

URSZULA KACZMAREK

Aspekt bakteryjny próchnicy zębów mlecznych

Bacterial Aspect of Deciduous Teeth Caries

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Próchnica zębów występująca w okresie wczesnego dzieciństwa jest chorobą infekcyjną, której przyczyną są bakterie z grupy *Streptococcus mutans*. W obrazie klinicznym istotną rolę odgrywają także węglowodany. Wczesna kolonizacja jamy ustnej przez bakterie próchnicotwórcze jest podstawowym procesem w naturalnej historii choroby. Zakażenie może nastąpić w wyniku transmisji pionowej lub poziomej. Pierwotna kolonizacja *Streptococcus mutans*, połączona z kariogennymi nawykami żywieniowymi, powoduje znaczne nagromadzenie tych bakterii w płytce i powstawanie kwasów w następstwie metabolizowania cukrów zawartych w diecie, co prowadzi do szybkiej demineralizacji twardych tkanek zęba. Pierwotne zapobieganie próchnicy polega na przerwaniu dróg przenoszenia zakażenia i realizacji kariostatycznych nawyków żywieniowych połączonych z przeprowadzaniem zabiegów higienicznych w jamie ustnej dziecka (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 509–514**).

Słowa kluczowe: zęby mleczne, próchnica, bakterie *Streptococcus mutans*.

Abstract

Dental caries occurring in the early childhood is infectious disease, which is caused by *Streptococcus mutans* bacteria. Dietary carbohydrates play also a critical role in its clinical expression. The early oral colonization by carious bacteria is a key event in the natural history of the disease. The acquisition of the infection may occur via vertical or horizontal transmission. Primary colonization by *Streptococcus mutans* coupled with caries-promoting feeding behaviours results in great accumulation of these microorganisms in dental plaque and acids formation as a result of dietary sugars metabolism, which leads to rapid demineralization of hard dental tissues. Primary prevention is based on interruption of infection transmission ways and implementation of cariostatic feeding behaviours coupled with hygiene procedures performed in child's oral cavity (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 509–514**).

Key words: deciduous teeth, dental caries, *Streptococcus mutans* bacteria.

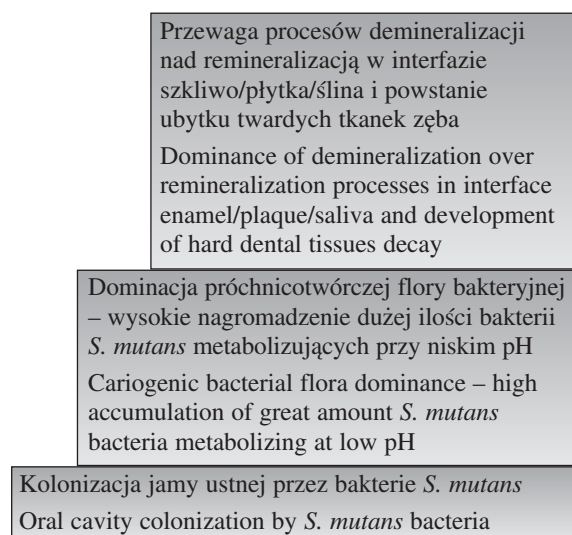
W piśmiennictwie polskim nie ma dokładnej definicji terminu próchnicy wczesnej (*caries pre-cox*) występującej u dzieci. Opisuje się ją jako wcześnie pojawiające się, tuż po wyrznięciu zębów mlecznych, zmiany próchnicowe na powierzchniach wargowych zębów przednich górnych w okolicy szyjki i na powierzchniach żujących zębów trzonowych obejmujące następnie inne powierzchnie [1]. Podkreśla się gwałtowny przebieg, doprowadzający w krótkim czasie do znacznej utraty korony zęba, chorób miazgi i tkanek okołowierzchołkowych. Niekiedy uważa się ją za próchnicę występującą w uzębieniu dzieci do 3. roku życia [2] lub określa mianem próchnicy wczesnego dzieciństwa charakteryzującej się wy-

stępowaniem zmian próchnicowych w wieku 1–1,5 roku [3]. W piśmiennictwie zagranicznym próchnica zębów mlecznych jest określana różnymi nazwami, takimi jak: *bottle caries*, *nursing caries*, *nursing bottle caries*, *rampant caries*, *baby bottle syndrome*, *bottle mouth*, *infant feeding caries*, które podkreślają udział sposobu karmienia w jej powstawaniu. Fass [4] po raz pierwszy w 1962 r. opisał występowanie próchnicy u dzieci w związku ze sposobem odżywiania. W 1994 r. Centrum Kontroli Chorób i Zapobiegania w USA (Centres for Disease Control and Prevention) [cyt. wg 5] zaproponowało nazwę próchnica wczesnego dzieciństwa – *early childhood caries* (ECC) jako bardziej odpowiednie określenie, niesugerujące

jednego czynnika przyczynowego. Towarzystwo Stomatologów Amerykańskich (*American Dental Association – ADA*) i Amerykańska Akademia Stomatologii Dziecięcej (*American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD*) definiują próchnicę wczesną jako obecność jednego lub więcej zębów mlecznych dotkniętych próchnicą, usuniętych z jej powodu lub wypełnionych u dzieci w wieku 71 miesięcy lub młodszych, a zatem u dzieci przed ukończeniem 6. roku życia (tj. do wieku 5 lat i 11 miesięcy). Wyodrębniają ponadto postać ciężką (*severe early childhood caries – S-ECC*) o nietypowym, progresywnym i ostrym przebiegu. Kryteria występowania tej postaci próchnicy są zróżnicowane w zależności od wieku dziecka. U dzieci poniżej 3 lat każda zmiana próchnicowa na powierzchniach gładkich wskazuje na postać ciężką (S-ECC), w wieku 3 lat – występowanie zmian przynajmniej na czterech powierzchniach, w wieku 4 lat – na 5 powierzchniach, a w wieku 5 lat – na 6 i więcej powierzchniach zębów [6, 7].

W próchnicy zębów u małych dzieci, podobnie jak w ogólnym rozwoju procesu próchnicowego, głównymi czynnikami przyczynowymi są: drobnoustroje próchnicotwórcze, dostarczanie w diecie węglowodanów, które podlegają fermentacji, podatność zęba (powierzchni) oraz czas, w którym występuje interakcja tych czynników.

W naturalnej historii rozwoju próchnicy zębów mlecznych pierwszym etapem jest pierwotne zakażenie jamy ustnej bakteriami z grupy *Streptococcus mutans*, drugim – nagromadzenie drobnoustrojów do poziomu patologicznego występującego wtórnie do częstości i przedłużonej ekspozycji na cukry zawarte w diecie, a trzecim – szybko postępująca demineralizacja szkliwa prowadząca do powstania ubytku tkanek zęba [8] (ryc. 1).



Ryc. 1. Trójstopniowy rozwój zmiany próchnicowej

Fig. 1. 3-stages carious lesion development

Badania bakteriologiczne wykazały, że u dzieci z chorobą próchnicową ponad 30% flory płytki stanowią bakterie z grupy *Streptococcus mutans*, a u dzieci bez próchnicy < 0,1% [9–12]. Przytoczone wyniki badań wyraźnie wskazują, że wcześniej występująca próchnica u dzieci jest bakteryjną chorobą zakaźną, a dieta odgrywa istotną rolę w jej zaawansowaniu. Wczesne pojawienie się i intensywność zmian próchnicowych są związane z wczesnym zasiedleniem jamy ustnej dziecka przez bakterie próchnicotwórcze. Drobnoustroje rozpoczynają kolonizację jamy ustnej dziecka już podczas porodu, ale flora bakteryjna środowiska jamy ustnej rozwija się wieloetapowo. Powierzchniami dostępnymi do kolonizacji są stale odnawiana po złuszczeniu błona śluzowa pokryta cienką warstwą śliny i twarde tkanki zęba pokryte błoną nabytą (*acquired pellicle*). Jama ustna bezzębnego niemowlęcia zawiera tylko obmywane śliną powierzchnie błony śluzowej. W takim środowisku bakterie z grupy *Streptococcus mutans* mogłyby istnieć tworząc kolonie przylegające do błony śluzowej lub żyjąc wolno w ślinie i mnożąc się z szybkością przewyższającą działanie wymywające śliny. Ponieważ bakterie dzielą się przeciętnie 2–4 razy dziennie [13], a połykanie odbywa się co kilka minut, to nie mogą nie utrzymać się w ślinie przez samą proliferację, ale muszą być przyłączone do błony śluzowej [14]. Przeprowadzone wcześniej badania [15, 16] nie wykazały obecności bakterii z grupy *Streptococcus mutans* w jamie ustnej bezzębnego niemowlęcia. Stwierdzono je natomiast u dzieci z rozszczepem podniebienia zaopatrzonym obturatorem oraz po wyrznięciu zębów mlecznych. Zaproponowano teorię, że bakterie *Streptococcus mutans* i *Streptococcus sobrinus*, uznawane za inicjatorów procesu próchnicotwórczego, wymagają do kolonizacji niezłuszczonej się powierzchni, jakimi są zęby i dlatego nie mogą kolonizować jamy ustnej przed ich wyrznięciem [8]. Przeprowadzone niedawno badania [17–19] wykazały, że *Streptococcus mutans* może kolonizować bezzębną jamę ustną, gdyż brodawki języka stanowią niszę ekologiczną. Tanner et al. [20] stosując technologię DNA, stwierdzili obecność bakterii z grupy *Streptococcus mutans* w 55% próbek płytki i w 70% zeszkrobów z języka u 6–18-miesięcznych dzieci. Wyniki te podważają hipotezę o niezbędnej do kolonizacji przez te bakterie obecności twardych powierzchni zęba. Z wielu badań wynika, że wczesna kolonizacja jamy ustnej przez bakterie *Streptococcus mutans* jest głównym czynnikiem ryzyka wczesnej próchnicy dziecięcej, jak i przyszłej próchnicy zębów stałych [1, 8]. Długoterminowe badanie nad kolonizacją paciorkowców zmiennych i rozwojem próchnicy u dzieci 2–4-letnich przeprowadzili Alaluusua

i Rekonen [21]. Zauważyli istotnie wyższą intensywność próchnicy (puw/p = 10,6) u dzieci 4-letnich, u których w wieku 2 lat wykazano obecność *Streptococcus mutans* w płytce w porównaniu z dziećmi z późniejszą kolonizacją (puw/p = 3,4). Podobne dane uzyskali Kohler, Andreen i Jonsson [22], stwierdzając u 89% dzieci z kolonizacją przed 2. rokiem życia puw/p wynoszące 5 w wieku 4 lat, a tylko 0,3 u 25% dzieci zakażonych paciorkowcami zmiennymi po 2. roku życia. Grindefjord et al. [23] ocenili wybrane czynniki ryzyka próchnicy, takie jak: obecność *Streptococcus mutans*, nawyki dietetyczne i higieniczne oraz ekspozycję na fluorki u dzieci 12-miesięcznych i porównali ponownie w wieku 3,5 lat. Wykazali, że zasiedlenie jamy ustnej przez paciorkowce zmienne w 1. roku życia jest najlepszym czynnikiem prognostycznym próchnicy w wieku późniejszym. Przytoczone wyniki badań wyraźnie wskazują, że wczesne zakażenie bakteriami z grupy *Streptococcus mutans* jest istotnym czynnikiem ryzyka dla przyszłego rozwoju próchnicy.

Głównym źródłem nabycia infekcji przez niemowlęta są ich opiekunowie, głównie matki (transmisja pionowa). Na skutek nieprawidłowych nawyków, takich jak: używanie przyborów dziecka (np. obлизywanie smoczka, łyżeczki), następuje przeniesienie bakterii próchnicotwórczych pochodzących z jamy ustnej matki/opiekunów do jamy ustnej dziecka. Wykazano podobieństwo cech bakterii wyizolowanych od matek i ich dzieci [24–26]. Berkowitz et al. [27] stwierdzili kilkakrotnie wyższą częstość zakażenia dziecka przez matki z wysokim poziomem *Streptococcus mutans* w ślinie ($> 10^5$ CFU/ml). Kohler et al. [28] zaobserwowali, iż obniżenie poziomu bakterii w ślinie matki zapobiegało lub opóźniało zakażenie dziecka. Z innym prac wynika, że transmisja pionowa (wertikalna) nie jest jedyną drogą szerzenia się drobnoustrojów *Streptococcus mutans* w populacji. Wykazano bowiem identyczne genotypy bakterii wyizolowanych u dzieci w wieku 12–30-miesiący uczęszczających do tego samego żłobka [29]. Podobne wyniki uzyskała Strużycka [26], badając dzieci szkolne oraz poszczególnych członków danej rodziny. Przytoczone dane wskazują na występowanie i znaczenie poziomej (horyzontalnej) transmisji bakterii *Streptococcus mutans* wśród członków danej społeczności i członków rodziny. Caufield et al. [30] sugerowali, że kolonizacja jamy ustnej przez paciorkowce zmienne występuje podczas tzw. okna infekcyjności (*window of infectivity*), zwanego również pierwszym okresem infekcji (*first window of infectivity*), który przypada na okres między 19. a 31. miesiącem życia. Drugi okres infekcji (*second window of infectivity*) to wyrznięcie się

zębów stałych, czyli okres między 6. a 12. rokiem życia [31].

Mimo że sam dowóz węglowodanów nie powoduje choroby próchnicowej, to działając łącznie z bakteriami istotnie wpływa na ich akumulację oraz na rozwój i przebieg choroby [32]. U dzieci z próchnicą pojawiającą się w okresie wczesnego dzieciństwa wykazano związek częstej i przedłużonej konsumpcji cukrów zawartych w pokarmach płynnych [33, 34]. Sprzyjające rozwojowi próchnicy cukry, takie jak: sacharoza, glukoza i fruktoza są zawarte w sokach owocowych i wielu odżywkach dla dzieci [35, 36]. Łatwo są metabolizowane przez bakterie z grupy *Streptococcus mutans* i *Lactobacilli* do kwasów organicznych, które obniżając pH płytki poniżej poziomu krytycznego, powodują demineralizację twardych tkanek zęba. Częsta i wysoka podaż pożywienia węglowodanowego przy braku odpowiedniej higieny jamy ustnej determinuje intensywność przebiegu procesu próchnicowego. Karmienie takim pokarmem w butelce przed snem, zasypianie z butelką lub karmienie w nocy ze względu na zmniejszenie wydzielania śliny podczas spoczynku przedłuża ekspozycję wyrzniętych zębów na działanie węglowodanów. Próchnica występująca w okresie wczesnego dzieciństwa jest zatem związana z nieprawidłowymi nawykami żywienia dziecka. Z wielu prac wynika jednak, iż nie tylko karmienie butelką zawierającą słodzone napoje, ale także przedłużone karmienie piersią jest istotnym czynnikiem rozwoju próchnicy [1, 9–11, 19, 32–34, 37, 38]. Mleko będące głównym źródłem cukru u dzieci nie jest uważane za próchnicotwórcze, mimo iż zawarta w nim laktoza charakteryzuje się umiarkowaną kariogennością. Przy powtarzającym się spożyciu i przedłużonym kontakcie z zębami (zaleganie) prowadzi do obniżenia pH płytki [37, 38]. W mleku ludzkim zawartość laktozy jest wyższa (7 g/100 g) niż w mleku krowim (4,8 g/100 g), które zawiera ponadto kilkakrotnie więcej wapnia i fosforanów zapobiegających kwasowemu rozpuszczaniu szkliwa. Występująca w mleku kazeina (fosfoproteina) adsorbując się do powierzchni zębów, zwalnia w pewnym stopniu proces próchnicowy. Powyższe różnice w składzie chemicznym wyjaśniają większy potencjał kwasowy mleka ludzkiego w porównaniu z mlekiem krowim, który zaobserwowali w badaniach Rugg-Gunn [39] i Thomson et al. [40]. Zarówno Światowa Organizacja Zdrowia, jak i organizacje krajowe (Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Instytut Zdrowia Matki i Dziecka) zachęcają matki do karmienia naturalnego podkreślając zarówno aspekt zdrowotny, jak i emocjonalny przez bliski kontakt z matką. Zalecane jest też nieograniczone karmienie piersią na żądanie, które czasami trwa do 2 lat.

Z niektórych prac wynika zróżnicowana frekwencja i intensywność próchnicy u dzieci karmionych w sposób naturalny lub sztuczny. Badania Du et al. [41] przeprowadzone u dzieci chińskich wykazały niższą częstość występowania próchnicy u dzieci karmionych piersią (34,7%) w porównaniu do karmionych butelką (50%). Natomiast Milgrom et al. [42] zaobserwowali, że u dzieci w wieku 6–36 miesięcy zasypianie z butelką i wysoka częstość przekąsek nie były istotnymi czynnikami prognozy stycznych próchnicy.

Próchnica zębów u małych dzieci charakteryzuje się progresją związaną ze sposobem odżywiania przez ssanie piersi lub karmienie z butelki. Rozmieszczenie zmian próchnicowych jest związane z przepływem śliny w jamie ustnej niemowlęcia. Zęby sieczne żuchwy są obmywane śliną pochodzącą z dużych gruczołów ślinowych i są chronione przez język, a zatem próchnica występuje w nich tylko w krańcowo zaawansowanej postaci choroby. Wokół zębów siecznych górnych przepływa niewiele śliny mieszanej i są głównie zwilżane przez małe gruczoły ślinowe znajdujące się na błonie śluzowej jamy ustnej. Skład wydzielin tych gruczołów różni się znacznie od wydzielin dużych gruczołów ślinowych. Mają m.in. kilkakrotnie niższe stężenie fosforanów nieorganicznych, brak buforu węglanowego oraz wysoką lepkość. Mięśnie warg dziecka nie są wystarczająco rozwinięte, co powoduje rozchylenie ust i sprzyja odparowaniu śliny, a przez to osuszeniu zębów. Mleko lub inne płyny ssane z butelki gromadzą się w rejonach jamy ustnej mniej eksponowanych na przepływ śliny, zwłaszcza na powierzchniach wargowych zębów siecznych górnych i w tych miejscach najwcześniej rozwija się próchnica. Przytoczone czynniki promują kolonizację bakterii na tych powierzchniach [43, 44]. Kiedy proces chorobowy staje się bardziej zaawansowany, ubytki pojawiają się na powierzchniach żujących zębów trzonowych górnych i następnie obejmują zęby trzonowe dolne.

Badania nad potencjałem próchnicotwórczym pożywienia niemowląt wykazują niewielką próch-

nicotwórczość mleka w porównaniu do odżywek i soków owocowych [45, 46]. Po wyrznięciu zębów przednich w szczęce i żuchwie, karmienie piersią lub butelką jest uzupełniane bardziej stałym pożywieniem, które zawiera skrobię i sacharozę, stanowiąc substrat dla bakterii próchnicotwórczych. Dosładowanie pożywienia lub podawanie słodkich napojów w butelce zwiększa ryzyko rozwoju próchnicy. Małe dzieci są karmione pokarmem naturalnym lub sztucznym sześć lub więcej razy dziennie. Wraz z wiekiem niemowlęcia na ogół nie zmniejsza się liczba karmień, lecz wzrasta ilość i różnorodność podawanego pożywienia. Częste karmienie małych dzieci, a zwłaszcza związane z przedłużoną ekspozycją na płyny przyjmowane z butelki zwiększa ryzyko rozwoju próchnicy [42, 47]. Częstość karmienia wpływa na tzw. „równowagę próchnicy” (kariostazę), czyli na zrównoważenie czynników promujących demineralizację z czynnikami hamującymi demineralizację [48], przesuwając ją w kierunku odwapnienia.

Wiele prac poświęcono badaniom nad związkiem między stosowaniem „uspokajaczy” u dzieci a występowaniem próchnicy. Z przeglądu piśmiennictwa na ten temat (74 prace) przeprowadzonego przez Peressini [49] nie wynika silny i stały związek. Prawdopodobnie jest to związane z używaniem określenia „uspokajacz” (*comforter*) w różnym znaczeniu, np. jako słodzony smoczek, słodzony napój w butelce, miniaturowy pojemnik ze smoczkiem (*dinky*) z napojem do ciągłego popijania. Z punktu widzenia zapobiegania próchnicy należy odzwyczajać dzieci od 1. roku życia od picia z butelki i wprowadzać picie z kubka, co skraca czas kontaktu pożywienia z zębami.

W podsumowaniu można stwierdzić, że uświadomienie matce dziecka dróg przenoszenia próchnicotwórczych drobnoustrojów oraz czynników warunkujących ich kolonizację i namnażanie połączone z obniżeniem rezerwuaru bakterii w jamie ustnej może zapobiec lub opóźnić zakażenie jamy ustnej dziecka, co jest istotą pierwotnego zapobiegania próchnicy.

Piśmiennictwo

- [1] SZPRINGER-NODZAK M.: Próchnica zębów mlecznych i jej leczenie. W: Stomatologia wieku rozwojowego. Red. Szpringer-Nodzak M., Wochna-Sobańska M. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 303.
- [2] WAL-MOTEKA A., STAŃCZAK-SIOŃEK D., SOSNOWSKA-BOROSZKO A.: Problem prognozowania próchnicy wczesnej u dzieci – doniesienie wstępne. Nowa Stomat. 1999, 4, 1–2, 7–10.
- [3] SZCZEPAŃSKA J.: Prognozowanie występowania próchnicy u dzieci w oparciu o wieloaspektową analizę czynników ryzyka – część II. Nowa Stomat. 2002, 7, 2, 102–107.
- [4] FASS E.N.: Is bottle feeding of milk a factor in dental caries? J. Dent. Child. 1962, 29, 4, 245–251.
- [5] PIRES DOS SANTOS A. P.: Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 month. Pesqui Odontol. Braz. 2002, 16, 203–208.
- [6] American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on infant oral health care. Pediatr. Dent. 2002, 24, 7, 47.

- [7] DRURY T. F., HOROWITZ A. M., ISMAIL A. I., HAERTENS M. P., ROZIER R. G., SEWITZ R. H.: Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J. Public Health Dent.* 1999, 59, 192–197.
- [8] ANDERSON M. H., BRATTHALL D., EINWAG J., ELDERTON R. J., ERNST C.-P., LEVIN R. P., TYNELIUS-BRATTHALL G., WILLERSHAUSEN-ZONNCHEN B.: Professional prevention in dentistry. Williams & Wilkins. Baltimore–Philadelphia, Hong Kong–London–Munich–Sydney–Tokyo 1994, 31–34, 78–83, 100–108.
- [9] VAN HOUTE J., GIBBS G., BUTERA C.: Oral flora of children with nursing-bottle caries. *J. Dent. Res.* 1982, 61, 382–385.
- [10] BERKOWITZ R. J., TURNER J., HUGHES C.: Microbial characteristics of the human dental caries associated with prolonged bottle feeding. *Arch. Oral Biol.* 1984, 29, 949–951.
- [11] MILNES A. R., BOWDEN G.H.: Microflora associated with developing lesions of nursing caries. *Caries. Res.* 1985, 19, 289–297.
- [12] LOESCHE W. J.: Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol. Rev.* 1986, 50, 353–380.
- [13] GIBBSON R. J.: Bacteriology of dental caries. *J. Dent. Res.* 1964, 43, 1021–1028.
- [14] BERKOWITZ R. J.: Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J. Can. Dent. Assoc.* 2003, 69, 5, 304–307.
- [15] CARLSSON J., GRAHNEEN J., JONSSON G.: Lactobacilli and streptococci in the mouth of children. *Caries Res.* 1975, 9, 333–339.
- [16] BERKOWITZ R. J., TURNER J., GREEN P.: Primary oral infection of infants with *Streptococcus mutans*. *Arch. Oral Biol.* 1980, 25, 221–224.
- [17] WAN A. K., SEOW W. K., WALSH L. J., BIRD P., TUDEHOPE D. I., PURDIE D.M.: Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J. Dent. Res.* 2001, 80, 1945–1948.
- [18] WAN A. K., SEOW W. K., PURDIE D. M., BIRD P., WALSH L. J., TUDEHOPE D. I.: Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old predentate infants. *J. Dent. Res.* 2001, 80, 2060–2065.
- [19] RAMOS-GOMEZ F. J., WEINTRAUB J. A., GANSKY S. A., HOOVER C. I., FEATHERSTONE J. D.: Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2002, 26, 2, 165–173.
- [20] TANNER A. C., MILGROM P. M., KENT R. JR., MOKEEM S. A., PAGE R. C., RIEDY C. A.: The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J. Dent. Res.* 2002, 81, 53–57.
- [21] ALAUUSUA S., REKONEN O.V.: *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand. J. Dent. Res.* 1982, 91, 453–457.
- [22] KOHLER B., ANDREEN I., JONSSON B.: The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol. Immunol.* 1988, 3, 14–17.
- [23] GRINDEFJORD M., DAHLLOF G., NELLSON B., MODEER T.: Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res.* 1995, 30, 256–266.
- [24] CAUFIELD P. W., WANNERMUEHLER Y., HENSEN J.: Familiar clustering of the *Streptococcus mutans* cryptic plasmid stain in a dental clinic population. *Infect. Immun.* 1982, 38, 785–787.
- [25] CAUFIELD P. W., ROTANPRIDAKUL K., ALLEN D. N., CUTTER G. R.: Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implications of natural transmission. *Infect. Immun.* 1988, 56, 3216–3220.
- [26] STRUŻYCKA I.: Występowanie próchnicy oraz charakterystyka fenotypowa i genotypowa szczepów próchnicotwórczych w populacji dzieci 12-letnich w Polsce. Praca habilitacyjna, AM, Warszawa 2003.
- [27] BERKOWITZ R. J., TURNER J., GREEN P.: Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection in infants. *Arch. Oral Biol.* 1981, 26, 147–149.
- [28] KOHLER B., BRATTHALL D., KRASSE B.: Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Arch. Oral Biol.* 1983, 28, 225–231.
- [29] MARTOS-GRANER R. O., LI Y., CAUFIELD P. W., DUNCAN M., SMITH D. J.: Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J. Clin. Microbiol.* 2001, 39, 481–485.
- [30] CAUFIELD P. W., CUTTER G. R., DASANAYAKE A. P.: Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent. Res.* 1993, 72, 37–45.
- [31] ANTONY U., MUNSHI A. K.: Sibling versus maternal *S. mutans* levels as related to dental caries. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 1997, 21, 145–150.
- [32] LOPEZ L., BERKOWITZ R.J., MOSS M.E., WEINSTEIN P.: Mutans streptococci prevalence in Puerto Rican babies with cariogenic feeding behaviors. *Pediatr. Dent.* 2000, 22, 299–301.
- [33] WINTER G. B.: Problems involved with the use of comforters. *Int. Dent. J.* 1980, 30, 1, 28–38.
- [34] MARINO R.V., BOMZE K., SCHOLL T. O., ANHALT H.: Nursing bottle caries: characteristic of children at risk. *Clin. Pediatr.* 1989, 28, 129–131.
- [35] NEWBRUN E.: Sugar and dental caries: a review of human studies. *Science* 1982, 217, 4558, 418–423.
- [36] GRENBY T. H., MISTRY M., DESAI T.: Potential dental effects of infants' fruit drinks studied in vitro. *Br. J. Nutr.* 1990, 64, 273–283.
- [37] GARDNER D. E., NORWOOD J. R., EISENSEN J. E.: At-will breast feeding and dental caries: Four case reports. *J. Dent. Child.* 1977, 44, 186–190.
- [38] RIPA L.W.: Nursing caries: A comprehensive review. *Pediatr. Dent.* 1988, 10, 268–282.
- [39] RUGG-GUNN A. J., ROBERTS G. J., WRIGHT W. G.: Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Res.* 1985, 19, 327–334.
- [40] THOMSON M. E., THOMSON C. W., CHANDLER N. P.: *In vitro* and intraoral investigations into the cariogenic potential of human milk. *Caries Res.* 1996, 30, 434–438.

- [41] DU M., BIAN Z., GUO L.: Caries pattern and their relationship to infant feeding and socio-economic status in 2–4-year-old Chinese children. *Int. Dent. J.* 2000, 50, 385–389.
- [42] MILGROM P., RIEDY C. A., WEINSTEIN P., TANNER A. C. R., MANIBUSAN L., BRUSS J.: Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2000, 28, 295–306.
- [43] MOSS S.: Nowe perspektywy dotyczące próchnicy zębów. *Nowa Stomat.* 1998, 3, 1–2, 3–7.
- [44] DENBESTEN P., BERKOWITZ R.: Early childhood caries: an overview with reference to our experience in California. *J. Cal. Dent. Assoc.* 2003, 31, 139–143.
- [45] BOWEN W. H., PEARSON S. K., ROSALEN P. L., MIGUEL J. C., SHIH A.Y.: Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solution. *J. Am. Dent. Assoc.* 1997, 128, 865–871.
- [46] BOWEN W. H., PEARSON S. K.: Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993, 27, 461–466.
- [47] DINI E. L., HILT R. D., BEDI R.: Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3–4-year-old Brazilian children. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2000, 28, 241–248.
- [48] FEATHERSTONE J. D.: The science and practice of caries prevention. *J. Am. Dent. Assoc.* 2000, 131, 887–899.
- [49] PERESSINI S.: Pacifier use and early childhood caries: an evidence-based study of the literature. *J. Can. Dent. Assoc.* 2003, 69, 16–19.

Adres do korespondencji:

Urszula Kaczmarek
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM
ul. Kuźnicza 43/45
50-138 Wrocław
tel.: +48 71 34 348 34
fax: +48 71 34 429 81
e-mail: ukaczm@bf.uni.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.05.2004 r.
Po recenzji: 16.06.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 16.06.2004 r.

Received: 31.05.2004
Revised: 16.06.2004
Accepted: 16.06.2004