

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Vliv vybraných skupin potravin na vznik zubního kazu

Diplomová práce

Bc. Hana Kvardová

Výživa a potraviny

Vedoucí práce doc. Ing. Boris Hučko, CSc.

© 2023 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vliv vybraných skupin potravin na vznik zubního kazu" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 14. 4. 2023

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Borisovi Hučkovi, CSc. za vedení práce a MUDr. Julii Bitter za odborné konzultace a cenné rady. Dále všem respondentům, kteří mi pomohli se získáním odpovědí v praktické části, a v neposlední řadě také partnerovi a rodině, za pomoc a podporu, kterou mi v době psaní poskytli.

Vliv vybraných skupin potravin na vznik zubního kazu

Souhrn

Zubní kaz je onemocnění, které se může vyskytovat po celý život člověka, v primárním i trvalém chrupu, může poškodit korunku, ale i kořen zubu a končit až jeho ztrátou. Považuje se za mikrobiálně dietetický problém a vzniká v důsledku hromadění bakterií, jako je například *Streptococcus mutans*, na povrchu zubu. Ty fermentují dostupné sacharidy za vzniku kyselin a následně rozpouští hydroxyapatit, minerál tvořící základ krystalů zubní skloviny. V demineralizované sklovině chybí vápník a fosforečnan, a pokud nedojde k opravě (remineralizaci), objevuje se kazová léze.

Pro orální mikrobiotu je nejnáze využitelným sacharidem sacharóza. Nejenže z ní získává energii za vzniku kyselých metabolitů, ale přeměňuje ji i na extracelulární polysacharid, který umožňuje mikroorganismům přichytit se k povrchu zubu, zvětšuje tloušťku biofilmu a slouží i jako rezervní substrát pro jejich metabolismus.

Tato práce se zabývala vlivem sladkých a kyselých potravin na vznik zubního kazu. Měla vyhodnotit 4 hypotézy, a to, zda vypít alespoň 1 skleničky slazeného nápoje, konzumace cukrovinek alespoň 1x denně, alespoň 1 sklenička vody s citronem denně nebo konzumace ovoce a ovocných šťáv alespoň 1x denně bude mít souvislost s vyšší kazivostí zubů. Kromě hypotézy č. 1 byly všechny potvrzeny. Z dotazníkového šetření vyplynulo, že pravděpodobně nejhorší je pro zdraví zubů konzumace vody s citronem, tím spíše, pokud převažuje v pitném režimu. Z kariogenních potravin jsou respondenty nejčastěji konzumovány cukrovinky.

Pro zdraví zubů a dutiny ústní, jakožto i celého těla, je důležitá pestrá strava, omezení volných cukrů a kyselin v potravinách a nápojích. Dále zařazení vláknitých potravin, které dokáží odstraňovat biofilm z povrchu zubů, potravin obsahující minerální látky jako je sýr, a také dostatečný pitný režim, protože čistá voda dokáže odstranit zbytky potravy, naředí případné kyseliny nacházející se v ústech a také zajišťuje dostatek tekutiny pro slinění. Sliny očišťují povrch zubů, mají i pufrční a remineralizační schopnost. Jejich produkci můžeme ještě podpořit zvykáním žvýkaček bez cukru, nebo navíc těch s přísadkou xylitolu, umělého sladidla se schopností redukce kariogenních mikroorganismů v ústech. Pokud tyto dietní doporučení doplníme správnými návyky zubní hygieny a pravidelnými návštěvami zubního lékaře, je velká pravděpodobnost, že se vyhneme větším problémům způsobených zubním kazem.

Klíčová slova: výživa, zubní kaz, sacharidy, kyseliny

The influence of selected food groups on the development of dental caries

Summary

Tooth decay is a disease that can occur throughout a person's life, in both primary and permanent teeth, and can damage the crown as well as the root of the tooth, potentially leading to tooth loss. It is considered a microbiological dietary problem and arises due to the accumulation of bacteria, such as *Streptococcus mutans*, on the surface of the tooth. These bacteria ferment available sugars, producing acids that subsequently dissolve hydroxyapatite, the mineral that forms the basis of enamel crystal structures. Demineralized enamel lacks calcium and phosphate, and if it is not repaired (remineralized), a cavity will develop.

Sucrose is the most easily utilizable carbohydrate for oral microbiota. Not only does it provide energy by producing acidic metabolites, but it also converts it into extracellular polysaccharides, which allow microorganisms to adhere to the tooth surface, increase the thickness of the biofilm, and serve as a reserve substrate for their metabolism.

This study examined the impact of sweet and acidic foods on the development of tooth decay. Four hypotheses were evaluated, including whether drinking at least one glass of sweetened beverage, consuming sweets at least once a day, drinking at least one glass of lemon water per day, or consuming fruit and fruit juice at least once a day would be associated with higher tooth decay rates. Apart from hypothesis 1, all were confirmed. The survey showed that drinking water with lemon, especially if it is the predominant beverage in the diet, is likely the most harmful to dental health, and that sweets are the most commonly consumed cariogenic foods.

A varied diet, limiting free sugars and acids in foods and drinks, including fiber-rich foods that can remove biofilm from the surface of teeth, foods containing minerals such as cheese, and adequate hydration are important for dental and oral health, as well as overall health. Clean water can remove food debris, dilute any acids present in the mouth, and provide sufficient fluid for salivation. Saliva cleanses the tooth surface and has buffering and remineralization properties. We can further stimulate its production by chewing sugar-free gum or gum with added xylitol, an artificial sweetener with the ability to reduce cariogenic microorganisms in the mouth. If these dietary recommendations are combined with proper

dental hygiene habits and regular visits to the dentist, there is a high probability of avoiding major problems caused by tooth decay.

Keywords: nutrition, tooth decay, carbohydrates, acids

Obsah

1 Úvod	9
2 Vědecká hypotéza a cíle práce	10
3 Literární rešerše	11
3.1 Dutina ústní	11
3.1.1 Zuby	11
3.1.1.1 Zubní sklovina	12
3.1.1.2 Dentin	14
3.1.1.3 Cement.....	14
3.1.1.4 Zubní dřev.....	14
3.1.2 Sliny	15
3.1.2.1 Zubní pelikula	16
3.1.2.2 Elektrolyty	17
3.1.3 Mikrobiální osídlení	17
3.1.3.1 Vznik biofilmu	18
3.1.3.2 Prospěšné bakterie.....	18
3.1.3.3 Patogenní bakterie.....	19
3.2 Zubní kaz	20
3.2.1 Epidemiologie	20
3.2.2 Vznik	20
3.2.2.1 Demineralizace.....	22
3.2.2.2 Dědičnost.....	24
3.2.3 Prevence	24
3.2.3.1 Čištění.....	25
3.2.3.2 Fluorid	25
3.2.3.3 Strava.....	25
3.2.3.4 Žvýkačky	25
3.2.3.5 Výrobky s ureou.....	26
3.2.4 Léčba	26
3.2.4.1 Výplně	26
3.2.4.2 Remineralizace a další vývojové metody	27
3.3 Potraviny a nápoje ovlivňující zubní kaz	29
3.3.1 Sacharidové potraviny a nápoje	29
3.3.1.1 Metabolismus sacharózy.....	29
3.3.1.2 Způsob a forma konzumace	30
3.3.1.3 Další problémy spojené s konzumací sacharidů	30

3.3.2	Kyselé potraviny a nápoje.....	31
3.3.3	Mléko a mléčné výrobky	31
3.3.4	Ovoce a zelenina	31
3.3.4.1	Zpracované ovoce a zelenina.....	32
3.3.5	Voda a pitný režim	32
4	Metodika	34
4.1	Dotazníkové šetření	34
4.1.1	Dotazník.....	34
4.1.2	Sběr dat a respondenti	34
4.1.3	Zpracování dat.....	34
4.2	Hypotézy	34
5	Výsledky.....	36
5.1	Testování hypotéz.....	43
6	Diskuze.....	47
6.1	Dotazník.....	47
6.2	Hypotézy	47
6.2.1	Hypotéza 1a	47
6.2.2	Hypotéza 1b	48
6.2.3	Hypotéza 2a	48
6.2.4	Hypotéza 2b	49
7	Závěr	50
8	Literatura.....	51
9	Seznam použitých zkratk a symbolů	63
10	Samostatné přílohy	I
	Příloha č.1 Dotazník	I

1 Úvod

Strava je jedním z hlavních a velmi dobře ovlivnitelných faktorů, které mají vliv na naše celkové zdraví. Zejména v poslední době se stává stále populárnější tzv. západní strava. Ta se vyznačuje zvýšenou konzumací zpracovaných potravin, jednoduchých cukrů, nasycených tuků a alkoholu, spolu s nízkým příjmem vlákniny. To má za následek rozvoj mnoha civilizačních onemocnění a neprospívá ani zdraví dutiny ústní.

Zubní kaz je jedním z nejrozšířenějších onemocnění po celém světě. Vyskytuje se napříč všemi socioekonomickými třídami a setkal se s ním téměř každý dospělý člověk. Přesto, že velmi dobře víme, jak vzniká a dokážeme mu vhodným chováním předejít, jeho prevalence nijak neklesá, a i když nejde o nijak závažný zdravotní problém, především větší kazové léze způsobují bolest, diskomfort a snižují kvalitu života. Případná ztráta zubu/ů představuje pro mnoho lidí velkou komplikaci, ať už se jedná o stránku vizuální nebo problém s příjmem potravy. Navíc jak všichni víme, zubní náhrady nejsou levnou záležitostí, a ne každý si je může dovolit.

Zubní kaz je multifaktoriální onemocnění, kde hraje velkou roli výživa. Ovlivňuje ho ale i velká řada dalších faktorů, jako jsou genetické predispozice, ústní hygiena nebo zdravotní stav. Vzniká, když dojde k demineralizaci zubní skloviny vlivem kyselin, které se do ústní dutiny dostávají spolu s potravou, nebo které jsou produkovány mikroorganismy žijícími na povrchu zubů. Ty fermentují sacharidy za vzniku kyselých metabolitů, které jsou schopné narušit strukturu hydroxyapatitu, minerálu tvořícího hlavní složku zubní skloviny.

Vysoký příjem fermentovatelných sacharidů, především sacharózy, zvyšuje množství kariogenních mikroorganismů v ústech, umožňuje jim vytvořit si biofilm, ve kterém jsou chráněny před působením okolních vlivů a který působí jako bariéra zadržující kyseliny při povrchu zubu. Zejména při vysoké konzumaci cukrů se snižuje také pH slin, které pak nemají neutralizační schopnosti a neudrží homeostázu v ústech. Důležitá je i frekvence, se kterou kariogenní potraviny konzumujeme. Mnohem méně škodlivé je vypítí skleničky slazené limonády najednou než její popíjení během delšího časového úseku.

Ochránit před zubním kazem nás může celá řada návyků i výrobků, jako je správné čištění zubů, používání zubní pasty s fluorem nebo pití fluoridované vody, dostatečný pitný režim, konzumace potravin bohatých na minerální látky jako je třeba sýr nebo žvýkání žvýkaček.

Je dobré tedy o svoji dutinu ústní dobře pečovat nejen zubním kartáčkem ale i vhodně zvolenou stravou, protože předcházet jakékoli nemoci je dobrou investicí do budoucna každého z nás.

2 Vědecká hypotéza a cíle práce

Cílem práce bylo sledování vlivu vybraných skupin potravin na vznik zubního kazu dospělých osob pomocí dotazníkového šetření.

Hypotézy:

1. Častá konzumace slazených nápojů a cukrovinek zvyšuje kazivost zubů.
 - I. U lidí, kteří pijí slazené nápoje (ne umělými sladidly) alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.
 - II. U lidí, kteří konzumují cukrovinky alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.
2. Častá konzumace kyselých nápojů zvyšuje kazivost zubů.
 - I. U lidí, kteří pijí vodu s citronem alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.
 - II. U lidí, kteří konzumují ovoce nebo pijí ovocné šťávy alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

3 Literární rešerše

3.1 Dutina ústní

Dutina ústní představuje první část trávicí trubice, funguje jako chemosenzorický orgán, spolupodílí se na modifikaci zvuku při řeči a také na dýchání (Probst 2006, Van De Water & Staecker 2006). Tvoří ji rty, tváře, spodina ústní s jazykem a tvrdé a měkké patro. Nachází se zde také horní a dolní zubní oblouk se zuby, které jsou částečně kryté dásněmi. Společně vytvářejí chrup neboli dentici (Law et al. 2011).

Dočasný chrup, který se prořezává u lidí kolem 6. měsíce věku (Pitts et al. 2017), je tvořen 20 zuby, a zhruba od 6. roku je postupně vyměňován za trvalý, který má zubů 32 (Burguera et al. 2002, Pitts et al. 2017). U dospělých se v každé polovině horní i dolní čelisti nalézají 2 řezáky, jeden špičák, 2 zuby třenové a 3 stoličky (viz obrázek 1, 2 a 3) (Masthoff et al. 2019).

Zuby jsou pokryty vrstvou slinné pelikuly skládající se z proteinů a glykoproteinů, která usnadňuje vazbu ústní mikrobioty na zuby. Tato struktura se nazývá zubní biofilm (také známý jako zubní plak). Ten odděluje povrch skloviny od slin a ústní dutiny a vytváří na povrchu zubu chráněné prostředí pro mikroorganismy (Pitts et al. 2017).

m ₂ m ₁ c i ₂ i ₁	i ₁ i ₂ c m ₁ m ₂
m ₂ m ₁ c i ₂ i ₁	i ₁ i ₂ c m ₁ m ₂

Obrázek č. 1 Zubní vzorec dočasného chrupu

M ₃ M ₂ M ₁ P ₂ P ₁ C I ₂ I ₁	I ₁ I ₂ C P ₁ P ₂ M ₁ M ₂ M ₃
M ₃ M ₂ M ₁ P ₂ P ₁ C I ₂ I ₁	I ₁ I ₂ C P ₁ P ₂ M ₁ M ₂ M ₃

Obrázek č. 2 Zubní vzorec trvalého chrupu

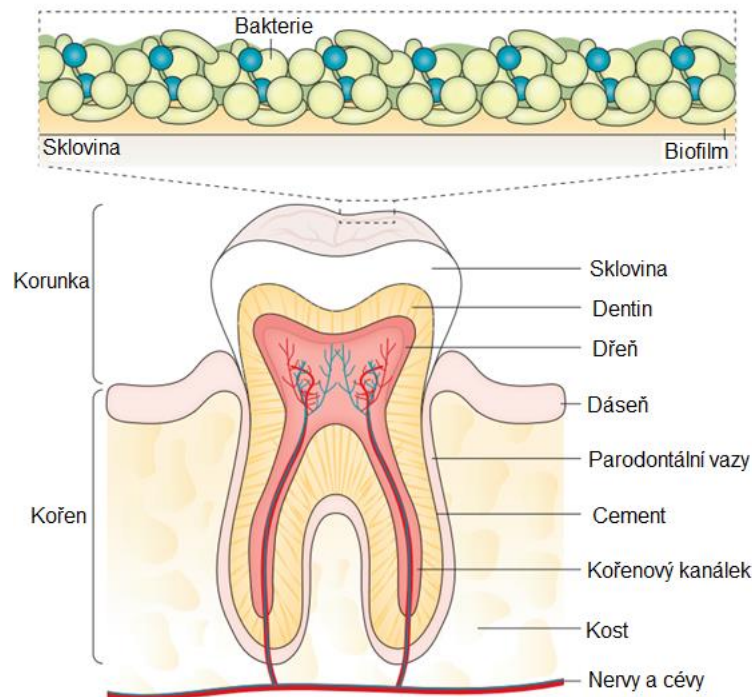


Obrázek č. 3 Zubní vzorec s vizualizací levé spodní části trvalého chrupu (Hillson 2005)

3.1.1 Zuby

Zub se skládá ze dvou hlavních částí, korunky (*corona dentis*) a kořenu (*radix*). Tyto dvě části spojuje krček (*collum dentis*). Korunka má na povrchu hrboly a rýhy neboli žvýkací plochu. Obvykle vyčnívá do dutiny ústní, zatímco kořen je pevně ukotvený v kostěných

jamkách v čelisti (Hillson 2005, Masthoff et al. 2019). Na povrchu zubu je vrstva zubní skloviny (*enamelum*) a pod ní měkčí zubovina (*dentin*) (*dentinum*) a nejměkčí dřeň (*pulpa dentis*), která jako jediná není mineralizovaná a je bohatá na krevní cévy a nervová vlákna. Cement (*cementum*) pokrývá kořen zubu a ukotvuje parodontální vazy, které připevňují zub k čelisti (viz obrázek č. 4) (Masthoff et al. 2019, Gil de Bona & Bidlack 2020).

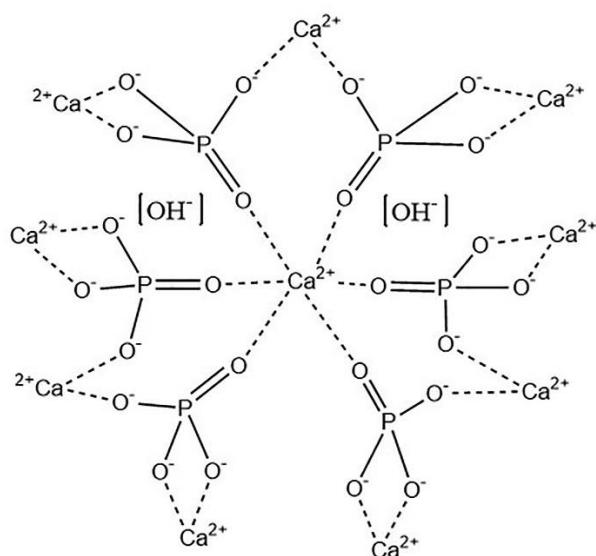


Obrázek č. 4 Anatomie zubu a biofilm s bakteriemi na povrchu zubní skloviny (upraveno dle Pitts et al. 2017)

3.1.1.1 Zubní sklovina

Na povrchu zubu je sklovina, což je nejtvrďší hmota v lidském těle. Má potenciál celý život odolávat žvýkacím silám, extrémním chemickým a teplotním změnám a zároveň chrání strukturu zubu před vnějším poškozením. Je tvořená z více než 95 % anorganickými minerály, zejména hydroxyapatitem (HAP) (Clift 2021).

HAP, chemicky $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, je primární složka skloviny a dentinu. Ionty, které obsahuje, mohou být často nahrazeny jinými, které mají podobný tvar a náboj. Například fluoridové ionty mohou nahradit hydroxidové a uhličitanové zase ty fosfátové. Ovlivňuje se tak stabilita a rozpustnost zubních struktur. Fluor snižuje rozpustnost HAP a uhličitan ji naopak zvyšuje (Tanaskovic-Stankovic et al. 2018). Jiné ionty, jako je hořčík, mohou nahradit vápník a zcela inhibovat růst krystalů HAP (Nanci & Cate 2017). Opakující se hexagonální vzory hydroxidových, fosfátových a vápenatých iontů tvoří tvrdé zubní struktury (viz obrázek č. 5) (Clift 2021).



Obrázek č. 5 Dvourozměrná struktura hydroxyapatitu (Clift 2021)

Zubní sklovina vznikla mineralizací proteinové matrice, jejíž proteiny a proteázy jsou rozhodující pro správnou tvorbu a pozdější funkci zubní skloviny (Thesleff 2003, Gil de Bona & Bidlack 2020). Buňky tvořící sklovinu, ameloblasty, vylučují extracelulární matrix, kde právě proteiny a proteázy udávají tvar, uspořádání a mineralizaci krystalů fosforečnanu vápenatého (Lacruz et al. 2017).

Mineralizační roztoky, jakými jsou i jsou sliny, obsahují fosfátové, vápenaté a hydroxidové ionty. Fosfátové a vápenaté ionty se nejčastěji nacházejí v roztoku ve formě fosforečnanu vápenatého ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$). Ten se postupem času transformuje na oktalciumfosfát ($\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) (OCP) a ten na konečný a termodynamicky stabilnější HAP (Iijima & Moradian-Oldak 2004, Palmer et al. 2008). Poměr vápníku a anorganického fosforu v HAP zdravé zubní skloviny je Ca/P 1,63 – 2,00 (Kwak et al. 2017, Tariq et al. 2018) a s deficitem vápníku je spojena vyšší rychlost degradace při vzniku zubních kazů (Tanaskovic-Stankovic et al. 2018).

Asi 90 % proteinu matrice tvoří amelogenin, 1 % pak enamelin, pojmenovaný podle své schopnosti silně absorbovat krystaly HAP. Dále se zde nalézají proteiny ameloblastin, amelotin, tuftelin a proteázy metaloproteináza-20 (MMP-20) a pepdisáza-4 (Moradian-Oldak 2012, Ding et al. 2020).

Tvorba zubní skloviny neboli amelogeneze, probíhá uvnitř čelisti před prořezáním zubu a je velmi těžké tento proces u člověka zkoumat, tudíž k těmto účelům se využívají většinou hlodavci. Přestože přesné proteinové složení zdravé zubní skloviny je stále neznámé, je zřejmé, že narušená sklovina se liší v množství a složení organického materiálu (Gil de Bona & Bidlack 2020).

Zajímavostí je, že právě velká odolnost zubní skloviny je důležitá ve forenzních vědách, archeologii a antropologii. V případě, že nejsou dostatečně zachovány kosti a DNA nebo došlo k výrazné kontaminaci znemožňující klasickou analýzu, využívá se právě protein zubní skloviny zvaný amelogenin (Shamim 2018).

3.1.1.2 Dentin

Dentin, nebo také zubovina, je poměrně silná vrstva nalézající se z jedné části pod zubní sklovinou a z druhé pod cementem a určuje tvar zubu. Svým složením se podobá kosti (70 % minerálního a 30 % organického materiálu) více než sklovina (95 %–97 % HAP s obsahem oxidu uhličitého s méně než 1 % organického materiálu) a má nažloutlou barvu a schopnost samoopravy (Palmer et al. 2008, Goldberg et al. 2011). Mineralizace dentinu je zprostředkována buňkami nazývanými odontoblasty, které vylučují dentin po celý lidský život (Arana-Chavez & Massa 2004). Reagují také na poškození dentinu zvýšením rychlosti jeho opravy, ta je ale do značné míry limitovaná velikostí poškození, tedy i velikostí kazových lézí. U těch velkých už rychlost samoopravy nestačí a ta je tak neúčinná (Angelova Volponi et al. 2018).

V korunce, tedy ve vnější vrstvě, v tzv. plášťovém dentinu je struktura méně mineralizovaná a uzpůsobena pro rozptýlení tlaků nebo sil, které by jinak vyvolaly praskliny skloviny. Stejná nerovnoměrná mineralizace se nachází i u kořene zubu, aby se rozptýlil tlak způsobený při žvýkání (Yoon 2013).

3.1.1.3 Cement

Cement je mineralizovaná tkáň pokrývající povrch kořene (dentin) a krček zubu. Svými vlastnostmi a strukturou je poměrně podobný dentinu nebo kosti. Produkují ho buňky zvané cementoblasty procesem cementogeneze (Foster 2012).

V odlišných oblastech zralých zubních kořenů jsou přítomny dva typy cementu, a to nebuněčný (acelulární) pokrývající kořen a zevní buněčný (celulární), do kterého jsou ukotveny parodontální vazy, upevňující zuby do alveolárních jamek (Foster 2012, Baranova et al. 2020).

Cement je pravděpodobně nejméně prozkoumanou z mineralizovaných tkání skeletu a chrupu, s málo známým principem vzniku (cementogeneze) a stále probíhá diskuse o původu cementoblastových buněk. Však poprvé jej mikroskopicky zkoumali Fraenkel a Raschkow teprve roku 1835 a Retzius o rok později (Foster 2012, Yamamoto et al. 2016). Někteří autoři se dokonce domnívají, že cementoblasty jsou původem osteoblasty a cement je typ kosti, ačkoliv se od ní liší tím, že neobsahuje cévy, nervy a nepodléhá remodelaci v průběhu života člověka (Bosshardt 2005, Foster & Somerman 2012).

3.1.1.4 Zubní dřev

Zubní dřev je měkká vazivová tkáň uložená a chráněná v pevné dřevové dutině (*cavitas dentis*) (Morotomi et al. 2019). Dělíme ji na dvě části, a to korunkovou (*pulpa coronalis*), která kopíruje tvar korunky zubu a kořenovou (*pulpa radicularis*), vyplňující kořenové kanálky (Collina et al. 2021).

Díky tomu, že je protkána nervy, mízními a krevními cévami, je klíčová pro udržení vitality zubu. Přivádí se jí do zubu živiny a odvádí odpadní látky, neurony zase indikují bolest a přítomnost škodlivých podnětů. Kmenové buňky dřevě jsou také velmi důležité pro regeneraci dentinu. Na rozhraní dřevě a dentinu se nacházejí tzv. odontoblasty, které se přímo podílejí na produkci dentinu, jeho výživě a mineralizaci (Sloan & Waddington 2009). Různé imunitní buňky v dřevě, včetně dendritických buněk, makrofágů a T-lymfocytů brání invazi

mikroorganismů a jiných cizích antigenů do těla (Rudolph 2006). I přesto je velmi málo odolná proti poškození. Při pokročilejším zubním kazu a/nebo zlomenině zubu v korunce, dochází k bakteriální infekci a následně zánětlivé reakci. Výrazně se zvyšuje vnitřní tlak v dřevové dutině, což vede k ischemii dřevě a silné bolesti. Proto je dřev často zubními lékaři odstraňována pulpektomií. Pokud by se pulpektomie neprovedla, rozvinula by se porucha místního krevního oběhu, následovala by nekróza dřevě a periapikální (kolem kořene zubu) onemocnění (Bergenholtz 2009, Morotomi et al. 2019). Po jejím odstranění zub už není zásobován živinami ani inervován, je tak nevitální, často znovu infikován bakteriemi, snadno postižen zubním kazem, je křehčí a náchylnější ke zlomeninám. V důsledku toho musí být zub po čase extrahován (Morotomi et al. 2019).

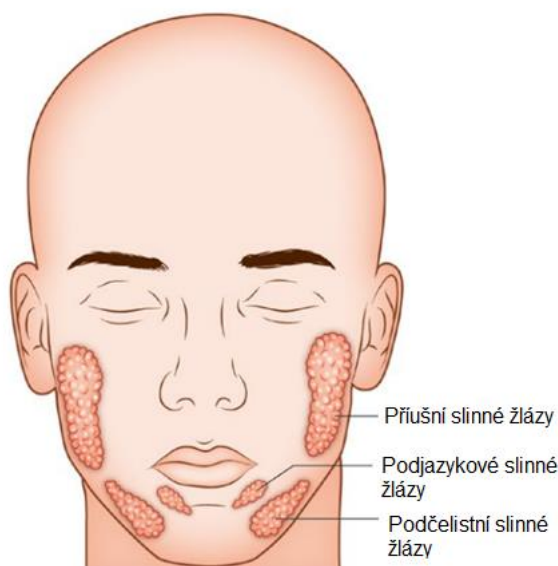
Momentálně se velké množství výzkumů shoduje na tom, že mnoha nepříjemným ošetřením kořenových kanálků a extrakcí zubů by se bylo možné vyhnout, pokud by se provedlo správné překrytí dřevě vhodnými zubními výplněmi nebo byla vyvinuta účinná terapie napomáhající regeneraci dřevě. Tyto výzkumy se zabývají biomateriály jako je biokeramika (Jitaru et al. 2016), nebo identifikací kmenových buněk zubní dřevě (Gong et al. 2016, Nakashima et al. 2017).

3.1.2 Sliny

Sliny jsou tekutina, vylučovaná slinnými žlázami, které máme velké (příušní, submandibulární a sublingvální) a malé (800–1000 žlázek po celé sliznici v dutině ústní) (Chiappin et al. 2007, Amando et al. 2010). Jsou potřebné pro udržení homeostázy dutiny ústní, vytvářejí ochranu pro zuby a sliznici před mechanickými, biologickými a chemickými vlivy (Lee & Wong 2009, Dawes et al. 2015). Přímou zuby chrání prostřednictvím několika mechanismů, jako je odstraňování zbytků potravy a cukru z jejich povrchu, eliminace mikroorganismů, neutralizace kyselin díky své pufrční schopnosti, udržují přesycení minerály, podílejí se na tvorbě pelikuly (vrstvička na povrchu skloviny, zpomalující demineralizaci při vystavení působení kyselin) (Dawes 2008, Gao et al. 2016). Sliny se dále účastní počáteční fáze trávení díky obsahu enzymů, fungují jako rozpouštědlo, a tak se podílejí i na vnímání chuti. Jejich složení a sekrece závisí na žláze, ze které jsou vylučovány, dále na věku pacienta, pohlaví a typu stimulace sekrece. Jsou složeny převážně z vody (94–99 %), ale obsahují i bílkoviny (zejména glykoproteiny), lipidy, sacharidy, soli a nebilkovinný dusík ve formě močoviny, kyseliny močové, aminokyselin a kreatinu (Lee & Wong 2009, Dawes et al. 2015). Vykazují antimikrobiální vlastnosti díky laktoferinu (Waszkiewicz et al. 2012 a) a lysozymu (Waszkiewicz et al. 2012 b). V ústech se pak mísí s tekutinou uvolňovanou dásněmi, složkami séra, bakteriemi a jejich metabolity, exfoliovanými epitelárními buňkami a leukocyty (Lee & Wong 2009).

Slinné žlázy můžeme rozlišit na serózní (např. příušní nebo von Ebnerovy žlázy), čistě slizniční (tj. žlázy umístěné na patře a bázi jazyka) a smíšené – tubuloalveolární (sublingvální, labiální, bukální a molární) (viz obrázek č. 6) (Sonesson et al. 2003, Eliasson & Carlén 2010). Sliny obsahují i trávicí enzymy, ty pocházející z příušních žláz (asi 26 % celkového objemu slin) obsahují amylázu a z podjazykových Ebnerových žláz lingvální lipázu. Ty z podčelistních žláz (69 % celkového objemu slin) obsahují glykoproteiny (Chiappin et al. 2007, Amando et al. 2010). Glykoproteiny (muciny) hrají významnou roli v homeostáze dutiny ústní tak,

že vytvářejí vrstvu pokrývající měkké i tvrdé tkáně v ústech. Lubrikují tak stěny dutiny ústní a potravu při žvýkání, tvoří sousta a usnadňují jejich polykání, a napomáhají i při artikulaci slov při mluvení (Kochurova & Kozlov. 2014, Chojnowska et al. 2018).



Obrázek č. 6 Rozmístění velkých slinných žláz (upraveno dle Maruyama et al. 2019)

Dospělí vylučují asi 0,5 – 1 litr slin denně a jejich produkce je řízena autonomním nervovým systémem. Ovlivnit ji (včetně složení) může celá řada situací. Příkladem může být dehydratace (Fortes et al. 2012), léky (Smidt et al. 2010), dysfunkce (Pedersen et al. 2018) nebo další onemocnění, jako Alzheimerova choroba (Bermejo-Pareja et al. 2010), diabetes (Lee & Wong 2009), cystická fibróza (Minarowski et al. 2008) a onkologická onemocnění (zejména nádory hlavy a krku) (Kochurova & Kozlov 2014). Dále například i závislost na alkoholu (Waszkiewicz et al. 2012 b).

Sliny mají také pufrací schopnost, tedy schopnost vyrovnávat pH. Chrání zuby před demineralizací a sliznici úst, hltanu i jícnu před orálně požitými kyselinami z potravy, případně před kyselinami, které se sem mohou dostat z žaludku. Běžně obsahují nízké koncentrace hydrogenuhličitau, které se ovšem zvyšují s přítomností kyseliny v ústech. Reakcí s vodíkovými ionty vzniká kyselina uhličitá, která se pak díky karbonické anhydráze přeměňuje na vodu a oxid uhličitý který vydýcháme. Kyselý pufr se tak nehromadí dále v ústech. Druhou možností, jak se kyselina dostane do úst je zvracení. V počátku jeho reflexu je velmi stimulován tok slin, který je ale i přesto schopen jen částečně ztlumit působení kyseliny chlorovodíkové vstupující do úst (pH žaludeční šťávy je 2). U jedinců, kteří často zvracejí kvůli bulimii nebo i jiným onemocněním, je tedy velmi pravděpodobné, že u nich dojde k poškození zubů (Dawes et al. 2015, Borghi et al. 2017).

3.1.2.1 Zubní pelikula

Další důležitou funkcí slin je účast na tvorbě pelikuly na povrchu skloviny, vrstvičky biofilmu složené primárně z proteinů, dále z adsorbovaných makromolekulárních složek

ze slin, gingivální štěrbinové tekutiny, krve, bakterií, sliznice a stravy. Její tloušťka se odhaduje na různých místech úst od 0,3 do 1,1 μm v závislosti na jejím vystavení abrazivním silám (Hannig & Hannig 2014, Dawes et al. 2015). Bylo prokázáno, že snižuje koeficient tření mezi protilehlými zuby až 20krát (Berg et al. 2003) a poskytuje důležitou ochranu proti ztrátě skloviny jak otěrem způsobeným kontaktem zubů nebo kontaktem s cizími předměty (Joiner et al. 2008). Chrání zuby proti kyselinám ze stravy, i když nemůže zcela zabránit demineralizaci jejich povrchu. Snižuje uvolňování vápníku a fosfátu ze skloviny a částečně i z povrchu dentinu (Hannig & Hannig 2014).

Pelikula se začne formovat během několika sekund poté, co je čistý povrch skloviny vystaven působení slin, na což je třeba myslet při použití zubních výplní, aby místo aplikace bylo řádně očištěné, suché a nepřišlo do kontaktu se slinami (Hannig & Joiner 2006, Dawes et al. 2015).

Během jedné minuty se vytvoří vrstvička o tloušťce 10–20 nm. Tvorba začíná adsorpcí jednotlivých peptidů a proteinů na povrch skloviny. Vznikající pelikula má 2 vrstvy. V první jsou peptidy a proteiny vázající fosfát a vápník, zejména statheriny, histatiny a kyselé proteiny bohaté na prolin. Druhá vrstva je tvořena heterogenní akumulací proteinů a obsahuje také další biomakromolekuly (Lee et al. 2013, Hannig & Hannig 2014). Peptidy vázající volné ionty vápníku z okolních slin přítomné v bazální vrstvě fungují jako zásobárna vápníku, který může snadno difundovat přes pelikulu. Tato výměna vápníku mezi slinami a povrchem zubu je důležitá pro proces remineralizace (Ash et al. 2013, Hannig & Hannig 2014).

3.1.2.2 Elektrolyty

Nejdůležitější ze slinných elektrolytů jsou fluor, vápník, fosforečnan a hydrogenuhličitan. Dále jsou to sodík, draslík, hořčík, jód a chloridy (Dawes 2008, Pedersen et al. 2018, Roblegg et al. 2019). Hydrogenuhličitan zajišťuje pufrční schopnost slin, fluoridové, vápenaté a fosfátové ionty pomáhají udržet strukturu hydroxyapatitu a zajišťují ochranné prostředí zubů díky navázání na proteiny pelikuly, usnadňují remineralizaci a zabraňují demineralizaci (Pan & Darvell 2007, García-Godoy & Hicks 2008).

3.1.3 Mikrobiální osídlení

Na těle nebo v těle máme více prokaryotických než eukaryotických buněk. Uvádí se, že pouze jedna z 10 buněk v našem těle je lidská. Tato prokaryota plní mnoho biologických funkcí, které bychom nemohli vykonávat sami, a chrání nás před invazí patogenů (Avila et al. 2009).

Ústa, stejně jako i jiné povrchy těla, jsou od narození kolonizována rozmanitou řadou mikroorganismů a nachází se v nich mnoho druhů povrchů, z nichž každý je jimi osídlen. Nejběžnější jsou bakterie, ale jsou přítomny i kvasinky, viry, houby, prvoci a *Archaea* (Aas et al. 2005, Pitts et al. 2017). Orální mikrobiota má povětšinou komenzální nebo symbiotický vztah s hostitelem. Symbiont těží z teplého a výživného prostředí poskytovaného hostitelem a na oplátku působí tak, že odpuzuje nežádoucí mikroby a přispívá k obraně hostitele (Devine et al. 2015, Pitts et al. 2017).

Zatímco většina organismů kolonizující lidské tělo je prospěšná našemu zdraví, některé z nich mohou z mnoha důvodů přejít z komenzálního vztahu k patogennímu (Avila et al. 2009).

Podle jednoho názoru jsou bakterie způsobující onemocnění vždy v nízkém počtu přítomny v patogenním stavu, ale komenzální bakterie, které jsou hojnější, brání nebezpečným mikrobům usadit se (Pennisi 2005). Podle jiného názoru je spouštěčem patogenity prostředí nebo nějaký dočasný podnět stimulující aktivitu bakterií, což vede k infekci nebo onemocnění (Dongari-Bagtzoglou 2008). S největší pravděpodobností půjde o kombinaci těchto dvou názorů (Avila et al. 2009).

Orální mikrobiota také čelí vlivům, kterým jiné organismy v těle čelit nemusí a tím je jedení a pití, pohyby jazyka, změny atmosférických podmínek při mluvení, ale především se jedná o ústní hygienu (Avila et al. 2009).

3.1.3.1 Vznik biofilmu

Povrch úst pokrytý vrstvičkou pelikuly vznikající ze slin, proteinů a glykoproteinů, usnadňuje adhezi organismů (Pitts et al. 2017). Tvorba samotného biofilmu začíná uchycením primárních kolonizátorů k povrchu, což vede k ukládání mikrobiální monovrstvy. Další přichycování organismů vede k tvorbě vícevrstvých mikrokolonií, což umožňuje vytvoření mnohobuněčné matrix (Lemon et al. 2008). Primárními kolonizátory v orální dutině jsou obvykle streptokoky, které tvoří přibližně 80 % časných biofilmů. Konkrétně například *Streptococcus mutans* produkuje enzym glukosyltransferázu, pomocí které ze sacharidů syntetizuje velmi lepidivé extracelulární sacharidy, podporující adhezi a tvorbu biofilmu (Ren et al. 2015). Tvorbu i složení biofilmů ovlivňují různé podmínky odlišných míst v ústech, jako je teplota, pH, redoxní potenciál, atmosférické podmínky, salinita a aktivita vody ze slin nebo i samotný tok slin, využívaný jako transportní systém, přinášející živiny, peptidy a částečně rozpuštěné sacharidy (Avila et al. 2009). Jsou místa, kde k jeho tvorbě dochází snadněji a častěji a podle nich můžeme rozlišit biofilm supragingivální (dentální plak), subgingivální (v subgingivální štěrbině), biofilm na jazyku, povrchů sliznic (bukálních buňkách a na dně úst) a na zubní protetice a výplních (Aas et al. 2005). Vzhledem k tomu, že populace v mnoha zemích stárne a často trpí špatnou dentální hygienou, přitahují pozornost také biofilmy bezzubých (Sachdeo et al. 2008).

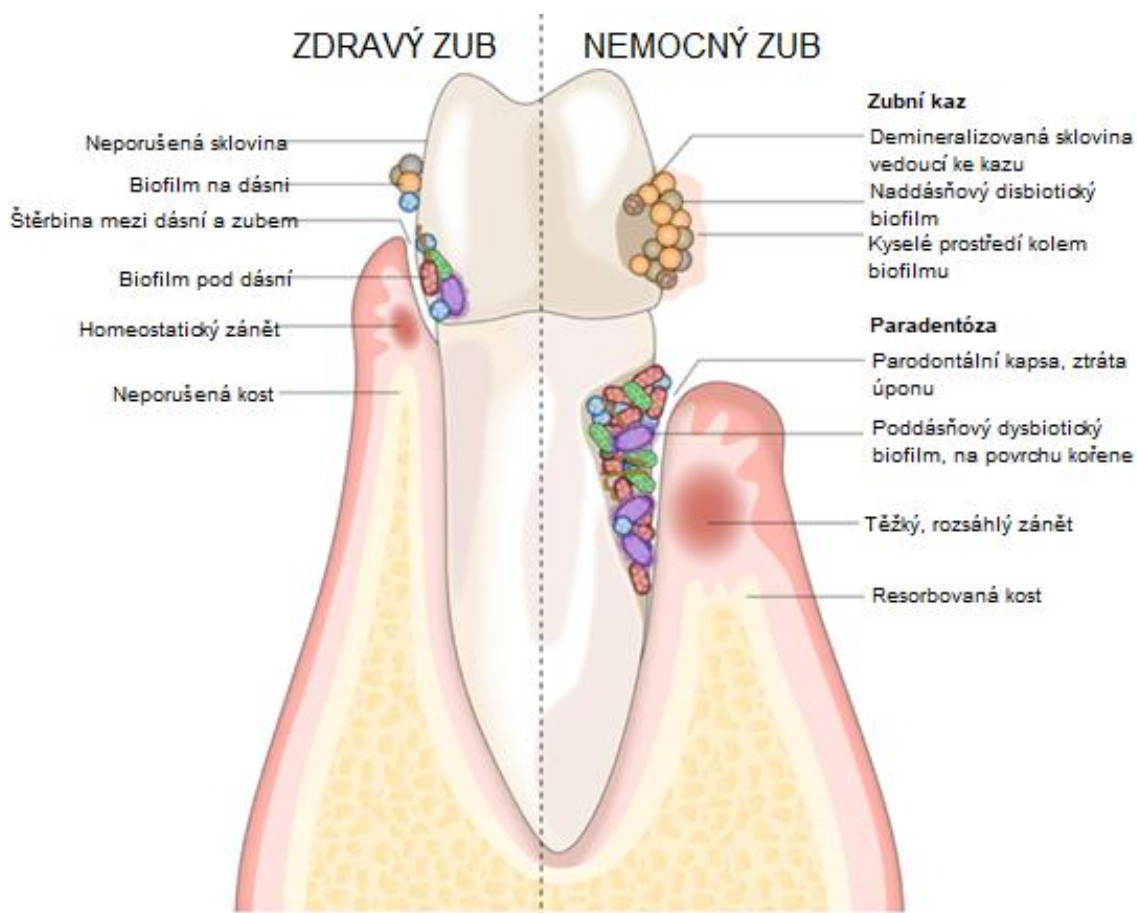
3.1.3.2 Prospěšné bakterie

Klíčovou roli při udržování prospěšné mikrobioty hrají sliny. Pufřují prostředí na neutrální pH (optimální pro růst a metabolismus většiny orálních organismů), zatímco poskytují proteiny a glykoproteiny jimi využívané jako živiny (Devine et al. 2015, Pitts et al. 2017). Výzkum složení této mikrobioty stále probíhá a vedou se diskuse o tom, které bakterie patří mezi ty prospěšné a které mezi ty patogenní, protože mnoho z nich se škodlivými stává až při svém přemnožení. Ve zdravých ústech byly identifikovány rody *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Porphromonas*, *Prevotella*, *Treponema*, *Nisseria*, *Haemophilis*, *Eubacteria*, *Lactobacterium*, *Capnocyttikenellagaga*, *Leptotrichia*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus* a *Propionibacterium* (Jenkinson & Lamont 2005, Avila et al. 2009).

3.1.3.3 Patogenní bakterie

Když se patogen dostane do těla a pokouší se infikovat nového hostitele, je pro něj důležité jednoduše přežít jeho imunitní odpověď. Možností je vytvoření smíšených biofilmů skládajících se z komenzálů a potenciálních patogenů. Ty se vytvářejí nejen na slinami pokrytých površích zubní skloviny a dalších tvrdých tkáních, ale i na povrchu epiteliálních buněk sliznic (Avila et al. 2009).

Mikrobiální společenstva v těle reagují na různé podmínky prostředí modifikací svého druhového složení a velikostí populace (Avila et al. 2009). Některé z těchto bakterií v ústech se mohou podílet i na různých onemocněních, nejčastěji na zubním kazu a paradentóze (viz obrázek č. 7) (Aas et al. 2005). Dále také na infekční endokarditidě (zánětu vnitřního povrchu srdce včetně chlopní) (Brouqui & Raoult 2006), aspirační pneumonii (zánětu plic způsobeném vdechnutím cizího tělesa nebo sekretů z horních cest dýchacích) (Mandell & Niederman 2019), osteomyelitidě (zánětu kostní dřeně) (Dodman et al. 2000), předčasném porodu a nízké porodní hmotnosti dětí (Buduneli et al. 2005) a kardiovaskulárních onemocněních (Wu et al. 2000).



Obrázek č. 7 Biogeografie kolonizace ústní mikrobioty v různých místech kolem zubu (upraveno dle Lamont et al. 2018).

Mikrobiální kolonizace probíhá na všech dostupných površích a mikroorganismy mohou také pronikat do epiteliálních tkání a buněk. Mikrobiota se shromažďuje

do biofilmových společenstev na abiotických a biotických povrchích. Ve zdraví (vlevo) udržují eubiotické biofilmy homeostatickou rovnováhu s hostitelem. U onemocnění (vpravo) dochází ke kazu a parodontitidě vlivem dysbiotických biofilmů, které způsobují snížené hodnoty a trvání nízkého pH, a také indukci destruktivních zánětlivých reakcí.

Se zubním kazem byly často spojovány streptokoky (zejména *Streptococcus mutans*) a laktobacily, novější molekulární analýzy však odhalily existenci patogenní komunity, která zahrnuje i nestreptokokové bakterie (například *Bifidobacterium spp.*, *Scardovia spp.*, *Actinomyces spp.*) a houby (například *Candida albicans*) a jejich složení se může lišit v závislosti na místě na povrchu zubu (Hajishengallis et al. 2017, Mira et al. 2017, Tanner et al. 2018, Eriksson et al. 2018). Mikroorganismy na sebe vzájemně působí za vzniku kariogenního biofilmu, ve kterém se složení mění, jak kaz postupuje od časného (počáteční demineralizace) k hlubším lézím, například i s expozicí dentinu (Bowen et al. 2018).

3.2 Zubní kaz

Zubní kaz (*caries dentis*) je nejčastější onemocnění, se kterým se můžeme u zubů setkat. Vzniká, když dojde k demineralizaci tvrdých tkání za působení kyselin mikrobiálního metabolismu. Lidský zub má mineralizovanou sklovinu, dentin a cement. K demineralizaci a remineralizaci dochází především na povrchu skloviny a dentinu, protože tyto dvě hmoty jsou vystaveny působení prostředí v ústech. Z tohoto důvodu se kazové léze nalézají nejčastěji právě na struktuře skloviny a dentinu (Arana-Chavez & Massa 2004, Liu et al. 2018).

Při měření četnosti zubního kazu v epidemiologických studiích se používá tzv. KPE index neboli index kazivosti chrupu, nebo také DMF (Decayed, Missing and Filled). Jedná se o součet zubů jednotlivce s kazem (K), s plombou (P) a extrahovaných (E) vydělený 32 (počet zubů trvalého chrupu) a vyjádřený v %, přičemž se předpokládá, že všechny zaplombované a extrahované zuby byly postiženy kazem, což může způsobit lehké nepřesnosti oproti realitě (Topping & Pitts 2009, Pitts et al. 2017).

3.2.1 Epidemiologie

Zubní kaz je velkým zdravotnickým problémem, protože je celosvětově jedním z nejrozšířenějších onemocnění (Schwendicke et al. 2015). Téměř 100 % dospělých se ve svém životě setkalo se zubním kazem (Petersen et al. 2005). Onemocnění je sice častější u lidí s nízkým socioekonomickým statusem, nevyhýbá se ale ani vyšším vrstvám (Schwendicke et al. 2015) a přestože se mu dá snadno předejít, jeho prevalence se za posledních třicet let významně nesnížila (Pitts et al. 2021).

3.2.2 Vznik

Zubní kaz se tvoří, když kariogenní bakterie, jako je například *Streptococcus mutans*, vytvoří biofilm na povrchu zubu (Liu et al. 2018). Jak tyto bakterie metabolizují cukry a produkují kyseliny, vytvářejí místa s nízkým pH a degradují strukturu HAP (Selwitz et al. 2007, Liu et al. 2018). Vytvářejí široké spektrum organických kyselin, z nichž převládající je kyselina mléčná. Ztráta minerálu vede ke zvýšené pórovitosti, rozšiřují se prostory mezi krystaly skloviny a změkčuje se její povrch. To umožňuje kyselinám pronikat hlouběji do zubu a nastává demineralizace. Jakmile jsou poté cukry odstraněny z úst polykáním, ustává proces

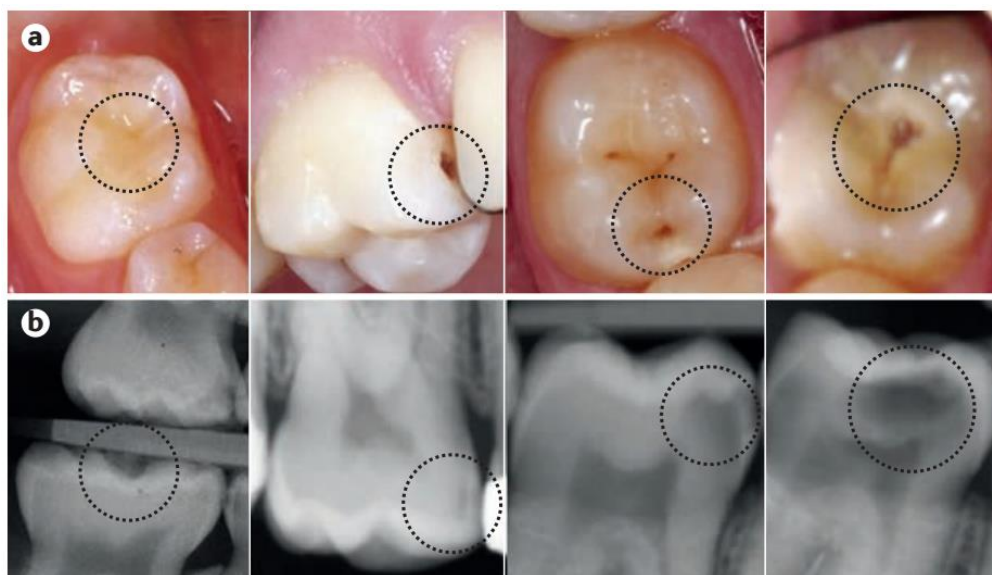
fermentace a kyseliny biofilmu mohou být neutralizovány pufručním působením slin. pH pod biofilmem se vrací k neutralitě a pokud je místo dostatečně nasyceno ionty vápníku, fosforečnanu a fluoru, zastaví se demineralizace a je podpořeno opětovné usazování minerálů (remineralizace). Takto lze i velmi časná (subklinická) stadia kazu zvrátit nebo zastavit (Takahashi & Nyvad 2008, Pitts et al. 2017). Pokud ovšem k remineralizaci nedojte, sklovina ve své zralé formě postrádá živé buňky, nemůže regenerovat ztracený materiál a poškození se stává trvalým (Kwak et al. 2017). V průběhu času může biofilm proniknout do povrchu zubu a vytvořit dutinu, ve které se mohou bakterie vyvíjet v chráněném prostředí, a tím zhoršit poškození. Infekce a celá kazová léze pak demineralizuje dentinovou tkáň a může se poté také šířit po celém zubu až kořenům a způsobovat bolest (viz obrázek č. 8) (Selwitz et al. 2007, Angelova Volponi et al. 2018).

Existuje hypotéza tzv. ekologického plaku, která popisuje rozdíly pozorované u mikrobioty na zdravých a kariézních oblastech zubu. V biofilmu zdravých zubů jsou primárně přítomny bakterie preferující neutrální pH, kariogenní (tolerující nízké pH) jen minimálně. Zvýšená frekvence příjmu zkvasitelného cukru má za následek, že biofilm je více vystaven nízkému pH, což vyhovuje právě kariogenním bakteriím. Jejich působení pak inhibuje růst bakterií souvisejících se zdravými zuby a v průběhu času se zvyšuje podíl a aktivita kariogenních druhů. Toto riziko je zvýšené u jedinců s narušeným tokem slin a dietou bohatou na cukr. Snížit ho naopak můžeme vhodnou ústní hygienou a vystavením fluoridu (Marsh 2003, Takahashi & Nyvad 2008, Pitts et al. 2017).

Některé studie říkají, že při absenci kariogenního (patogenního) zubního biofilmu a častému vystavení dietním sacharidům, zejména volným cukrům, kaz nevznikne, a proto kaz považují za dieteticky–mikrobiální onemocnění (Zero 2009). Většina studií ho ale má za multifaktorální onemocnění zprostředkované biofilmem, které lze většinou připsat chování zahrnujícímu časté požívání fermentovatelných sacharidů (cukry, jako je glukóza, fruktóza, sacharóza a maltóza) a špatné ústní hygieně v kombinaci s nedostatečnou expozicí fluoridu (Pitts et al. 2017).

Náchylnost ke vzniku zubního kazu může být také ovlivněna blízkostí vývodů slinných žláz a tloušťkou biofilmu na konkrétních místech zubů. Riziko vzniku mohou zvyšovat i zubní protézy a náhrady, když jsou nepřesně zhotoveny na konkrétní anatomii zubního oblouku pacienta, zamezují přirozenému toku slin a vytvářejí oblasti na zubech, kam se sliny hůře dostávají (Jakubovics et al. 2014).

Neexistují žádné jednoduché úpravy příjmu mikro nebo makroživin, které by plně zabránily nebo zastavily kariézní procesy. Tato onemocnění navíc nejsou ovlivněna pouze výživou, ale také dalšími faktory, jako je ústní hygiena, kouření tabáku a genetika (Newman et al. 2015, Hujoel & Lingström 2017).



Obrázek č. 8 Klinický a radiografický vzhled stádií zubního kazu (upraveno dle Pitts et al. 2017)

Na první sadě snímků obrázku je vidět příklad místa s vývojovou prohlubní, kde se hromadí biofilm a je předpokládaným místem vzniku kazu. Druhá sada snímků ukazuje počáteční stádium léze, opět na místě, kde se biofilm může hromadit, tedy v místě dotyku 2 sousedních zubů. Na třetí sadě je kaz ve středním stádiu a na čtvrté pokročilá a rozsáhlá léze (Pitts et al. 2017).

3.2.2.1 Demineralizace

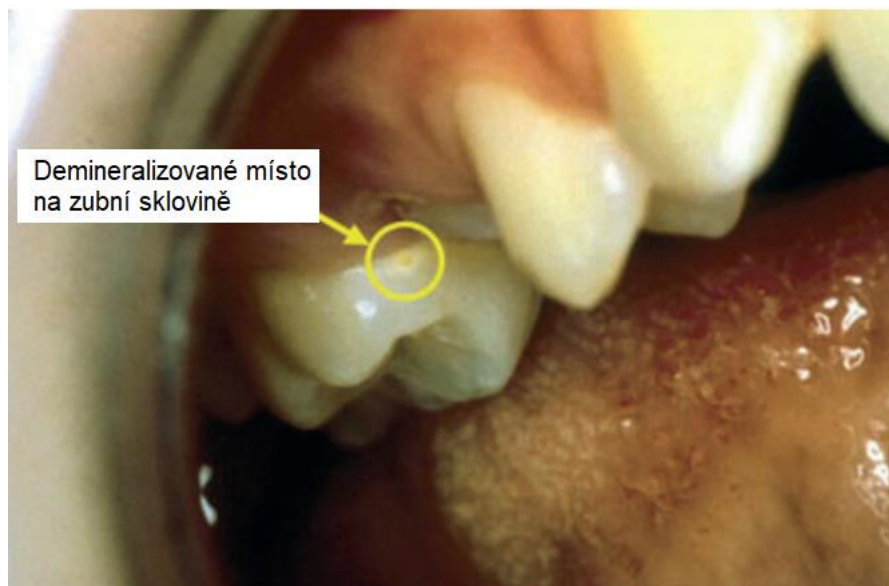
K demineralizaci dojde, když je zub vystaven působení kyseliny přijaté s potravou, nebo když bakterie metabolizují fermentovatelné sacharidy a produkují organické kyseliny, které difundují do zubu přes vodu mezi krystaly skloviny. Když kyselina dosáhne citlivého místa na povrchu krystalu, vápník a fosforečnan se rozpustí v okolní vodné fázi mezi krystaly (Featherstone 2008, Pitts et al. 2017).

Krystaly skloviny a dentinu jsou velmi malé, v průměru mají asi 40 nm a 10 nm. Skládají se z minerálu podobného hydroxyapatitu, který obsahuje mnoho nečistot a inkluzí jiných iontů, které způsobují, že je tento minerál mnohem rozpustnější než čistý hydroxyapatit nebo fluorapatit. Hlavní inkluzí, díky které je zubní minerál mnohem rozpustnější je uhličitanový iont, který nahrazuje fosfátový iont v krystalové mřížce a vytváří defekty a oblasti s nedostatkem vápníku. Přibližně 1 z 10 fosfátových iontů ve sklovině je nahrazen uhličitanem a 1 z 5 v dentinu. Na obrázku č. 9 je fotografie z elektronového mikroskopu s vysokým rozlišením jednoho krystalu zubní skloviny. Bílé skvrny jsou oblasti s nedostatkem vápníku, které jsou nejnáchylnější k ataku kyselin, právě kvůli substituci fosfátových iontů uhličitanovými během vývoje zubů a kostí. Fosfátové, hydroxylové a fluoridové ionty nelze touto technikou vidět. Toto je první fáze demineralizace, ke které dochází na atomové úrovni daleko předtím, než ji lze spatřit pouhým okem jako hrubou demineralizaci (viz obrázek č. 10). (Gorton & Featherstone 2003, Featherstone 2008).



Obrázek č. 9 Krystal zubní skloviny

Vizualizace zubní skloviny z elektronového mikroskopu (zvětšení 3 000 000x) zobrazující řady atomů vápníku (černé tečky) a bílá místa označená šipkou s jeho deficitem (upraveno dle Featherstone 2008).



Obrázek č. 10 Bílá skvrna na povrchu zubu způsobená demineralizací zubní skloviny (Featherstone 2008)

Zda se sklovina v kyselém prostředí rozpustí nebo ne, závisí do značné míry i na stupni nasycení tekutiny, která je se sklovinou v kontaktu. V případě zubního kazu jde tedy o tekutiny v plaku a nasycení vápníkem a fosfátem. Při neutrálním pH je zde dostatečné množství vápníku a fosfátu, aby se zabránilo demineralizaci a podpořila se remineralizace. Jak však pH klesá, dosáhne se bodu, kdy tyto koncentrace nebudou dostatečné k zabránění demineralizace. V zásadě platí, že pokud je přítomno dostatečné množství vápníku a fosforu, demineralizaci se zabrání bez ohledu na to, jak kyselé

je prostředí (Bradshaw & Lynch 2013). Například už Gao et al. (1991) ukázali, že sklovina odolávala rozpouštění i při pH 2,5, když bylo do kyselého roztoku přidáno dostatečně velké množství vápníku a fosfátu. Jejich koncentrace v zubním plaku se budou lišit jak v populaci, tak i u jednotlivce v závislosti na konkrétním místě v ústech. Proto kritické pH pro sklovinu není přesná hodnota, ale rozsah, který se uvádí nejčastěji jako pH 5,0 až 5,5 (Dawes 2003, Lynch 2006).

3.2.2.2 Dědičnost

Zdá se, že zubní kaz se soustřeďuje u specifických skupin jedinců. Tento jev se nazývá polarizace a jeho příčina zůstává nejasná. Víme, že jsou lidé, kteří i na vysoce kariogenní dietě žádné nebo téměř žádné kazy nemají, což naznačuje, že náchylnost nebo odolnost vůči zubnímu kazu může být výsledkem jednoho nebo více genotypových, fenotypových a environmentálních vlivů (Opal et al. 2015).

U jednovaječných dvojčat stejného pohlaví je pravděpodobnost vzniku zubního kazu velmi podobná, u rozdílného pohlaví tato podobnost klesá, nižší je pak u dvojvaječných dvojčat a velmi malá u sourozenců (Bretz et al. 2006, Lovelinaa et al. 2012). Pravděpodobně je to důsledkem složení mikrobioty úst, kterou mají jednovaječná dvojčata velmi podobnou (Corby et al. 2007). Vyšší shoda a dědičnost mezi dvojčaty v těchto studiích ukazuje, že výskyt a závažnost zubního kazu jsou ovlivněny i geneticky, ale vliv prostředí stále hraje velmi výraznou roli (Lovelinaa et al. 2012).

Tvorba hydroxyapatitu je také ovlivněna interakcí mnoha matricových molekul jako jsou amelogenin, enamelin, ameloblastin, tuftelin a mnohé další, jejichž geny sídlí na chromozomech mohou být různě ovlivněny (Patir et al. 2008, Rauth et al. 2009). Například tuftelin hraje roli v počátečních fázích mineralizace a nadměrná exprese jeho genu může vést k nedokonalostem ve struktuře krystalitů HAP (Luo et al. 2004).

Geneticky ovlivněno může být i vnímání chuti, a tak i preference různých potravin (Fushan et al. 2009), složení slin (Amerongen & Veerman 2002) nebo modulace imunitní odpovědi (Bagherian et al. 2008).

Můžeme tak soudit, že na etiologii zubního kazu se podílejí jak environmentální, tak i genetické faktory. Výzkum v této oblasti má ale velký potenciál a aby bylo možné diagnostikovat a léčit zubní kazy na více molekulárním nebo genetickém základě, budou muset být provedeny další studie (Opal et al. 2015).

3.2.3 Prevence

Jako prevence zubního kazu se tradičně doporučuje důkladná ústní hygiena, expozice fluoridu, pravidelné návštěvy zubního lékaře a kontrola stravy. Snížení příjmu cukrů ve stravě a tím i zpomalení metabolismu mikroorganismů v plaku a také podpora funkce slin jsou velmi účinné a co se týká nákladů efektivní metody, jak zubnímu kazu předejít (Twetman 2018). Kromě toho se také zkoumá podávání prebiotik a probiotik v raném věku na podporu mikrobiální rozmanitosti, aby se dosáhlo trvalého preventivního účinku proti zubnímu kazu (Jorgensen et al. 2016).

3.2.3.1 Čištění

Jak již bylo v této práci řečeno, hromadění zubního plaku na zubech může vést k jejich onemocnění. Je však dokázáno, že jej lze spolehlivě potlačit čištěním za předpokladu, že je dostatečně důkladné a prováděné ve vhodných časových intervalech (Chapple et al. 2015, van der Weijden & Slot 2015). Malý vliv na jeho odstranění z povrchu zubů mají i přirozené fyziologické síly a žvýkácké vzorce jednotlivce (Löe 2000), pohyb jazyka a tváří (Sälzer et al. 2020), sliny (Gao et al. 2016) nebo žvýkání tvrdých vláknitých potravin (Sälzer et al. 2020).

3.2.3.2 Fluorid

Dobrou formou prevence je i lokální aplikace fluoridu, protože fluor inhibuje zubní kaz zabráněním demineralizace a zvýšením remineralizace struktury zubu tvorbou kyselinovzdorného krystalu fluorapatitu. Máme různé přípravky, kterými lze fluor zařadit do každodenního života, zahrnující pití fluoridované vody, použití fluoridované zubní pasty nebo ústní vody a aplikaci různých profesionálních fluoridových gelů (Rathee & Sapra 2020). Jeho podrobnější působení je popsáno v kapitole 3.2.4.2.

3.2.3.3 Strava

Bude podrobněji popsána v kapitole 3.3.

3.2.3.4 Žvýkačky

Protože žvýkání podporuje tok slin, které jsou schopné neutralizovat kyseliny v ústech, je také velmi dobrou formou prevence (Milgrom et al. 2009, Zabokova-Bilbilova et al. 2012). Žvýkačky mají gumovitou strukturu a v závislosti na typu se skládají z různých složek, jako je cukr, polyoly, gumová báze, aroma, okyselující látky, barviva, sladidla a různé další přísady (Valduga et al. 2012). Lze do nich přidat i vitaminy, minerální nebo léčivé látky. Pro prevenci zubního kazu je pak důležité vybrat žvýkačku bez cukru, nebo s přísadou xylitolu (Nayak et al. 2014, Konar et al. 2016).

Xylitol

Xylitol je alkoholový cukr (polyol) a používá se jako umělé sladidlo. Přirozeně se vyskytuje v ovoci, zelenině a bobulích a je uměle vyráběn z rostlinných materiálů bohatých na xylan, jako je březové a bukové dřevo (Nayak et al. 2014). Jeví se jako vhodná alternativa k použití sacharózy (která je hlavním viníkem vzniku zubního kazu) s potenciálem způsobit poruchy metabolismu kariogenních bakterií a snížit jejich kapacitu produkce kyselin. Má tedy nekariogenní, ale také antikariogenní účinky (Uebanso et al. 2017, Rathee & Sapra 2020).

Snižuje přilnavost mikroorganismů k povrchu zubů a tím i jejich potenciál produkovat kyseliny a podporuje také mineralizaci zvýšením toku slin. Jedinečnost xylitolu spočívá v tom, že je prakticky nefermentovatelný orálními bakteriemi. Množství mutantních streptokoků (MS) v plaku a slinách redukuje tak, že narušuje jejich procesy produkce energie, což vede k marnému energetickému cyklu a buněčné smrti. MS transportuje cukr do buňky v cyklu spotřebovávajícím energii a prakticky tak hladoví. Xylitol je pak konvertován na xylitol-5-fosfát, což vede k rozvoji intracelulárních vakuol a degradaci buněčné membrány

a mikroorganismus tak nevědomky přispívá ke své vlastní smrti (Marttinen et al. 2012, Nayak et al. 2014).

Jsou ovšem zatím dohady, pokud jde o dávku xylitolu, frekvenci užívání a jeho adekvátní aplikační prostředek, jako je žvýkačka, nebo pro ty s potížemi se žvýkáním xylitolové bonbony (Nayak et al. 2014, Mota et al. 2021). Doporučená dávka pro prevenci zubního kazu je 6–10 g/den. Při vysokých dávkách může ale způsobit průjem (u dětí 45 g/den a dospělých 100 g/den) a tolerované množství se liší podle individuální vnímavosti a tělesné hmotnosti. Většina dospělých snese 40 g/den (Nayak et al. 2014).

3.2.3.5 Výrobky s ureou

Hlavní přímý vliv stravy je zprostředkován jejím vlivem na pH zubního biofilmu. Potraviny s vysokým obsahem fermentovatelných sacharidů (hlavně cukrů) způsobují nízké pH biofilmu, zatímco potraviny s vysokým obsahem bílkovin a tuků neutrálnější pH. Potraviny s vysokým obsahem bílkovin zvyšují koncentraci močoviny ve slinách, kterou mohou ureolytické bakterie přeměnit na amoniak, čímž zvyšují pH a snižují riziko zubního kazu. Urea má schopnost inhibovat metabolismus a množení bakterií ve slinách, které nepřímo neutralizují kyseliny v orálním prostředí a díky své pufrací schopnosti udržuje acidobazickou rovnováhu slin (Bilbilova 2020).

Bylo zjištěno, že pacienti se sníženou nebo žádnou funkcí ledvin, měli zvýšené koncentrace močoviny ve slinách, které tak měly i vyšší pH a současně snížený výskyt zubního kazu (Zabokova-Bilbilova et al. 2012, Bilbilova 2020). Na tomto základě se začaly využívat produkty obsahující močovinu, například žvýkačky. Zdá se, že tyto výrobky opravdu pomáhají snížit riziko zubního kazu, ačkoli někteří spotřebitelé si mohou stěžovat na zápach amoniaku při jejich používání (Bradshaw & Lynch 2013).

3.2.4 Léčba

Zubní sklovina neobsahuje živé buňky, proto je náchylná na poškození, které lidské tělo nedokáže opravit (Clift 2021). Současným řešením pro zastavení jejího rozpadu působením mikroorganismů je odstranění narušené struktury HAP (vyvrtáním) a vyplnění dutin syntetickými materiály (Lacruz et al. 2017). Tyto materiály však často tvoří nedokonalé rozhraní se stávajícími strukturami zubů a v důsledku toho mohou vznikat sekundární kazy. Navíc většinu zubních výplní je potřeba vyměnit do 5 až 10 let od původního ošetření (Askar et al. 2020).

3.2.4.1 Výplně

Zubní výplně se aplikují po odstranění kazu a obnovují se jimi do jisté míry vzhledové i funkční vlastnosti zubu. Běžně se používají 2 typy výplní, a to amalgám a kompozitní pryskyřice (Alsharif et al. 2010, Worthington et al. 2021).

Amalgám

Tradičně, již více než 150 let, se k výplni kavit, a to především v zadních zubech, využívá amalgám. V některých zemích s nízkými a středními příjmy je i nadále preferovaným výplňovým materiálem díky své účinnosti a relativně nízké ceně. Existují však obavy

z používání amalgámových výplní s ohledem na uvolňování rtuti v těle a dopady likvidace rtuti na životní prostředí (Alcaraz et al. 2014, Worthington et al. 2021). Česká stomatologická komora vydala odborné stanovisko, které říká, že množství uvolněné rtuti z amalgámových plomb je zanedbatelné a nezpůsobuje žádné toxické účinky, kromě pacientů s hypersenzitivitou na kovy. I tak je ale jeho použití v několika případech zakázáno (ošetření dočasného chrupu, u dětí do 15 let, těhotných a kojících žen) (Česká stomatologická komora 2018).

Kompozitní pryskyřice

Kompozitní pryskyřičné materiály jsou estetickou alternativou amalgámu, protože jsou bílé, a používaly se tedy hlavně pro opravu předních zubů. Dlouho jejich mechanické vlastnosti nebyly na dostatečné úrovni, a zubaři je neradi používali, ovšem s postupem doby se vyvinuly tak, aby byly vhodné i pro obnovu zadních zubů. Nicméně i kompozitní pryskyřičné materiály mohou mít potenciál toxicity pro lidské zdraví a životní prostředí, především z důvodu, že jsou jako zdravotnický materiál poměrně nové a všechny důsledky se ukáží až časem (Alcaraz et al. 2014, Worthington et al. 2021).

3.2.4.2 Remineralizace a další vývojové metody

Umělá metoda remineralizace zubů by umožnila lékařům vyhnout se problematickému ošetření pomocí výplní a trvale obnovit funkci zubů, proto se usilovně se pracuje na vývoji takovéto léčby. Přichází v úvahu několik metod. Vyzkoušen s různým stupněm úspěchu byl fluor, amelogenin a jeho deriváty, ošetření peptidy a aminokyselinami, povrchově aktivní látky a biogelové templáty a přímá tvorba krystalů. Nejúčinnější se zdá kombinace těchto metod, která by měla potenciál urychlit mineralizaci a tvorbu krystalů HAP až 3x. Vše je ale zatím ve fázi zkoumání (Li et al. 2011, Clift 2021).

Fluorid

Fluorid jako kariostatická látka je pro své remineralizační účinky znám již ze studií z roku 1978 (Aoba 1997). Léčba s jeho pomocí má na snižování výskytu zubního kazu v populaci velmi dobré výsledky a zároveň velmi málo nevýhod (Slade et al. 2018). Jeho možnosti podávání jsou široké, příkladem mohou být fluoridové přísady v zubní pastě, fluorové vitamíny nebo fluoridové gely a pěny (Delbem et al. 2004). Velmi však závisí na množství přijatého fluoridu, protože malé množství může chránit před zubním kazem, ale velké množství může být škodlivé a véde k zubní a kosterní fluoróze (Cury & Tenuta 2009).

Fluorid zvyšuje stabilitu krystalů HAP tak, že fluoridové ionty nahrazují hydroxidové v krystalové mřížce a HAP se stává fluorapatitem (FAP), který má nižší rozpustnost a je odolnější vůči kyselinám (Ten Cate 2008). Tato léčba má však své limity. Fluorid stabilizuje krystal HAP, dokud nenahradí každý hydroxylový iont v mřížce. HAP se plně nahradí fluoridovými ionty, když obsahuje 2,94 % hmotnostních fluoru (Chen et al. 2015).

Dále také působí jako katalyzátor pro vkládání fosfátových a vápenatých iontů do krystalové mřížky a zvyšuje růst krystalů skloviny (Cury & Tenuta 2009). Tento proces je omezen koncentrací fosfátů a vápníku produkovaných ve slinách, ale bylo prokázáno, že účinnost léčby vápníkem a fosfátem zvyšuje právě kombinace s fluoridem (Reynolds 2008, Hamba et al. 2020).

Amelogenin

Proteiny matrice zubní skloviny hrají zásadní roli v mineralizaci a organizaci krystalů HAP během vývoje skloviny. Amelogenin je nejhojnější protein v tvořící se sklovině, a zaujímá více než 90 % extracelulární organické matrice (Ruan & Moradian-Oldak 2015). Přímé ošetření zubů amelogeninem je nejjednodušší metoda vedoucí k vytvoření struktury podobné sklovině. Je však velmi nákladné a obtížné tuto látku uměle syntetizovat, kvůli jeho délce a složitosti (Kwak et al. 2009, Li et al. 2011).

Peptidy a aminokyseliny

Aktivní sekvence amelogeninu obsahují vyšší koncentrace určitých aminokyselin. Tyto aminokyseliny a peptidy by mohly ovlivnit mineralizaci stejným způsobem jako amelogenin i bez nutnosti nákladné syntézy dlouhých proteinů (Clift 2021). Vyzkoušen byl vliv glutaminu, jehož zbytků amelogenin obsahuje 15–20 % a jeho přidání do mineralizačních roztoků zvyšuje rychlost tvorby krystalů HAP (Li et al. 2011). Dále jsou to kyselina asparagová (Nakamura et al. 2017) a glycin (Wang et al. 2017), které taktéž urychlují mineralizaci a arginin, který snižuje kariogenní schopnosti některých bakterií (Bijle et al. 2020).

Mineralizační proteiny jiného než lidského původu

Syntetizovat tvrdé minerální látky prostřednictvím proteinů umí měkkýši, hmyz (Arnold et al. 2008) i rostliny (Younis et al. 2020). Jejich proteiny přidávají ionty do krystalové mřížky stejným způsobem, jakým amelogenin mineralizuje HAP a vědci se tak domnívají, že proteiny z jiných organismů by mohly být izolovány k regeneraci HAP lidské zubní skloviny. To by mohla být levná alternativa k izolaci nebo syntéze lidských proteinů pro mineralizaci. Ovšem ke stanovení požadovaného způsobu a délky terapie a možných vedlejších účinků bude zapotřebí dalších výzkumů (Younis et al. 2020).

Ukázalo se, že lyofilizovaný extrakt z listů moringy olejové (*Moringa oleifera*) remineralizoval umělý kaz lépe než fluorid (Younis et al. 2020) a ten stejný potenciál má i extrakt z hroznových jader (Mirkarimi et al. 2013).

Další z použitých byl sericin, protein izolovaný z bource morušového (*Bombyx mori*), který se používá v kosmetice díky obsahu keratinu a vlastnosti absorbovat vodu. I u něj byla při vyšší koncentraci zjištěna zvýšená tvorba HAP (Cai et al. 2009).

Systémy povrchově aktivních látek a biogelové templáty

Lidské i nehumánní mineralizační proteiny mohou být aplikovány na struktury zubů pomocí gelových templátů. Do mineralizačního roztoku se přidají i vápníkové a fosfátové ionty. Funkce pak spočívá v tom, že povrchově aktivní látka zvyšuje rychlost mineralizace zvýšením koncentrací iontů blízko povrchu tvořícího se krystalu HAP (Busch 2004, Kwak et al. 2009).

Přímá tvorba krystalů

Tato metoda, která se vyznačuje úplně nejvyšší rychlostí mineralizace ze všech zmíněných, se snaží o vytvoření krystalů HAP mimo vlastní zub, a jejich použití místo syntetických výplní pro opravy kazových lézí. Jde však opět o zdlouhavou a náročnou metodu, k jejímž využití bude potřeba dalších výzkumů (Xu et al. 2012, Wang et al. 2020).

3.3 Potraviný a nápoje ovlivňující zubní kaz

3.3.1 Sacharidové potraviny a nápoje

Složení orální mikrobioty velmi závisí na konzumované stravě. Pokud je spotřeba cukru nízká, mikrobiální komunity na zubech zůstávají stabilní. Přestože jsou schopny produkovat kyseliny které demineralizují sklovinu, tento pokles pH lze snadno neutralizovat slinami, které obnovují a udržují mineralizaci (Takahashi & Nyvad 2011). Při častém vystavení fermentovatelným sacharidům se však kariogenní mikroorganismy zabudují do matrice biofilmu, zatímco neustále produkují kyseliny, které jsou zde ovšem chráněny před pufrací slinami. V těchto oblastech na povrchu zubu s kyselým pH se pak dále selektují acidurické mikroorganismy (Takahashi & Nyvad 2011, Guo et al. 2015). Pokud biofilm není odstraněn a častá konzumace cukru pokračuje, stav okyselení při povrchu zubu přetrvává (může být zhoršen dysfunkcí sekrece nebo složení slin) a dochází k narušení homeostatické minerální rovnováhy směrem k demineralizaci skloviny (Pitts et al. 2017).

Sacharidy můžeme rozdělit na volné a vázané. Volné se v potravíně vyskytují ve volné formě nebo se do ní přidávají, a jsou proto snáze dostupné mikroorganismům a mají vyšší kariogenní účinky. Vázané jsou začleněny do struktury potravin jako jsou neporušené obilniny, ovoce a zelenina (Sheiham et al. 2015).

Prevence zubního kazu na celém světě je tedy založena na snížení spotřeby sacharózy, protože se chápe, že tato látka způsobuje díky snadné fermentaci velké biochemické a fyziologické změny během procesu tvorby orálního biofilmu, zvyšuje virulenci *Streptococcus mutans* a podporuje větší akumulaci těchto mikroorganismů a mikrobiální dysbiózu (Zhan 2018, Tanner et al. 2018). Výzkumy však ukázaly, že rozdíly mezi sacharózou a různými dalšími monosacharidy z hlediska kariogenního potenciálu jsou menší, než se předpokládalo. Zpracování sacharózy mikroorganismy bude podrobněji popsáno dále v této kapitole. Naopak mléčný cukr laktóza má oproti ostatním cukrům mnohem menší acidogenní i kariogenní účinky (Aimutis 2012, Gupta et al. 2013).

3.3.1.1 Metabolismus sacharózy

Jakýkoli sacharid, který mohou bakterie zubního plaku využít jako zdroj energie, více či méně přispívá k virulenci mikroflóry a má tedy kariogenní potenciál. Mezi takové fermentovatelné sacharidy řadíme především sacharózu, glukózu a fruktózu. Sacharóza je nejen rychle fermentována na kyselé konečné produkty, ale je to také jediný dietní sacharid, který lze v plaku přeměnit na extracelulární polysacharidy (EPS), kterými se *Streptococcus mutans* přichycuje na povrch zubu. Pro jejich tvorbu streptokoky využívají energeticky bohatou glykosidickou vazbu mezi glukózou a fruktózou. Sacharóza je tedy považována za nejvíce kariogenní sacharid v lidské stravě. Kromě toho, že EPS usnadňují přilnutí mikroorganismu k zubu a zvětšují tloušťku plaku, mohou být využity jako rezervní substrát pro tvorbu energie. Také jsou nerozpustné ve vodě a působí jako bariéra zachycující kyselinu v blízkosti povrchu zubu (Forssten et al. 2010, Gupta et al. 2013, Marshall 2013).

3.3.1.2 Způsob a forma konzumace

Obecně se uznává, že prevalence zubního kazu souvisí i s formou a frekvencí, ve které je cukr přijímán. Formou je myšlena konzistence, která bývá buď tekutá nebo lepkavá a určuje, jakou má potravina tendenci přilnout k povrchu zubu. Obzvláště vysoká doba setrvání v ústech byla zjištěna u produktů, jako jsou sladké sušenky, krekry a bramborové lupínky (Gupta et al. 2013). Velmi lepivou strukturu mají vařené škroby, které v ústech mohou přetrvávat až 20 minut. Zatímco karamely a čokoládové tyčinky sice vedou k velkým počátečním koncentracím sacharózy v dutině ústní, ty se ale rychle ztrácejí a po pouhých 3 minutách zůstávají malé nebo žádné detekovatelné částice jídla (Bradshaw & Lynch 2013). Frekvence se zase týká toho, kolikrát je daná potravina konzumována za den. Je tedy zřejmé, že jak forma, tak i frekvence ovlivňují dobu, po kterou jsou zuby vystaveny cukru a mikroorganismy je mohou fermentovat na kyseliny. Mnoho studií ale poukazuje na to, že frekvence konzumace cukrů má pro kaz větší etiologický význam než jejich celková spotřeba (Gupta et al. 2013). V jejich případě bude určité množství konzumované najednou méně rizikové pro tvorbu zubního kazu než stejné množství konzumované v malých porcích během dne. Existují i studie které to potvrzují a říkají, že zubní kaz způsobují časté svačiny, nebo neustálé popíjení slazených nápojů (Bilbilova 2020).

Důležité je i zařazení kariogenních potravin do jídelníčku, protože jejich konzumace během jídla nebo svačiny může změnit její vlastnosti. Sýr nebo arašídý mohou snížit produkci kyseliny po předchozím příjmu potravin obsahujících sacharózu. Naopak škroby kariogenní vlastnosti cukrů mohou zvýšit. Lepivost škrobu zvyšuje retenční dobu, po kterou zůstává v ústech, což má za následek prodloužený pokles pH, k jakému dochází například u bramborových lupínků nebo přislažovaných snídaňových cereálií. Mnoho potravinářských výrobků obsahuje skryté cukry a velkému procentu lidí není zřejmé, že mohou být hlavní složkou v produktech, jako jsou marmelády, snídaňové cereálie, ochucené lupínky (chipsy), kečup a v mnoha zemích i chléb. Pouhé zaměření na snížení konzumace cukrovinek tedy může mít malý dopad na snížení zubního kazu, pokud je jedinec vystaven mnoha dalším sladkým produktům denně (Lim et al. 2008, Gupta et al. 2013, Bilbilova 2020).

Důležitý může být i způsob konzumace slazených nápojů, které je vhodné rychle polknout a neprodlužovat čas, který setrvávají v ústech. Zatímco dětská lahvička s dudlíkem riziko zubního kazu zvyšuje, snížit ho může používání brčka, které je zasunuté dále v ústní dutině a tekutinu tak zkonzumujeme s minimálním kontaktem se zuby. Pomoci může i následně napítí se čisté vody, která ulpělý cukr pomůže vypláchnout a také není vhodné si zuby hned po vypití takových nápojů čistit zubním kartáčkem, aby se snížilo odstraňování měkčí demineralizované skloviny (Lee & Brearley Messer 2011).

3.3.1.3 Další problémy spojené s konzumací sacharidů

Je známo, že sacharidy především ve vysoce zpracovaných potravinách nezvyšují jen riziko zubního kazu, ale také krvácení dásní. To bylo ve studiích pozorováno i u dentálních hygienistek a studentů zubního lékařství, kde byl předpoklad vynikající ústní hygieny (Hujoel 2009, Woelber et al. 2016). Byla provedena zajímavá studie týkající se role rafinovaných potravin při krvácení dásní, kde lidé žili na dietě jako z doby kamenné po dobu 4 týdnů, navíc bez přístupu k zubním kartáčkům a dentální niti. Někteří zubní odborníci očekávali, že se stav

dásní těchto jedinců zhorší, ale překvapivě navzdory nárůstu zubního plaku se krvácení dásní snížilo (Baumgartner et al. 2009).

3.3.2 Kyselé potraviny a nápoje

Jak už v této práci bylo popsáno, kyseliny mají schopnost degradovat tvrdé struktury zubu a narušovat zubní sklovinu, která tak ztrácí svoji tvrdost, což může vést k problémům se zuby jako je citlivost nebo kazivost. Kromě nich, mohou způsobovat i zubní erozi. Její prevalence se velmi liší v různých částech světa, avšak v Evropě přibližně 30 % populace ve věku 18 až 35 let má alespoň jeden zub postižený erozivním procesem (O'Sullivan & Milosevic 2008, Mafla et al. 2017). Může jej způsobit dlouhodobě nízké pH slin, strava bohatá na kyselé potraviny a nízký obsah vápníku a fosfátů, poruchy související s gastrointestinálním traktem (např. gastroezofageální reflux a gastritida), poruchy příjmu potravy spojené se zvracením jako je bulimie nebo nedostatečná úroveň ústní hygieny. Vliv mohou mít i ortodontické aparáty (rovnátka), které zvyšují predispozice k bakteriálním biofilmům a jejich kyselému působení (Kanzow et al. 2016).

Kyseliny ze stravy mohou pocházet z nejrůznějších zdrojů jako je některý alkohol, sportovní a energetické nápoje, čaje, vína, ovoce a ovocné šťávy, ale i potraviny jako je nakládaná zelenina, omáčky a cukrovinky. Důležitou roli pak hrají i dietní návyky, tedy kdy, kolik a jak často tyto potraviny do svého jídelníčku zařazujeme (Kanzow et al. 2016, Reddy et al. 2016).

3.3.3 Mléko a mléčné výrobky

Nedoslazované mléko a mléčné výrobky byly a stále jsou spojovány se zdravím zubů, hlavně kvůli jejich relativně vysokému obsahu vápníku. Ačkoli má kravské mléko středně vysoký obsah laktózy jako zkvasitelného sacharidu, zdá se, že její kariogenní účinky jsou více než kompenzovány obsahem vápníku a fosforu spolu s ochrannými účinky antibakteriálních kaseinů a dalších mléčných bílkovin. Ty mají navíc i lehkou pufrační schopnost. Epidemiologické studie se ale v názoru na prospěšnost mléka pro zuby zatím různí, nakonec ani EFSA zatím neschválila zdravotní tvrzení tvrdící, že příjem mléka a mléčných výrobků, které nebyly nijak doslazovány či ochucovány, přispívá k normálnímu zdraví zubů a pomáhá podporovat normální a zdravý vývoj zubů (Levy et al. 2003, Marshall et al. 2003).

Některé druhy sýrů mohou být schopny pomocí zvýšeného průtoku slin a koncentrace vápníku napomoci remineralizaci. Také snižují počty bakterií přichycených na povrchu zubů. Avšak možné přínosy konzumace dostatečného množství sýra, které by poskytlo přínos pro zubní kaz, by měly být kompenzovány zvýšením spotřeby vhodných tuků (Reynolds 2008, (Bradshaw & Lynch 2013).

3.3.4 Ovoce a zelenina

Vliv konzumace ovoce je často ve vztahu k zubnímu kazu sporný. Pozitivní je, že obsahuje vlákninu a vodu, které pomáhají s odstraňováním plaku a zbytků jídla ze zubů. Na druhé straně je v něm obsažena kyselina a ovocné cukry, hlavně fruktóza, glukóza a sacharóza, které mohou být fermentovány na kyseliny a mohou iniciovat zubní kaz. Doporučuje se jíst nezpracované ovoce vcelku, protože tak obsahuje vázané sacharidy,

jen minimálně přístupné orální mikrobiotě, neškrobové polysacharidy a materiály rostlinných buněčných stěn, které prospívají zdraví a stimulují tok slin. Sporné jsou i názory na vliv žvýkání ovoce, protože to může některé sacharidy uvolnit a mikroorganismům zpřístupnit (Arora & Evans 2012).

V ovoci, zelenině i bylinkách se vykytuje mnoho biologicky aktivních látek, které mají vliv na zdraví organismu. Například u flavonoidů v jablkách, brusinkách, čaji a dalších produktech byly prokázány různé zdravotní účinky, včetně schopnosti snižovat ulpívání bakterií na povrchu zubů a také mají antibakteriální vlastnosti (Petti & Scully 2009). Vlákenné potraviny a arašidy mají zase schopnost stimulovat tok slin, což je také spojováno s přínosy pro zdraví dutiny ústní (Moynihan 2007).

3.3.4.1 Zpracované ovoce a zelenina

Názory na 100% ovocné nebo zeleninové šťávy se různí. Potraviny a nápoje obsahující cukr jsou středem zájmu a doporučení veřejné politiky týkající se zdraví zubů a ovocné šťávy jsou často zařazovány nebo srovnávány s nápoji slazenými cukrem. Výsledky prospektivních studií u dospívajících a dětí ukazují, že konzumace 100% ovocných šťáv není spojena s výskytem zubního kazu. Intervenční studie u dospělých však naznačují, že by šťáva mohla přispět ke zvýšené erozi zubů. Jejich přesný vliv na zdraví zubů tedy bude muset být ještě blíže prozkoumán (WHO 2015, Liska et al. 2019).

Sušené ovoce může být potenciálně rizikové, protože proces sušení narušuje buněčnou strukturu a uvolňuje volné cukry, které jsou snadno fermentovány na kyseliny. Při tomto způsobu zpracování se navíc produkty i často doslazují, což dále zvyšuje jejich kariogenitu (Bilbilova 2020).

3.3.5 Voda a pitný režim

V prevenci zubního kazu hraje roli i dostatečný pitný režim. Především pozitivní je, když se skládá z neslazené vody, minerální vody nebo čaje. Zabráni se tak dehydrataci dutiny ústní, snadněji se vyplavují sliny a napomáhá se odstranění bakterií a zbytků potravy z povrchu zubů. Suchost v ústech způsobuje, že výkyvy pH nejsou regulovány působením slin, nedochází ani k remineralizaci a riziko vzniku zubního kazu se výrazně zvyšuje. Nebezpečná je pak i hypofunkce slinných žláz nebo xerostomie (přetrvávající pocit sucha v ústech) (viz obrázek 11) (Gopinath & Arzreanne 2006, Turner & Ship 2007).



Obrázek č. 11 Hromadění plaku a zubního kamene u pacienta s těžkou hypofunkcí slin a xerostomií (Turner & Ship 2007)

4 Metodika

Úkolem dotazníkového šetření této diplomové práce bylo získat informace o četnosti spotřeby vybraných potravin a nápojů u dospělých osob a zjistit, zda existuje souvislost mezi jejich konzumací a počtem kazů na jejich trvalém chrupu. Dotazník byl sestaven na základě stanovených hypotéz a konzultován jak s vedoucím práce, tak se zubní lékařkou. Respondenti byli osloveni náhodně a vyplnění bylo dobrovolné. V úvodu byli krátce seznámeni s cílem šetření, ubezpečeni anonymitou odpovědí a na závěr jim bylo poděkováno za ochotu a součinnost.

4.1 Dotazníkové šetření

4.1.1 Dotazník

Dotazník byl vytvořen pomocí webové stránky Survio, obsahoval 13 otázek, které byly kromě jedné všechny uzavřené. Tato jedna se týkala toho, z čeho se z větší části skládá pitný režim obsahovala ve výběru možnost „Jiné“, kde bylo možné odpověď dopsat. Každý respondent odpovídal na všechny otázky a mohl vybrat právě jednu odpověď. Kromě věku, pro ověření vybrané hranice, se zaměřoval na pitný režim a četnosti konzumace různých nápojů a potravin nebo žvýkání žvýkaček. Jedna otázka se také zaměřovala na povědomí lidí o škodlivosti cukrovinek a ovocných šťáv na zdraví zubů a genetických předpokladů ke zvýšené kazivosti. Dotazník je vložen jako příloha č. 1.

4.1.2 Sběr dat a respondenti

K oslovení lidí docházelo formou online anonymního dotazníku a dotazníku v tištěné formě, od února do března roku 2023. Elektronická verze byla sdílena prostřednictvím odkazu mezi mé známé, kteří odkaz šířili dále, mezi spolužáky a školní skupiny, kde jsem pravděpodobně nasbírala nejvíce odpovědí, zatímco tištěná verze byla k dispozici v ordinaci mé zubní lékařky. Dotazování se zúčastnilo 120 dospělých respondentů, jejichž věková hranice byla stanovena na 18 až 50 let. Z navracených dotazníků byly použity ke zpracování všechny a nebyla vyřazena žádná odpověď.

4.1.3 Zpracování dat

Data byla zpracována graficky a statisticky. Graficky v programu Microsoft Excel a statisticky v STATISTICA 12. Hladina významnosti α , použitá pro testování byla 0,05. Dále byli respondenti pro grafické zpracování rozděleni podle počtu kazů na ty s nízkou, střední a vyšší kazivostí.

4.2 Hypotézy

V rámci šetření vlivu vybraných potravin na zubní kaz jsem stanovila tyto hypotézy, které byly statisticky ověřeny a přijaty nebo vyvráceny:

Hypotéza č. 1 Častá konzumace slazených nápojů a cukrovinek zvyšuje kazivost zubů.

H 1a U lidí, kteří pijí slazené nápoje (ne umělými sladily) alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

H 1b U lidí, kteří konzumují cukrovinky alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

Hypotéza č. 2 Častá konzumace kyselých nápojů zvyšuje kazivost zubů.

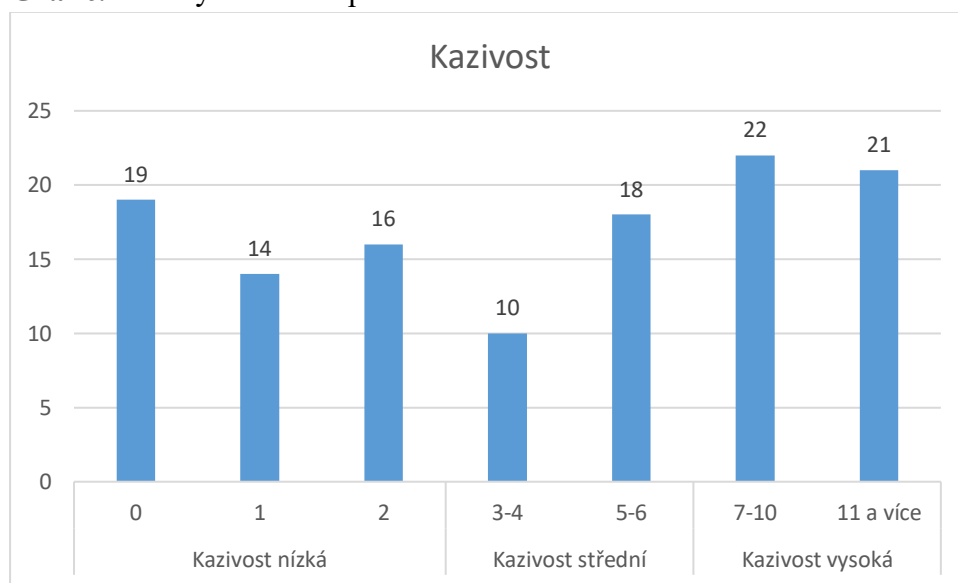
H 2 a U lidí, kteří pijí vodu s citronem alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

H 2b U lidí, kteří konzumují ovoce nebo pijí ovocné šťávy alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

5 Výsledky

Výzkumu se zúčastnilo přesně 120 lidí v požadovaném věku 18 až 50 let. Z vyplněných dotazníků byly nakonec použity všechny odpovědi, i když u jednoho kusu by se dalo diskutovat o pravdivosti zadaných odpovědí. Jednalo se o respondenta, který uvedl, že větší část jeho pitného režimu tvoří pivo, dále pije 2 skleničky vody s citronem denně, 4 až 5 skleniček vína týdně, 1 sklenici slazených nápojů denně, 1 kus ovoce nebo ovocné šťávy denně, cukrovinky konzumuje zřídka, žvýkačky nežvýká a nemá žádný kaz ani zub extrahovaný v důsledku zubního kazu. Podrobné hodnocení je znázorněno v uvedených grafech a kontingenčních tabulkách níže.

Graf č. 1 Počty kazů u respondentů

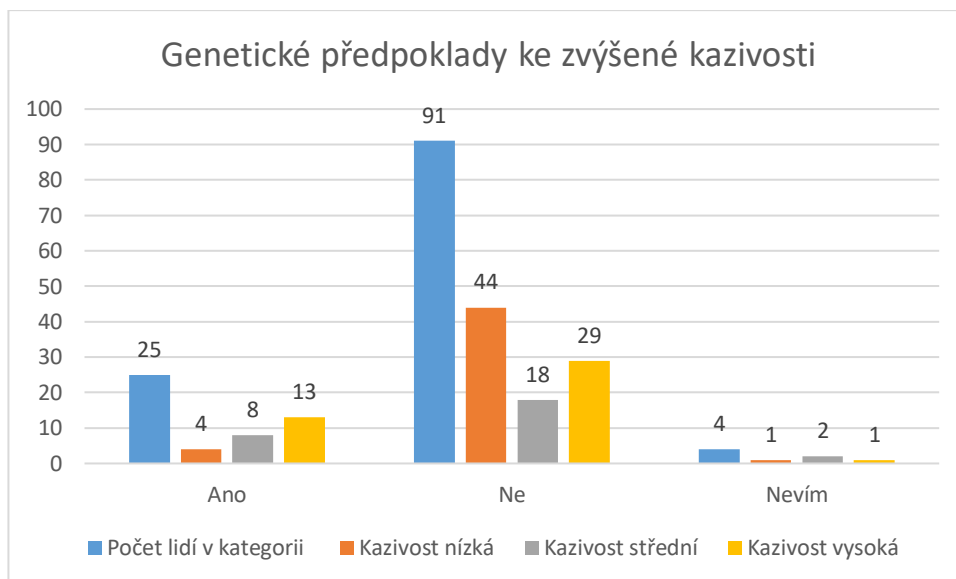


Pro kazivost nízkou byly sloučeny všechny odpovědi v rozsahu 0 až 2 kazy, pro střední 3 až 6 kazů a vysoká kazivost je pro 7 a více kazů. Jak lze z grafu vidět, nízkou kazivost mělo 49 lidí (40,8 %), střední 28 lidí (23,3 %) a vysokou kazivostí trpí 43 lidí (35,8 %).

Otázka č. 2 Myslíte si, že máte vyšší kazivost kvůli genetickým předpokladům?

Z grafu č. 2 je vidět, že většina respondentů (75,8 %) si nemyslí, že by mělo genetické předpoklady k vyšší kazivosti zubů. Ovšem u těch, kteří ano (20,8 %), je jasně vidět vzrůstající trend kazivosti a že většina těchto dotazovaných se řadí do kategorie vysoké kazivosti.

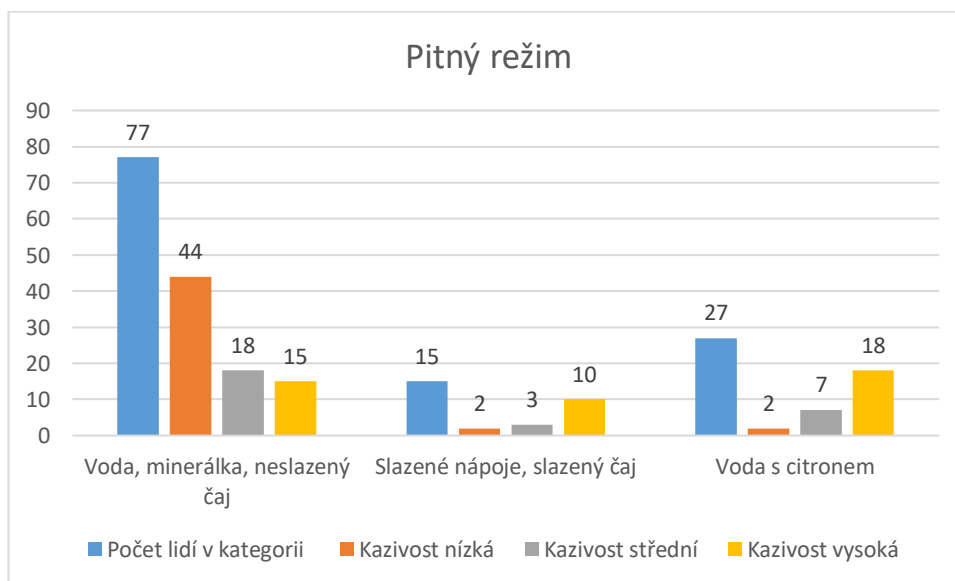
Graf č. 2



Otázka č. 3 Z čeho se z větší části skládá Váš pitný režim?

Podle výsledků grafu č. 3 nadpoloviční většina respondentů běžně pije vodu, minerálku nebo neslazený čaj (64,2 %). Lze u nich pozorovat, že mají nižší kazivost, než lidé pijící slazené nápoje (12,5 %) nebo vodu s citronem (22,5 %), u nichž se většina řadí do kazivosti vysoké. Jeden člověk, který v grafu není znázorněn využil možnosti „Jiné“, uvedl zde „Pivo“ a dále, že neměl žádný kaz.

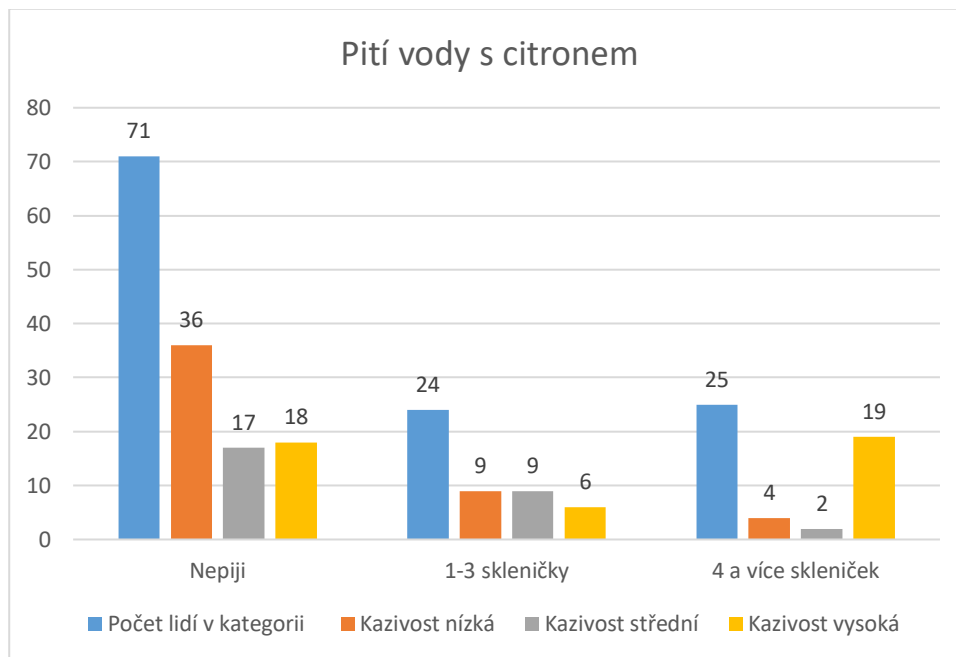
Graf č. 3



Otázka č. 4 Kolik vypijete sklenic (250 ml) vody s citronem za den?

V grafu č. 4 vidíme, že většina respondentů vodu s citronem vůbec nepije (59,2 %), ale lze jasně soudit, že u respondentů pijících 4 a více skleniček vody s citronem denně (20,8 %) je vysoká míra kazivosti zubů. Z kapitoly 5.1. Testování hypotéz vyplývá, že existuje závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky vody s citronem s vyšší kazivostí zubů.

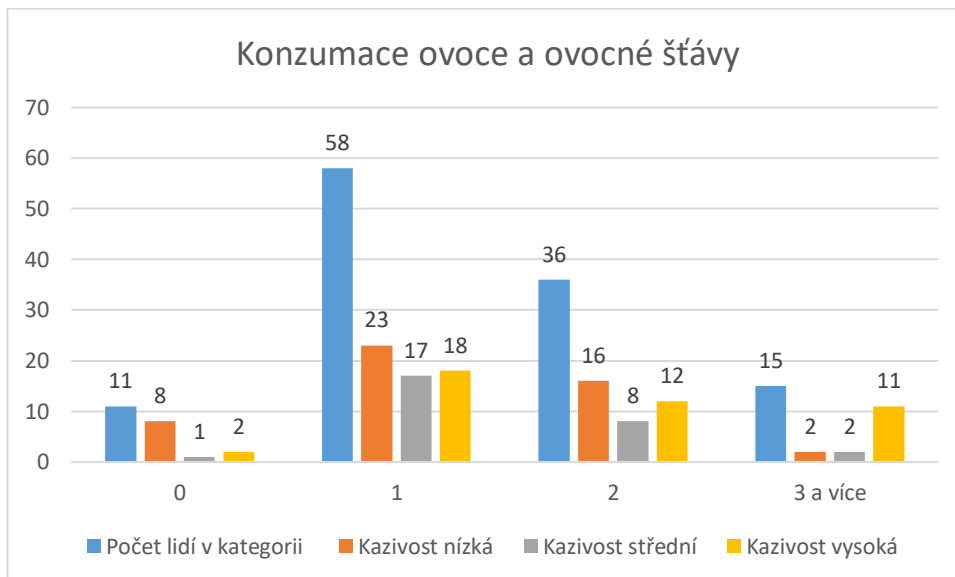
Graf č. 4



Otázka č. 5 Kolik za den sníte kusů ovoce nebo vypijete sklenic (250 ml) ovocných šťáv?

V grafu č. 5 vidíme, že velká část respondentů (48,3 %) konzumuje 1 kus ovoce nebo ovocné šťávy za den. Lze pozorovat souvislost mezi narůstajícím počtem zkonsumovaného ovoce a šťáv a kazivostí zubů, která je i v kapitole 5.1. Testování hypotéz statisticky potvrzena.

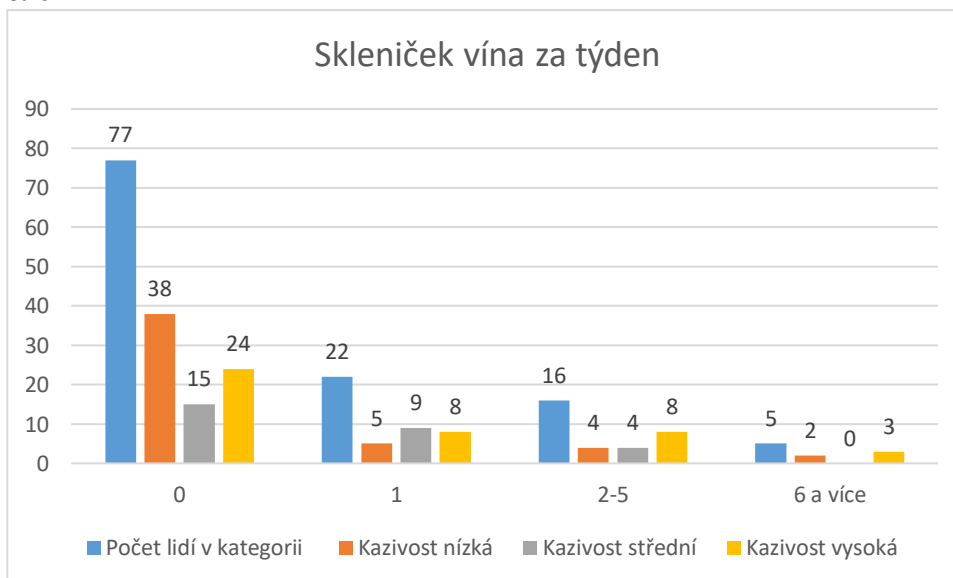
Graf č. 5



Otázka č. 6 Kolik sklenic (2 dcl) vína průměrně vypijete za týden?

Graf č. 6 znázorňuje konzumaci vína za týden a vidíme, že většina respondentů (64,2 %) víno nekonzumuje vůbec, nebo ve velmi malém množství. Pro posouzení vlivu zvýšené konzumace vína by tedy bylo zapotřebí více dat v kategoriích 2 až 5 skleniček týdně a 6 a více skleniček týdně.

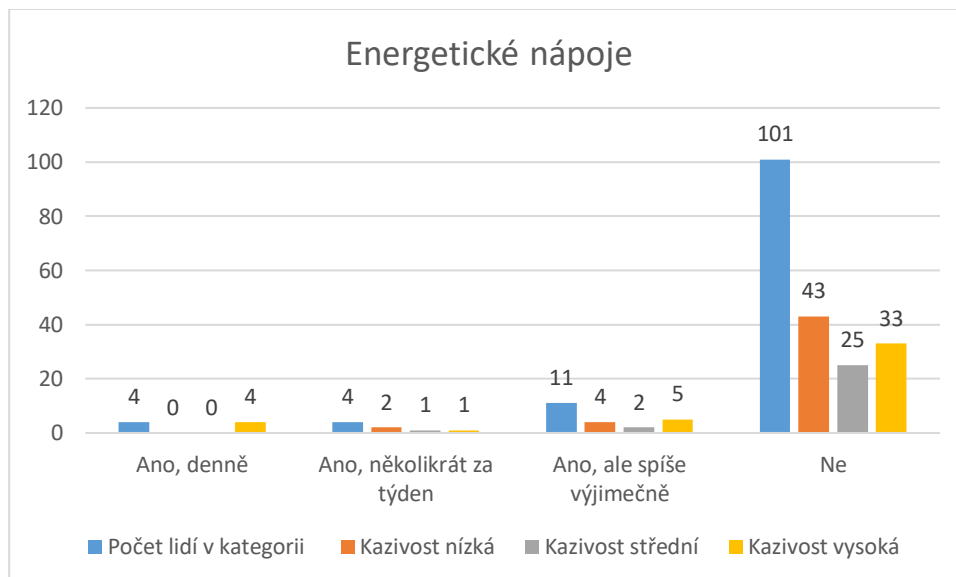
Graf č. 6



Otázka č. 7 Pijete energetické nápoje?

Stejně jako v předchozím, i v tomto grafu č. 7 je velmi málo dat v kategoriích, které energetické nápoje konzumují pravidelně. Lze tedy jen těžko usuzovat, zda 4 respondenti, kteří je konzumují denně a mají vysokou kazivost, by ukazovali na vysokou kariogenitu energetických nápojů.

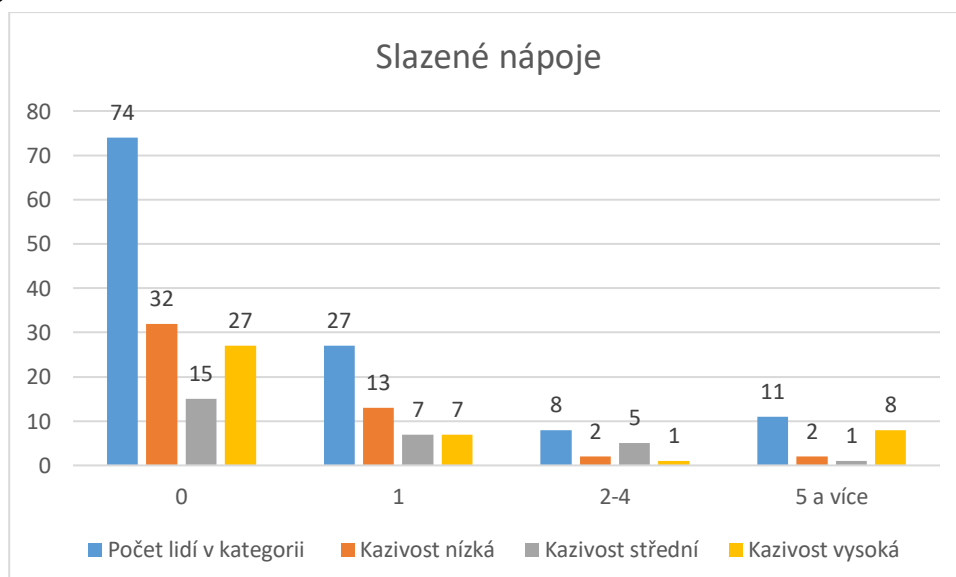
Graf č. 7



Otázka č. 8 Kolik sklenic (250 ml) slazených nápojů vypijete za den? (slazený čaj, ochucená voda, coca-cola, kofola, fanta, sprite, ...)

Z grafu č. 8 je patrné, že většina respondentů (61,7 %) slazené nápoje pravidelně nekonzumuje. Kromě kategorie „5 a více skleniček za den“, nelze ani pozorovat vzrůstající trend v kazivosti zubů s jejich konzumací. Hypotéza týkající se souvislosti pití slazených nápojů se zvýšenou kazivostí nebyla prokázána (viz kapitola 5.1. Testování hypotéz).

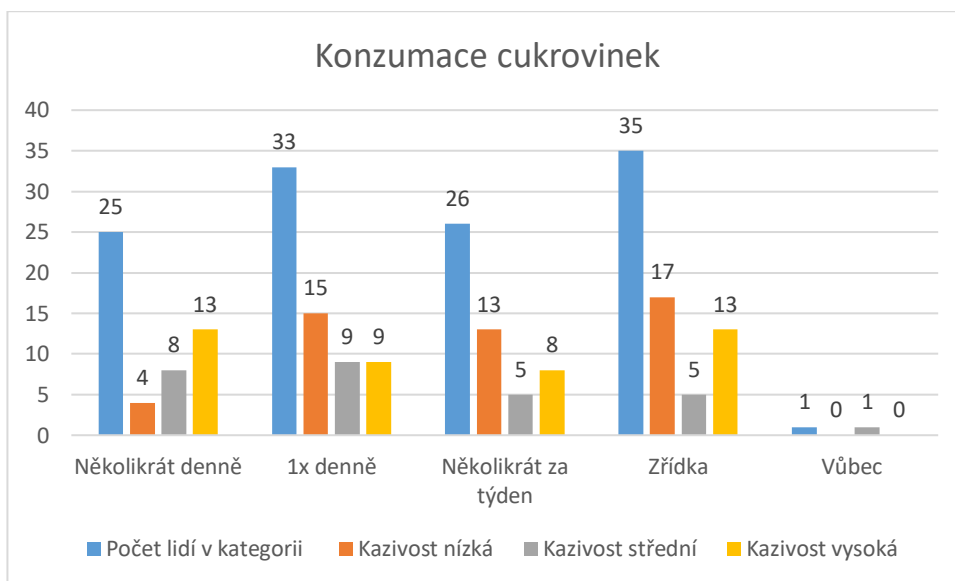
Graf č. 8



Otázka č. 9 Jak často jíte cukrovinky (zákusky, sušenky, čokoláda, bonbony)?

V grafu č. 9 vidíme, že kromě jednoho respondenta konzumují cukrovinky alespoň někdy všichni. Alespoň 1x denně je zařazuje 58 dotazovaných (48,3 %) a několikrát denně 25 (20,8 %). U této skupiny je jasně vidět i vysoké procento lidí s vysokou kazivostí, kterou má 52 % respondentů konzumujících cukrovinky několikrát denně. Závislost vyšší kazivosti s konzumací cukrovinek alespoň 1x denně je i statisticky potvrzena v kapitole 5.1. Testování hypotéz.

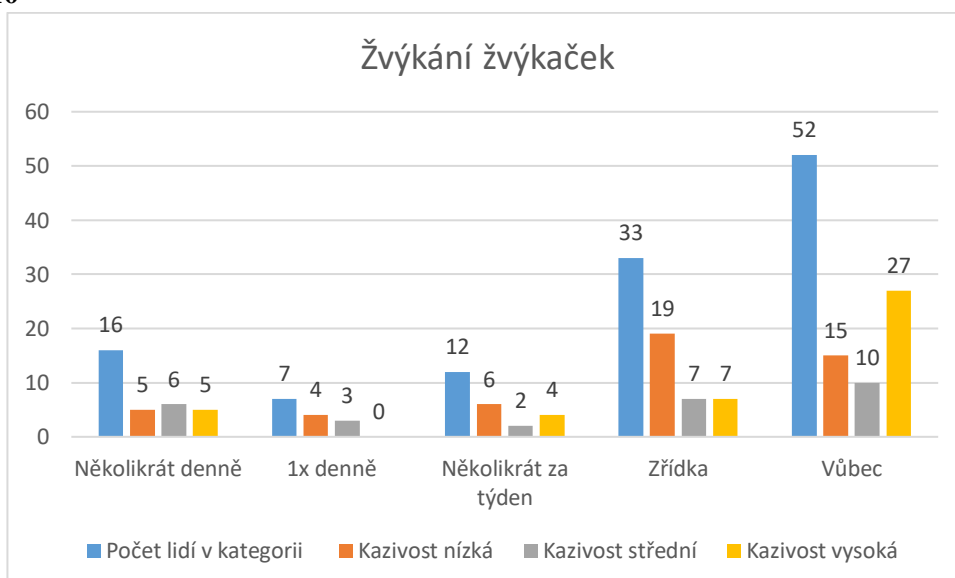
Graf č. 9



Otázka č. 10 Žvýkáte žvýkačky?

Na otázku, zda a jak často žvýkají žvýkačky odpovědělo kladně 68 respondentů (56,7 %), ale pouze 23 z nich (19,2 %) jich žvýká alespoň 1 x denně a pouze 16 (13,3 %) několikrát denně.

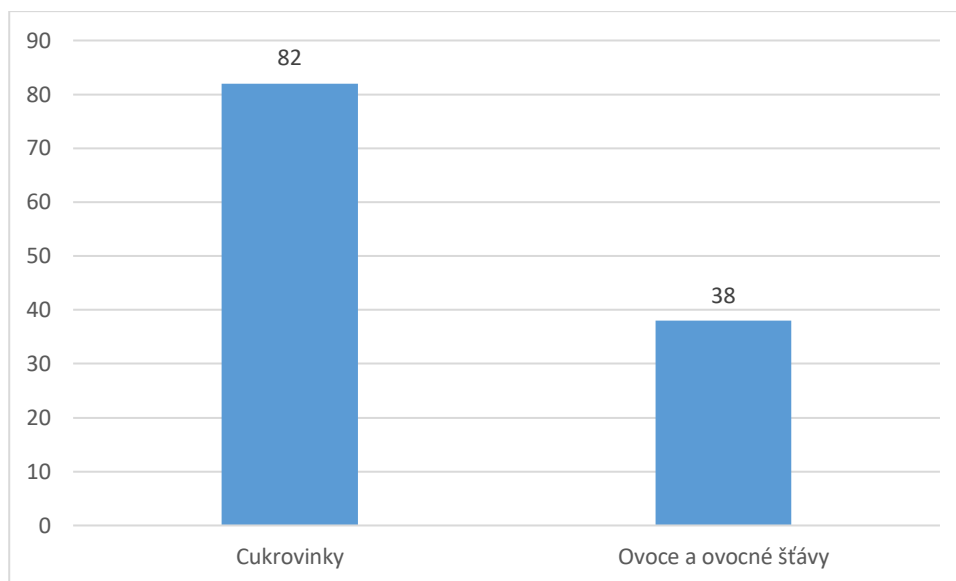
Graf č. 10



Otázka č. 11 Myslíte si, že je pro zuby škodlivější pravidelná konzumace cukrovinek nebo ovoce a ovocných šťáv?

Co se týče názoru lidí na škodlivost konzumace cukrovinek nebo ovoce a ovocných šťáv pro zuby, můžeme v grafu č. 11 vidět, že za škodlivější považuje cukrovinky 82 respondentů (68,3 %) a ovoce a ovocné šťávy 38 (31,7 %).

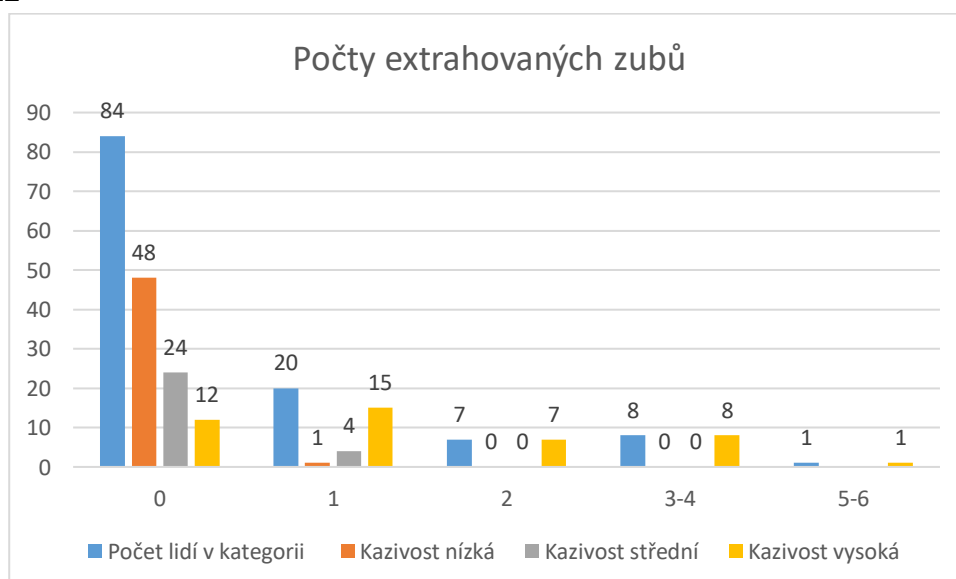
Graf č. 11



Otázka č. 13 Kolik máte extrahovaných (vytržených) zubů v důsledku opakovaných zubních kazů nebo zánětů jimi způsobených?

V grafu č. 12 můžeme vidět, že alespoň jeden extrahovaný zub v důsledku zubního kazu má 36 respondentů (30 %) a lze jasně vidět, že jde zejména o ty v kategorii vysoké kazivosti.

Graf č. 12



5.1 Testování hypotéz

Hypotéza 1a – U lidí, kteří pijí slazené nápoje (ne umělými sladily) alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

Tabulka č. 1 Výsledky dotazování:

Skleniček slazených nápojů	Počet kazů							Celkem
	0	1	2	3–4	5–6	7–10	11 a více	
0	14	10	8	5	10	16	11	74
1	5	3	5	3	4	4	3	27
2	0	0	1	1	1	0	1	4
3–4	0	0	1	1	2	0	0	4
5 a více	0	1	1	0	1	2	6	11

Tabulka č. 2 Upravená kontingenční tabulka pro potřeby testování:

H 1a Skleniček slazených nápojů	Počet kazů				Celkem
	0	1–2	3–6	7 a více	
1 a více	5	12	13	16	46
0	14	18	15	27	74

Tabulku jsem upravila tak, že mezi pití skleniček slazených nápojů „1 a více“ jsem zařadila odpovědi „1“, „2“, „3–4“ a „5 a více“ a také jsem sloučila některé četnosti kazů.

Stanovená nulová a alternativní hypotéza:

H₀: Neexistuje statisticky významná závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky slazených nápojů denně a zvýšenou kazivostí zubů.

H₁: Existuje statisticky významná závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky slazených nápojů denně a zvýšenou kazivostí zubů.

Testováno bylo na hladině významnosti $\alpha = 0,05$

Tabulka č. 3 Statistické vyhodnocení dat

Statist.	Statist. : slazené nápoje(2) x počet kazů(4) (Tabulka 1)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonuv chí-kv.	1,995266	df=3	p=,57339
M-V chí-kvadr.	2,041536	df=3	p=,56383
Fí	,1289466		
Kontingencní koeficient	,1278878		
Cramér. V	,1289466		

Z analýzy lze vyčíst, že hodnota $p > 0,05$, a platí tedy nulová hypotéza a neexistuje závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky slazených nápojů denně a zvýšenou kazivostí zubů.

Hypotéza 1b – U lidí, kteří konzumují cukrovinky alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů než u těch, kteří je konzumují méně.

Tabulka č. 4 Výsledky dotazování

Konzumace cukrovinek	Počet kazů							Celkem
	0	1	2	3–4	5–6	7–10	11 a více	
Několikrát za den	1	0	3	4	4	7	6	25
1x denně	3	5	7	3	6	6	3	33
Několikrát týdně	5	4	4	2	3	3	5	26
Zřídka	10	5	2	1	4	6	7	35
Vůbec	0	0	0	0	1	0	0	1

Tabulka č. 5 Upravená kontingenční tabulka pro potřeby testování:

H 1b Konzumace cukrovinek	Počet kazů					Celkem
	0-1	2	3–6	7–10	11 a více	
Více než 1x denně	9	10	17	13	9	58
Méně	24	6	11	9	12	62

Tabulku jsem upravila tak, že mezi konzumaci „více než 1x denně“ jsem zařadila odpovědi „několikrát za den“ a „1x denně“ a mezi konzumaci „méně“ odpovědi „několikrát týdně“, „zřídka“ a „vůbec“ a také jsem sloučila některé četnosti kazů.

Stanovená nulová a alternativní hypotéza:

H0: Neexistuje statisticky významná závislost mezi konzumací cukrovinek 1x denně a vícekrát a zvýšenou kazivostí zubů.

H1: Existuje statisticky významná závislost mezi konzumací cukrovinek 1x denně a vícekrát a zvýšenou kazivostí zubů.

Testováno bylo na hladině významnosti $\alpha = 0,05$

Tabulka č. 6 Statistické vyhodnocení dat

	Statist. : cukrovinky(2) x počet kazů(5) (Tabulka1)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonuv chí-kv.	10,13767	df=4	p=,03817
M-V chí-kvadr.	10,40928	df=4	p=,03407
Fí	,2906555		
Kontingencní koeficient	,2791050		
Cramér. V	,2906555		

Z analýzy lze vyčíst, že hodnota $p < 0,05$, zamítáme nulovou hypotézu a existuje tedy závislost mezi konzumací cukrovinek 1x denně a vícekrát a zvýšenou kazivostí zubů. Zmíněná závislost je dle kontingenčního koeficientu slabá.

Hypotéza 2a – U lidí, kteří pijí vodu s citronem alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

Tabulka č. 7 Výsledky dotazování

Skleniček vody s citronem za den	Počet kazů							Celkem
	0	1	2	3–4	5–6	7–10	11 a více	
0	16	11	9	6	11	9	9	71
1	1	1	4	2	3	2	2	15
2	1	0	1	1	1	1	0	5
3	0	0	1	1	1	1	0	4
4 a více	1	2	1	0	2	9	10	25

Tabulka č. 8 Upravená kontingenční tabulka pro potřeby testování:

H2a Skleniček vody s citronem za den	Počet kazů					Celkem
	0–1	2	3–6	7–10	11 a více	
0	27	9	17	9	9	71
1 a více	6	7	11	13	12	49

Tabulku jsem upravila tak, že mezi pití „1 a více“ jsem zařadila odpovědi „1“, „2“, „3“ a „4 a více“, a také jsem sloučila některé četnosti kazů.

Stanovená nulová a alternativní hypotéza:

H0: Neexistuje statisticky významná závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky vody s citronem a zvýšenou kazivostí zubů.

H1: Existuje statisticky významná závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky vody s citronem a zvýšenou kazivostí zubů.

Testováno bylo na hladině významnosti $\alpha = 0,05$

Tabulka č. 9 Statistické vyhodnocení dat

Statist.	Statist. : skleniček vody s citronem(2) x počet kazů(5)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonuv chí-kv.	12,43998	df=4	p=,01436
M-V chí-kvadr.	13,10605	df=4	p=,01077
Fí	,3219729		
Kontingenční koeficient	,3064787		
Cramér. V	,3219729		

Z analýzy lze vyčíst, že hodnota $p < 0,05$, zamítáme nulovou hypotézu a existuje tedy závislost mezi vypitím alespoň 1 skleničky vody s citronem a zvýšenou kazivostí zubů. Zmíněná závislost je dle kontingenčního koeficientu středně silná.

Hypotéza 2b – U lidí, kteří konzumují ovoce nebo pijí ovocné šťávy alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů.

Tabulka č. 10 Výsledky dotazování

H 2b Kusů ovoce nebo skleniček ovocných šťáv za den	Počet kazů							Celkem
	0	1	2	3–4	5–6	7–10	11 a více	
0	4	3	1	1	0	1	1	11
1	9	6	8	5	12	8	10	58
2	5	4	7	3	5	5	7	36
3–4	1	0	0	0	1	6	2	10
5–6	0	1	0	1	0	1	1	4
7 a více	0	0	0	0	0	1	0	1

Tabulka č. 11 Upravená kontingenční tabulka pro potřeby testování:

H 2b Kusů ovoce nebo skleniček ovocných šťáv za den	Počet kazů			Celkem
	0–1	2–4	5 a více	
0	7	2	2	11
1 a více	26	24	59	109

Tabulku jsem upravila tak, že mezi konzumaci „1 a více“ jsem zařadila odpovědi „1“, „2“, „3–4“, „5–6“ a „7 a více“, a také jsem sloučila některé četnosti kazů.

Stanovená nulová a alternativní hypotéza:

H0: Neexistuje statisticky významná závislost mezi konzumací ovoce nebo ovocných šťáv alespoň 1x denně a zvýšenou kazivostí zubů.

H1: Existuje statisticky významná závislost mezi konzumací ovoce nebo ovocných šťáv alespoň 1x denně a zvýšenou kazivostí zubů.

Testováno bylo na hladině významnosti $\alpha = 0,05$

Tabulka č. 12 Statistické vyhodnocení dat

Statist.	Statist. : ks ovo(2) x počet kazů(3)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonuv chí-kv.	8,358186	df=2	p=,01531
M-V chí-kvadr.	7,718295	df=2	p=,02109
Fí	,2639158		
Kontingenční koeficient	,2551786		
Cramér. V	,2639158		

Z analýzy lze vyčíst, že hodnota $p < 0,05$, zamítáme nulovou hypotézu a existuje tedy závislost mezi konzumací ovoce nebo ovocných šťáv alespoň 1x denně a zvýšenou kazivostí zubů. Zmíněná závislost je dle kontingenčního koeficientu slabá.

6 Diskuze

Hlavním cílem šetření bylo zjistit, jak vybrané skupiny potravin ovlivňují vznik zubního kazu. Protože je toto onemocnění považováno za mikrobiálně–dietetické, je zřejmé, že jeho vznik můžeme stravou ovlivnit (Zero 2009).

6.1 Dotazník

Dotazování se zaměřovalo především na konzumaci potravin a nápojů, u kterých se dal předpokládat kariogenní potenciál. Jednalo se o slazené nápoje, vodu s citronem, cukrovinky, ovoce a ovocné šťávy, víno a energetické nápoje (Gupta et al. 2013). Ačkoli u mnoha otázek by bylo pro posouzení jejich přesnějšího vlivu vhodné mít mnohem více respondentů, a to zejména v kategoriích, které tyto potraviny a nápoje konzumují často, z grafického zpracování odpovědí lze vidět jasnou souvislost zvýšené spotřeby těchto pochutin s vyšší kazivostí.

Dotazník se tázal i na žvýkání žvýkaček, které mohou pomocí stimulace toku slin pufovat prostředí v ústech, odstranit z povrchu zubů zbytky potravy a napomoci i jejich remineralizaci. Výhodné pak, zejména při vysoké kazivosti, mohou být i žvýkačky s přídavkem umělého sladidla xylitolu. Ten není fermentovatelný orálními mikroorganismy, a navíc narušuje jejich metabolismus. To redukuje počty kariogenních bakterií v ústech, kterou je například i *Streptococcus mutans* (Marttinen et al. 2012). Ze všech dotazovaných žvýkalo žvýkačky několikrát denně však jen 13,3 %, takže jejich potenciál není úplně využit a výsledky nejsou průkazné.

Obecně můžeme tedy říci, že strava, která je prospěšná jak pro celkové zdraví, tak i pro zdraví zubů, je taková, která má nízký obsah volných cukrů, nasycených tuků a solí. Dále obsahuje zeleninu, střídme množství čerstvého ovoce, ořechů a semen, mléčné výrobky, celozrnné sacharidy, luštěniny, ryby, drůbež, libové maso a dostatek tekutin, nejlépe vody (Moynihan et al. 2018).

6.2 Hypotézy

Hypotézy byly rozděleny na 2 části. První se týkala sacharidů, tedy konzumace slazených nápojů a cukrovin a druhá se zabývala kyselinami – vodou s citronem, a ovocem a ovocnými šťávami.

Celkově se kromě první části první hypotézy podařily potvrdit všechny. Vyplývá z toho tedy, že strava má opravdu na zdraví zubů významný vliv a zubnímu kazu lze při její úpravě předejít. Určitě není nutné z jídelníčku všechny kariogenní potraviny vyřadit, ale je vhodné myslet na množství, způsob a formu, ve kterých jsou konzumovány. Tedy na jejich zařazení mezi nebo do hlavních chodů, frekvenci jejich konzumace nebo na vypláchnutí úst vodou (Gupta et al. 2013).

6.2.1 Hypotéza 1a

První hypotéza říká, že u lidí, kteří pijí slazené nápoje (ne umělými sladidly) alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů. Tato hypotéza potvrzena nebyla, i když se dle dostupných informací předpokládal opak. Díky snadno dostupným fermentovatelným

sacharidům v těchto nápojích, se většinou řadí mezi rizikové potraviny, které zapříčiňují vznik zubního kazu (Bilbilova 2020).

Souvislost zde není prokázána pravděpodobně proto, že v některé kategorii nebyl dostatek dat, jelikož většina respondentů odpovídala, že slazené nápoje nepijí. Důvodem ale může být i to, že 1 sklenička slazených nápojů denně nemá tak velký vliv a kazivost je ovlivněná velkým množstvím dalších faktorů, jako je zařazení nápoje mezi/do některého z hlavních jídel, vypití v krátkém/dlouhém časovém intervalu, vypláchnutí úst čistou vodou, ústní hygiena nebo genetika. Z grafu (viz graf č. 8) je ale patrné, že ve skupině lidí pijící 4 a více skleniček slazených nápojů za den, má 8 z 10 respondentů vysokou kazivost zubů. Povšimnout si toho můžeme i v grafu č. 2., který zobrazuje většinové složení pitného režimu, kde má 10 z 15 respondentů, jejichž pitný režim sestávající se právě ze slazených nápojů, vysokou kazivost.

Souvislost s pitím cukrem slazených nápojů a zvyšujícím se indexem kazivosti zubů (KPE) potvrdili i ve studii sledující 4letý přírůstek tohoto indexu u 939 dospělých. Tento přírůstek byl zjištěn bez ohledu na sociodemografické a behaviorální charakteristiky účastníků. Dospělí pijící 1–2 a 3 a více skleniček slazených nápojů denně měli o 31 % a 33 % vyšší přírůstek KPE než ti, kteří slazené nápoje nepili vůbec (Bernabé et al. 2014)

6.2.2 Hypotéza 1b

Druhá hypotéza se týkala konzumace cukrovinek a tvrdila, že u lidí, kteří je konzumují alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů. To bylo dle předpokladu potvrzeno. Cukrovinky obsahují velké množství volných cukrů, které jsou snadno dostupné pro mikroorganismy metabolizující je na kyseliny způsobující demineralizaci zubní skloviny. Navíc jsou i často v konzistenci, která se nalepí na zuby, a tak se zvyšuje doba, po kterou jsou sacharidy mikrobiotě dostupné a fermentované (Bradshaw & Lynch 2013).

Konzumací volných cukrů se zabývala i studie provedená na několika čínských středních školách. Autoři poukazují na to, že vhodný denní příjem přidaných cukrů pro dospělého by neměl překročit 50 g a bylo by vhodnější, kdyby byl nižší než 25 g. Z jejich studie plyne, že pouze 30,6 % adolescentů konzumovalo volné cukry v množství nižším než 25 g/den a naopak 43,2 % mělo jejich příjem vyšší, než zmíněných 50 g. S tím úzce souvisela i prevalence zubního kazu (Yang et al. 2021).

6.2.3 Hypotéza 2a

Třetí hypotéza tvrdila, že u lidí, kteří pijí vodu s citronem alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů, a tato hypotéza byla také potvrzena. Dokonce z 25 respondentů pijících 4 a více skleniček vody s citronem za den mělo vysokou kazivost 19 z nich.

Erozivitu běžných nealkoholických nápojů zjišťovala studie Zimmer et al (2015) na extrahovaných zubech skotu. Vybrali si tyto zuby, protože ve srovnání s lidskými se získávají snadněji a mají známou a homogenní historii (skot pocházel ze stejného stáda, byl stejně krmen a měl stejný věk). Získat homogenní vzorek extrahovaných lidských zubů je prakticky nemožné, protože se liší věkem, expozicí fluoridu a byly vystaveny různým dietám. Cílem studie bylo poskytnout u testovaných nealkoholických nápojů relativní hodnotu erozivity a identifikovat nejvíce škodlivé nápoje. Záměrem nebylo získat absolutní údaje o ztrátě tvrdé tkáně, protože na ni mají silný vliv individuální faktory, jako je složení a průtok slin nebo pitný

režim. Zjistilo se, že nejvyšší erozivitu vykazovala právě zmiňovaná citronová šťáva. Dále například Sprite, jablečný a pomerančový džus byly asi pětikrát erozivnější než Coca-Cola light. Je ale třeba zmínit, že i když má pomerančový džus vysokou erozivitu, může být zařazen ke zdravé výživě, zatímco jiné neerozivní nealkoholické nápoje nikoli.

6.2.4 Hypotéza 2b

Čtvrtá hypotéza zněla tak, že u lidí, kteří konzumují ovoce nebo pijí ovocné šťávy alespoň 1x denně bude závislost s vyšší kazivostí zubů. I tato hypotéza byla potvrzena, navzdory tomu, že názory na škodlivost konzumace ovoce a ovocných šťáv se různí. Zřejmě tedy fakt, že obsahují kyseliny a vázané sacharidy (které jsou žvýkáním uvolněny a fermentovány mikroorganismy), převažuje nad pozitivními vlivy jejich konzumace, a to je jejich obsah vody, stimulace produkce slin, a u ovoce ukusovaného od celku také pomoc s odstraňováním plaku ze zubů (Arora & Evans 2012). Nesporně kariogenní je ovšem sušené ovoce, ve kterém se díky sušení uvolňují vázané sacharidy a taky je často doslazováno (Bilbilova 2020).

Konzumací ovoce se zabývala i studie, která dospěla k závěru, že už 1 porce ovoce denně opravdu riziko zubního kazu zvyšuje a také, že s každou další porcí se pravděpodobnost výskytu zubního kazu zvyšuje o 52 % (Arora & Evans 2012). Naopak pití 100% ovocných šťáv zřejmě více než zubní kaz způsobuje erozi díky obsahu kyselin (Liska et al. 2019).

7 Závěr

Vznik zubního kazu zahrnuje interakce mezi strukturou zubu, mikrobiálním biofilmem vytvořeným na jeho povrchu a stravou. Je tedy zřejmé, že to, co dokážeme ovlivnit, je právě výživa a měli bychom se na ni zaměřit. Především na snížení příjmu potravin obsahující pro orální mikrobiotu snadno dostupný cukr, jako jsou slazené nápoje, cukrovinky, škrobnaté pochutiny nebo sušené ovoce. Pozor bychom si měli dávat ale i na kyseliny které obsahuje voda s citronem, energetické nápoje, ovoce a ovocné šťávy, nakládaná zelenina atd.

Jedním z nejvíce diskutovaných snadno fermentovatelných sacharidů je sacharóza. Bakterie jako *Streptococcus mutans* z ní dokáží tvořit nejenom kyseliny, ale i látky, které mikroorganismům pomáhají přilnout a udržet se na povrchu zubu, vytvořit biofilm a zásobní látky. Ty jsou zde chráněny před vlivem okolního prostředí a kyseliny se zde zároveň drží a nedifundují dále do úst. Zubní kaz vzniká, když je zubní sklovina po delší dobu vystavená působení těchto kyselin. Dokáží narušit strukturu hydroxyapatitu, ze kterého se uvolňují minerály, zejména vápník a fosfor, dochází tedy k demineralizaci. Pokud nedojde k dostatečnému působení slin v postiženém místě, které kyseliny zneutralizují a dodají potřebné minerály k opravě, utvoří se kazová léze.

Předcházet vzniku zubního kazu můžeme nejen úpravou jídelníčku, ale i pitným režimem, který nám zajistí dostatečné množství slin, dále žvýkačkami, které slinění také podporují a expozicí fluoridu. Za zmínku také stojí působení xylitolu, umělého sladidla snižující počty kariogenních bakterií narušením jejich metabolismu nebo výrobků s ureou, zvyšující pH slin a jejich pufrční schopnost.

V této práci byly potvrzeny hypotézy o negativním působení konzumace cukrovinek, ovoce a ovocných šťáv a vody s citronem. Vyvrácena byla hypotéza říkající, že bude závislost mezi pitím slazených nápojů 1x denně a vyšší kazivostí. Zřejmě proto, že opravdu jedna sklenička denně není tolik kariogenní, jak se předpokládalo. Tím spíše, pokud vezmeme v potaz mnoho dalších faktorů, které jejich kariogenitu ovlivňují. Těmi může být způsob konzumace, zařazení tohoto nápoje do některého z hlavních jídel, nebo následné vypláchnutí úst čistou vodou. Druhým důvodem však může být i nedostatek respondentů právě v kategoriích, které pijí slazené nápoje častěji.

Také bylo zjištěno, že množství respondentů ve skupinách pro kazivost nízkou, střední a vysokou bylo poměrně vyrovnané, nejvíce se jich nacházelo v extrémech. Tyto informace by mohly být užitečné pro plánování a provádění preventivních opatření zaměřených na snížení kazivosti zubů. Například pro skupinu s vysokou úrovní kazivosti by bylo vhodné zvýšit povědomí o správné ústní hygieně, stravě a doporučit třeba právě výrobky obsahující fluor, žvýkačky s xylitolem nebo ureou. Dbát by se u nich mělo i na pravidelné návštěvy u zubního lékaře.

Závěrem lze už jen dodat, že dodržování zdravé a pestré stravy udržuje správnou ústní mikrobiotu, předchází vzniku kazu a prospívá nejen zdravím zubů, ale i tomu celkovému.

8 Literatura

- Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. 2005. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol* **43**:5721-5732.
- Aimutis WR. 2012. Lactose cariogenicity with an emphasis on childhood dental caries. *Int Dairy J* **22**:152-8.
- Alcaraz MGR, et al. 2014. Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 31 **3**:CD005620.
- Alsharif SO, Arifin Z, Ishak BM, Arriffin AB. 2010. An Overview on Dental Composite Restorative “White Filling”. *Annals Inter J Eng* **8**:95-100.
- Amando F, Lobo MJ, Dominiques P. 2010. Salivary peptidomics. *Expert Rev Proteomic* **7**:709-721.
- Amerongen AV, Veerman EC. 2002. Saliva – the defender of oral cavity. *Oral Dis* **8**:12-22.
- Angelova Volponi A, Zaugg LK, Neves V, Liu Y, Sharpe PT. 2018. Tooth repair and regeneration. *Curr. Oral Health Rep* **5**:295-303.
- Aoba T. 1997. The effect of fluoride on apatite structure and growth. *Crit. Rev. Oral Biol. Med* **8**:136-153.
- Arana-Chavez VE, Massa LF. 2004. Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *Int. J. Biochem. Cell Biol* **36**:1367-1373.
- Arnold WH, Naumova KI, Naumova EA, Gaengler P. 2008. Comparative qualitative and quantitative assessment of biomineralization of tooth development in man and zebrafish (*Danio rerio*). *Anat. Rec.: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology* **291**:571-576.
- Arora A, Evans RW. 2012. Is the consumption of fruit cariogenic?. *Journal of investigative and clinical dentistry* **3**(1):17-22.
- Ash A. et al. 2013. Effect of calcium ions on in vitro pellicle formation from parotid and whole saliva. *Colloids and surfaces. B, Biointerfaces* **102**:546-553.
- Askar H, Krois J, Göstemeyer G, Bottenberg P, Zero D, Banerjee A, Schwendicke F. 2020. Secondary caries: what is it, and how it can be controlled, detected, and managed?. *Clin. Oral Invest* **24**:1869-1876.
- Avila M, Ojcius DM, Yilmaz O. 2009. The oral microbiota: Living with a permanent guest. *DNA Cell Biol* **28**:405-11.
- Bagherian A, Nematollahi H, Afshari JT, Moheghi N. 2008. Comparison of allele frequency for hla-dr and hla-dq between patients with ecc and caries-free children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* **26**:18-21.
- Baranova J, Büchner D, Götz W, Schulze M, Tobiasch E. 2020. Tooth formation: Are the hardest tissues of human body hard to regenerate?. *Int. J. Mol. Sci* **21**:4031.

- Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson, R. E. & Persson, G. R. 2009. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *Journal of Periodontology* **80**:759-768.
- Berg ICH, Rutland MW, Arnebrant T. 2003. Lubricating properties of the initial salivary pellicle – an AFM study. *Biofouling* **19**(6):365-369.
- Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. 2009. *Textbook of endodontology* (2nd ed.), Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, USA.
- Bermejo-Pareja F, Antequera D, Vargas T, Molina JA, Carro E. 2010. Saliva levels of Abeta1-42 as potential biomarker of Alzheimer's disease: a pilot study. *BMC Neurol* **10**:108-110.
- Bernabé E, Vehkalahti MM, Sheiham A, Aromaa A, Suominen AL. 2014. Sugar-sweetened beverages and dental caries in adults: a 4-year prospective study. *Journal of dentistry* **42**(8):952-958.
- Bijle MN, Ekambaram M, Lo EC, Yiu CKY. 2020. The enamel remineralization potential of fluoride varnishes containing arginine. *J. Dent* **99**:103411.
- Bilbilova EZ. 2020. *Dietary factors, salivary parameters, and dental caries, dental caries*. IntechOpen: London, UK.
- Borghini GN, Rodrigues LP, Lopes LM, Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Nobre-Dos-Santos M. 2017. Relationship among α -amylase and carbonic anhydrase VI in saliva, visible biofilm, and early childhood caries: A longitudinal study. *Int. J. Paediatr. Dent* **27**:174-182.
- Bosshardt D. 2005. Are cementoblasts a subpopulation of osteoblasts or a unique phenotype?. *J Dent Res* **84**: 390-406.
- Bowen WH, Burne RA, Wu H & Koo H. 2018. Oral biofilms: pathogens, matrix, and polymicrobial interactions in microenvironments. *Trends Microbiol* **26**:229-242.
- Bradshaw DJ, Lynch RJ. 2013. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. *International dental journal* **63**:64-72.
- Bretz WA, et al. 2006. Heritability estimates for dental caries and sucrose sweetness preference. *Arch Oral Biol* **51**:1156-1160.
- Brouqui P, Raoult D. 2006. New insight into the diagnosis of fastidious bacterial 714 endocarditis. *FEMS Immunol Med Microbiol* **47**:1-13.
- Buduneli NH, Baylas E, Buduneli O, Turkoglu T, Kose, and G. Dahlen. 2005. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. *J. Clin. Periodontol* **32**:174-181.
- Burguera E, Romero Z, Burguera M, Burguera JL, de Arenas H, Rondon C, di Bernardo L. 2002. Determination of some cationic species in temporary teeth. *J Trace Elem Med Biol* **16**:103-12.
- Busch S. 2004. Regeneration of human tooth enamel. *Angew. Chem. Int. Ed* **43**:1428-1431.

- Cai Y, Jin J, Mei D, Xia N, Yao J. 2009. Effect of silk sericin on assembly of hydroxyapatite nanocrystals into enamel prism-like structure. *J. Mater. Chem* **19**:5751-5758.
- Clift F. 2021. Artificial methods for the remineralization of hydroxyapatite in enamel. *Mater. Today Chem* **21**:100498.
- Collina F, Conti S, Menetti M, Scheda L, Sorrentino R, Benazzi S. 2021. The first archaeological case of permanent teeth fusion in Europe. *Int J Osteoarch.* Article 2963.
- Corby PM, et al. 2007. Heritability of oral microbial species in caries-active and caries-free twins. *Twin Res Hum Genet* **10**:821-828.
- Cury JA, Tenuta LMA. 2009. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions?. *Braz. Oral Res* **23**:23-30.
- Česká stomatologická komora. 2018. OSP 2/2018 k používání amalgámových výplní a jejich toxicitě. Praha
- Dawes C, et al. 2015. The functions of human saliva: a review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Arch Oral Biol* **60**:863-874.
- Dawes C. 2008. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *J Am Dent Assoc* **139**:18-24.
- Dawes C. 2003. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Den Assoc* **69**:722-724.
- Delbem ACB, Brighenti FL, De Mello Vieira AE, Cury JA. 2004. In vitro comparison of the cariostatic effect between topical application of fluoride gels and fluoride toothpaste. *J. Appl. Oral Sci* **12**:121-126.
- Devine DA, Marsh PD, Meade J. 2015. Modulation of host responses by oral commensal bacteria. *J. Oral Microbiol* **7**:26941.
- Ding L, et al. 2020. Tuftelin-derived peptide facilitates remineralization of initial enamel caries in vitro. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials* **108**(8):3261-3269.
- Dodman T, Robson J, Pincus C. 2000. *Kingella kingae* infections in children. *J. Paediatr. Child. Health* **36**:87-90.
- Dongari-Bagtzoglou A. 2008. Mucosal biofilms: challenges and future directions. *Expert Rev Anti Infect Ther* **6**:141-144.
- Eliasson L, Carlén A. 2010. An update on minor salivary gland secretions. *Eur J Oral Sci* **118**(5): 435-442.
- Eriksson L, Lif Holgerson P, Esberg A, Johansson I. 2018. Microbial Complexes and Caries in 17-Year-Olds with and without *Streptococcus mutans*. *Journal of Dental Research* **97**(3):275-282.
- Featherstone JD. 2008. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian dental journal* **53**(3):286-291.

- Forssten SD, Bjorklund M, Ouwehand AC. 2010. *Streptococcus mutans*, caries and simulation models. *Nutrients* **2**:290-298.
- Fortes MB, Diment BC, Di Felice U, Walsh NP. 2012. Dehydration decreases saliva antimicrobial proteins important for mucosal immunity. *Appl Physiol Nutr Metab* **37**:850-859.
- Foster BL, Somerman MJ. 2012. Cementum. In: McCauley LK, Somerman MJ eds. *Mineralized tissues in oral and craniofacial science: biological principles and clinical correlates*. Ames: Wiley-Blackwell 169-192.
- Foster BL. 2012. Methods for studying tooth root cementum by light microscopy. *Int. J. Oral Sci* **4**:119-128.
- Fushan AA, Simons CT, Slack JP, Manichaikul A, Drayna D. 2009. Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose. *Current Biology* **19**(15):1288-1293.
- Gao X, Jiang S, Koh D, Hsu C-YS. 2016. Salivary biomarkers for dental caries. *Periodontol 2000* **70**:128-141.
- Gao XJ, Elliot JC, Anderson P. 1991. Scanning and contact microradiographic study of the effect of degree of saturation on the rate of enamel demineralization. *J Dent Res* **70**:1332-1337.
- García-Godoy F, Hicks MJ. 2008. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *Journal of the American Dental Association* **139**:25-34.
- Gil de Bona A, Bidlack F. 2020. Tooth enamel and its dynamic protein matrix. *Int. J. Mol. Sci* **21**:4458.
- Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. 2011. Dentin: structure, composition and mineralization: the role of dentin ECM in dentin formation and mineralization. *Front Biosci (Elite Ed)* **3**:711-735.
- Gong T, Heng BC, Lo ECM, Zhang C. 2016. Current Advance and Future Prospects of Tissue Engineering Approach to Dentin/Pulp Regenerative Therapy. *Stem Cells Int*. Article 9204574.
- Gopinath VK, Arzreanne AR. 2006. Saliva as a diagnostic tool for assessment of dental caries. *Archives of orofacial sciences* **1**:57-59.
- Gorton J, Featherstone JDB. 2003. In vivo inhibition of demineralization around orthodontic brackets. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* **123**:10-14.
- Guo L, McLean JS, Lux R, He X, Shi W. 2015. The well-coordinated linkage between acidogenicity and aciduricity via insoluble glucans on the surface of *Streptococcus mutans*. *Sci. Rep* **5**,18015.

- Gupta P, Gupta N, Pawar AP, Birajdar SS, Natt AS, Singh HP. 2013. Role of sugar and sugar substitutes in dental caries: a review. *International Scholarly Research Notices* **2013**:519421.
- Hajishengallis E, Parsaei Y, Klein MI, Koo H. 2017. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Molecular oral microbiology* **32**(1):24-34.
- Hamba H, Nakamura K, Nikaido T, Tagami J, Muramatsu T. 2020. Remineralization of enamel subsurface lesions using toothpaste containing tricalcium phosphate and fluoride: an in vitro μ CT analysis. *BMC Oral Health* **20**(1):1-9.
- Hannig M, Hannig C. 2014. The pellicle and erosion. In: Lussi A, Ganss C (eds) *Erosive tooth wear: from diagnosis to therapy* **25**:206-214.
- Hannig M, Joiner A. 2006. The structure, function and properties of the acquired pellicle. *Monogr Oral Sci* **19**:29-64.
- Hillson S. 2005. *Teeth*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Hujoel P. 2009. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *Journal of Dental Research* **88**:490-502.
- Hujoel PP, Lingström P. 2017. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *Journal of clinical periodontology* **44**(18):S79-S84.
- Chapple IL, et al. 2015. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of clinical periodontology* **42**(16):S71-S76.
- Chen J, Yu Z, Zhu P, Wang J, Gan Z, Wei J, Zhao Y, Wei S. 2015. Effects of fluorine on the structure of fluorhydroxyapatite: a study by XRD, solid-state NMR and Raman spectroscopy. *Journal of Materials Chemistry B* **3**:34-38.
- Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo EF. 2007. Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clin Chim Acta* **383**:30-40.
- Chojnowska S, Baran T, Wilinska I, Sienicka P, Cabaj-Wiater I, Knas M. 2018. Human saliva as a diagnostic material. *Adv Med Sci* **63**(1):185-91.
- Iijima M, Moradian-Oldak J. 2004. Control of octacalcium phosphate and apatite crystal growth by amelogenin matrices. *J. Mater. Chem* **14**:2189.
- Jakubovics NS, Yassin SA, Rickard AH. 2014. Community interactions of oral streptococci. *Adv. Appl. Microbiol* **87**:43-110.
- Jenkinson HF, Lamont RJ. 2005. Oral microbial communities in sickness and in health. *Trends Microbiol* **13**:589-595.
- Jitaru S, Hodisan I, Timis L, Lucian A, Bud M. 2016. The use of bioceramics in endodontics – literature review. *Clujul Med* **89**:470-473.
- Joiner A, Schwarz A, Philpotts CJ, Cox TF, Huber K, Hannig M. 2008. The protective nature of pellicle towards toothpaste abrasion on enamel and dentine. *Journal of dentistry* **36**(5):360-368.

- Jorgensen MR, Castiblanco G, Twetman S, Keller MK. 2016. Prevention of caries with probiotic bacteria during early childhood. Promising but inconsistent findings. *Am J Dent* **29**:127-131.
- Kanzow P, Wegehaupt FJ, Attin T, Wiegand A. 2016. Etiology and pathogenesis of dental erosion. *Quintessence International* **47**(4):275-278.
- Kochurova EV, Kozlov SV. 2014. The diagnostic possibilities of saliva. *Klin Lab Diagn* **1**:13-15.
- Konar N, Palabiyik I, Toker OS, Sagdic O. 2016. Chewing gum: production, quality parameters and opportunities for delivering bioactive compounds. *Trends Food Sci Technol* **55**:29-38.
- Kwak S, Wiedemann-Bidlack F, Beniash E, Yamakoshi Y, Simmer JP, Litman A, Margolis HC. 2009. Role of 20-kDa amelogenin (P148) phosphorylation in calcium phosphate formation in vitro. *J. Biol. Chem* **284**:18972-18979.
- Kwak SY, Litman A, Margolis HC, Yamakoshi Y, Simmer JP. 2017. Biomimetic enamel regeneration mediated by leucine-rich amelogenin peptide. *Journal of Dental Research* **96**:524-530.
- Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. 2017. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiol. Rev* **97**:939-993.
- Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. 2018. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat. Rev. Microbiol* **16**:745-759.
- Law CP, Chandra RV, Hoang JK, Phal PM. 2011. Imaging the oral cavity: key concepts for the radiologist. *Br J Radiol* **84**:944-957.
- Lee JG, Brearley Messer LJ. 2011. Contemporary fluid intake and dental caries in Australian children. *Australian dental journal* **56**(2):122-131.
- Lee YH et al. 2013. Proteomic evaluation of acquired enamel pellicle during in vivo formation. *PloS one*. 8.e67919.
- Lee YH, Wong DT. 2009. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases. *Am J Dent* **22**:241-248.
- Lemon KP, Earl AM, Vlamakis HC, Aguilar C, Kolter R. 2008. Biofilm development with an emphasis on *Bacillus subtilis*. *Bacterial Biofilms* **1**:1-16.
- Levy SM, et al. 2003. Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition. *Caries Res* **37**:157-165.
- Li L, Mao C, Wang J, Xu X, Pan H, Deng Y, Gu X, Tang R 2011. Bio-Inspired enamel repair via glu-directed assembly of apatite nanoparticles: an approach to biomaterials with optimal characteristics. *Adv. Mater* **23**:4695-4701.
- Lim S, et al. 2008. Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income African-American children: a longitudinal study. *Journal of the American Dental Association* **139**(7):959-967.

- Liska D, Kelley M, Mah E. 2019. 100% fruit juice and dental health: A systematic review of the literature. *Frontiers in public health* **190**.
- Liu Y, Ren Z, Hwang G, Koo H. 2018. Therapeutic strategies targeting cariogenic biofilm microenvironment. *Adv. Dent. Res* **29**:86-92.
- Löe H. 2000. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J* **50**(3):129-139.
- Lovelinaa D, Shastrib SM, Madan Kumar PD. 2012. Assessment of the oral health status of monozygotic and dizygotic twins – a comparative study. *Oral Health Prev Dent* **10**:135-139.
- Luo W, et al. 2004. In vivo over expression of tuftelin in the enamel organic matrix. *Cells Tissues Organs* **177**:212-220.
- Lynch RJ. 2006. Model parameters and their influence on the outcome of in vitro demineralisation and remineralisation studies. *The teeth and their environment* **19**:65-85.
- Mafla AC, Cerón-Bastidas XA, Muñoz-Ceballos ME, Vallejo-Bravo DC, Fajardo-Santacruz MC. 2017. Prevalence and extrinsic risk factors for dental erosion in adolescents. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* **41**(2):102-111.
- Mandell LA, Niederman MS. 2019. Aspiration Pneumonia. *New England Journal of Medicine* **380**(7):651-663.
- Marsh PD. 2003. Are dental diseases examples of ecological catastrophes?. *Microbiology* **149**: 279-294.
- Marshall TA. 2013. Preventing dental caries associated with sugar-sweetened beverages. *The Journal of the American Dental Association* **144**(10):1148-1152.
- Marshall TA, et al. 2003. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* **112**:e184-e191.
- Marttinen AM, Ruas-Madiedo P, Hidalgo-Cantabrana C, Saari MA, Ihalin RA, Söderling EM. 2012. Effects of xylitol on xylitol-sensitive versus xylitol-resistant *Streptococcus mutans* strains in a three-species in vitro biofilm. *Current Microbiology* **65**:237-243.
- Maruyama C, Monroe M, Hunt J, Buchmann L, Baker O. 2019. Comparing Human and Mouse Salivary Glands: A Practice Guide for Salivary Researchers. *Oral Diseases* **25**(2):403-415.
- Masthoff M, Gerwing M, Masthoff M, Timme M, Kleinheinz J, Berninger M, Heindel W, Wildgruber M, Schulke C. 2019. Dental imaging—A basic guide for the radiologist. *Rofo* **191**:192-198.
- Milgrom P, Ly KA, Rothen M. 2009. Xylitol and its vehicles for public health needs. *Adv Dent Res* **21**:44-47.
- Minarowski Ł, et al. 2008. Thiocyanate concentration in saliva of cystic fibrosis patients. *Folia Histochem Cytobiol* **46**:245-246.

- Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA. 2017. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. *J. Clin. Periodontol* **44**:S23-S38.
- Mirkarimi M, Eskandarion S, Bargrizan M, Delazar A, Kharazifard MJ. 2013. Remineralization of artificial caries in primary teeth by grape seed extract: an in vitro study. *Journal of dental research, dental clinic, dental prospects* **7**(4):206-210.
- Moradian-Oldak J. 2012. Protein-mediated enamel mineralization. *Frontiers in bioscience-landmark* **17**:1996-2023.
- Morotomi T, Washio A, Kitamura C. 2019. Current and future options for dental pulp therapy. *The Japanese Dental Science Review* **55**:5-11.
- Mota KR, da Silva JVF, Borges CD, Leite de Marcelos PGC, Alvares PR, Santos Júnior VED. 2021. Effectiveness of the use of xylitol chewing gum in prevention of dental caries: A systematic review. *Journal of Indian society of pedodontics and preventive dentistry* **39**:113-119.
- Moynihan P, Makino Y, Petersen PE, Ogawa H. 2018. Implications of WHO guideline on sugars for dental health professionals. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **46**:1-7.
- Moynihan P. 2007. Foods and dietary factors that prevent dental caries. *Quintessence Int* **38**:320-324.
- Nakamura K, Oaki Y, Imai H. 2017. Multistep crystal growth of oriented fluorapatite nanorod arrays for fabrication of enamel-like architectures on a polymer sheet. *CrystEngComm* **19**:669-674.
- Nakashima M, et al. 2017. Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpitis: a pilot clinical study. *Stem Cell Res Ther* **8**:61.
- Nanci A, Cate ART. 2017. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. Elsevier **33**:218-221.
- Nayak PA, Nayak UA, Khandelwal V. 2014. The effect of xylitol on dental caries and oral flora. *Clin Cosmet Investig Dent* **6**:89-94.
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. 2015. *Carranza's Clinical Periodontology*. St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. 2015. Genetic factors affecting dental caries risk. *Aust Dent J* **60**:2-11.
- O'Sullivan E, Milosevic A. 2008. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent* **18**:29-38.
- Palmer LC, Newcomb CJ, Kaltz SR, Spoerke ED, Stupp SI. 2008. Biomimetic systems for hydroxyapatite mineralization inspired by bone and enamel. *Chem. Rev* **108**:4754-4783.
- Pan HB, Darvell BW. 2007. Solubility of calcium fluoride and fluorapatite by solid titration. *Arch Oral Biol* **52**:861-868.

- Patir A, et al. 2008. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children. *Caries Res* **42**:394-400.
- Pedersen AML, Sørensen CE, Proctor GB, Carpenter GH, Ekström J. 2018. Salivary secretion in health and disease. *J Oral Rehabil* **45**(9):730-746.
- Pennisi E. 2005. A mouthful of microbes. *Science* **307**:1899-1901.
- Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. 2005. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* **83**(9):661-9.
- Petti S, Scully C. 2009. Polyphenols, oral health and disease: A review. *J Dentistry* **37**(6):413-423.
- Pitts NB, et al. 2017. Dental caries. *Nat Rev Dis Prim.* **3**:17030.
- Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. 2021. Understanding dental caries as a non-communicable disease. *Br Dent J* **231**(12):749-753.
- Probst R, Grevers G, Iro H. 2006. *Basic Otorhinolaryngology: A Step-by-Step Learning Guide.* Stuttgart; New York: Thieme.
- Rathee M, Sapra A. 2020. Dental Caries. In StatPearls; StatPearls Publishing LLC. Treasure Island, FL, USA.
- Rauth RJ, et al. 2009. Dental enamel: genes define biomechanics. *J Calif Dent Assoc* **37**:863-868.
- Reddy A, Norris DF, Momeni SS, Waldo B, Ruby JD. 2016. The pH of beverages in the United States. *J Am Dent Assoc* **147**:255-263.
- Ren Z, et al. 2015. Molecule Targeting Glucosyltransferase Inhibits Streptococcus mutans Biofilm Formation and Virulence. *Antimicrob Agents Chemother* **60**:126-135.
- Reynolds E. 2008. Calcium phosphate-based remineralization systems: scientific evidence?. *Aust. Dent. J* **53**:268-273.
- Roblegg E, Coughran A, Sirjani D. 2019. Saliva: An all-rounder of our body. *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics* **142**:133-214.
- Ruan Q, Moradian-Oldak J. 2015. Amelogenin and enamel biomimetics. *J. Mater. Chem. B* **3**:3112-3129.
- Rudolph P. 2006. *Essentials of oral histology and embryology: a clinical approach (3rd ed.).* Mosby Elsevier, St. Louis, MO, USA.
- Sachdeo A, Haffajee AD, Socransky SS. 2008. Biofilms in the edentulous oral cavity. *J Prosthodont* **17**:348-356.
- Sälzer S, Graetz C, Dörfer CEP, Slot DE, Van der Weijden FA. 2020. Contemporary practices for mechanical oral hygiene to prevent periodontal disease. *Periodontol 2000* **84**(1):35-44.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. 2007. Dental caries. *The Lancet* **369**:51-59.
- Shamim T. 2018. Oral Pathology in Forensic Investigation. *J. Int. Soc. Prev. Community Dent* **8**:1-5.

- Sheiham A, James WPT. 2015. Diet and dental caries: the pivotal role of free sugars reemphasized. *Journal of dental research* **94**(10):1341-1347.
- Schwendicke F, Dörfer CE, Schlattmann P, Foster Page L, Thomson WM, Paris S. 2015. Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* **94**(1):10-8.
- Slade GD, Grider WB, Maas WR, Sanders AE. 2018. Water fluoridation and dental caries in U.S. Children and adolescents. *J. Dent. Res* **97**:1122-1128.
- Sloan AJ, Waddington RJ. 2009. Dental pulp stem cells: What, where, how? *Int. J. Paediatr. Dent* **19**:61-70.
- Smidt D, Torpet LA, Nauntofte B, Heegaard KM, Pedersen AM. 2010. Associations between labial and whole salivary flow rates, systemic diseases and medications in a sample of older people. *Community Dent Oral Epidemiol* **38**:422-435.
- Sonesson M, Eliasson L, Matsson L. 2003. Minor salivary gland secretion in children and adults. *Arch Oral Biol* **48**(7):535-539.
- Takahashi N, Nyvad B. 2008. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. *Caries Res* **42**:409-18.
- Takahashi N, Nyvad B. 2011. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J. Dent. Res* **90**:294-303.
- Tanaskovic-Stankovic S, Tanaskovic I, Jovicic N, Miletic-Kovacevic M, Kanjevac T, Milosavljevic Z. 2018. The mineral content of the hard dental tissue of mesiodens. *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech. Repub* **162**:149-153.
- Tanner ACR, Kressirer CA, Rothmiller S, Johansson I, Chalmers NI. 2018. The caries microbiome: implications for reversing dysbiosis. *Adv. Dent. Res* **29**:78-85.
- Tariq U, Haider Z, Chaudhary K, Hussain R, Ali J. 2018. Calcium to phosphate ratio measurements in calcium phosphates using LIBS. *Journal of Physics: Conference Series*. Vol. 1027. No. 1. IOP Publishing, 2018.
- Ten Cate J. 2008. Remineralization of deep enamel dentine caries lesions. *Aust. Dent. J* **53**:281-285.
- Thesleff I. 2003. Developmental biology and building a tooth. *Quintessence Int* **34**:613-620.
- Topping GV, Pitts NB. 2009. International Caries Detection and Assessment System Committee. Clinical visual caries detection. *Monogr Oral Sci* **21**:15-41.
- Turner MD, Ship JA. 2007. Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. *The Journal of the American Dental Association* **138**:S15-S20.
- Twetman S. 2018. Prevention of dental caries as a non-communicable disease. *Eur. J. Oral Sci* **126**:19-25.
- Uebanso T, et al. 2017. Effects of consuming xylitol on gut microbiota and lipid metabolism in mice *Nutrients* **9**:756.

- Valduga E, Lazzari MR, Xardanega R, Di Luccio M. 2012. Evaluation of sugar inversion in chewing gum added of sodium lactate. *Journal of Food Process Engineering* **35**:37-53.
- Van De Water T, Staecker H. 2006. *Basic Science Review for Otolaryngology*. New York: Thieme.
- Van der Weijden FA, Slot DE. 2015. Efficacy of homecare regimens for mechanical plaque removal in managing gingivitis a meta review. *Journal of clinical periodontology* **42**(16):S77-S91.
- Wang H et al. 2017. Oriented and ordered biomimetic remineralization of the surface of demineralized dental enamel using HAP@ACP nanoparticles guided by Glycine. *Sci. Rep* **7**:40701.
- Wang S. et al. 2020. Rapid regeneration of enamel-like-oriented inorganic crystals by using rotary evaporation. *Mater. Sci. Eng. C-Mater. Biol. Appl* **115**:111141.
- Waszkiewicz N, al. 2012. Decrease in salivary lactoferrin output in chronically intoxicated alcohol – dependent patients. *Folia Histochem Cytobiol* **50**:248-254. (a)
- Waszkiewicz N, et al. 2012. Salivary lysozyme in smoking alcohol dependent persons. *Folia Histochem Cytobiol* **50**:609-612. (b).
- WHO. 2015. *Sugars Intake for Adults and Children Guideline*. Geneva: World Health Organization.
- Woelber JP, Bremer K, Vach K, Konig D, Hellwig E, Ratka-Kruger P, Al-Ahmad A, Tennert C. 2016. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans – a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health* **17**:28.
- Worthington HV, et al. 2021. Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent posterior teeth. *Cochrane Database Syst Rev* **8**:CD005620.
- Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. 2000. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Archives of internal medicine* **160**:2749-2755.
- Xu Y, Ma G, Wang X, Wang M. 2012. Solution–air interface synthesis and growth mechanism of tooth enamel-like hydroxyapatite/chondroitin sulfate films. *Cryst. Growth Des* **12**:3362-3368.
- Yamamoto T, Hasegawa T, Yamamoto T, Hongo H, Amizuka N. 2016. Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Japanese dental science review* **52**:63-74.
- Yang Q et al. 2021. Free sugars intake among chinese adolescents and its association with dental caries: A cross-sectional study. *Nutrients* **13**(3):765.
- Yoon YJ. 2013. Estimation of the elastic constants of dentin. *International Journal of Precision Engineering and Manufacturing* vol 14 **2**:317-322.
- Younis SH, Obeid RF, Ammar MM. 2020. Subsurface enamel remineralization by lyophilized Moringa leaf extract loaded varnish. *Heliyon* 6 Article e05054.

- Zabokova-Bilbilova E, Sotirovska-Ivkovska A, Ambarkova V. 2012. Correlation between salivary urea level and dental caries. *Contributions* **33**(1):289-302.
- Zero DT, et al. 2009. The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries: scientific advances in the United States. *J. Am. Dent. Assoc.* 140 Suppl 1, 25S-34S.
- Zhan L. 2018. Rebalancing the caries microbiome dysbiosis: Targeted treatment and sugar alcohols *Adv Dent Res* **29**:110-6.
- Zimmer S, Kirchner G, Bizhang M, Benedix M. 2015. Influence of various acidic beverages on tooth erosion. Evaluation by a new method. *PloS one* **10**(6):e0129462.

9 Seznam použitých zkratk a symbolů

EPS – extracelulární polysacharidy

HAP – hydroxyapatit

MS – mutantní streptokoky

OCP – oktakalciumfosfát

10 Samostatné přílohy

Příloha č.1 Dotazník

Dobrý den, jmenuji se Hana Kvardová a jsem studentkou magisterského studijního programu Výživa a potraviny na České zemědělské univerzitě v Praze. V současné době pracuji na diplomové práci, ve které se zabývám zubním kazem a vlivem vybraných potravin na něj u osob ve věku 18 – 50 let. Věnujte prosím pár minut svého času k vyplnění následujícího anonymního dotazníku a pomozte mi tak získat co nejvíce dat. Předem děkuji všem, kteří dotazník vyplní a přeji co nejméně zubních kazů :)

1. Věk
 - 0–17
 - 18–50
 - 51 a více
2. Myslíte si, že máte vyšší kazivost kvůli genetickým předpokladům?
 - Ano
 - Ne
 - Nevím
3. Z čeho se z větší části skládá Váš pitný režim?
 - Voda / minerálka / neslazený čaj
 - Slazené nápoje / limo / slazený čaj
 - Voda s citronem / ovocné šťávy
 - Jiné:
4. Kolik vypijete sklenic (250 ml) vody s citronem za den?
 - 0
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4 a více
5. Kolik za den sníte kusů ovoce nebo vypijete sklenic (250 ml) ovocných šťáv?
 - 0
 - 1
 - 2
 - 3–4
 - 5–6
 - 7 a více
6. Kolik sklenic (2 dcl) vína průměrně vypijete za týden?
 - 0
 - 1
 - 2–3
 - 4–5
 - 6 a více

7. Pijete energetické nápoje?
- Ano, denně
 - Ano, několikrát za týden
 - Ano, ale spíše výjimečně
 - Ne
8. Kolik sklenic (250 ml) slazených nápojů vypijete za den? (slazený čaj, ochucená voda, coca-cola, kofola, fanta, sprite, ...)
- 0
 - 1
 - 2
 - 3–4
 - 5 a více
9. Jak často jíte cukrovinky (zákusky, sušenky, čokoláda, bonbony)?
- Několikrát za den
 - 1x denně
 - Několikrát týdně
 - Zřídka
 - Vůbec
10. Žvýkáte žvýkačky?
- Ano, několikrát za den
 - Ano, 1x denně
 - Ano, několikrát týdně
 - Zřídka
 - Ne
11. Myslíte si, že je pro zuby škodlivější pravidelná konzumace cukrovinek nebo ovoce a ovocných šťáv?
- Cukrovinky
 - Ovoce a ovocné šťávy
12. Kolik zubních kazů?
- 0
 - 1
 - 2
 - 3–4
 - 5–6
 - 7–10
 - 11 a více
13. Kolik máte extrahovaných (vytržených) zubů v důsledku opakovaných zubních kazů nebo zánětů jimi způsobených?
- 0
 - 1
 - 2
 - 3–4
 - 5–6
 - 7–10
 - 11 a více