



W numerze m.in.:

DONIESIENIA ZE ŚWIATA

- Skuteczność terapii indukcyjnej lekiem biopodobnym infliximabu u polskich pacjentów pediatrycznych z chorobą Crohna — *Diana Kamińska*
- Sprawozdanie z 17. Międzynarodowego Sympozjum dotyczącego Celiakii — *Bożena Cukrowska, Emilia Majsiak*
- Sprawozdanie z 34. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego — *Redakcja x*

PRACE POGLĄDOWE

- Sprawozdanie z 50. Kongresu ESPGHAN – wybrane zagadnienia hepatologiczne — *Patryk Lipiński*
- Alergia na białka mleka krowiego – teoria i praktyka. Część I. Obraz kliniczny i zasady rozpoznawania — *Łukasz Błazowski, Ryszard Kurzawa*
- Alergia na białka mleka krowiego – teoria i praktyka. Część II. Zasady leczenia dietetycznego – znaczenie mieszanek aminokwasowych — *Łukasz Błazowski, Ryszard Kurzawa*
- Postępowanie w ospie wietrznej u dzieci — *Agata Błaszczak, Łukasz Pacek i wsp.*
- Standardy postępowania w zakażeniu *Clostridium difficile* u dzieci — *Mieczysława Czerwionka-Szaflarska, Eliza Łężyk-Ciemniak i wsp.*
- Kształtowanie prawidłowych nawyków żywieniowych u niemowląt i małych dzieci — *Małgorzata Matuszczyk, Paulina Mika-Stępkowska*
- Szczepienia przeciwko rotawirusom. Historia, stan obecny i perspektywy — *Henryk Szymański, Hanna Szajewska*

Wpływ wapnia na stan zębów dzieci i młodzieży — *Dorota Olczak-Kowalczyk, Wojciech Kowalczyk*

- Nadwrażliwość na antybiotyki u dzieci – problemy diagnostyczne i terapeutyczne — *Wanda Balińska-Miśkiewicz*
- Miejsce cefuroksymu i amoksycyliny z kwasem klawulanowym w leczeniu zakażeń układu oddechowego – na podstawie rekomendacji oddechowych 2016 Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków — *Anna Kozłowska-Jalowska, Ernest Kuchar*
- Morfina w leczeniu bólu u noworodków — *Anna Dobrzańska, Eliza Michalska i wsp.*
- Tłuszcze w mleku kobiecym i w mieszankach dla niemowląt — *Jan Mazela, Dariusz Gruszczyński*
- Mniej inwazyjna metoda podaży surfaktantu (LISA) w leczeniu RDS u noworodków urodzonych przedwcześnie – przegląd literatury i aktualne rekomendacje — *Barbara Królak-Olejnik*
- Leki odzwrotnicze w transplantologii dziecięcej – spojrzenie klinicysty — *Ryszard Grenda*
- Leki generyczne — *Grzegorz Grynkiewicz, Bogdan Podwysocki*

■ Czy można odnieść psychologiczne korzyści w efekcie traumatycznych doświadczeń? — *Anna Jakubowska-Winecka, Kinga Leszczyńska-Iwanicka i wsp.*

PRACE ORYGINALNE

■ Żywienie enteralne noworodka — *Ewa Gulczyńska, Maria Wilińska i wsp.*

■ Czy niemowlęta karmione piersią potrzebują suplementacji żelazem? Przegląd systematyczny badań z randomizacją — *Małgorzata Pieścik-Lech, Magdalena Cichowska i wsp.*

■ Nieinwazyjna ocena wydatku energetycznego metodą testu oddechowego ^{13}C u dziewcząt z jadłowstrętem psychicznym – badanie wstępne — *Andrzej Dubik, Jarosław Kwiecień*

■ List otwarty do PTN — *List otwarty do PTN*

OPIS PRZYPADKU

■ Rodzinne ognisko postaci cholestatycznej wirusowego zapalenia wątroby typu A — *Justyna Franczak, Małgorzata Sobolewska-Pilarczyk i wsp.*

Wpływ wapnia na stan zębów dzieci i młodzieży

Influence of Calcium on dental status of children and adolescents

Wojciech Kowalczyk¹, Dorota Olczak-Kowalczyk²

¹ Prywatna Praktyka Stomatologiczna, Warszawa

² Zakład Stomatologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

STRESZCZENIE

Wapń jest ważnym minerałem dla organizmu ludzkiego, także dla jamy ustnej. Jego prawidłowa podaż w okresie ciąży i w dzieciństwie warunkuje prawidłowy rozwój i mineralizację zębów i kości szczęk, co wpływa na ich funkcję w ciągu całego życia człowieka.

W artykule opisano rolę wapnia w procesie odontogenezy i jego wpływ na funkcjonowanie tkanek jamy ustnej. Przedstawiono skutki hipokalcemii i hiperkalcemii dla zębów i przyzębia. Podkreślono związek między obniżonym poziomem wapnia w osoczu krwi w okresie rozwojowym a wadami szkliwa i zębów, opóźnionym ząbkowaniem i próchnicą. Omówiono także rolę wapnia obecnego w ślinie w zapobieganiu próchnicy i formowaniu kamienia nazębnego. *Standardy Medyczne/Pediatrics* ■ 2017 ■ T. 14 ■ 749-753

SŁOWA KLUCZOWE: ■ WAPŃ ■ WADY SZKLIWA ■ OPÓŹNIONE ZĄBKOWANIE ■ PRÓCHNICA ZĘBÓW ■ CHOROBY PRZYŻĘBIA ■ DZIECI I MŁODZIEŻ

ABSTRACT

Calcium is an important macroelement for human body and for oral cavity. Appropriate calcium intake during pregnancy and childhood is a condition of proper development and mineralization of teeth and maxillofacial bones. It influences their function during whole life.

This paper discusses the role of calcium in odontogenesis and its impact on the function of oral cavity tissues. It presents the effects of hypocalcemia and hypercalcemia in dentition and paradontium. It highlights the relation between low calcium level in plasma in developmental period and enamel and teeth defects, delayed teething and caries. It also discusses the role of calcium present in saliva in caries prophylaxis and dental calculus formation. *Standardy Medyczne/Pediatrics* ■ 2017 ■ T. 14 ■ 749-753

KEY WORDS: ■ CALCIUM ■ ENAMEL DEFECTS ■ DELAYED TEETHING ■ CARIES ■ PERIODONTAL DISEASES ■ CHILDREN AND ADOLESCENTS

Wstęp

Wapń spełnia wiele różnorodnych funkcji w organizmie. Jego zdecydowana większość (99%) obecna jest w tkankach twardych – kościach, zębach, paznokciach – w postaci fosforanów i węglanu wapnia oraz trudno rozpuszczalnych hydroksyapatytów. Oprócz funkcji budulcowej wapń bierze udział w sekrecji i aktywacji hormonów i neurotransmiterów, pracy motorycznej mięśni szkieletowych gładkich oraz poprzecznie prążkowanych, przewodzeniu neuronalnym z użyciem kanałów jonowych, funkcji wielu enzymów, utrzymaniu odpowiedniej przepuszczalności błon komórkowych, prawidłowego procesu krzepnięcia oraz regulacji procesów zapalnych. Zmniejszając przepuszczalność ścian naczyń krwionośnych, wykazuje działanie przeciwwysiękowe, przeciwobrzękowe, przeciwalergiczne i przeciwzapalne¹. Homeostaza wapnia jest procesem złożonym, zależnym od dostarczania drogą pokarmową, udziału hormonów (parathormon, kalcytonina), witaminy D, prawidłowej funkcji jelit, wątroby i nerek².



GŁÓWNE TEZY

- Prawidłowa podaż wapnia w okresie rozwojowym warunkuje zdrowie zębów i przyzębia.
- Utrzymanie homeostazy wapnia i jego obecność w ślinie są ważnymi czynnikami zapobiegania próchnicy zębów w ciągu całego życia człowieka.

Organizm ludzki traci od 265 do 295 mg dziennie wapnia w zależności od wieku i płci (z kałem – 100-130 mg, z moczem – 150 mg, z potem – 15 mg)^{3,4}. Uzupełnienie fizjologicznych strat wapnia wymaga dostarczenia w diecie ok. 1000 mg dziennie przy współczynniku absorpcji na poziomie 30%². Zapotrzebowanie na wapń jest większe w ciąży oraz w okresie rozwojowym, zwłaszcza między 9. a 18. rokiem życia. W Polsce dzienne spożycie wapnia u osób w wieku 9-18 lat oceniono na zaledwie 850 mg/dzień u chłopców oraz 690 mg/dzień u dziewcząt⁵. Długotrwały niedobór tego składnika w diecie oraz zaburzenia hemostazy Ca-P prowadzące do hipo- lub

hiperkalcemii w okresie ciąży oraz u dzieci i młodzieży mogą być przyczyną różnorodnych zmian w narządzie żucia. Wapń warunkuje bowiem prawidłowy przebieg odontogenezy, rozwoju szczęk i metabolizm kostny, a także zapewnia dobrą kondycję tkanek zębów i przyzębia.

Celem artykułu jest omówienie wpływu wapnia na uzębienie dzieci i młodzieży.

Znaczenie wapnia dla zębów

Jony wapnia są podstawowym składnikiem hydroksyapatytów szkliwa i zębiny zębów. Rozwój szkliwa przebiega w 2 etapach – fazie wydzielniczej i dojrzewania. W fazie wydzielniczej ameloblasty syntetyzują i wydzielają specyficzne białka formujące organiczną macierz szkliwa. Jej kolejno wytwarzane warstwy ulegają pierwotnej (częściowej) mineralizacji. Dopiero po wytworzeniu całej grubości szkliwa w fazie dojrzewania następuje pełna mineralizacja. W fazie tej ameloblasty resorbują białka, jednocześnie transportując jony wapnia i fosforu do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, gdzie dochodzi do masywnego wzrostu kryształów hydroksyapatytu⁶. Podobnie dwuetapowo powstaje zębina. Odontoblasty wytwarzają jej macierz białkową i wydzielają małe kryształy minerału stanowiące jądra nukleacji hydroksyapatytów. W fazie mineralizacji jony wapniowe i fosforanowe transportowane przez odontoblasty i docierające z osocza krwi drogą dyfuzji umożliwiają wzrost kryształów. Proces mineralizacji szkliwa jest sterowany przez białka kodowane w genach *STIM 1* i *ORA11*. U osób z ich mutacjami opisano wady szkliwa charakteryzujące się hipomineralizacją⁶. Inne badania potwierdziły, że mutacje genów odpowiedzialnych za formowanie szkliwa (*ENAM*, *MMP20*, *TUFT*, *TFPI*, *AMBN*) mają wpływ na koncentrację wapnia i magnezu w tkankach zębów⁷.

Ameloblasty są wysoce wrażliwe na różne czynniki, nawet na relatywnie niewielkie zmiany w otaczającym je środowisku, w tym wzrost temperatury, hipokalcemię, zmianę poziomu pH^{8,9}. Prawidłowy poziom wapnia w osoczu krwi oraz stosunku Ca/P jest szczególnie ważny w okresie odontogenezy i rozwoju kośćca szczęk.

Niedobór wapnia utrudnia mineralizację tworzących się tkanek zębów. Mineralizacja zębów mlecznych rozpoczyna się ok. 13. tygodnia życia płodowego, zębów stałych zaś – okolooporodowo. Korony stałych zębów siecznych i pierwszych zębów trzonowych są całkowicie ukształtowane ok. 4.-5. r.ż., a drugich zębów trzonowych dopiero ok. 7.-8. r.ż. Uformowane szkliwo nie ulega przebudowie w ciągu życia osobniczego. Hipokalcemia w okresie ciąży oraz w pierwszych latach życia dziecka może więc być przyczyną trwałej wady, jaką jest hipomineralizacja szkliwa i zębiny zębów⁸⁻¹⁵. Badania szkliwa zębów z hipomineraliza-

cją wykazały wyższą zawartość węgla i niższą wapnia i fosforu w porównaniu z prawidłowym szkliwem¹⁵. Niedobór wapnia sprzyja także zmniejszeniu wymiarów zębów, skróceniu ich korzeni, a także opóźnieniu wyrzynania zębów oraz przedwczesnej eksfoliacji zębów mlecznych¹⁰⁻¹³. Dodatkowo hipokalcemia w czasie odontogenezy sprzyja gromadzeniu się w tkankach zębów ołowiu, co jest przyczyną ich większej podatności na próchnicę¹⁶. Stopień mineralizacji tkanek zębów determinuje ich wrażliwość na działanie kwasów bakteryjnych i niebakteryjnych oraz czynników mechanicznych. Zęby zawierające niewystarczającą ilość minerałów są bardziej podatne na próchnicę, erozję i starcia mechaniczne^{8,9}.

Związek między niskim spożyciem wapnia w okresie ciąży i podatnością na próchnicę u dzieci został potwierdzony. Wykazano, że spożywanie serów i suplementacja wapniem u kobiet w ciąży są ujemnie skorelowane z ryzykiem wystąpienia próchnicy u ich dzieci^{17,18}. Suplementacja wapniem w ciąży jest związana także ze zmniejszeniem poziomu ołowiu we krwi, co jest także ważnym czynnikiem wpływającym na mineralizację zębów¹⁹. W systematycznym przeglądzie piśmiennictwa wykazano także, że suplementacja witaminą D we wczesnym okresie życia może odgrywać rolę w zapobieganiu próchnicy²⁰.

Należy także podkreślić, że dostarczanie wapnia w diecie i witaminy D w czasie odontogenezy może zmniejszyć ryzyko fluorozę zębów²¹⁻²⁴. Ekspozycja rozwijających się zawiązków zębów na nadmiar fluoru powoduje hipomineralizację i porowatość szkliwa zębów. Wapń zawarty w produktach spożywczych zmniejsza wchłanianie fluoru z przewodu pokarmowego²². Wchodzi w reakcję z fluorkiem, tworząc nierozpuszczalny fluorek wapnia, który nie jest absorbowany z przewodu pokarmowego, a wydalany jest z kałem²³. Witamina D₃ zwiększa absorpcję wapnia i w ten sposób bezpośrednio wpływa na wchłanianie jonów fluorkowych²⁴.

Szczególnie wysoka podatność na próchnicę obserwuje się w hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej (ang. *molar incisor hypomineralization*, MIH), tj. hipomineralizacji szkliwa od 1 do 4 pierwszych zębów trzonowych i zębów siecznych stałych. Objawami MIH są białe, żółte lub brązowe plamy na powierzchniach policzkowych i żujących zębów trzonowych, wyraźnie odgraniczone od prawidłowego szkliwa^{8,9}. Szkliwo w obrębie plam jest porowate i kruche, łatwo się ściera. W etiologii MIH wymienia się wiele czynników ogólnoustrojowych występujących w pierwszych 3 latach życia, w tym celiakię, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, niedobory żywieniowe. Uważa się, że przyczyną tych zaburzeń może być hipokalcemia. Obserwowano predyspozycję do hipomineralizacji szkliwa zębów dzieci matek z hipokalcemią i cukrzycą, w przypadku

Tabela 1. Zmiany dotyczące zębów i kości szczęk u osób z zaburzeniami przytarczyc wg Mittal i wsp.¹⁴

	OBJAWY W OBRĘBIE ZĘBÓW I KOŚCI SZCZĘK
Niedoczynność przytarczyc	Hipoplazja szkliwa, opóźnione wyrzynanie zębów, wrodzone braki zawiązków zębów, hipomineralizacja zębiny, poszerzone komory zębów, zwapnienia miazgi, krótkie korzenie, nieprawidłowy kształt korzeni, wady zgryzu, ankyloza, zaburzenia mięśni twarzy
Nadczynność przytarczyc	Obliteracja jam zębów, zębiniaki, zaburzenia wyrzynania zębów, rozchwianie zębów, utrata lub przemieszczenia zębów, szparowatość, wady zgryzu, zaniki kości zbitej, buzy brązowe, rozrzedzenie kości żuchwy, <i>torus mandibulares</i> , kamica ślinianek, zwapnienia tkanek miękkich

hipokalcemii u płodu spowodowanej wymiotami matki stosujących leki rozkurczające mięśniówkę macicy, z niedoborem witaminy D₃, z niedoczynnością przytarczyc oraz u dzieci urodzonych przedwcześnie (skrócenie czasu gromadzenia wapnia w III trymestrze ciąży, zmniejszone wchłanianie tego pierwiastka z przewodu pokarmowego)^{8,9}. U niemowląt przedwcześnie urodzonych obserwuje się także opóźnienie wyrzynania zębów.

Nieprawidłowości rozwojowe szkliwa, wady zębowe i opóźnione wyrzynanie zębów obserwowano w wielu chorobach ogólnych, w których stwierdza się niskie lub graniczne stężenia Ca we krwi, np. w krzywicy, niedoczynności przytarczyc, celiakii⁸⁻¹⁴. U dzieci z celiakią defekty szkliwne są związane z hipokalcemią spowodowaną przez zaburzenia wchłaniania¹⁴. Długotrwała hipokalcemia może występować w nieleczonej niedoczynności przytarczyc. U pacjenta w wieku rozwojowym może być przyczyną hipoplazji szkliwa, opóźnionego wyrzynania zębów oraz skrócenia korzeni zębów¹¹. Podobne objawy obserwuje się w zespołach DiGeorge'a¹².

Charakterystyczne objawy niedoczynności przytarczyc w jamie ustnej przedstawiono w Tabeli 1¹³. Niekorzystny wpływ na zęby może mieć także nadmiar wapnia w osoczu krwi. Jednym z objawów hiperkalcemii przewlekłej są zwapnienia metastatyczne, które mogą pojawić się w miazdze zębów¹³.

Ważnym elementem warunkującym utrzymanie zdrowia zębów wyróżnionych jest wapń obecny w ślinie, który umożliwia naprawę (remineralizację) odwapnień szkliwa powodowanych przez kwasy bakteryjne w sytuacji ekspozycji na cukier. Udowodniono niższy poziom wapnia w ślinie u dzieci z aktywną próchnicą w porównaniu z dziećmi bez próchnicy. Uważa się, że spadek incydentów próchnicy u dzieci z wysokim poziomem wapnia w ślinie jest spowodowany większym potencjałem remineralizującym początkowych zmian próchnicowych²⁵.

Początkiem procesu próchniczego jest kwasowa demineralizacja szkliwa – wapń i fosfor ulegają rozpuszczeniu w otaczającej krysztal wodzie. Wraz z powrotem pH do neutralnego wapń i fosfor dyfundują do tkanek zęba i z pomocą fluoru odbudowują krysztal

ły apatytu. Właściwości krysztalu zależą od obecności fluoru umożliwiającego tworzenie fluorohydroksyapatytu, mniej rozpuszczalnego niż oryginalny hydroksyapatyt. Jony fluoru obecne na powierzchni krysztalu apatytu przyciągają jony wapnia, a te z kolei jony fosforanowe. Obecność tych minerałów w ślinie warunkuje zatem utrzymanie równowagi między demineralizacją a remineralizacją szkliwa. Należy podkreślić, że cykle demineralizacji i remineralizacji przebiegają w sposób ciągły. Jeżeli równowaga pomiędzy nimi zostanie utrzymana, nie pojawiają się objawy próchnicy. Znajomość powyższych mechanizmów pozwoliła na stworzenie środków profilaktycznych zawierających fluorki i/lub związki wapnia, które okazały się skuteczne w zapobieganiu próchnicy. Związki wapnia są wprowadzane do past do zębów, gum do żucia, pastylek do ssania oraz środków profesjonalnych stosowanych w gabinetach stomatologicznych. Są dodawane do kwaśnych produktów spożywczych o wysokim potencjale erozyjnym. Wykazano, że dodawanie wapnia efektywniej zmniejsza ich potencjał erozyjny niż dodawanie fosforanu²⁶.

Udowodniono m.in. efektywność stosowania preparatów zawierających kompleks amorficznego fosforanu wapnia z białkiem kazeiną. Białko to w środowisku obojętnym i zasadowym stabilizuje jony wapniowe i fosforanowe, natomiast w kwaśnym powoduje ich uwalnianie. W ten sposób dochodzi do remineralizacji przy każdym pH. Stosowanie na powierzchnię szkliwa materiałów zawierających amorficzny fosforan wapnia (CPP-ACP) powoduje wzrost mikrotwardości szkliwa zębów²⁷. Rezerwuarny jonów wapniowych jest także tworzony poprzez profesjonalne stosowanie środków zawierających wysokie stężenia jonów fluorkowych, np. lakierów, pianek, żeli fluorkowych. Po ich aplikacji na powierzchni zębów pojawia się związek podobny do fluorku wapnia, z którego powoli uwalniane są jony niezbędne do remineralizacji.

Cennym źródłem jonów wapniowych i fosforanowych niezbędnych w zapobieganiu próchnicy są produkty mleczne. Wykazano znaczący wzrost stężenia wapnia i fosforanów w płytce nazębnej po spożyciu mleka, jogurtu i sera. Dodatkowo twarde sery stymulują gruczoły ślinowe do wydzielania śliny o większym

potencjale buforowania kwasów. Ważniejsza wydaje się jednak zawartość minerałów. W badaniach porównujących wpływ żucia twardego i żucia parafiny sera na proces demineralizacji udowodniono, że odwapniono szkliwo ulega utwardzeniu w następstwie wchłaniania wapnia i fosforanów po żuciu sera. Żucie parafiny okazało się nieskuteczne²⁸.

Wpływ wapnia na kości szczęk i przyzębie

W stanach zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, np. krzywicy i wtórnej nadczynności przytarczyc, obserwuje się skłonność do chorób przyzębia (**Tabela 1**). Dodatnia korelacja między spożyciem wapnia a gęstością mineralną kości obecnie nie budzi wątpliwości. Wielu badaczy potwierdziło także związek między zmniejszoną gęstością kości i spożywaniem wapnia a przebiegiem choroby przyzębia. Choroba przyzębia jest chorobą o wieloczynnikowej etiologii, której istotą jest utrata tkanek utrzymujących ząb w zębodole – tkanki łącznej i kości zębodołu. Oprócz takich czynników jak cukrzyca, otyłość, zespoły metaboliczne to właśnie niski poziom wapnia i witaminy D₃ uważa się za czynnik, który może modyfikować jej przebieg.

Podkreśla się, że w czasie ciąży dochodzi do zwiększonej redystrybucji wapnia z układu kostnego kobiety do organizmu płodu, co powoduje obniżenie poziomu wapnia w organizmie ciężarnej i może powodować nasilenie choroby przyzębia. Badanie przekrojowe przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazało dodatnią korelację między niskim spożyciem wapnia a chorobami przyzębia wśród młodych mężczyzn i kobiet (od 20 do 30 lat) oraz starszych mężczyzn (od 40 do 59 lat). Ryzyko choroby przyzębia było o 54% większe u kobiet z niskim spożyciem wapnia (od 2 do 499 mg) i o 27% ze średnim spożyciem (od 500 do 799 mg) w porównaniu z kobietami spożywającymi dziennie 800 mg wapnia i więcej³⁰. Podobne badania przeprowadzone w Japonii potwierdziły, że wyższe spożycie wapnia jest związane z mniejszą częstością występowania choroby przyzębia wśród młodych japońskich kobiet³¹. Badania te podkreślają znaczenie prawidłowego pokrycia większego zapotrzebowania na wapń u nastolatków jako profilaktyki chorób przyzębia. Ważnym odkryciem wydaje się określenie istotnych z punktu widzenia chorób przyzębia źródeł wapnia. Adegboye i wsp. wykazali, że ujemnie skorelowane z chorobą przyzębia jest dostarczanie wapnia z mleka i produktów mlecznych poddawanych fermentacji, takich jak jogurty. Spożywanie tych produktów można traktować jako element zapobiegania tej chorobie³².

W przeciwieństwie do odnotowanej ujemnej korelacji między poziomem wapnia w ślinie a próchnicą, zapalenie dziąseł i zapalenie przyzębia są związane z podwyższonym poziomem wapnia³³. Czynnikiem



DO ZAPAMIĘTANIA

- Zaburzenia homeostazy wapnia w okresie rozwojowym wpływają negatywnie na przebieg odontogenezy, proces wyrzynania zębów i rozwój szczęk. Sprzyjają chorobom nabitym zębów – próchnicy, starciom – oraz chorobom tkanek przyzębia.
- Niedobór wapnia jest przyczyną nieprawidłowej mineralizacji tkanek zębów, większej podatności na próchnicę i choroby przyzębia, opóźnionego wyrzynania. Może powodować wady dotyczące kształtu zębów.
- Zębowym powikłaniem hiperkalcemii są przede wszystkim obliteracje jam zębów i pojawianie się zębiniaków.
- Wapń obecny w ślinie umożliwia naprawę kwasowych odwapnień szkliwa w powtarzających się cyklach demineralizacji i remineralizacji. Jego obecność sprzyja jednak także mineralizacji złogów nazębnych.

sprzyjającym rozwojowi chorób tkanek przyzębia jest obecność złogów nazębnych miękkich i zmineralizowanych, tzw. kamienia nazębnego. Wapń obecny w ślinie odgrywa ważną rolę w mineralizacji płytki nazębnnej, która staje się trudniejsza do usunięcia. Przypuszcza się, że wysoka zawartość wapnia w ślinie zwiększa tempo mineralizacji płytki nazębnnej, prowadząc do chorób przyzębia. Obserwowano liniowy wzrost poziomu wapnia w ślinie w relacji postępu zapalenia tkanek przyzębia, począwszy od osób zdrowych poprzez zapalenie dziąseł do zapalenia przyzębia. Uważa się, że poziom wapnia w ślinie jest markerem progresji choroby przyzębia³³.

Podsumowanie

Dostarczanie właściwej ilości wapnia w okresie ciąży i w okresie rozwojowym dziecka jest warunkiem prawidłowego rozwoju i mineralizacji zębów oraz ważnym elementem zapobiegania próchnicy zębów i chorobom przyzębia w ciągu całego życia osobniczego. ■

prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

✉ Zakład Stomatologii Dziecięcej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
00-245 Warszawa, ul. Miodowa 18

do-k@o2.pl

Autorstwo manuskryptu:

Wojciech Kowalczyk – zestawienie danych, analiza i interpretacja danych, napisanie artykułu, merytoryczna recenzja artykułu,

Dorota Olczak-Kowalczyk – opracowanie koncepcji badania/pracy naukowej, zestawienie danych, analiza i interpretacja danych, napisanie artykułu, merytoryczna recenzja artykułu, nadzór nad ostateczną wersją artykułu.

Piśmiennictwo

- ¹ Szeleszczuk L, Kuras M. Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie. *Biul Wydz Farm WUM* 2014;3:16-22.
- ² Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K i wsp. Dairy food, calcium and vitamin D intake in pregnancy and wheeze and eczema in infants. *Eur Respir J* 2010;6:1228-1234.
- ³ Buchowski MS, Aslam M, Dossett C i wsp. Effect of Dairy and Nondairy Calcium on Fecal Fat Excretion in Lactose Digester and Maldigester Obese Adults. *J Obes* 2009;34:127-135.
- ⁴ Massey L. Is caffeine a risk factor for bone loss in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2001;74:569-570.
- ⁵ Włodarek D, Sobocińska A, Głowska D. Podaż wapnia z produktów mlecznych w diecie kobiet po 60 roku życia. *Bromat Chem Toksykol* 2012;45:833-838.
- ⁶ Nurbaeva MK, Eckstein M, Concepcion AR i wsp. Dental enamel cells express functional SOCE channels. *Sci Rep* 2015;5:15803.
- ⁷ Halusic AM, Sepich VR, Shirley DC i wsp. Calcium and Magnesium levels in primary tooth and genetic variation in enamel formation genes. *Pediatr Dent* 2014;3:384-388.
- ⁸ Michałek-Pasternak E, Andrzejuk M, Boguszevska-Gutenbaum H i wsp. Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa. Przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2013;3:115-119.
- ⁹ Garg N, Jain AK, Saha S i wsp. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Ped Dent* 2012;5:190-196.
- ¹⁰ Wacińska-Drabińska M, Janicha J, Remiszewski A. Przyczyny występowania zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów. *Nowa Stomatol* 2002;3:112-115.
- ¹¹ Kelly A, Pomarico L, de Souza IP. Cessation of dental development in a child with idiopathic hypoparathyroidism: a 5-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:673-677.
- ¹² Fukui N, Amano A, Akiyama S i wsp. Oral findings in DiGeorge syndrome: clinical features and histologic study of primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:208-215.
- ¹³ Mittal S, Gupta D, Sekhri S i wsp. Oral manifestations of parathyroid disorders and its dental management. *J Dent Allied Sci* 2014;3:34-38.
- ¹⁴ Wierink CD, van Diermen DA, Artman IH i wsp. Dental enamel defects in children with celiac disease. *Int J Paediatr Dent* 2007;17:163-168.
- ¹⁵ Jälevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. *Swed Dent J* 2001;149(Suppl.):1-86.
- ¹⁶ Billings RJ, Berkowitz RJ, Watson G. Teeth. *Pediatrics* 2004;113:1120-1127.
- ¹⁷ Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S i wsp. Dairy products and calcium intake during pregnancy and dental caries in children. *Nutrition Journal* 2012;11:33.
- ¹⁸ Bergel E, Gibbons L, Rasines MG i wsp. Maternal calcium supplementation during pregnancy and dental caries of children at 12 years of age: follow-up of a randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:1396-1402.
- ¹⁹ Ettinger AS, Lamadrid-Figueroa H, Téllez-Rojo MM i wsp. Effect of calcium supplementation on blood lead levels in pregnancy: a randomized placebo-controlled trial. *Environ Health Perspect* 2009;117:26-31.
- ²⁰ Hujoel PP. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev* 2013;71:88-97.
- ²¹ Mehta DN, Shah J. Reversal of dental fluorosis: A clinical study. *J Nat Sci Biol Med* 2013;4:138-144.
- ²² Gupta SK, Khan TI, Gupta RC i wsp. Compensatory hyperparathyroidism following high fluoride ingestion-a clinico-biochemical correlation. *Indian Pediatr* 2001;38:139-146.
- ²³ Choubisa SL, Choubisa L, Choubisa D. Reversibility of natural dental fluorosis. *Int J Pharmacol Bio Sci* 2011;5:89-93.
- ²⁴ Gupta SK, Gupta RC, Seth AK i wsp. Reversal of fluorosis in children. *Acta Paediatr Jpn* 1996;38:513-519.
- ²⁵ Preethi BP, Reshma D, Anand P. Evaluation of flow rate, pH, bufferin capacity, calcium, total protein and total antioxidant levels of saliva in caries free and caries active children: an in vivo study. *Ind J Clin Biochem* 2010;25:425-428.
- ²⁶ Barbour ME, Lussi A. Erosion in relation to nutrition and the environment. *Monogr Oral Sci* 2014;25:143-154.
- ²⁷ Tantbirjon D, Huang A, Ericson MD i wsp. Change in surface hardness of enamel by cola drink and CPP-ACP paste. *J Dent* 2008;36:74-79.
- ²⁸ Olczak-Kowalczyk D, Mysiak-Dębska M, Dębska-Łasut K i wsp. Pożywienie a próchnica zębów. Część 1. Mleko i produkty mleczne. *Nowa Stomatol* 2017;1:30-38.
- ²⁹ Gedalia I, Ionat-Bendat D, Ben-Mosheh S i wsp. 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.
- ³⁰ Nishida M, Grossi SG, Dunford RG i wsp. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71:1057-1066.
- ³¹ Tanaka K, Miyake Y, Okubo H i wsp. Calcium intake is associated with decreased prevalence of periodontal disease in young Japanese women. *Nutrition Journal* 2014;13:109.
- ³² Adegboye ARA, Christensen LB, Holm-Pedersen P i wsp. Intake of Dairy Products in Relation to Periodontitis in Older Danish Adults. *Nutrients* 2012;4:1219-1229.
- ³³ Rane MV, Suragimath G, Varma S i wsp. Estimation and comparison of salivary calcium levels in healthy controls and patients with generalized gingivitis and chronic periodontitis. *J Oral Res Rev* 2017;9:12-15.