

ASPEKT KLINICZNY, SPOŁECZNY I EKONOMICZNY CHOROBY PRÓCHNICOWEJ

CLINICAL, SOCIAL AND ECONOMIC ASPECTS OF DENTAL CARIES

Izabela Zieniewska¹, Artur Keller¹, Edyta Rysiak², Mateusz Maciejczyk^{3,4}, Anna Zalewska³

¹Interdyscyplinarne Koło Naukowe Biochemii Stomatologicznej przy Zakładzie Stomatologii Zachowawczej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Zakład Stomatologii Zachowawczej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁴Zakład Farmakologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

DOI: <https://doi.org/10.20883/ppnoz.2016.38>

STRESZCZENIE

Próchnica zębów stanowi obecnie jeden z największych problemów społecznych na całym świecie. Uważana jest za chorobą wieloczynnikową, w której niezbędne jest współdziałanie czterech czynników patogennych: bakterii, węglowodanów, podatności tkanek zęba na próchnicę oraz czasu, w którym wszystkie wymienione czynniki działają na tkanki twarde zęba. Szacuje się, iż w 80–90% próchnica determinowana jest przez czynniki środowiskowe, a także przez osobniczy styl życia jednostki. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wyróżnia cztery stopnie zaawansowania zmian próchnicowych: stopień D1 (próchnica początkowa), stopień D2 (próchnica powierzchowna), stopień D3 (próchnica średnia), a także stopień D4 (próchnica głęboka). Nieleczona próchnica prowadzi do zapalenia miazgi, które wymagają kosztownego leczenia endodontycznego. Istotną rolę w leczeniu próchnicy odgrywają więc wczesna diagnostyka oraz prawidłowa higiena jamy ustnej. Celem artykułu jest przegląd najnowszych informacji na temat choroby próchnicowej w aspekcie klinicznym, społecznym oraz ekonomicznym.

Słowa kluczowe: próchnica zębów, profilaktyka, higiena jamy ustnej.

ABSTRACT

Dental caries is now one of the biggest social problems in the world. It is considered to be a multifactorial disease in which play an important role four pathogenic factors: bacteria, sugars, susceptibility to tooth decay and the time at which all of these factors affect hard tissue of the tooth. It is estimated that 80–90% decay is determined by environmental factors. The World Health Organization (WHO) distinguishes four levels of play carious lesions: D1 (initial caries), D2 (superficial caries), D3 (average caries), and D4 (deep caries). Untreated caries leads to inflammation of the pulp, which predispose to expensive endodontic treatment. An important role in the treatment of dental caries played so early diagnosis and proper oral hygiene. The aim of this article is a summary of latest information on dental caries in the context of clinical, social and economic aspects.

Keywords: dental caries, prevention, oral hygiene.

Wstęp

Choroba próchnicowa (próchnica; ICD-10: K02) stanowi współcześnie jeden z największych problemów społecznych na całym świecie [1]. Terminem tym określa się chorobę zakaźną tkanek twardych zęba polegającą na ich stopniowej demineralizacji, a także proteolitycznym rozkładzie przy udziale bakterii próchnicotwórczych [2]. Nieleczona próchnica prowadzi do stanów zapalnych miazgi oraz zapalenia tkanek okołowierzchołkowych zęba. Może także predysponować do wielu zębopochodnych zakażeń odogniskowych, do których zalicza się: bakteryjne zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego, kłębuszkowe zapalenie nerek, neuralgie, chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy czy też choroby krwi [3].

Powszechnie uważa się, iż częstość występowania próchnicy związana jest z rozwojem socjoekonomicznym

państwa oraz świadomością prozdrowotną obywateli. Zapadalność na chorobę próchnicową zależy także od wielu czynników genetycznych, fizjologicznych oraz obecności innych jednostek chorobowych (np. cukrzyca czy zakażenia HIV), aczkolwiek szacuje się, iż w 80–90% próchnica zębów determinowana jest przez czynniki środowiskowe (tj. społeczne, ekonomiczne i polityczne), a także przez osobniczy styl życia jednostki [1].

Choroba próchnicowa występuje współcześnie u ponad 5 mld ludzi na całym świecie [2]. Liczba ta ciągle wzrasta. Największą zachorowalność na próchnicę stwierdza się w krajach Azji oraz Ameryki Łacińskiej, mniejszą natomiast w krajach afrykańskich [2]. Choroba ta stanowi szczególnie istotny problem w populacji pediatrycznej – szczyt zachorowań na próchnicę występuje bowiem między 6. i 7. rokiem życia. Szacuje się, iż 90% wszystkich

dzieci w wieku 12 lat choruje na próchnicę [2]. Przyczyną tych zmian wydaje się być w szczególności zwiększone spożycie słodzonych napojów, a także słodczy oraz żywności typu *fast food*. Wysokie wartości wskaźnika intensywności próchnicy PUW u dzieci i młodzieży mogą więc świadczyć, iż próchnica zębów jest chorobą cywilizacyjną wieku rozwojowego.

Patogeneza próchnicy

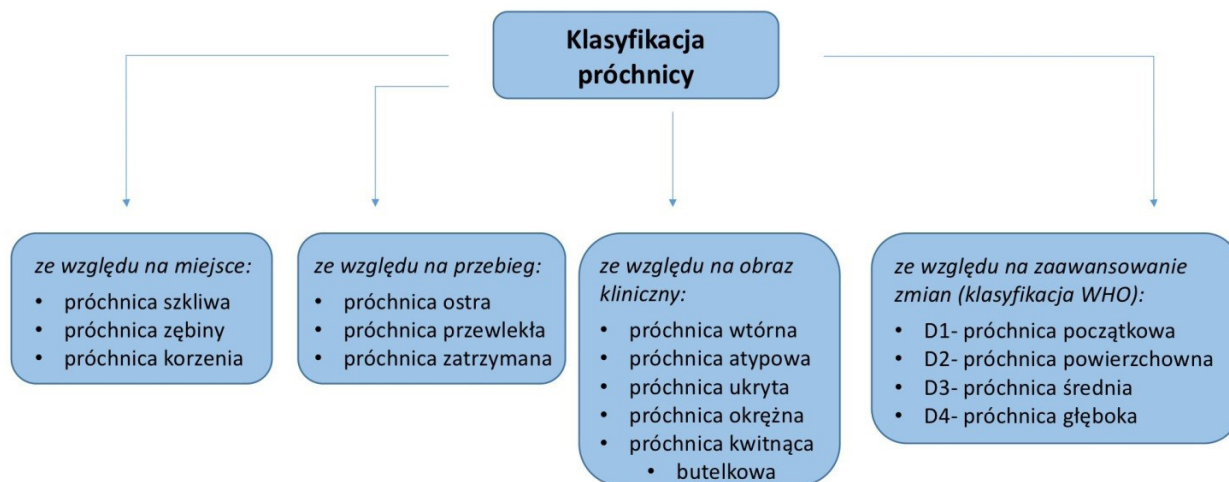
Choroba próchnicowa jest najczęściej stwierdzaną patologią w obrębie całej jamy ustnej [1, 2, 4]. Uważa się, iż w patomechanizmie próchnicy zębów niezbędne jest współdziałanie czterech czynników patogennych: obecności bakteryjnej płytki nazębnej, podaży węglowodanów, podatności zębów na próchnicę oraz czasu, w którym wszystkie wymienione czynniki działają na tkanki twarde zęba.

Patogeneza powstawania próchnicy zębów jest procesem wieloetapowym. W początkowym okresie dochodzi do stopniowego osadzania się glikoprotein, glikoamino-glikanów, fosfoprotein oraz lipidów pochodzenia ślinowego na powierzchni zębów, czego efektem jest wytworzenie błonki nabytej (tzw. pellikula). Błonka nabyta wykazuje cechy błony półprzepuszczalnej, stanowiąc ochronę zębów przed ubytkami pochodzenia niepróchnicowego, takimi jak erozja, abrazja czy atrycja. Pellikula może jednak predysponować do utworzenia płytki nazębnej w wyniku kolonizacji na jej powierzchni gram-dodatnich paciorkowców: *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* oraz *Streptococcus sanguis* [5, 6]. Wykazano, iż po upływie doby płytka nazębna zostaje prawie całkowicie pokryta bakteriami, natomiast po ok. 9 dniach dochodzi do zmiany dominacji drobnoustrojów ze *Streptococcus* w kierunku *Actinomyces* [7]. Warunkiem niezbędnym do kolonizacji bakterii są związki organiczne z grupy węglowodanów. Cukrem o najsilniejszych właściwościach próchnicotwórczych (kariogennych) jest powszechnie używana w przemyśle spożywczym sacharoza. Pod wpływem bakterii obecnych w płytce związek ten ulega rozkładowi do licznych kwasów organicznych, w tym również do kwasu mlekowego. Produkty rozkładu węglowodanów – kwasy organiczne, w tym w szczególności wspomniany kwas mlekowy – znacząco obniżają pH płytki nazębnej zęba. Uważa się, iż długotrwały spadek pH płytki poniżej 5,5 (tzw. pH krytyczne dla szkliwa) prowadzi do rozpuszczania hydroksyapatytu, stanowiącego mineralną bazę szkliwa zębów, zapoczątkowując tym samym proces próchnicowy. Z innych węglowodanów ulegających fermentacji do kwasów wymienia się: glukozę, fruktozę, maltozę, laktozę oraz skrobię. Z uwagi na ich różne działania kariogenne wyróż-

nia się cukry wewnętrzne (występujące naturalnie w owocach i warzywach) oraz cukry zewnętrzne, określane także jako cukry niemleczne. Cukry zewnętrzne stanowią zwykle dodatki do żywności i uznawane są za wyjątkowo niebezpieczne w aspekcie patogenezы choroby próchnicowej [8, 9]. W rozwoju próchnicy zębów bardzo ważne znaczenie ma także podatność zębów na próchnicę (tzw. podatność powierzchni zęba), wynikająca zarówno z predyspozycji genetycznych, jak i wielu czynników środowiskowych. Do miejsc wyjątkowo wrażliwych na próchnicę zalicza się: powierzchnie styczne zębów poniżej punktu stycznego, dołki i bruzdy na powierzchniach żujących zębów trzonowych i przedtrzonowych, a także brzegi starych wypełnień [10].

Klasyfikacja próchnicy

Wyróżnia się wiele systemów klasyfikacji choroby próchnicowej (**Rycina 1**). Próchnicę można podzielić ze względu na miejsce, przebieg, obraz kliniczny oraz zaawansowanie zmian próchnicowych. Ze względu na miejsce wyodrębnia się próchnicę szkliwa, zębiny oraz korzenia. Próchnica szkliwa, tzw. wczesna zmiana próchnicowa (łac. *macula alba*), jest to zmiana niepodlegająca leczeniu, która obejmuje wyłącznie szkliwo. W odpowiednich warunkach (dobra higiena, stosowanie związków fluoru, Recaldent) możliwe jest zatrzymanie zmian patologicznych w obrębie szkliwa, a nawet ich remineralizacja. W momencie gdy próchnica osiągnie połączenie szkliwno-zębinowe, niezbędne jest natychmiastowe usunięcie zmiany próchnicowej i wypełnienie ubytku materiałem zastępczym. Próchnica zębiny w różnym stopniu obejmuje zębinę i jest bezwzględny wskazaniem do leczenia zachowawczego. Próchnica cementu korzeniowego, występująca zazwyczaj u osób starszych, obejmuje korzeń zęba, który u tej grupy pacjentów jest zwykle odsłonięty [10]. Ze względu na przebieg procesu próchnicowego wyróżnia się natomiast próchnicę ostrą (tzw. próchnica wilgotna, łac. *caries acuta*), próchnicę przewlekłą (tzw. próchnica sucha, łac. *c. chronica*) oraz próchnicę zatrzymaną (tzw. próchnica nieaktywna, łac. *c. stationaria*). Próchnica ostra charakteryzuje się miękką konsystencją, barwą żółtą do jasnobrazowej oraz znaczną bolesnością przy nawiercaniu. Zdecydowanie częściej występuje u osób młodych, co można tłumaczyć obecnością u tej grupy pacjentów szerszych kanalików zębinowych, umożliwiających szybsze szerzenie się procesu próchnicowego. Próchnicę zatrzymaną rozpoznaje się, gdy zmiana próchnicowa przez dłuższy czas nie ulega dalszemu rozwojowi, co może być spowodowane lepszą higienizacją zęba objętego próchnicą. Z kolei próchnica przewlekła występuje najczęściej u osób starszych, ma barwę ciemnobrazową do brunatnawej, twardszą konsystencję oraz



Rycina 1. Klasyfikacja próchnicy

wolniejszy przebieg [10]. Kolejny podział próchnicy – podział ze względu na obraz kliniczny – wyróżnia próchnicę wtórną, atypową, ukrytą, kwitnącą, okrężną oraz butelkową. Za próchnicę wtórną (łac. *c. secundaria*) przyjmuje się chorobę próchnicową rozwijającą się w okolicach brzegowych obecnego wypełnienia, która może być wynikiem błędów stomatologa podczas opracowywania ubytku, słabej jakości materiału czy też odłamania brzegu istniejącego wypełnienia. Próchnica atypowa (łac. *c. atypica*) jest zmianą zlokalizowaną na zębie pozbawionym żywej miazgi. Próchnica ukryta to wykrywana dopiero na zdjęciu radiologicznym próchnica powierzchni żującej, która zlokalizowana jest pod pozornie zdrowym szkliwem. Do dnia dzisiejszego nie jest znana dokładna przyczyna tego rodzaju próchnicy. Z kolei próchnica kwitnąca (łac. *c. florida*) charakteryzuje się nagłym objęciem procesem próchnicowym wielu zębów, w tym powierzchni przeważnie wolnych od próchnicy. Najczęściej występuje ona u młodzieży, ze względu na zwiększone spożycie słodczy oraz częste picie słodkich napojów. Szczególnym rodzajem próchnicy kwitnącej jest stwierdzana u małych dzieci próchnica butelkowa, której przyczyną jest usypianie dzieci z butelką, a także przedłużone karmienie piersią. Najczęściej próchnicą tą objęte są górne siekacze zębów mlecznych. Próchnica obejmująca przyszyjkowo co najmniej dwie powierzchnie, a w niektórych przypadkach otaczająca nawet cały ząb w formie pierścienia to tzw. próchnica okrężna (łac. *c. circularis*) [10].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) klasyfikuje próchnicę ze względu na stopień zaawansowania procesu próchnicowego [11]. Wyróżnia się cztery stopnie zaawanso-

wania próchnicy: D1, D2, D3 oraz D4. Zmianę D1 określa się jako próchnicę szkliwa (tzw. próchnica początkowa), której zgodnie z wytycznymi nie leczy się, a poddaje jedynie zwiększonej kontroli oraz profilaktyce. Stopień D2, inaczej próchnica powierzchowna, uwzględnia zmianę w szkliwie z niewielkim jego ubytkiem, przez co próchnica D2 wymaga już leczenia zachowawczego. Zmiana D3 – próchnica średnia (łac. *c. media*) obejmuje zębinę, sięgając nawet do dwóch trzecich jej grubości. Próchnica głęboka (łac. *c. profunda*) – stopień D4 – jest to głęboki ubytek sięgający niemalże do miazgi, od której dzieli go jedynie cienka warstwa zdrowej zębiny [11].

Diagnostyka próchnicy

Niezwykle ważnym aspektem leczenia próchnicy zębów jest jej diagnostyka. Odpowiednio wczesne wykrycie choroby, na poziomie plamy próchnicowej, pozwala na zatrzymanie procesu próchnicowego, a także chroni przed koniecznością zastosowania leczenia endodontycznego. Może również prowadzić do ponownej remineralizacji szkliwa zębów. Najbardziej znaną i powszechnie stosowaną metodą diagnostyki próchnicy jest metoda wizualno-dotykowa, w której stomatolog za pomocą wzroku rozpoznaje zmiany próchnicowe na wszystkich widocznych powierzchniach zęba. Metoda wizualna jest metodą subiektywną, której czułość w przypadku diagnostyki zmian próchnicowych na powierzchniach żujących zębów trzonowych wynosi nawet ok. 85%. Znacznie gorsze wyniki odnotowano w przypadku wykrywania próchnicy na powierzchniach stycznych, gdzie skuteczność metody wizualnej nie przekracza 50% [12]. Dobrym uzupełnieniem

metody wizualnej jest metoda radiologiczna. Na zdjęciu rentgenowskim widoczne są jednakże zmiany, w których utrata substancji mineralnych twardych tkanek zęba osiąga co najmniej 30%. W związku z tym metoda radiologiczna nie jest metodą z wyboru do diagnozowania zmian próchnicowych.

Poza metodą wizualną i radiologiczną istnieje szereg innych, ciągle udoskonalanych metod rozpoznawania próchnicy, które w większości przypadków oparte są na zjawisku transiluminacji (np. FOTI, DI-FOTI) oraz fluorescencji (np. QLF, Diagnodent). Metody te wyróżniają się większą czułością i swoistością od tradycyjnej metody wizualnej [13]. Metoda FOTI (ang. *Fiber-Optic Transillumination*) wykorzystywana jest do diagnostyki powierzchni stycznych zębów bocznych, zaś DI-FOTI (ang. *Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination*) dodatkowo do diagnostyki powierzchni żujących zębów. Pierwsza z technik polega na wykorzystaniu światłowodu przykładanego do powierzchni policzkowej zęba i obserwacji wiązki światła przechodzącego przez powierzchnię styczną zęba od strony powierzchni żującej. W przypadku zmiany próchnicowej wiązka światła ulega rozproszeniu, co uwidacznia się jako cień. Metoda DI-FOTI działa na podobnych zasadach, jednakże w odróżnieniu od FOTI obraz zęba przekazywany jest do komputera, gdzie można go poddawać dalszej analizie. Mimo wysokiej skuteczności do dnia dzisiejszego metody te nie są powszechnie stosowane w gabinetach stomatologicznych [12, 14, 15]. Metoda QLF (ang. *Quantitative Light-Induced Fluorescence*) wykorzystuje natomiast zjawisko fluorescencji i pozwala na diagnostykę zmian próchnicowych znajdujących się na powierzchniach żujących zębów trzonowych i przedtrzonowych. Do diagnostyki powierzchni gładkich oraz żujących zębów wykorzystuje się również przenośne urządzenie – Diagnodent, który pozwala wykryć zmiany o głębokości do nawet 200 µm [14, 16]. Do metod wykorzystujących pomiary elektryczne (a dokładniej prąd zmienny oraz zjawisko oporu elektrycznego) należą aparaty ECM (ang. *Electronic Caries Monitor*) oraz aparat EIS (ang. *Electrical Impedance Spectroscopy*). ECM i EIM stosowane są do wykrywania wczesnych zmian próchnicowych, zwłaszcza tych znajdujących na powierzchniach żujących zębów i wykorzystują fakt, iż szkliwo zębów jest dobrym izolatorem elektryczności [14].

Profilaktyka próchnicy

Niezwykle istotnym aspektem leczenia choroby próchnicowej, obok wczesnej diagnostyki, jest także profilaktyka [17]. Do podstawowych zasad profilaktyki próchnicy zalicza się: dbanie o właściwą higienę jamy ustnej (np. mycie i nitkowanie zębów), racjonalne żywienie, stomatologiczne

zabiegi profilaktyczne (np. usuwanie kamienia nazębnego czy lakowanie zębów) oraz fluoryzację zębów [18, 19].

Najważniejszym elementem prewencji choroby próchnicowej jest regularne usuwanie błonki bakteryjnej. Osiąga się to poprzez mechaniczne szczotkowanie/nitkowanie powierzchni zębów, na których osadzona jest płytko nazębna. Niewielu pacjentów zna jednak prawidłowe techniki szczotkowania i nitkowania zębów. Do zadań stomatologa oraz higienistki stomatologicznej należy więc dobrać odpowiedniej techniki szczotkowania zębów. W odróżnieniu od szczotkowania nitkowanie pozwala na usunięcie płytki nazębnej z powierzchni stycznych zęba oraz przestrzeni międzyzębowych, gdzie nie dociera włosie szczoteczki [18]. Do oczyszczania przestrzeni międzyzębowych pozabawionych brodawki dziąstowej zalecane jest użycie wykałaczki wykonanej z miękkiego drewna oraz szczoteczki międzyzębowej. Istnieją dwa rodzaje szczoteczek międzyzębowych: szczoteczki buteleczkowe – do dużych przestrzeni międzyzębowych, oraz szczoteczki jednopęczkowe – do trudno dostępnych przestrzeni oraz oczyszczania powierzchni pod przęsłami mostów. Płukanie jamy ustnej – kolejny element profilaktyki choroby próchnicowej – polega na usuwaniu resztek pokarmowych oraz neutralizacji pH w obrębie jamy ustnej za pomocą specjalnych płukanek. Zabieg ten powinien być wykonywany szczególnie po posiłkach, kiedy nie ma możliwości ciągłego szczotkowania zębów. Na rynku dostępny jest szeroki wybór specjalistycznych płukanek zawierających w składzie fluor, chlorheksydynę, składniki wybielające oraz różne oleje eteryczne, tj. tymol, mentol, eukaliptol itd. [1, 3, 10, 18].

Wyniki najnowszych badań wskazują na znaczącą rolę diety w profilaktyce choroby próchnicowej i jej powikłań. Ograniczone spożycie węglowodanów – jednego z ważniejszych czynników rozwoju próchnicy – pozwala znacząco zminimalizować ryzyko choroby próchnicowej. Bardzo ważne jest więc, szczególnie u małych dzieci, zmniejszenie spożycia słodczy oraz słodzonych napojów [19, 20]. Podobnie efekty odnotowano w przypadku zastąpienia sacharozy ksylitolem, sorbitolem oraz stewią, jak również w wyniku spożywania produktów ochronnych w stosunku do tkanek twardych zęba. Zaliczamy do nich m.in.: sery żółte, orzechy, jabłka oraz marchew. Produkty te pomagają usuwać resztki pokarmowe z powierzchni zębów, a niektóre z nich biorą także udział w remineralizacji zębów (np. zawarta w serach kazeina) [21].

Kolejnym, bardzo ważnym aspektem prewencji próchnicy zębów jest profilaktyka fluorkowa (tzw. fluoryzacja zębów). Pierwiastek ten pozwala na przekształcenie hydroksyapatytów szkliwa w bardziej odporny na działanie kwasów organicznych fluoroapatyt. Stały dopływ małych

stężenie fluoru pozwala na remineralizację wczesnych zmian próchnicowych, przez co tak ważne jest codzienne dostarczanie fluorków do środowiska jamy ustnej, np. z pastą do mycia zębów. Wyróżnia się endo- i egzogenną profilaktykę fluorkową. Profilaktyka endogenna polega na dostarczaniu fluoru w postaci fluorowanej wody/soli czy też tabletek fluorkowych i uważana jest za metodę stosunkowo niebezpieczną, ponieważ nadmiar fluoru w wieku rozwojowym może doprowadzić do fluorozy (szkliwo plamkowe) zębów stałych. Profilaktyka fluorkowa egzogenna opiera się natomiast na kontaktowym, bezpośrednim stosowaniu fluoru na zęby, np. w postaci pasty do zębów, płukanek, żeli czy okładów i jest najczęściej stosowaną metodą profilaktyki fluorkowej [22–25]. Z uwagi na znaczącą rolę fluoru w profilaktyce próchnicy zębów niezbędne jest stosowanie zarówno egzogennych, jak i endogennych źródeł fluoru. Należy jednak pamiętać o zagrożeniach związanych z nadmiarem tego pierwiastka w odniesieniu do zdrowia jamy ustnej oraz całego organizmu [26].

Próchnica jako problem ekonomiczny w Polsce

Leczenie próchnicy zębów nie znajduje się na liście priorytetów zdrowotnych w *Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 21 sierpnia 2009 r. (...)*, przez co świadczenia stomatologiczne nie są kontraktowane na zasadach preferencyjnych w porównaniu do innego rodzaju świadczeń zdrowotnych [27]. Do grupy świadczeń gwarantowanych w ramach systemu opieki zdrowotnej zalicza się: świadczenia ogólnostomatologiczne (w tym świadczenia dla dzieci i młodzieży, świadczenia wykonywane w znieczuleniu ogólnym oraz świadczenia dla osób z grup wysokiego ryzyka chorób zakaźnych), świadczenia z zakresu pomocy doraźnej, periodontologii, chirurgii i protetyki stomatologicznej oraz świadczenia z zakresu ortodoncji, przysługujące bezpłatnie dla dzieci i młodzieży do 18. roku życia. Zdecydowaną większość świadczeń stanowią jednak działania profilaktyczne oraz leczenie zachowawcze i endodontyczne choroby próchnicowej. Wykazano, iż w 2011 roku jedynie 22% polskich pacjentów skorzystało z gwarantowanych przez państwo świadczeń stomatologicznych [27]. Koszty leczenia stomatologicznego (głównie koszty leczenia próchnicy) oszacowano w Polsce na 1 689 259 tys. zł w 2010 r., natomiast w 2012 r. na kwotę 1 771 376 tys. zł. Liczba świadczeń ogólnostomatologicznych w przeliczeniu na 10 tys. mieszkańców wyniosła w Polsce w 2009 r. 12 036, natomiast w 2011 r. – 11 616, co daje spadek o ok. 3,5% w porównaniu do 2009 r. Liczba usług stomatologicznych w grupie dzieci i młodzieży jednakże wzrosła – odnotowano wzrost wykonanych świadczeń w 2011 r. o ok. 3,4% w porównaniu do 2009 r. [27]. Prowadzone od 2007 r.

badania w ramach „Programu monitorowania zdrowia jamy ustnej populacji polskiej” wskazują jednakże na zły stan jamy ustnej Polaków, w tym w szczególności dzieci i młodzieży w wieku szkolnym [25, 27]. Polska jest jednym z nielicznych krajów europejskich, którym w 2010 r. nie udało się zmniejszyć zapadalności na próchnicę zębów do poziomu 50% w grupie dzieci 6-letnich [25]. Wydaje się, iż stan ten może wynikać z nierównego dostępu do świadczeń stomatologicznych finansowanych ze środków Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ). Nie bez znaczenia jest także likwidacja szkolnych gabinetów stomatologicznych – w 2011 roku z gwarantowanych świadczeń dentystycznych skorzystało tylko 3% dzieci i młodzieży. Pomimo iż koszty leczenia stomatologicznego w 2010 r. wyniosły ok. 7 mld zł, co daje nawet 24% kosztów finansowanych ze środków publicznych, stan jamy ustnej Polaków znacznie odbiega od stanu jamy ustnej innych mieszkańców Wspólnoty Europejskiej [27].

Podsumowanie

Choroba próchnicowa stanowi współcześnie jeden z największych problemów społecznych w krajach zarówno rozwiniętych, jak i rozwijających się. Zapadalność na próchnicę zależy od czynników genetycznych, fizjologicznych czy patofizjologicznych, aczkolwiek uważa się, iż w 80–90% próchnica zębów determinowana jest przez czynniki środowiskowe. Choroba próchnicowa stanowi szczególnie istotny problem w populacji pediatrycznej, przez co uważana jest za chorobę cywilizacyjną wieku rozwojowego. Istotną rolę w leczeniu próchnicy odgrywają wczesna diagnostyka oraz prawidłowa higiena jamy ustnej. Prowadzone od 2007 r. badania wskazują na zły stan jamy ustnej Polaków, a także słabą dostępność gwarantowanych świadczeń stomatologicznych przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

1. Caries D. Dental caries and its socio-behavioral predictors – an exploratory cross-sectional study. *JOCPD*. 2016;40(3):186–192.
2. Pawka B, Dreher P, Herda J, Szewc I, Krasicka M. Próchnica zębów u dzieci – problemem społecznym. *PHiE*. 2010;91(1):5–7.
3. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly. *Periodontol* 2000. 2016;72:153–175.

4. Ha DH, Xiangqun J, Cecilia MG, Jason A, Do LG, Jamieson LM. Social inequality in dental caries and changes over time among Indigenous and non-Indigenous Australian children. *Aust N Z J Public Health*. 2016; doi: 10.1111/1753-6405.12566.
5. Xiao C, Ran S, Huang Z, Liang J. Bacterial diversity and community structure of supragingival plaques in adults with dental health or caries revealed by 16S pyrosequencing. *Front Microbiol*. 2016;7:1–15.
6. Willems M, Kos K, Jabra-Rizk MA, Krom BP. *Candida albicans* in oral biofilms could prevent caries. *Pathog Dis*. 2016;74(5), pii: ftw039; doi: 10.1093/femspd/ftw039.
7. Torlakovic L, Klepac-Ceraj V, Øgaard B, Cotton SL, Paster BJ, Olsen I. Microbial community succession on developing lesions on human enamel. *J Oral Microbiol*. 2012;4:1–8.
8. Sánchez-Pimienta T, Batis C, Lutter C.K, Rivera J.A. Sugar-sweetened beverages are the main sources of added sugar intake in the Mexican population. *J Nutr*. 2016; doi: 10.3945/jn.115.220301.
9. Freeman R. Moderate evidence support a relationship between sugar intake and dental caries. *Evid Based Dent*. 2014;15(4):98–99.
10. Jańczuk Z, Kaczmarek U, Lipski M. Przebieg kliniczny i podział próchnicy zębów. W: Jańczuk Z, Kaczmarek U, Lipski M (red.). *Stomatologia zachowawcza z endodoncją. Zarys kliniczny*. Warszawa: PZWL; 2014. 229–234.
11. Ismail AI, Pitts NB, Tellez M. The International Caries Classification and Management System (ICCMSTM): an example of a caries management pathway. *BMC Oral Health*. 2015; doi:1472-6831/15/S1/S9.
12. Berczyński P, Gmerek A, Buczkowska-Radlińska J. Diagnostyka próchnicy powierzchni stycznych – przegląd piśmiennictwa. *Pom J Life Sci*. 2015;61(3):295–302.
13. Gomez J. Detection and diagnosis of the early caries lesion. *BMC Oral Health*. 2015;15(1):1–7.
14. Shamsa S, Radecki S, Zalewska K, Turska-Szybka A, Olczak-Kowalczyk D. Porównanie skuteczności wybranych metod diagnostycznych w wykrywaniu i ocenie stopnia zaawansowania wczesnych zmian próchnicowych na powierzchniach żujących pierwszych zębów trzonowych stałych u dzieci. *Nowa Stomatol*. 2013;2:61–66.
15. Mirska-Miętek M. Diagnostowanie zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych zębów stałych. *Rocz PAM*. 2010;56(2):70–79.
16. Sichani AV, Javadinejad S, Ghafari R. Diagnostic value of DIAGNOdent in detecting caries under composite restorations of primary molars. *Dent Res J (Isfahan)*. 2016;13(4):327–332.
17. van Dommelen P, Schuller AA. The amount of care delivered: challenges of indices in oral health studies. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016; doi: 10.1111/cdoe.12238.
18. Hall-Scullin E, Goldthorpe J, Milsom K, Tickle M. A qualitative study of the views of adolescents on their caries risk and prevention behaviours. *BMC Oral Health*. 2015; doi:10.1186/s12903-015-0128-1.
19. Peres MA, Sheiham A, Liu P, Demarco FF, Silva AER, Assunção MC, Menezes AM, Barros FC, Peres KG. Sugar consumption and changes in dental caries from childhood to adolescence. *J Dent Res*. 2016;95(4):388–394.
20. Khokhar AW, Clifton A, Jones H, Tosh G. Oral health education (advice and training) for people with serious mental illness. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; doi: 10.1002/14651858.CD008802.pub3.
21. Janczarek M, Bachanek T, Mazur E, Chałas R. Rola probiotyków w zapobieganiu chorobom jamy ustnej. *Postep Hig Med Dosw*. 2016;70:850–857.
22. Byeon SM, Lee MH, Bae TS. The effect of different fluoride application methods on the remineralization of initial carious lesions. *Restor Dent Endod*. 2016;41(2):121–129.
23. Agouropoulos A, Twetman S, Pandis N, Kavvadia K, Papagiannoulis L. Caries-preventive effectiveness of fluoride varnish as adjunct to oral health promotion and supervised tooth brushing in preschool children: a double-blind randomized controlled trial. *J Dent*. 2014;42(10):1277–1283.
24. Pandit S, Kim HJ, Song KY, Jeon JG. Relationship between fluoride concentration and activity against virulence factors and viability of a cariogenic biofilm: in vitro study. *Caries Res*. 2013;47(6):539–547.
25. Wójcicka A, Zalewska M, Czerech E, Jabłoński R, Grabowska S, Maciorkowska E. Próchnica wieku rozwojowego chorobą cywilizacyjną. *Prz Epidemiol*. 2012;66:705–711.
26. Olczak-Kowalczyk D, Kaczmarek U (red.). *Stanowisko polskich ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorokowej u dzieci i młodzieży*. Warszawa: Polski Oddział ACFF (Alliance for a Cavity-Free Future) i PTSD; 2015.
27. Raport Najwyższej Izby Kontroli. Dostępność i finansowanie opieki stomatologicznej ze środków publicznych. Warszawa; 2013.

Zaakceptowano do edycji: 2016–04–12
Zaakceptowano do publikacji: 2016–04–28

Adres do korespondencji:

Izabela Zieniewska
Interdyscyplinarne Koło Naukowe Biochemii Stomatologicznej
przy Zakładzie Stomatologii Zachowawczej
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
ul. Jerzego Waszyngtona 15A
15-274 Białystok
tel. kom.: 668 157 095
e-mail: izazieniewska@gmail.com