaniu ilości cukru w napoju rozcieńczanym wodą. Można to osiągnąć w ciągu kilku tygodni choć niektórzy rodzice wolą odstawić butelkę natychmiast.

Często u małych dzieci konieczne jest leczenie w znieczuleniu ogólnym.

Piśmiennictwo

Próchnica zębów

- Burt BA 1998 Prevention policies in the light of the changed distribution of dental caries. *Acta Odontologica Scandinavica* 56:179–186
- Cai F, Manton DJ, Shen P et al 2007 Effect of addition of citric acid and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to a sugar-free chewing gum on enamel remineralization in situ. *Caries Research* 41:377–383
- Armfield JW 2005 High caries children in Australia: a tail of caries distribution. *Australian Dental Journal* 50:204–206
- Kidd EAM 2004 How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Research* 38:305–313
- Featherstone JDB 1999 Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27:31–40
- Fejerskov O 2004 Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral healthcare. *Caries Research* 38:182–191
- Kühnisch J, Dietz W, Stüsser L et al 2007 Effects of dental probing on occlusal surfaces – a scanning electron microscopy evaluation. *Caries Research* 41:43–48
- Law V, Seow WK, Townsend G 2007 Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian Dental Journal* 52:93–100
- Manton DJ, Messer LB 2007 The effect of pit and fissure sealants on the detection of occlusal caries in vitro. *European Archives of Paediatric Dentistry* 8:43–48
- Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H et al 2005 The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization* 83:661–669
- Tranæus S, Shi XQ, Angmar-Månsson B 2005 Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. *Community Dental and Oral Epidemiology* 33:265–273
- Ter Pelkwijk A, Van Palenstein Helderma WH, Van Dijk JWE 1990 Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries Research* 24:65–71
- Twetman S 2004 Antimicrobials in future caries control? *Caries Research* 38:223–229
- Van Nieuw Amerongen A, Bolscher JGM, Veerman ECI 2004 Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Research* 38:247–253

Próchnica wczesnego dzieciństwa

- Acs G, Shulman R, Ng MW et al 1999 The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 21:109–113
- Berkowitz RJ 2003 Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *Journal of the Canadian Dental Association* 69:304–307
- Johnston T, Brearley Messer L 1994 Nursing caries: literature review and report of a case managed under local anaesthesia. *Australian Dental Journal* 39:373–381
- Habibian M, Roberts G, Lawson M et al 2001 Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. *Community Dental and Oral Epidemiology* 29:239–246
- Hallonsten AL, Wendt LK, Mejare I et al 1995 Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 5:149–155
- Lopez L, Berkowitz R, Zlotnik H et al 1999 Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 21:9–11
- Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC et al 2001 The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries Research* 35:397–406
- Tinnanoff N, O'Sullivan BS 1997 Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatric Dentistry* 19:12–16