

**Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci**

**KAZ RANÉHO DĚTSTVÍ A JEHO NÁSLEDKY NA STÁLÉM CHRUPU**

**Doktorská disertační práce**

**MUDr. Eva Mišová**

**Olomouc 2015**

**Vědní obor- stomatologie**

## Obsah disertační práce

<b>Souhrn</b>	<b>1</b>
<b>Summary</b>	<b>2</b>
<b>I. Úvod</b>	<b>3</b>
<b>II. Cíl práce</b>	<b>4</b>
<b>III. Teoretická část</b>	<b>6</b>
1. Vývoj a prořezávání zubů	6
2. Význam dočasného chrupu a vztah mezi dočasnou a stálou denticí	8
3. Kaz raného dětství	9
3.1. Definice a terminologie	9
3.2. Epidemiologie	10
3.3. Klinický obraz	10
3.4. Etiologické faktory	12
3.5. Komplikace kazu raného dětství	14
3.6. Terapeutické možnosti	16
4. Vývojové defekty skloviny stálých zubů	22
4.1. Definice	22
4.2. Epidemiologie	24
4.3. Klinický obraz	25
4.4. Modifikovaný DDE index	27
4.5. Etiologické faktory	29
4.6. Terapeutické možnosti	30
<b>IV. Vlastní práce</b>	<b>34</b>
1. Klinická část – soubory pacientů s kazivým a intaktním chrupem	34
1.1. Úvod a cíle	34
1.2. Pracovní hypotézy	35
1.3. Soubory pacientů a metodika	36
1.4. Výsledky	39
1.5. Diskuse	65
1.6. Závěr	71
2. Experimentální část – mikroskopický obraz DDE	71
2.1. Úvod a cíle	71
2.2. Pracovní hypotézy	73
2.3. Materiál a metodika	73
2.4. Výsledky	78

	<b>2.5. Diskuse</b>	<b>85</b>
	<b>2.6. Závěr</b>	<b>89</b>
<b>V.</b>	<b>Závěry pro praxi</b>	<b>90</b>
	<b>Přílohy</b>	<b>91</b>
	<b>Příloha č. 1. Dotazník o vývojových vadách skloviny</b>	<b>91</b>
	<b>Příloha č. 2. Dotazník o kazu raného dětství</b>	<b>92</b>
	<b>Literatura</b>	<b>94</b>
	<b>Poděkování</b>	<b>108</b>
	<b>Čestné prohlášení</b>	<b>109</b>

## **Souhrn**

V roce 1906 popsal jako první J. O. Turner poruchu vývoje stálého zubu způsobenou přechodem infekce z avitálního dočasného zubu na zárodek stálého zubu. Tato porucha se nejčastěji vyskytuje u horních frontálních zubů a u premolárů kvůli těsným anatomickým vztahům kořenů dočasných zubů se zubními zárodky. Dnes tyto změny na sklovině nazýváme vývojové defekty skloviny, Developmental Defects of Enamel (DDE), a rozdělujeme je podle makroskopického vzhledu (DDE index, Modifikovaný DDE index) na hypoplazii, ohraničenou a difuzní opacitu. Hypoplazie je defekt vyznačující se lokálním snížením tloušťky skloviny nebo dokonce až jejím chyběním. Pro ohraničenou a difuzní opacitu je charakteristická normální tloušťka skloviny, jedná se pouze o změny v translucenci skloviny, které jsou vůči normální zdravé sklovině vymezené jasnou nebo nezřetelnou hranicí. Odbornou literaturou udávaná prevalence sklovinných defektů se pohybuje od 21% až do 100%. Nejčastější příčinou vzniku zánětu u dočasných zubů je jejich postižení kazem raného dětství, Early Childhood Caries (ECC), a rozvojem jeho komplikací. Prevalence tohoto postižení v dočasném chrupu je stále poměrně vysoká. Pohybuje se od 1% u australských dětí a 2,1% u dětí ve Skandinávii až po výskyt u 85% dětí ve venkovských oblastech Číny. Na vzniku ECC se podílí více faktorů. Řadíme mezi ně kariogenní mikroorganismy, fermentovatelné sacharidy, vnímavý zubní povrch, čas a dále nezralost lokálních obranných mechanismů, malou odolnost skloviny zubů krátce po prořezání, mikrobiální osídlení dutiny ústní a řadu chyb ve složení a podávání stravy. Cílem této práce je provést syntézu historických a nejnovějších poznatků o souvislostech mezi kazem raného dětství v dočasném chrupu a vývojových defektech skloviny stálých zubů jako jejich následků a také porovnat četnost, se kterou se vyskytují u dětí s kariézním a intaktním chrupem.

## **Summary**

J. O. Turner was the first, who in year 1906 described the developmental defect of permanent tooth caused by spreading of periapical inflammation from avital temporary predecessor to permanent tooth germ. This disorder is most common in the upper front teeth and premolars, because of their close relationships between roots of deciduous teeth and germs. Today these changes are called developmental defects of enamel (DDE), and they are divided into hypoplasia, demarcated and diffuse opacity. The hypoplasia is a defect with a local reduction in the thickness of the enamel or even its absence. Demarcated and diffuse opacity are characterized by normal thickness of the enamel, there is only a change in the translucency of the enamel. The translucency can be defined to the normal enamel with clear or indistinct border. According to the scientific literature the prevalence of enamel defects ranges from 21% to 100%. The most common cause of inflammation of deciduous teeth is affecting by early childhood caries (ECC) and the development of its complications. The prevalence of this disorder is still relatively high. It ranges from 1% among Australian children and 2,1% of children in Scandinavia to 85% of children in country areas of China. The origin of ECC is caused by multiple factors. We rank among them cariogenic microorganisms, carbohydrates, sensitive tooth surface, time and immaturity of local defense mechanisms, small resistance of tooth enamel shortly after eruption, microbial colonization of the oral cavity and the number of mistakes in the composition of a meal. The aim of this work is a synthesis of recent and historical knowledge about the relationship between the early childhood caries and developmental enamel defects in their permanent successors and also compare the frequency with they occur in children with caries-destroyed to intact teeth.

## I. Úvod

Defekty skloviny nacházíme na lidských zubech poměrně často. Publikovaná prevalence vývojových defektů skloviny se pohybuje od 21% k téměř 100% [156]. V roce 1906 J. O. Turner jako první popsal tuto vývojovou poruchu zapříčiněnou rozšířením infekce z dočasného předchůdce na zárodek stálého premoláru [153]. Vývojové defekty skloviny (DDE) definujeme jako viditelné odchylky od normálního průsvitného vzhledu skloviny vznikající jako důsledek dysfunkce sklovinného orgánu během vývoje zubu. Téměř všechny defekty skloviny na lidských zubech mohou být dle makroskopického vzhledu (DDE index, Modifikovaný DDE index) rozděleny do tří typů – hypoplazie, ohraničená a difuzní opacita [25]. Kombinace různých typů defektů na jednom zubu je také obvyklá. Labiální plošky stálých řezáků a aproximální plošky premolárů bývají postiženy predilekčně kvůli jejich těsnému anatomickému vztahu s kořeny dočasných zubů [141, 142, 26, 131]. Existuje mnoho rozličných faktorů, které mohou vést ke změnám v normálním vzhledu skloviny stálých zubů. Zvláštní skupinu tvoří defekty zapříčiněné nadměrným příjmem fluoridů [147]. Defekty nefluoridové povahy dělíme podle etiologických faktorů na systémové a lokální. Systémové faktory zahrnují genetické anomálie, vrozené vady, dědičné metabolické poruchy, infekční choroby, neurologické poruchy, endokrinopatie, nefro a enteropatie, onemocnění jater, novorozenecké poruchy, nutriční nedostatky a intoxikace [114]. Mezi geneticky podmíněné defekty skloviny řadíme amelogenesis imperfecta, která se může vyskytnout jako izolovaný jev nebo jako součást jiných onemocnění. Dědičné metabolické poruchy jsou galaktosemie, fenylyketonurie, alkaptonurie, erythropoetická porfyrie a primární hyperoxalurie. Novorozenecké poruchy související s rozvojem hypoplazií skloviny jsou především hypokalcemie a předčasný porod [114, 139]. Mezi lokální etiologické faktory řadíme poškození zárodku stálého zubu úrazem v dočasném chrupu nebo přestupem infekce. Zubní kaz, pokud není včas ošetřen, vyvolá zánět zubní dřevě, který se rychle dále šíří do periodontia. Dochází k poškození zárodku stálého nástupce a při dalším postupu infekce do kosti až k rozvoji kolemčelistního zánětu [92, 93]. Terapie zánětem postižených dočasných zubů je téměř výhradně extrakční. Předčasné ztráty dočasných zubů poškozují dítě po stránce estetické, fonační a artikulační [92, 93, 97, 16].

Vzhledem k vysoké prevalenci kazu u dětské populace (až 85% dětí ve venkovských oblastech Číny, 60-65% dětí v České republice) očekáváme vyšší výskyt vývojových defektů skloviny (DDE) na stálých zubech [20, 60, 92, 161]. To znamená jak estetický handicap s dopadem na kvalitu života dětí související s jejich orálním zdravím [156], tak možné

přidružené komplikace DDE, jako je porucha erupce stálých zubů, kalcifikace ve dřevné dutině nebo častější rozvoj periodontitid u těchto zubů [14, 44, 79]. Souvislost mezi kazem v dočasné dentici, Early Childhood Caries (ECC), a nálezem opacit a hypoplazií na stálých zubech prokázal Edward C. M. Lo et al. ve studii čínských dětí z nefluoridované oblasti [79]. Výsledky této kohortové studie 250 čínských dětí demonstrují statisticky významný vztah mezi přítomností DDE stálých zubů a kazu v dočasné dentici a navíc je zřejmé, že čím je kazivá léze v dočasném chrupu závažnější, tím je větší riziko poškození zárodku stálého zubu [79]. Toto klinické pozorování podporují i závěry z mnoha starších histopatologických studií lidských pitevnických materiálů, klinických pozorování a studií na zvířatech [159, 16, 13, 79]. V klinické studii McCormica a Filostata z roku 1967 se u 23% z 82 dočasných zubů s rozsáhlými zánětlivými periapikálními procesy projevil vznik vývojových vad skloviny na jejich stálých nástupcích [89, 79].

Snahou této práce je provést shnutí poznatků o souvislostech mezi ECC a DDE na jejich stálých nástupcích. A demonstrovat tyto souvislosti ve studii dvou souborů dětí, jedna skupina dětí s postižením dočasného chrupu ECC a druhá skupina dětí s intaktním dočasným chrupem.

## **II. Cíl práce**

Cílem předkládané disertační práce je syntéza historických a nejnovějších poznatků odborné literatury o kazu raného dětství a vývojových defektech skloviny na stálých zubech jako jeho následcích. Současný pohled na problematiku ECC zahrnuje nejen jeho multifaktoriální etiologii, klinický obraz, epidemiologii, komplikace a terapii, ale dává zubní kaz v dočasné dentici do souvislosti také se vzděláním matky a socio-ekonomickými faktory, které jsou v současné odborné literatuře s ECC hojně asociovány.

Cílem klinické části práce bylo analyzovat, zda existuje vztah mezi kazem raného dětství a pohlavím dítěte, vzděláním matky a socioekonomickou situací rodiny, dále prozkoumat, zda typ chyby ve složení a podávání výživy jako významný etiologický faktor ECC (dlouhodobé kojení/pití sladkých nápojů během noci/užívání medikamentů v sirupu/celodenní popíjení koncentrovaných slazených a kyselých nápojů v láhvi s násoskou) souvisí s progresí kazu až k zánětlivým komplikacím, které byly klasifikovány modifikovaným pufa skóre jako indexem hodnotícím závažnost postižení dočasného zubu kazivou destrukcí. Zaznamenáním stavu dočasných horních středních řezáků dětí v souboru s ECC a v souboru dětí s intaktním chrupem v pěti letech byla získána výchozí situace k ověření vztahu mezi ECC na dočasných

předchůdcích a DDE jako následkem rozšíření infekce dentálního původu na stálého nástupce.

Cílem experimentální části bylo studium tří hlavních typů DDE (hypoplazie, ohraničené a difuzní opacity) mikroskopickými technikami. V experimentech byly použity jako biologický materiál lidské stálé zuby s DDE extrahované na dětském oddělení Kliniky zubního lékařství FN a UP v Olomouci. Zuby byly jinak určeny k likvidaci. Zákonný zástupce nebo, v případě plnoletosti pacient, byl poučen o výzkumu DDE a požádán o vyplnění informovaného souhlasu a krátkého dotazníku o možných etiologických faktorech DDE (příloha č. 1). Mikroskop atomárních sil (AFM) byl využit ke studiu topografie povrchu skloviny s cílem porovnat distribuci částic ve zdravé sklovině a ve sklovině s DDE. AFM poskytuje vysoké rozlišení a je důležitým zdrojem informací o struktuře tvrdých zubních tkání. Byl určen modul pružnosti zdravé skloviny a skloviny ohraničené a difuzní opacity a porovnáno, zda DDE vykazuje změny v modulu pružnosti. Dále byly určeny silové křivky v každém bodu skenu a hodnocen výškový profil sklovinného povrchu difuzní a ohraničené opacity ve srovnání se zdravou sklovinou. Hypoplastické defekty skloviny s velkými povrchovými nerovnostmi nejsou vhodné k analýze hrotem AFM, proto byl k detailnímu zkoumání morfologie tohoto typu hypoplazie použit skenovací elektronový mikroskop (SEM).



### **III. Teoretická část**

#### **1. Vývoj a prořezávání zubů**

Vývoj zubů začíná již v časně fázi vývoje embrya a je vázán na vývoj tzv. dentální lišty, která má původ v ektodermu. V 5-6. týdnu začíná orální (ektodermový) pruh proliferovat, až vytvoří primární epitelový pruh zanořující se do mezenchymu. Tento primární epitelový pruh se v 7. týdnu rozdělí na lištu vestibulární (labiokingivální) a lištu dentální. Degenerací centrálních buněk ve vestibulární liště vzniká vestibulum oris, které od sebe oddělí základ rtu a čelisti. Dentální lišta se jako tlustý epitelový pruh táhne obloukovitě přes celý základ obou čelistí. Proliferací dentální lišty vzniká 20 epitelových čepů, tzv. zubních pupenů primární dentální lišty, které představují základy dočasných zubů. Proti těmto čepům bují dentální mezenchym, který se vtlačuje do epitelového čepu a vytváří dentální papilu. Další proliferací vzniká z dentální papily stádium pohárku a následně zvonku. Ve stádiu pohárku se ektodermový epitel diferencuje v tzv. orgán skloviny a z mezenchymové dentální papily vzniká zubní pulpa. Kolem zubního zárodku se zahušťuje dentální mezenchym a vzniká tzv. dentální vak, ze kterého se diferencují buňky cementu a periodontia [93]. Zuby jsou orgány ektodermového původu a vznikají na základě epitelio–mesenchymálních interakcí mezi epitelem ektodermového původu (dává vznik ameloblastům) a mezenchymem (jehož derivátem jsou fibroblasty, odontoblasty a cementoblasty, popřípadě i osteoblasty alveolárního výběžku) derivovaným z kraniální neurální lišty [85, 137, 46]. Primární zubní lišta se za řadou zárodků dočasných zubů prodlužuje a dává základ stálým molárům, tzv. náhradní zubní lišta. Ostatní stálé zuby vznikají z tzv. sekundární dentální lišty, která vyrůstá z dentální lišty v 10. týdnu lingválně od primární dentální lišty [93].

#### **Histogeneze zubních tkání**

Histogeneze zubních tkání probíhá v třech etapách: růst (proliferační, histodiferenční, morfodiferenční, apozice), mineralizace a erupce.

#### ***Růst***

Etapa růstu začíná fází proliferace, která je charakterizována prostým množением buněk. Ve fázi histodiferenční vzniká orgán skloviny a zubní papila. Orgán skloviny tvoří čtyři vrstvy buněk- zevní sklovinný epitel, retikulární epitel, stratum intermedium a vnitřní sklovinný epitel. Orgán skloviny pokrývá zubní papilu pouze v rozsahu zubní korunky a částečně krčku, kde se spojuje vnitřní a zevní sklovinný epitel v tzv. cervikální kličku, jejíž další proliferací

vzniká epitelová (Hertwigova) pochva. Bezprostřední vztah k tvorbě skloviny mají buňky vnitřního sklovinného epitelu a buňky stratií intermedií, které indukují diferenciaci buněk vnitřního sklovinného epitelu v preameloblasty a jejich maturaci v ameloblasty secernující sklovinou matrix. Mezenchymové buňky zubní papily se na obvodu řadí vedle sebe a nabývají cylindrického tvaru. Tento stav nazýváme epiteloidní uspořádání preodontoblastů. Diferenciace a dozrávání ameloblastů předchází a podmiňuje diferenciaci a dozrávání odontoblastů, ale produkce dentinu začíná jako první a podmiňuje amelogenezi. Mezenchymové buňky zubní papily se diferencují ve fibroblasty zubní dřene. Na fázi morfodiferenciace se podílí orgán skloviny, který určuje tvar zubní korunky a epitelová Hertwigova pochva, která indukuje vývoj kořene. V poslední fázi růstu, apozici, dochází k ukládání zubních tkání ve vrstvách a to probíhá, dokud zub nenabude své konečné velikosti [93].

### ***Mineralizace***

Mineralizací rozumíme postupné ukládání anorganických látek do organické matrix skloviny. Tvorba skloviny probíhá ve dvou etapách. Nejdříve je vyzrálými ameloblasty s Tomesovým výběžkem secernována organická matrix, která je už ovšem asi z 25% mineralizovaná, a pak následuje fáze vlastní mineralizace, ve které podíl minerálů v matrix skloviny dosáhne 96%. Jeden ameloblast produkuje jedno sklovinné prizma a čtyři sousední ameloblasty se podílejí na tvorbě interprizmatické substance v dané oblasti. Sekrece matrix je ukončena při dosažení definitivní tloušťky skloviny a následuje přeměna sekrečních ameloblastů v ameloblasty maturační fáze. Posledním produktem ameloblastů maturační fáze je vrstvička aprizmatické skloviny. Druhá etapa mineralizace je vlastní zrání skloviny, kdy se cyklicky činností ameloblastů střídá resorpce organických složek matrix a jejich náhrada hydroxyapatitem. Po dokončení mineralizace skloviny vyprodukují ameloblasty vrstvičku substance zvanou primární kutikula a spolu s redukovanými vrstvami původního orgánu skloviny vytvoří tzv. redukovaný sklovinný epitel. Tím dojde k zániku ameloblastů a není proto již možná žádná reparace či další tvorba skloviny.

Dentin je tvořen odontoblasty, které produkují vrstvičku organické matrix predentinu a ta je následně mineralizována ukládáním krystalů hydroxyapatitu. Těla odontoblastů zůstávají trvale mimo secernovanou matrix, v ní jsou jen prodlužující se výběžky odontoblastů-Tomesova vlákna, která jsou zodpovědná za tubulární strukturu dentinu. Tvorba cementu je úzce spjata s vývojem kořene. Hlavní úlohu hraje Hertwigova epitelová pochva, která vznikla proliferací buněk cervikální kličky, tedy obou vrstev sklovinného

epitelu. Indukuje tvorbu dentinu a po zahájení tvorby první vrstvy dentinu zaniká. Kontakt mezenchymových buněk dentálního vaku s vrstvičkou dentinu je impuls k diferenciaci v cementoblasty a k tvorbě cementu. Cementoblasty produkují organický cementoid (precement), který mineralizuje v acelulární, tzv. primární cement pokrývající krčkovou třetinu kořene. Při rychlém dotváření kořene během erupce zubu jsou některé cementoblasty zavzaty do cementoidu, vyžívají zde v cementocyty, a tento typ cementu označujeme jako celulární, tzv. sekundární cement.

### ***Erupce***

Prořezáním zubů končí intraalveolární období vývoje (preerupční) a nastává období extralveolární (posterupční). Při erupci zubu se spojuje vícevrstevný dlaždicový epitel gingivy s redukovaným sklovinným epitelem korunky a tvoří základ pro spojovací epitel dentogingiválního spojení. Zárodky stálých zubů jsou uloženy linguálně od dočasných zubů. Toto postavení si často zachovávají i během erupce do dutiny ústní a teprve tlakem jazyka se pak dostávají do správné polohy [93].

## **2. Význam dočasného chrupu a vztah mezi dočasnou a stálou denticí**

Ačkoliv má dočasný chrup v dutině ústní dítěte jen omezené působení, je zdravá nebo dobře sanovaná dočasná dentice důležitá pro fyziologický vývoj čelistí a stálých zubů, ale také pro žvýkání a rozměňování potravy. Brazílská studie čtyřletých dětí se závažným kariézním postižením dočasné dentice ukazuje, že 49% těchto dětí udává problémy s jídlem [43, 149]. Obdobná studie z Kanady udává, že obtížemi s příjmem potravy trpí 43% dětí se závažným kazivým postižením chrupu [81, 149]. ECC může vést k dalším zdravotním problémům, jako jsou potíže se spánkem, podrážděnost a nepravidelně i úbytek hmotnosti. Běžným důsledkem neošetřeného ECC je dentální bolest, která negativně ovlivňuje kvalitu života dětí a narušuje jejich běžné denní aktivity jako je jídlo, spánek a hraní si [155, 149, 39]. Kvalita života související s orálním zdravím je definována jako multidimenzionální koncept, který zahrnuje fyziologické funkce, symptomy, sociálně funkční, psychickou pohodu a ekonomické náklady [149]. Epidemiologická studie dětské dentální bolesti u dětí s kazem v Marylandu uvádí, že 16,6% dětí si stěžuje na bolesti zubů a 8,9% dětí kvůli bolesti pláče [155, 149]. Dospělí dokážou verbálně vyjádřit pocit bolesti, ale děti často ne. Příčinou bývá nezralost dětského organismu, vyvíjející se schopnosti poznávání a závislost na dospělých a jejich interpretaci bolesti. Bylo prokázáno, že děti s kazem v dočasné dentici mají větší riziko rozvoje kazu i ve stálém chrupu [56]. Kvůli své vysoké prevalenci, vlivu na kvalitu života malých dětí a

potenciálu pro zvyšování rizika vzniku kazu ve stálé dentici je kaz raného dětství pravděpodobně jedna z nejzávažnějších a nejnákladnějších zdravotních poruch malých dětí [149]. Dočasný chrup, i když má v dutině ústní jen omezené působení, je velmi důležitý pro harmonický vývoj orofaciální soustavy a ovlivňuje i celkový zdravotní stav dítěte. Z tohoto pohledu lze za zdravé dítě považovat pouze takové, které má chrup intaktní nebo dobře sanovaný [92].

### **3. Kaz raného dětství**

#### **3.1. Definice a terminologie**

Zubní kaz u předškolních dětí je již dlouho považován za samostatnou dobře klinicky definovanou jednotku. Zpočátku byl charakterizován jako typické kariézní postižení dočasných řezáků v horní čelisti kojenců a batolat související s výživovými zvyklostmi. První zmínky o kazu v raném věku dítěte se objevily v odborném časopise Dental Review již v roce 1861 a za příčinu tohoto stavu byl označen dudlík namáčený v medu [92, 2]. V roce 1882 byl poprvé popsán tzv. nursing bottle syndrom jako onemocnění způsobené nevhodnými stravovacími návyky [103]. Terminologie onemocnění byla nejednotná a zahrnovala pojmy jako nursing bottle mouth, baby bottle caries, zmíněný nursing bottle syndrom, rampant caries, labial caries, nursing caries a v české literatuře překládané jako medové zuby nebo kaz z kojenecké láhve. Názvosloví se sjednotilo v roce 1995, kdy se postižení dočasné dentice kazem v časném dětství začalo nazývat Early Childhood Caries (ECC), což mnohem lépe vystihuje multifaktoriální podstatu onemocnění [92, 3].

Dosud neexistuje jednotná a obecně uznávaná definice kazu raného dětství. Na základě celostátního šetření orálního zdraví dětí v USA ve druhé polovině devadesátých let bylo ECC definováno jako přítomnost jednoho nebo více kazů, kavitovaných i nekavitovaných lézí, zubů ošetřených výplní nebo pro kaz extrahovaných u dětí mladších 71 měsíců. Podle této definice lze tedy dle kpe u dětí do šesti let věku určit prevalenci kazu v dočasné dentici [3]. Další definice hodnotí nález alespoň jedné kavitované či nekavitované léze na hladké plošce zubu u dětí mladších tří let jako severe early childhood caries- S-ECC. Ve věku 3-5 let je S-ECC charakterizováno přítomností aspoň jednoho kazu na frontálních zubech nebo kpe skóre  $\geq 4$  ve třech letech,  $\geq 5$  ve čtyřech letech a  $\geq 6$  v pěti letech. Bere tedy v úvahu mladší předškolní věk takto postižených dětí a postižení frontálních zubů a ve starším předškolním věku dětí jejich kalendářní věk a počet postižených zubů. Definice ECC jako nálezu alespoň jedné neošetřené nebo ošetřené kazivé léze na dočasných řezácích nebo ztrátu

řezáku na následky kazu u dětí ve věku od prvního až třetího roku umožňuje hodnotit výskyt ECC i tehdy, nejsou-li ještě prořezány dočasné moláry a špičáky [92]. Significant caries index SiC je vyjádřen hodnotou KPE/kpe zubů u třetiny vyšetřovaných dětí s nejvyšší kazivostí. SiC kalkulovaný v dočasném chrupu bere v úvahu jen jeden z možných ukazatelů ECC a to vysokou kazivost, bez ohledu na postižení řezáků nebo lokalizaci kazů na hladkých ploškách. Na základě výsledků dvou metaanalytických studií ECC [59, 154] byla stanovena epidemiologická definice ECC, kdy počet zubů s kazem (výplní, extrakcí) v horním frontálním úseku je  $\geq$  počtu horních molárů s kazem (výplní, extrakcí). Tato definice zohledňuje predilekční postižení horních řezáků [59, 97, 154].

### **3.2. Epidemiologie**

Epidemiologické údaje o výskytu kazu raného dětství se v odborné literatuře různí, protože neexistuje jedna obecně uznávaná definice ECC a liší se také kritéria zaznamenávání kazu, jako zaznamenávání pouze kavitovaných lézí nebo kavitovaných i nekavitovaných lézí, počtu zubů postižených kazivou destrukcí, věku vyšetřované dětské populace (tříleté nebo předškolní děti) a značných kulturních i etnických rozdílů ve způsobech výživy [32]. Byla ovšem publikována řada definic kazu raného dětství a k nim se vyskytujícími prevalencí, podle kterých se prevalence ECC pohybuje od 1% v Austrálii [51] po 70% ve znevýhodněných skupinách v rozvojových zemích [98], 60-65% v České republice [20, 161, 60] a 85% ve venkovských oblastech Číny [79].

### **3.3. Klinický obraz**

Kaz raného dětství má charakteristický klinický obraz vyznačující se mnohočetným výskytem a rychlou progresí. Může se objevit už záhy po prořezání zubu do dutiny ústní. Zpočátku se jeví jako demineralizace v gingivální třetině zubní korunky a do dentinu se rozšíří již za šest měsíců. Současně s demineralizacemi se mohou vyskytovat i eroze. Pokud je dentální hygiena nedostačující, jsou přes nánosy plaku tyto patologické změny snadno přehlédnutelné. Nejdříve postiženými zuby jsou horní řezáky a následují první dočasné moláry, dolní frontální zuby naopak dlouho zůstávají kvůli omývání slinou intaktní. Kaz progreduje cirkulárně a incizálně a může zub oslabit až k patologickým frakturám. V konečné fázi zůstávají ze zubů jen radixy s rizikem vzniku zánětlivých komplikací [92]. Podle rozsahu postižení můžeme ECC rozdělit na tři typy:

- **Typ I- izolované kariézní léze na řezácích a molárech**



**Obrázek 1.** Kaz raného dětství I. typu a typický mnohočetný a symetrický výskyt kazivých lézí, demineralizace skloviny začíná palatinálně a progreduje cirkulárně. Vlevo postižení horního frontálního úseku ECC, vpravo kariézní postižení dočasných molárů. (Foto: autorka disertace)

- **Typ II- cirkulární kazivé léze na horních řezácích bez nebo s postižením molárů**



**Obrázek 2.** Kaz raného dětství II. typu s cirkulárními kazivými lézemi v gingivální třetině korunky, které mohou být lokalizovány i palatinálně, opět progrese cirkulárně a incizálně a riziko vzniku patologických fraktur. (Foto: autorka disertace)

- **Typ III- rozsáhlé kariézní defekty postihující téměř všechny zuby včetně dolních řezáků**



**Obrázek 3.** Kaz raného dětství III. typu je rozsáhlé devastující kariézní postižení dočasné dentice postihující i dolní řezáky, které kvůli omývání slinou zůstávají dlouho intaktní. Horní řezáky jsou vlivem kazivé destrukce a patologických fraktur ve stádiu radixů, hrozí zánětlivé komplikace destruovaných zubů a mnohočetné extrakce.

(Foto: autorka disertace)

### **3.4. Etiologické faktory**

Zubní kaz je chronické, infekční a multifaktoriální onemocnění, na jehož vzniku se podílí následující faktory - kariogenní mikroorganismy, fermentovatelné sacharidy, vnímavý zubní povrch a čas. Vzniku ECC navíc nahrávají některé specifické podmínky charakteristické pro prostředí ústní dutiny malých dětí. Jsou to nezralost lokálních obranných mechanismů, hlavně nízká hladina sekrečního IgA globulinu, malá odolnost skloviny zubů krátce po prořezání, mikrobiální osídlení dutiny ústní a řada chyb ve složení a podávání výživy. Predispozičním místem pro vznik ECC a erozí mohou být vývojové defekty skloviny v dočasném chrupu, především typu hypoplazie [109, 167, 86]. DDE v dočasné dentici jsou viditelné odchylky od normálního průsvitného vzhledu skloviny vznikající jako důsledek poškození sklovinného orgánu zárodku dočasného zubu během amelogeneze [1, 106]. Tvorba skloviny dočasných zubů začíná v 15. gestačním týdnu a končí vytvořením skloviny druhého dočasného moláru 12 měsíců po narození dítěte [157]. Prevalence DDE v dočasném chrupu u zdravých dětí v rozvinutých zemích je 24–49% [138, 125]. Klinicky je klasifikujeme do tří typů: ohraničená opacita, difuzní opacita a hypoplazie [1]. S těmito defekty se setkáváme u předčasně narozených dětí, dětí s nízkou porodní hmotností a u dětí postižených systémovým

onemocněním nebo infekcí v neonatálním období. Poruchy vývoje skloviny dočasných zubů mohou být také způsobeny nevyváženou stravou matky během gravidity, kdy nedocházelo k optimální chemické a strukturální výstavbě tvrdých zubních tkání [97] nebo pokud matka požila chemické látky jako thalidomid nebo tetracykliny.

### ***Transmise kariogenních mikroorganismů, dentální hygiena***

Důležitým faktorem v rozvoji kazivého procesu je transmise kariogenních mikroorganismů, především *Streptococcus mutans*, z matky na dítě [13, 21]. K přenosu dochází slinou a návyky jako je olíznutí dudlíku nebo ochutnáváním dětské stravy stejnou lžičkou, jakou je pak dítě krmeno [97]. V porovnání s ostatními mikroorganismy kolonizují streptokoky zubní povrch obtížněji. Proto je kolonizace streptokoky omezena na určitá období, tzv. infekční okna, kdy se v dutině ústní objevují nově prořezané zuby. První infekční okno se otevírá okolo 6. měsíce věku [77]. Kromě tohoto vertikálního přenosu z matky na dítě zvažuje odborná literatura i tzv. horizontální přenos, tedy transmisi kariogenních organismů mezi sourozenci [99, 128]. Metaanalýza publikovaných výsledků studií vztahu kariogenních streptokoků a kazivosti prokázala pozitivní korelaci mezi hladinami *S. mutans* ve slinách a v plaku s kazivostí [20, 146]. Nedostatečná hygiena dutiny ústní vede k hromadění měkkého zubního povlaku zejména v gingivální třetině zubních korunek, kde se rychle množí kariogenní mikroorganismy. Ty dokáží snadno a rychle využívat stravou přijímané sacharidy jako zdroj energie, přičemž vedlejším produktem jejich metabolismu jsou organické kyseliny způsobující pokles pH. Vzniklé kyselé prostředí vede k demineralizaci zubní skloviny a vzniku kazu [97].

### ***Výživa a její kariogenní potenciál***

Kariogenní stravu, tedy stravu bohatou na sacharidy, tvoří v novorozeneckém a batolecím věku slazené mléko a čaj, ochucená mléka, podávání ovocných šťáv a jiných granulovaných nebo sladkých nápojů v kojenecké láhvi [95, 94, 92]. Tyto nápoje samy o sobě nejsou hlavním problémem. Jejich škodlivost stoupá, pokud je má dítě kdykoliv k dispozici a během dne je opakovaně popíjí nebo pokud jsou konzumovány během noci, kdy klesá produkce sliny a tím omývání zubního povrchu – především horních řezáků. Nevyhovující dentální hygiena vede k hromadění plaku a k množení kariogenních mikroorganismů využívajících sacharidy jako zdroj energie. Při jejich štěpení vznikají organické kyseliny, které demineralizují povrch skloviny a snižují pH v ústech [72, 76, 96].



Dalším diskutovaným rizikovým faktorem vzniku kazu je noční kojení. Mateřské mléko obsahuje řadu karioprotektivních látek jako vápník, fosfáty a mléčné bílkoviny, které vytvářejí na povrchu zubu ochranný film a podporují remineralizaci. Na druhé straně obsahuje mléčný cukr laktózu, který jsou bakterie plaku schopny metabolizovat. Mateřské mléko nelze považovat primárně za kariogenní, protože nezpůsobuje výrazný pokles pH. Kojení v prvním roce života dítěte má zásadní význam pro optimální výživu; je zdrojem protilátek a důležitý je také jeho psychologický aspekt. Po 12. měsíci věku dítěte má noční kojení dítěte dle libosti jen malý efekt na výživu a dítě je využívá spíše k uklidnění a opětovnému rychlému usnutí. Problémem je také protrahované noční kojení bez valného nutričního efektu sloužící jen k uklidnění dítěte a spolu se špatnou hygienou může být příčinou rozvoje kazivého procesu [92, 94, 40].

Téměř všechny medikamenty pro pacienty v batolecím věku jsou ve formě cukrových sirupů – antibiotika, analgetika i antipyretika. Jejich opakované užívání během prvních dvou let života může být další příčinou vzniku ECC. Pokud tedy dítě užívá opakovaně či dlouhodobě léky ve formě sirupu, je nutné matky instruovat o zvlášť pečlivé hygieně dutiny ústní [40, 92].

### ***Sociální a behaviorální aspekty***

ECC se v současné době považuje za výsledek nedostatečné péče o dítě a signifikantně častěji se vyskytuje v rodinách s nižší socioekonomickou úrovní, u dětí emigrantů a národnostních menšin [154, 128]. V metaanalytické studii Reisine a Poster bylo hodnoceno 272 publikovaných studií rizikových faktorů kazu raného dětství [122] a zjištěna vysoce signifikantní negativní korelace mezi socioekonomickými ukazateli a kazivostí zejména u dětí předškolního věku. U dětí školního věku se socioekonomické rozdíly částečně stírají [20]. Riziko ECC roste také s nižším vzděláním matky, u dětí žijících jen s jedním rodičem, u dětí z rodin s nižším příjmem a u dětí, jejichž sourozenci trpěli kazem raného dětství. To souvisí s výživovými zlozvyky v rodině, které matka ani po instruování stomatologem nebyla schopna změnit [92, 128]. Vzdělání matky je tedy také významný prediktor rizika vzniku kazu u dětí a všeobecně je považován za jednu z příčin rozdílu v kazivosti a ve stavu chrupu u předškolních a školních dětí [20].

### **3.5. Komplikace kazu raného dětství**

Zanedbání péče o dočasnou dentici může pro dítě znamenat řadu komplikací lokálních i celkových a pozdním následkem mohou být i trvalé škody na stálém chrupu. Postižení

dočasného zubu kazem, pokud zůstává neošetřen, progreduje v zánětlivé postižení dřene a následně periodontia. Nejzávažnější komplikací neošetřeného kazu na dočasných zubech je gangrenózní rozpad dřene vedoucí až k zánětu regionálních mízních uzlin nebo kolemčelistních prostorů [97, 92]. Existuje pouze omezené množství informací o klinických komplikacích neošetřeného ECC, protože neexistuje jednotná metoda měření prevalence a závažnosti patologických stavů dutiny ústní vyplývajících z neošetřeného zubního kazu [101]. DMFT/dmft index, u nás používaný jako KPE/kpe index, je klasický index používaný celosvětově již více jak 70 let k získávání informací o zubním kazu (D- decayed, zkažený), konzervačním (F-filling, výplň) a chirurgickém (M-missing, chybějící) ošetření zubů (T-teeth, zuby). Zcela však selhává při získávání informací o klinických komplikacích neošetřeného kazu jako je pulpální postižení nebo periapikální zánětlivý proces, které mohou být dokonce závažnější než kaz sám o sobě [101]. Ani ostatní často používané epidemiologické indexy pro hodnocení zubního kazu nezahrnují kódy hodnotící klinické následky neošetřených kazivých kavitovaných dentinových lézí [117]. Při pohledu na globální epidemii neošetřených kazů u dětí vzniká urgentní potřeba sestavit skórovací systém, který posuzuje a kvalifikuje různá pokročilá stadia kazu. Index PUFA/pufa byl vytvořen jako komplementární index k již existujícím kaz hodnotícím indexům s cílem posoudit komplikace zubního kazu. PUFA/pufa index, kde „P/p“ je postižení pulpy, „U/u“ je ulcerace, „F/f“ je fistula a „A/a“ absces, určuje prevalenci a závažnost stavů vyplývajících z neošetřeného zubního kazu a hodnotí se zvlášť od DMFT/dmft indexu. Nevyžaduje ke svému hodnocení žádné instrumentarium [101].

Kódy a kritéria pro hodnocení PUFA/pufa indexu jsou následující:

*P/p*: Pulpální postižení zaznamenáváme při viditelném otevření dřeňové dutiny nebo pokud je korunková část zubu destruována kazem a klinicky nacházíme jen radix nebo jeho fragmenty.

*U/u*: Ulcerace vzniklá traumatizací okolních měkkých tkání, tedy bukální sliznice nebo jazyka, dislokovanými ostrými částmi destruovaného zubu.

*F/f*: Fistula je zaznamenána pokud je klinicky přítomná dutina uvolňující hnis související se zubem s pulpálním postižením.

*A/a*: Absces je skóre, kdy je přítomný otok obsahující hnis související se zubem s pulpálním postižením.

PUFA/pufa skóre se určuje na osobu a počítá se stejně kumulativním způsobem jako

DMFT/dmft, u nás KPE/kpe, index a reprezentuje počet zubů splňující PUFA/pufa diagnostická kritéria. PUFA/pufa index ohodnotí klinicky každý zub pouze jediným skóre dle kritérií. V případě pochyb týkajících se rozsahu odontogenní infekce, volí se základní P/p skóre. PUFA/pufa skóre pro dočasný a stálý chrup se hodnotí odděleně, pokud je přítomen dočasný zub i jeho stálý nástupce, určuje se skóre u obou zubů. Tedy každý jedinec může dosáhnout v dočasném chrupu pufa skóre 0–20 a ve stálém chrupu PUFA 0–32. Prevalence PUFA/pufa se počítá jako procento populace s PUFA/pufa skóre. PUFA/pufa kódy „F/f“ a „A/a“ zaznamenávají tentýž zánětlivý proces v alveolární kosti, jen zachycený v jiném čase. Spolu se hodnotí v anglické literatuře jako tzv. dental sepsis neboli infekce dentálního původu [101]. Je do budoucna otázkou, zda tyto kódy nesloučit v jeden [44]. Pine et al. ve studii z roku 2006 hodnotil infekci dentálního původu jako následek neléčeného kazu a píštele a chronické i akutní abscesy hodnotil sloučené v jedné skupině [116]. Kód „U/u“ znamená traumatickou ulceraci okolních měkkých tkání způsobenou dislokovanými částmi kazem destruovaného zubu a nesouvisí tedy přímo s následky zubního kazu, proto je některými autory v odborné literatuře zvažováno jeho vyřazení [44].

Další a samostatnou kapitolu komplikací kazu raného dětství tvoří dopad na dětskou psychiku. Ten bývá příčinou získání negativního postoje k zubnímu ošetření a rozvoje odontofobie.

### **3.6. Terapeutické možnosti**

Ošetřování dětí s ECC závisí na rozsahu kariézních lézí, na věku a chování dítěte a na spolupráci i zájmu rodičů [92]. Prvním krokem je zjistit výživové návyky a identifikovat případné chyby ve složení a podávání výživy (pití slazeného čaje v noci, časté užívání medikamentů v sirupu, atd.) a pokusit se stávající nevhodnou dietetiku změnit. Dále je třeba hygienickou instruktáží a následnými recally zlepšit hygienu dutiny ústní s ohledem na věk a schopnosti dítěte. Při samotné terapii ECC se řídíme věkem dítěte a jeho přístupem ke stomatologickému ošetření. Jednoduché a nebolestivé výkony lze provádět bez aplikace lokální anestezie za běžných podmínek ambulantně v zubní ordinaci. Složitě a časově náročné výkony provádíme v místním znecitlivění a můžeme je doplnit premedikací. U malých dětí se jako premedikace osvědčila aplikace midazolamu, což je léčivo ze skupiny benzodiazepinů. Midazolam se vyznačuje sedativními, hypnotickými, anxiolytickými, myorelaxačními a antikonvulzivními účinky. U 90% pacientů se po podání midazolamu dostavuje amnézie. Další technikou usnadňující ošetření dětí s ECC je analgosedace [92]. K celkové analgosedaci

je možno s úspěchem použít inhalaci směsi kyslíku a oxidu dusného. Pokud ošetření dětských pacientů vyžaduje náročnější sanaci, pak je vhodné toto ošetření provést v celkové anestezii. Podle závažnosti destrukce dočasné dentice ECC volíme následující možnosti terapie [92].

### **A. Interceptivní terapie**

Má za úkol remineralizovat počínající kazy a zastavit nebo zpomalit postup již vzniklých kazivých lézí. Oddaluje se tím definitivní výplňová terapie do věku, kdy je již dítě schopno spolupráce. V rámci interceptivní terapie se uplatňují preventivní postupy, jako je vytvoření správných hygienických a stravovacích návyků, denní lokální aplikace fluoridů ve vhodné koncentraci formou dětských zubních past a fluoridových gelů, dále použití antimikrobiálních přípravků a skloionomerních cementů. Základem interceptivní terapie je profesionální odstranění zubního plaku, lokální aplikace fluoridových prostředků a opakovaná motivace dítěte a rodičů k pravidelné péči o hygienu dutiny ústní a k úpravě stravovacích návyků. Nejvhodnější formou lokální fluoridace je pravidelné užívání dětské zubní pasty s dle věku doporučeným množstvím fluoridů [57]. Fluoridové gely, roztoky a ústní vody se nedoporučují u malých dětí pro riziko jejich polykání, jsou indikovány u větších dětí, které jsou schopny vyplivovat a vyplachovat. Pro ordinační použití jsou nejvhodnější fluoridové preparáty ve formě laků. Fluoridové laky byly vyvinuty počátkem 70. let a od 80. let se začaly používat v Evropě. Laky umožňují bezpečnou aplikaci vysoce koncentrovaných preparátů v malých dávkách. Předpokládá se, že po aplikaci laku se vytvoří na povrchu skloviny depozita fluoridu vápenatého stabilizované fosfáty ze sliny, který je při neutrálním pH nerozpustný. Při poklesu pH v dutině ústní, kdy nastávají podmínky pro demineralizaci skloviny a vznik kazu, se depozita fluoridu vápenatého rozpouštějí a zvyšuje se tak koncentrace fluoridů, vápníku a fosfátů v plaku, čímž se vysvětluje jejich dlouhodobé preventivní působení [92]. Pokud používáme fluoridové laky v interceptivní terapii kazu, je vhodná jejich ordinační aplikace každý měsíc. Z antimikrobiálních přípravků se v interceptivním přístupu nejčastěji používá 0,12% roztok chlorhexidinu, který odstraňuje z demineralizované skloviny a kariézních lézí plak. Chlorhexidinové preparáty můžeme rovněž použít ve formě laku a gelu. K nevýhodám chlorhexidinu patří jeho hořká chuť, možnost zbarvení jazyka a zubů, pálení v ústech a možná alergizace při delším užívání. Skloionomerní cementy mají řadu výhodných vlastností, pro které je lze použít v interceptivní terapii. Patří sem uvolňování fluoridových iontů, biokompatibilita, snášení mírné vlhkosti, bakteriostatické vlastnosti a chemická vazba na tvrdé zubní tkáň. Skloionomery lze použít jako pečetidlo v dočasném chrupu nebo je aplikovat do kariézních lézí jako dlouhodobá provizoria snižující aktivitu kazu před

definitivní výplňovou terapií. Působení ozónu a následné remineralizační postupy jsou další metodou interceptivní terapie k zastavení kazu na hladkých plochách i ve fisurálním komplexu dočasných zubů. Interceptivní metody terapie ECC, tedy recall dentální hygieny, dietetiky, profesionální odstranění plaku a aplikace fluoridových a chlorhexidinových laků, je nutné opakovat každý měsíc až do zastavení kariézního procesu [92].

## **B. Výplňová terapie**

Při preparaci dočasných zubů je nutné brát v úvahu anatomické odlišnosti dočasné dentice, zejména tenkou vrstvu tvrdých zubních tkání, cingulum a rozsáhlou dřevnou dutinu.

*Chemicko-mechanická preparace* kazu spočívá v chemické dezintegraci infikovaného dentinu a jeho následném mechanickém odstranění. Výhodou je selektivní působení chemického gelu pouze na infikovaný dentin a odstranění smear layer. Tato technika je užitečná při odstraňování akutních kazů, kde jsou kariézní hmoty změkklé a mají tendenci se odlupovat, naopak u chronických kazů s tvrdou spodinou se ošetření oproti rotační preparaci výrazně prodlužuje. Další výhodou je afinita chemického gelu pouze k infikované tkáni a tím snížení rizika nechtěného obnažení pulpy [92]. Tato metoda je šetrná k tvrdým zubním tkáním a je dobře snášena dětskými pacienty.

*ART (atraumatic restorative treatment) technika preparace* je další minimálně invazivní technika ošetření kazu. U této techniky odstraňujeme kariézní tkáň pouze ručními nástroji, čímž se zabraňuje nadměrným ztrátám zdravé zubní tkáně. Používáme vyšetřovací nástroje (sondu a zrcátko), pinzetu, dlátka na sklovinu, exkavátory a ořezávače na odstranění přebytků materiálu. Vzniklé kavity uzavíráme adhezivně skloionomerním cementem. Jejich výhodou je snadná příprava, adheze a chemická vazba k tvrdým zubním tkáním a dlouhodobé uvolňování fluoridových iontů. Skloionomery nejen uvolňují fluoridové ionty, ale dokáží je také absorbovat z fluoridových preparátů na lokální fluoridaci a být tak jejich rezervoárem. Tato technika byla původně vyvinuta pro země s nedostatečnou elektrifikací, nedostatkem zubních lékařů a moderně vybavených ordinací, ale s úspěchem se používá i ve vyspělých zemích u malých dětí k preparaci ECC [92].

*Rotační preparace* zubního kazu patří k nejrychlejším, nejefektivnějším ale současně také pro děti k nejobávanějším technikám terapie zubního kazu. U velmi malých dětí ji indikujeme uvážlivě dle schopnosti spolupráce a zvažujeme preparaci ručními nástroji. U starších a spolupracujících dětí je strojová preparace metodou první volby.

Vlastní výplňová terapie se řídí lokalizací a rozsahem kazivé léze, respektive vypreparované kavity, a spoluprací pacienta. Provizorní skloionomerní výplň zhotovujeme po odstranění plaku nanesením skloionomeru přímo do kariézní léze s cílem zastavení aktivity kazu. Definitivní ošetření provádíme později při zlepšení spolupráce dětského pacienta. Sealentová výplň je výplň zhotovená ve fisurálním komplexu dočasných molárů u počínajících kazů. Postup zhotovení je totožný s pečetěním fisur a používáme pečetidla na bázi skloionomerů, ale i fotokompozit či kompomerů. Ošetření kazu raného dětství na dočasných frontálních zubech je velmi obtížné. Dočasné řezáky jsou gracilní, s tenkou vrstvou tvrdých zubních tkání a rozsáhlou dřevnou dutinou. Také typ kazivé léze, což je u ECC je plošná a někdy až cirkulární demineralizace, není ideální defekt pro výplňovou terapii. Jednoduché povrchové kazy v krčkové oblasti ošetříme výplněmi ze skloionomerních cementů nebo flow kompomerů [92]. Rozsáhlejší destrukci řezáků lze u spolupracujících dětí řešit pomocí fotokompozit a celuloidových korunek (tzv. strip crowns) nebo laboratorně zhotovenými korunkovými náhradami. Ošetření kazu dočasných molárů bez postižení pulpy je závislé na spolupráci dítěte. Vhodným výplňovým materiálem jsou skloionomerní cementy, fotokompozita, kompomery i amalgám.

### **C. Chirurgická terapie**

Pacienti s ECC často přicházejí na stomatologické ošetření až v době, kdy je přítomna rozsáhlá destrukce dočasného chrupu a mnohdy i zánětlivé komplikace. V těchto případech nezbývá než zvolit radikální terapii, tedy extrakci. Dnes nepovažujeme za lege artis ošetření ponechávat v dutině ústní kazem destruované zuby nebo dokonce jen radixy z preventivně ortodontických důvodů. Dočasné zuby, kromě jiných funkcí, plní také úlohu přirozeného mezerníku, který drží místo pro stálé zuby. Po předčasné ztrátě dočasného zubu může nastat posun okolních zubů a tím zmenšení místa pro stálý zub, jehož předchůdce byl předčasně ztracen [71, 135, 62]. I když ortodontisté dnes zastávají názor, že u řady pacientů s předčasnou ztrátou dočasného druhého moláru by ke stěsnání ve stálém chrupu došlo i v případě, že by dočasný zub zůstal zachován do výměny, neboť se ve většině případů jedná o stěsnání z důvodu disporporce mezi velikostí zubů a čelistí [55, 62]. Kazem destruovaný zub má kazivou destrukcí zmenšenou mesiodistální šířku, radix nemá korunkovou část vůbec, tudíž svou funkci přirozeného mezerníku pro stálý chrup neplní. Taktéž provedení pouhé trepanace dočasného zubu bez následné endodontické léčby kořenového systému je dnes ošetření nesprávné, protože takové zuby jsou zdrojem fokální infekce a rizikem dalších zánětlivých komplikací.

## **D. Protetické řešení**

Úspěšnost výplňové terapie malých dětí je dána typem preparace, volbou výplňového materiálu, lokalizací kazivé léze a schopností spolupráce dítěte. Tyto faktory se také podílejí na častém selhávání výplní v dočasném chrupu a zvláště těch víceploškových. U rozsáhlých destrukcí zubní korunky nebo při špatné retenci výplně může být vhodným řešením zhotovení ochranné korunky. Protetické řešení vícečetných předčasných ztrát zubů v dočasné dentici představují dětské snímatelné náhrady.

### **I. Ochranné korunky**

Ochranné korunky představují řešení rozsáhlých ztrát tvrdých zubních tkání dočasných zubů. Volit můžeme prefabrikáty nebo individuálně laboratorně zhotovené korunkové náhrady.

Prefabrikovaná celoplášťová korunka z nerezavějící oceli je vhodná do distálního úseku chrupu jako řešení opakovaných selhání víceploškové výplně, u rozsáhlých destrukcí korunkové části zubu a také jako postendodontické protetické řešení. Není indikována u nespolupracujících dětí, molárů se známkami zánětu periodontia nebo pokročilé resorpce. Preparace se provádí v lokální anestezii do ztracena, ale ponecháváme cingulum pro lepší retenci korunky. Odstraňujeme veškeré kazivé hmoty, snížíme korunkovou část okluzálně a preparujeme dostatečně aproximálně pro správnou adaptaci náhrady. Pokud se jedná o kaz blízky dřeni nebo dokonce do dřene penetrující, doporučuje se provést pulpotomii. Korunková náhrada se vybírá podle mesiodistální šířky z krabice prefabrikátů. Pak následuje individualizace korunky marginálně, protože nesmí zasahovat hlouběji než 1 mm subgingiválně. Fixaci korunky provádíme skloionomerním cementem.

Pryskyřičné nepřímo zhotovené ochranné korunky jsou náhrady vhodné do frontálního úseku chrupu. Preparujeme v lokální anestezii do ztracena, více aproximálně a také palatinálně pro získání místa pro náhradu. Preparované pahýly otiskujeme alginátem nebo silikonem v dětské otiskovací lžici, doplníme o otisk protilehlé čelisti a voskový okluzní otisk a odesíláme do laboratoře. Náhrady po vyzkoušení korunku fixujeme skloionomerním cementem.

Kompozitní nepřímo zhotovené ochranné korunky jsou druhou skupinou individuálních korunkových náhrad, preparace i otiskovací fáze je shodná jako u pryskyřičných náhrad, ale v laboratoři jsou vyrobeny z fotokompozitních materiálů a fixujeme je adhezivně duálně tuhneucími cementy. Tyto náhrady na rozdíl od pryskyřičných a prefabrikovaných korunek nejsou hrazeny ze zdravotního pojištění.

## **II. Dětské snímatelné náhrady**

Řešením předčasných ztrát v dočasné dentici mohou být dětské snímatelné náhrady (DSN). Zhotovujeme je k rehabilitaci dočasného chrupu nejčastěji po ztrátách horních frontálních zubů z důvodu zánětlivých komplikací ECC nebo jako následek úrazu. Náhrada doplňuje chybějící části chrupu a rehabilituje tak dítě po stránce estetické, fonační a psychologické. Dočasné řezáky mají mezi sebou fyziologické mezery a navíc dochází poměrně brzy k jejich výměně, při které se frontální oblast fyziologicky rozšiřuje. Indikace DSN jako mezerníků ve frontálním úseku dočasného chrupu proto nemá opodstatnění [62]. Skutečnost, že existuje riziko posunů, neznamená, že u všech dětí s předčasnou ztrátou zubů první dentice k migraci zubů skutečně dojde. Posuny a následné stěsnání nastávají v horní čelisti maximálně u 1/3 dětí s předčasnou ztrátou dočasných molárů, kdežto v dolní čelisti jen u 1/4 těchto dětí [55]. Navíc se tendence ke stěsnání a posunům vyskytuje u dětí s menšími zubními oblouky. Jde vesměs o děti s tzv. primárním stěsnáním, tedy s disproporcí mezi velikostí zubů a zubních oblouků. V ortodontické literatuře došlo k výrazným změnám názorů na indikaci mezerníků. Dnes před zhotovením mezerníku doporučujeme konzultaci s ortodontistou. Dětské snímatelné náhrady jsou hygienické a snadno zhotovitelné. Protože slouží vyvíjející se orofaciální soustavě, nesmějí brzdit růst a vývoj čelistí ani trvale blokovat jednotlivé zuby a poškozovat parodont. Přenos žvýkacího tlaku je výhradně mukózní, proto má náhrada extendované tělo přes celé tvrdé patro. S růstem čelistí náhradu přibrušujeme, aby netvořila překážku, a při růstem způsobené ztrátě retence zhotovujeme náhradu novou.



**Obrázek 4.** Dětská snímatelná náhrada s extendovaným tělem přes celé tvrdé patro (vlevo), DSN v ústech, absence retenčních prvků a tedy výhradně mukózní přenos žvýkacího tlaku (vpravo). (Foto: autorka disertace)



## 4. Vývojové defekty skloviny stálých zubů

### 4.1. Definice

Zubní sklovina je nejtvrďší tkáň lidského těla sestávající z více než 98% minerálů a méně než 2% organické matrix a vody a je produkována specializovanými vysoce diferencovanými buňkami zvanými ameloblasty. Proces tvorby skloviny může být rozdělen na iniciální stádia formace, která zahrnují sekreci proteinů sklovinné matrix jako je amelogenin, ameloblastin a enamelin, a na pozdější stádia, kam patří mineralizace a maturace, i když tyto procesy mohou být přítomny současně u vyvíjejícího se zubního zárodku [132, 105]. Během této aktivní činnosti ameloblastů mohou systémové nebo lokální poruchy zasáhnout do procesu amelogeneze a mít za následek vznik vývojových defektů skloviny [141, 79]. Fáze činnosti ameloblastů, doba trvání poruchy a její závažnost jsou faktory ovlivňující dočasnou nebo trvalou inaktivitu ameloblastů a způsobují tři hlavní typy lézí- hypoplazii, difuzní a ohraničenou opacitu [141, 142]. U těchto inzultů jako etiologických faktorů DDE záleží však spíše na závažnosti inzultu než na jeho druhu [121]. Defekty skloviny nacházíme na stálých zubech velmi často. J. O. Turner je jako první formuloval, že šíření periapikální infekce od dočasného zubu může způsobit poškození vyvíjejícího se zárodku stálého zubu projevující se jako defekt skloviny [153]. Ve své další práci publikoval větší náchylnost bukálních ploch řezáků k výskytu DDE než u plošek lingválních, což je dáno těsnými anatomickými vztahy mezi kořeny dočasných řezáků a zubními zárodky stálých zubů [152]. Vývojové defekty skloviny definujeme jako viditelné odchylky od normálního průsvitného vzhledu zubní skloviny vznikající v důsledku dysfunkce sklovinného orgánu. Abnormality v procesu vývoje zubu mohou vyústit ve sníženou kvantitu produkované tkáně a/nebo ve sníženou kvalitu mineralizace [132, 30, 68]. Pokud inzult působí během prvních třech let života dítěte, tedy během tzv. kritického období formace korunky prvních stálých molárů, řezáků a špičáků, zvyšuje se riziko vzniku DDE [50, 87]. Na tyto defekty je možné všeobecně nahlížet jako na sklovinné hypomineralizace a hypoplazie. Hypomineralizace skloviny je kvalitativní defekt, kdy není změněna tloušťka skloviny jen její translucence. Sem řadíme difuzní a ohraničenou opacitu. Hypoplastické sklovinné defekty se vyznačují sníženou tloušťkou skloviny nebo dokonce jejím úplným chyběním. Mají podobu jamek, rýh nebo plošných oblastí bez skloviny. Studie z Japonska a Spojených států amerických z 60. let popisují vztah mezi periapikálním zánětlivým procesem dočasných molárů a sklovinnými defekty na premolárech jako jejich stálých nástupcích [107, 89]. Rozsáhlá studie z roku 2003 z nefluoridované oblasti jižní Číny opět přitáhla pozornost k asociaci mezi ECC a DDE ve stálém chrupu [79].

K popisu DDE se používá široká paleta indexů. Některé jsou jen popisné, jiné poukazují na příčinu vzniku nebo histologický obraz defektu. Může být velmi obtížné jednoznačně určit etiologii vzniku DDE [142]. Obtíže nastávají také při rozlišování mezi fluorózou a vadami nefluoridové povahy. Ohraničené opacity a hypoplastické defekty mají tendenci vyskytovat se sporadicky a izolovaně, což tedy více nahrává lokalizované poruše jako etiologickému faktoru těchto typů DDE. Naopak difuzní opacity se vyskytují častěji na větším počtu zubů a to na zubech, jejichž fáze sekrece a maturace skloviny probíhala ve stejném období. To zase nahrává systémové příčině vzniku těchto defektů jako je například nadměrný příjem fluoridů [17]. Specifické indexy pro fluorózu jsou Deanův, Thylstrup-Fejerskovův a TSIF index. Deanův index neposkytuje dostatečné informace o distribuci fluorózy v rámci celého chrupu a není senzitivní na těžké formy. Thylstrup-Fejerskovův index vychází z histologických změn u fluorózy. TSIF index se snaží překonat limity Deanova indexu. DDE index byl považován za nejpoužívanější popisný index, ale jeho velkou nevýhodou byla neschopnost zaznamenat rozsah defektu a složitý multikódovací systém. Také nebyla stanovena kritéria při vyšetřování zubních ploch, zda vyšetřovat zubní plošky osušené nebo přirozeně vlhké, zda použít denní světlo nebo světelný zdroj, a nebyla ani jasně definována pozice vyšetřujícího. Dále nebylo jasně dáno, zda zaznamenávat léze menší než 1mm, white spot lesions skloviny a bělavé vyvýšeniny na hrbolcích premolárů a molárů jako přítomnost sklovinného defektu. Deskriptivní originální DDE index byl založen na typu (opacita, hypoplazie a diskolorace), počtu (jednotlivý a vícečetný výskyt), ohraničení (ohraničený nebo difuzní defekt) a lokalizaci defektu na bukální nebo lingvální plošce zubu [1]. V současnosti je k makroskopickému popisu defektů skloviny doporučován tzv. modifikovaný DDE index [25, 49, 1], což je popisný index odvozený z original DDE indexu [42] pro širší a snadnější použití (tab. 2, 3). Výsledkem modifikace DDE indexu je stanovení základních typů defektů na ohraničenou opacitu, difuzní opacitu a hypoplazii skloviny. Došlo tedy k vyloučení termínu „diskolorovaná sklovina“, který nebyl jasně definován a mnozí jej interpretovali jako tetracyklinové zuby. Významnou změnou je odklon od primárního určení barvy opacity, kdy se u DDE indexu podle barvy opacita řadila do subtypů (tab. 1). Následné zotavení některých ameloblastů po inzultu během maturační fáze zodpovídá za různé barvy a stupně mineralizace vzniklých opacit [79, 53]. Výsledky studií ukázaly, že rozdíl v barvě mezi opacitami, ať už bílými nebo žlutými, je méně významný než jejich ohraničení od okolní skloviny, tedy jestli jsou tyto defekty difuzní nebo ohraničené. Ohraničené opacity korespondují úzce s popisem lokalizovaných sklovinných opacit z práce Russella [127] a Mollera [100]. Difuzní typy opacit odpovídají změnám souvisejícím s defekty fluoridové povahy [1].

1. Typ defektu	Kód
Zdravá sklovina	A
Opacita bílá/krémová	B
Opacita žlutá/hnědá	C
Hypoplazie jamky	D
Hypoplazie rýhy/horizontální	E
Hypoplazie rýhy/ vertikální	F
Hypoplazie chybějící sklovina	G
Diskolorovaná sklovina	H
Jiné defekty	J
Kombinace defektů	
2. Počet a ohraničení defektů	
Jednotlivý	A
Mnohočetný	B
Difuzní, jemné bílé linky	C
Difuzní nerovnoměrný	D
3. Lokalizace defektu	
Gingivální polovina	A
Incizální polovina	B
Okluzální ploška	C
Hrbolky	D

**Tabulka 1.** Original DDE index

#### 4.2. Epidemiologie

Výsledky z kohortové studie v Číně jasně prokázaly statisticky významný vztah mezi vznikem DDE na stálých zubech a kazem na jejich dočasných předchůdcích. Navíc je zřejmé, že čím větší je kariézní léze dočasného zubu předškolních dětí, tím vyšší je riziko postižení zubu stálého. Tyto klinické důkazy podporují závěry plynoucí z řady starších histopatologických studií lidských pitevnických materiálů, klinických pozorování a studií pokusů na zvířatech [159, 16, 14, 21, 79]. V klinické studii McCormica a Filostata z roku 1967 z 82 dočasných zubů s rozsáhlým zánětlivým procesem, vedlo 23% ke vzniku vývojových defektů skloviny na jejich stálých nástupcích [79, 89]. Riziko vzniku DDE je mnohem vyšší, pokud zásah do vývoje tvrdých zubních tkání nastane do tří let věku dítěte (kritické období formace korunky prvních stálých molárů, stálých řezáků a špičáků [92]. Kamann a Gaengler během desetiletého období klinicky hodnotili makroskopické defekty skloviny u 2212 pacientů ze své praxe. Ze 49772 zubů identifikoval 123 zubů jako Turnerovy zuby, 39 postižených zubů byly řezáky a 84 premolárů. Prevalence Turnerových zubů v neselektované populaci je tedy 5,8% [61].

### 4.3. Klinický obraz

#### Hypoplazie

Hypoplazie je defekt s lokálním snížením tloušťky skloviny. Může se objevovat ve formě jamek, rýh nebo jako větší oblasti s absencí skloviny. Redukovaná sklovina může být translucenční nebo opákní. Hypoplastické léze se formují po závažném inzultu během sekretorické fáze amelogeneze. Doba trvání inzultu je krátká a jeho závažnost určuje rozsah a translucenci částečně vytvořené skloviny. Etiologie není rozhodující – lokální a systémové poruchy způsobují defekty s podobným vzhledem a fyzikálními vlastnostmi [141, 142].



**Obrázek 5.** Hypoplastické defekty se vyznačují snížením až úplnou absencí skloviny a jsou zapříčiněny závažným inzultem v průběhu amelogeneze. Hypoplastické defekty skloviny zubů 31,41 jako následek úrazu v dočasné dentici (vlevo), hypoplazie skloviny zubu 11 jako následek poškození zárodku stálého zubu rozšířením periapikální infekce od destruovaného dočasného řezáku 51 (vpravo). (Foto: autorka disertace)

#### Difuzní opacita

Změnu v průsvitnosti skloviny bez jasného ohraničení vůči normální sklovině označujeme jako difuzní opacitu. Postižená sklovina je normální tloušťky, hladkého povrchu, bělavá a bez jasné hranice od okolní normální skloviny. Tyto defekty jsou výsledkem dlouhodobého kontinuálního mírného inzultu, experimentálně u ovcí vyvolané denní nízkou dávkou fluoridů 0,2–0,50 mg/kg tělesné hmotnosti po dobu šesti měsíců. Tyto léze byly dříve považovány za poruchu fáze zrání skloviny, ale studie na ovcích prokázala vznik defektů stejné závažnosti i během fáze sekretorické. Protože sklovinný orgán má jen omezený počet reakcí, kterými

může odpovídat na změny životního prostředí, mohou systémové faktory jako malnutrice, chronické onemocnění či vysoká nadmořská výška, imitovat fluorózu [141, 142].



**Obrázek 6.** Difuzní opacity skloviny na stálých řezácích 12, 21, 22. Na zubu 11 je patrný kombinovaný defekt ohraničené a difuzní opacity skloviny. Symetrické a vícečetné postižení skloviny difuzními opacitami ukazuje na systémovou etiologii, v tomto případě je to fluoróza skloviny a anamnesticky úraz pacienta v dočasné dentici. (Foto: autorka disertace)

#### **Ohraničená opacita**

Ohraničené opacity zahrnují změny v průsvitnosti skloviny variabilního stupně s normální tloušťkou skloviny, hladkým povrchem a vymezením od okolní normální skloviny jasnou hranicí. Můžou být krémově bílé, žluté nebo hnědé. Zdá se, že tvoří přechod mezi hypoplazií a difuzní opacitou. Ohraničenou opacitu lze jen zřídka vyvolat experimentálně [141, 142, 1].



**Obrázek 7.** Ohraničená opacita skloviny zubu 11 jako následek přestupu periapikální infekce na zárodek vyvíjejícího se stálého nástupce. Rozdíl v barvě mezi opacitami je méně významný než jejich ohraničení od okolní skloviny. (Foto: autorka disertace).

Důležité faktory, které určují typ vývojového defektu skloviny, jsou dle Sucklinga [141, 142]:

- fáze ameloblastické aktivity
- závažnost inzultu vedoucí buď k dočasné nebo trvalé inaktivitě ameloblastů
- doba trvání inzultu

Podle lokalizace DDE na klinické korunce je možné usuzovat na dobu, kdy nastal zásah do vývoje tvrdých zubních tkání stálého zubu [74]:

- incizální třetina korunky SZ – 1. rok života dítěte
- střední třetina korunky SZ – 2. rok života dítěte
- cervikální třetina korunky SZ – 3. rok života dítěte

Klinicky se DDE často manifestují jako diskolorace zubu nebo jako problém s estetikou a hypersenzitivitou zubů, ale také náchylností k vzniku zubního kazu, abrazi a erozi [132, 9].

#### **4.4. Modifikovaný DDE index**

V současné době je k makroskopickému hodnocení defektů skloviny doporučován tzv. modifikovaný DDE index [25, 49, 1] jako snadný a dostatečně efektivní systém pro hodnocení sklovinných defektů na základě klinických kritérií a je doporučován WHO v publikaci Basic Oral Health Survey Manual z r. 1997 k hodnocení opacit skloviny [26, 25, 162]. Umožňuje hodnotit všechny sklovinné defekty podle makroskopického vzhledu a kritéria klasifikace úzce souvisí s histopatologickými změnami skloviny [142]. Modifikovaný DDE index je praktický a snadno navzájem porovnatelný index s širokým použitím, vysokým stupněm validity a spolehlivosti a je tedy vhodný pro široké použití i epidemiologické studie [49]. Byly navrženy dvě formy modifikovaného DDE indexu, jedna pro jednoduché screeningové průzkumy a druhá pro všeobecné použití do epidemiologických studií.

Makroskopický vzhled defektu	kód
Zdravá sklovina	0
Ohraničená opacita	1
Difuzní opacita	2
Hypoplazie	3
Jiné defekty	4
<i>kombinace</i>	
Ohraničená a difuzní opacita	5
Ohraničená opacita a hypoplazie	6
Difuzní opacita a hypoplazie	7
Všechny tři typy defektů	8

**Tabulka 2.** Modifikovaný DEE index navržený pro screeningový průzkum

Makroskopický vzhled defektu	kód
Zdravá sklovina	0
Ohraničená opacita	
bílá/krémová	1
žlutá/hnědá	2
Difuzní opacita	
linie	3
nepravidelně skvrnitá	4
souvislá	5
souvislá/nepravidelně skvrnitá+ zbarvení + ztráta skloviny	6
Hypoplazie	
jamky	7
chybějící sklovina	8
hypoplazie s dalšími defekty	9
Kombinace defektů	
ohraničená a difuzní opacita	A
ohraničená opacita a hypoplazie	B
difuzní opacita a hypoplazie	C
všechny tři defekty	D

**Tabulka 3.** Modifikovaný DEE index navržený pro epidemiologické studie

### ***Klinické vyšetření – standardizovaný postup***

Povrch zubů vyšetřujeme vizuálně, ale podezřelé oblasti skloviny nebo hypoplastické defekty došetříme taktálně zubní sondou, aby bylo možno přesně stanovit diagnózu. Zubní plošky při diagnostice DDE vyšetřujeme při denním nebo umělém osvětlení na přirozeně vlhkém povrchu zubu. Umělé osvětlení se doporučuje snížit na menší intenzitu a vyšetřující by měl měnit polohu během hodnocení zubních ploch, aby eliminoval odlesky skloviny. Doporučuje se samostatné defekty menší než 1 mm v průměru nezaznamenávat. Mohou nastat rozpaky při

rozlišování mezi iniciální kariézní lézí a DDE, ale zkušený vyšetřující je dokáže odlišit díky lokalizaci a celkovým podmínkám v ústech. Dalším úskalím při diagnostice DDE mohou být běžně se vyskytující bělavé vyvýšeniny na hrbolcích premolárů a molárů a na incizálních hranách postranních řezáků, často mylně interpretované jako difuzní opacity. Proto se doporučuje při jakýchkoliv pochybnostech o přítomnosti DDE na zubním povrchu hodnotit takovou zubní plošku jako zdravá sklovina. Zub zaznamenáváme jako přítomný v dutině ústní pokud jakákoliv jeho část penetruje mukózu a každý defekt přítomný na prořezané části zubu musí být zaznamenán. Pokud je zub z více jak dvou třetin zkažený, zlomený nebo restaurovaný výplní, je vyloučen z klinického hodnocení defektů. Pokud je při vyšetřování zubních plošek objevena abnormalita skloviny, její velikost a typ defektu musí být zaznamenána. Velikost defektu zaznamenáváme pro zjednodušení do třetin povrchu zubní plošky.

rozsah defektu	kód
zdravá sklovina	0
méně než 1/3 plošky zubu	1
nejméně 1/3–2/3 plošky zubu	2
nejméně 2/3 zubní plošky	3

**Tabulka 4.** Rozsah DDE

#### 4.5. Etiologické faktory

Je mnoho různých faktorů, které mohou vést ke změnám v normálním vzhledu skloviny stálých zubů. Zvláštní skupinu tvoří vady způsobené nadměrným přívodem fluoru. Etiologické faktory vad nefluoridové povahy můžeme rozdělit na systémové a lokální.

Systémové faktory zahrnují genetické anomálie, vrozené vady (postižení skloviny jako rys generalizované dědičné poruchy), dědičné metabolické poruchy, infekční choroby, neurologické poruchy, endokrinopatie, nefro a enteropatie, onemocnění jater, novorozenecké poruchy, nutriční nedostatky a intoxikace. Mezi geneticky podmíněné defekty skloviny patří amelogenesis imperfecta, což je mutace v genech kódujících sklovinné proteiny, která se může vyskytnout jako izolovaný jev nebo jako součást jiných onemocnění. Klinicky rozlišujeme hypoplastickou, hypokalificační (hypomineralizační) nebo hypomaturační formu amelogenesis imperfecta podle fáze ameloblastické aktivity postižené genetickým defektem [132]. Mezi dědičné metabolické poruchy patří galaktosemie, fenylyketonurie, alkaptonurie, erythropoetická porfyrie a primární hyperoxalurie. Novorozenecké poruchy způsobující rozvoj



hypoplazií skloviny jsou především hypokalcemie a předčasný porod [114, 139]. Vrozené vady jsou systémové poruchy často postihující tkáně, jako jsou kůže, vlasy a nehty, které sdílejí společný embryologický původ v neuroektodermu a mezenchymu spolu se zuby [132, 48].

Mezi lokální etiologické faktory řadíme poškození zárodku stálého zubu úrazem zubu dočasného nebo přestupem infekce. Zubní kaz, pokud není včas ošetřen, vyvolá zánět zubní dřeně, který se rychle dále šíří do periodontia. Může dojít k poškození zárodku stálého nástupce nebo k dalšímu postupu infekce do kosti a rozvoji kolemčelistního zánětu. Terapie zánětem postižených dočasných zubů je téměř výhradně extrakční [92]. Protože kariézní zuby jsou extrahovány mnohem častěji než zuby bez kazu, nelze vyloučit, že sklovinné defekty stálých následovníků jsou zapříčiněny i možným traumatem způsobeným vlastním procesem extrakce dočasných zubů [17]. Předčasné ztráty dočasných zubů poškozují dítě po stránce estetické, fonační a artikulační [92, 16]. Během procesu tvorby stálého zubu může dojít k narušení vývoje tkání projevující se po prořezání zubu jeho abnormalitou. Jestliže je příčinou takové abnormality periodontální zánět dočasného zubu v kontaktu se zárodkem vyvíjejícího se zubu stálého, nazývá se tato anomálie Turnerův zub podle autora, který ji poprvé popsal [153]. Jde o periapikální zánětlivý proces dočasného zubu, který může zasáhnout do vývoje zárodku zubu stálého a zapříčinit vývojový defekt skloviny [153]. Predilekční postižení labiální plochy stálých řezáků DDE je dáno úzkým anatomickým vztahem s kořeny dočasných zubů [152]. Shafer popisuje Turnerův zub jako jednotlivý zub s hypoplastickou korunkou, která je výsledkem porušení vrstvy ameloblastů zárodku stálého zubu infekčním zánětlivým procesem šířícím se z periodontálních tkání dočasného zubu. Stupeň poškození závisí nejen na stupni infektu dočasného zubu, ale také na stadiu vývoje zárodku stálého zubu [133].

#### **4.6. Terapeutické možnosti**

Kvůli vysoké prevalenci DDE v dětské populaci (tab. 5) značně narůstá také potřeba jejich terapie [19]. Tabulka prevalence DDE ukazuje sérii tří srovnatelných dětských populací ve třech zemích, které byly studovány s použitím standardizované metodiky- užitím DDE indexu [19, 42]. Dvě třetiny dětí mezi 12–15 lety mají vývojový defekt skloviny ve stálém chrupu, přičemž asi 10% dětí má 10 a více těchto defektů. Časná diagnostika a preventivní opatření jsou nezbytné pro účinný management terapie DDE [19, 132]. Esteticky žádoucí vzhled nově

prořezaných stálých frontálních zubů má velký význam v rozvoji sebejistoty dospívajících dětí [134].

Terapie vývojových defektů skloviny by měla být zahájena co nejdříve [134, 15] a proto jsou vyžadovány minimálně invazivní, bezpečné a pro dětského pacienta vhodné techniky terapie neestetických sklovinných defektů na nově prořezaných frontálních zubech [134].

Země	% jedinců postižených DDE
Nový Zéland	63%
Irsko	63%
Anglie	68%

**Tabulka 5.** Prevalence DDE ve stálé dentici u dětí mezi 12–15 lety (data převzata z práce Brook and Smith 1998 a Seow 2014)

Pro správnou diagnostiku defektů, plánování jejich terapie a následných kontrol je nezbytné přesné zaznamenání lokalizace a určení typu DDE dle modifikovaného DDE indexu. Hlavní klinické problémy provázející defekty skloviny, obzvláště hypoplazii, jsou snížená estetika, hypersenzitivita, zvýšené riziko vzniku zubního kazu a abraze tvrdých zubních tkání [132, 134]. Pro děti s diagnostikovaným DDE by měl být vytvořen preventivní program za účelem zvládnutí tohoto problému. Děti s rozsáhlými sklovinnými defekty, například s amelogenesis imperfecta, obvykle vyžadují dentální tým s interdisciplinární spoluprací zahrnující praktické lékaře pro děti a dorost, pedostomatology, ortodontisty a protetiky. Plánovaná léčba u těchto pacientů bude pravděpodobně spojena s rozsáhlou terapií z hlediska konzervačního, ortodontického, chirurgického a protetického [132]. Ke snížení rizika vzniku kazu u hypoplastických defektů se doporučuje profesionální aplikace fluoridových gelů a laků každého čtvrt nebo půl roku [132]. Dále se k usnadnění remineralizace hypoplastických defektů a počínajících kazivých lézí doporučují přípravky bohaté na vápenaté a fosforečnanové ionty jako casein phosphopeptide-amorpheus calcium phosphate (CPP-ACP) [132, 28, 27]. Jako přídatný benefit použití CPP-ACP je zlepšení estetiky opacit skloviny, které se po topické aplikaci CPP-ACP stávají méně viditelnými [27]. Terapeutické možnosti, závislé na závažnosti defektů ve sklovině [23, 145], se pohybují od invazivních kompozitních nebo keramických faset a korunek fixovaných adhezivně až k minimálně invazivním chemickým ošetřením jako je mikroabraze, bělení vitálních zubů nebo kombinace mikroabraze a bělení [22, 119, 52, 164]. V minulosti byla u zubů postižených fluorózou metoda první volby mikroabraze a bělení zubů, zatímco zuby s DDE byly tradičně restaurovány fasetami a korunkovými náhradami [164, 23]. Dnes jsou konzervativnější

léčebné metody založené na levnějších a méně časově náročných ošetřeních jako je bělení, mikroabrazivní techniky a mikroabraze doplněná restaurací zubu fotokompozitní výplní jsou široce užívané [7, 145], účinné jsou ale jen u defektů lokalizovaných v zevní vrstvě skloviny. Defekty prostupující celou šířkou skloviny nebo dokonce zasahující do dentinu není možné esteticky uspokojivě řešit pouze mikroabrazí. Mikroabrazí je možné použít jako předpřípravu pro zlepšení estetiky skloviny, ale definitivním řešením v takovém případě jsou kompozitní nebo keramické fasety [145] (obr. 8).



**Obrázek 8.** Pacient s těžkou fluorózou (vlevo), stav po ošetření (vpravo) třemi cykly mikroabraze preparátem Ultradent + remineralizační pastou CPP-ACP, případné definitivní estetické ošetření bude provedeno až ve vyšším věku. (Foto: autorka disertace)

Mikroabraze skloviny je šetrná metoda odstranění zevní vrstvy skloviny s diskolorací mikrogranulemi s kyselinou [145]. Sundfeld et al. v in vitro studii z roku 2007 prokázal během mikroabraze ztrátu skloviny dosahující hloubky 25–200  $\mu\text{m}$ , v závislosti na počtu aplikací a koncentraci kyseliny [144]. Jediným klíčem k úspěchu této terapie je tedy lokalizace zabarvení v povrchové vrstvě skloviny [145, 144]. Čas potřebný pro mikroabrazí je možno snížit, pokud se nejdříve nerovná diskolorovaná sklovina redukuje jemnou diamantovou špičkou [144, 145]. Použití různých kyselin k odstranění zabarvené zubní skloviny bylo poprvé popsáno již v roce 1916 doktorem Kanem [88, 145]. K mikroabrazí skloviny je užíváno kyselých a abrazivních prostředků, které poskytují okamžitý a trvalý estetický výsledek se zanedbatelnou a subjektivně nepostřehnutelnou ztrátou skloviny [66, 144, 145]. K mikroabraze se používají různé koncentrace kyseliny chlorovodíkové HCl (6,6–18%) a kyseliny fosforečné  $\text{H}_3\text{PO}_4$  (30–40%) v kombinaci s abrazivou [163, 134]. Obě látky jsou vysoce efektivní v odstraňování skvrn ve sklovině, ale doba ošetření HCl s abrazivou je signifikantně kratší [10, 145]. Mikroabrazí provádíme nejlépe v koferdamu za použití ochranných brýlí pro ošetřujícího, pacienta i asistenci kvůli vysoce kyselé povaze použitých léčebných prostředků [123]. Závěrečnou fází po aplikaci mikroabraziv je vyleštění Sof-Lex disky a aplikace remineralizačních prostředků s nebo bez obsahu fluoridových iontů.

Poaplikační leštění má zásadní význam pro získání ideální estetiky a jako prevence změn povrchu skloviny [104, 123]. Zuby po ošetření mikroabrazí mohou někdy získat tmavší odstín či žlutavé zbarvení, což je dáno snížením tloušťky skloviny a její translucencí, čímž se dentin stává více viditelný. Věk pacienta není limitující faktor použití metody mikroabraze, je to spíše spolupráce pacienta a možnost nasadit kofferdam nebo jinou gingivální bariéru na prořezávající se zuby [145]. Mikroabrazivní terapie není indikována u zbarvení lokalizovaných pouze v dentinu, jako je tomu u amelogenesis imperfecta či tetracyklinových diskolorací, a obezřetní jsme také u pacientů s insuficientním retním uzávěrem, protože zde je povrch zubu nepřirozeně suchý, což zvýrazňuje demineralizace [145]. Je důležité zmínit, že bílé opacity se po bělení zubů zdají také více patrné, což je dáno opět dehydratací, ale tento stav se po pár dnech rehydratací ze sliny sám upraví [145]. Výsledky z klinické studie odhalují, že tato technika je schopna odstranit téměř všechna hnědá zbarvení a redukovat 60–100% bílých skvrn [164, 160]. Bylo zjištěno, že zuby, které podstoupily terapii mikroabrazí, mají hladký, lesklý povrch krytý vrstvou připomínající aprizmatickou sklovinu [82]. Tento tzv. „abrosion“ efekt (z angl. abrasion+erosion) vzniká jako následek zhutnění minerálů v důsledku současného abrazivního a erozivního působení částic mikroabraziva na zubní sklovinu [38, 145]. V roce 1997 Segura et al. ve své in vitro studii prokázal vyšší odolnost proti demineralizaci u skloviny ošetřené mikroabrazí než u zdravé skloviny a dále byla také pozorována nižší kolonizace takto ošetřené skloviny *Streptococcus mutans* [129, 145].

Defektní sklovina u DDE má oslabenou strukturu, která se snadno hroutí pod žvýkacím tlakem, a to může snadno vyústit v marginální netěsnost výplní, sekundární kaz nebo pulpální postižení [132, 90]. Vhodné výplňové materiály pro zuby s DDE jsou pryskyřičí modifikované skloionomerní cementy a kompozitní pryskyřice, které mají vazbu k oběma typům tvrdých zubních tkání, tedy ke sklovině i k dentinu [132, 90]. Ačkoliv mají kompozitní pryskyřice dobré estetické vlastnosti a vazbu na sklovinu, je obvykle těžké dosáhnout dobré adheze u minimálně nebo defektně mineralizované skloviny. Komplementární terapeutickou možností k plastickým výplním jsou ochranné korunky z nerezavějící oceli jako vysoce odolná rekonstrukce a ochrana dočasných i stálých molárů s hypoplastickou sklovinou. Kompletní překrytí korunkovou náhradou redukuje hypersenzitivitu, brání frakturám hrbolkům, pomáhá udržovat místo a původní výšku korunky. Při preparaci na ochranné korunky jsou používány konzervativní techniky s minimální redukcí tvrdých zubních tkání, tedy interproximální separaci a minimální redukcí okluzní plošky [132].

## **IV. Vlastní práce**

### **1. Klinická část – soubory pacientů s kazivým a intaktním chrupem**

#### **1.1. Úvod a cíle**

Kaz je chronické, infekční a multifaktoriální onemocnění, na jehož vzniku se podílí kariogenní mikroorganismy, fermentovatelné sacharidy, vnímavý zubní povrch a čas. Vzniku kazu raného dětství navíc nahrávají specifické podmínky charakteristické pro prostředí ústní dutiny malých dětí [109, 167, 87]. ECC má charakteristický klinický obraz s mnohočetným výskytem a rychlou progresí. Může se objevit už záhy po prořezání zubu do dutiny ústní. Nejdříve postiženými zuby jsou horní řezáky a následují první dočasné moláry, dolní frontální zuby naopak dlouho zůstávají kvůli omývání slinou intaktní. Kaz progreduje cirkulárně a může zub oslabit až k patologickým frakturám. V konečné fázi zůstávají ze zubů jen radixy s rizikem vzniku zánětlivých komplikací [92]. Kaz v dočasné dentici je považován za výsledek nedostatečné péče o dítě a signifikantně častěji se vyskytuje v rodinách s nižší socioekonomickou úrovní, u dětí emigrantů a národnostních menšin [154, 128]. V metaanalytické studii Reisine a Poster hodnotili 272 publikovaných studií rizikových faktorů kazu raného dětství [122] a zjistili vysoce signifikantní negativní korelaci mezi socioekonomickými ukazateli a kazivostí zejména u dětí předškolního věku. U dětí školního věku se socioekonomické rozdíly částečně stírají [20]. Riziko ECC roste také s nižším vzděláním matky, u dětí žijících jen s jedním rodičem, u dětí z rodin s nižším příjmem a u dětí, jejichž sourozenci trpěli kazem raného dětství. To souvisí s nevhodnými výživovými zvyklostmi v rodině [92, 128]. Vzdělání matky je tedy významný prediktor rizika vzniku kazu u dětí a všeobecně je považován za jednu z příčin rozdílu v kazivosti chrupu u předškolních a školních dětí [20]. Zanedbání péče o dočasnou dentici může pro dítě znamenat řadu komplikací lokálních i celkových a pozdním následkem mohou být i trvalé škody na stálém chrupu ve formě vývojových defektů skloviny. Nešetřený zubní kaz progreduje v zánětlivé postižení dřeně a následně periodoncia. Nejzávažnější komplikací nešetřeného kazu na dočasných zubech je gangrenózní rozpad dřeně vedoucí až k zánětu regionálních mízních uzlin nebo kolemčelistních prostorů [97, 92, 94]. Další a samostatnou kapitolu komplikací kazu raného dětství tvoří dopad na dětskou psychiku. Ten bývá příčinou získání negativního postoje k zubnímu ošetření a rozvoje odontofobie.

Cíle klinické části studie jsou:

1. určit, zda existuje vztah mezi ECC a pohlavím dítěte, vzděláním matky a socioekonomickou situací rodiny, dále zjistit, zda typ chyby ve složení a podávání výživy jako jeden z významných etiologických faktorů ECC souvisí s agresivitou kazu a progresí až k zánětlivým komplikacím, které klasifikujeme modifikovaným pufa skóre (p- kazivá destrukce s viditelným zasažením pulpy, klinicky často radix DZ, u vyřazeno, f a a- fistula a absces sloučené do jedné jednotky nazvané „periodontitis“ a nová kategorie c- „kaz“, kam zahrnujeme kazivé léze V. a III. třídy menšího rozsahu, bez penetrace pulpy a zasažení incizální hrany) jako indexem hodnotícím závažnost poškození dočasných zubů kazivou destrukcí
2. potvrdit, zda existuje souvislost mezi typem DDE na stálém nástupci (hypoplazie, ohraničená a difuzní opacita) a stupněm závažnosti ECC dle modifikovaného pufa skóre, pohlavím pacienta, dobou extrakce dočasných předchůdce
3. určit, s jakou frekvencí se vyskytne DDE na stálém nástupci jako následek ECC ve sledované skupině a jako následek nedidiagnostikovaného úrazu nebo fluorózy ve skupině kontrolní

## 1.2. Pracovní hypotézy

Na základě údajů dostupných z odborné literatury byly vysloveny následující pracovní hypotézy:

**Hypotéza H1.** ECC se častěji vyskytuje u dětí z rodin s nižší socioekonomickou úrovní a u dětí matek s nižším vzděláním.

**Hypotéza H2.** ECC se vyskytuje častěji u dětí dlouhodobě kojených než u dětí kojených do jednoho roku dítěte.

**Hypotéza H3.** Skupina dětí s intaktní dočasnou denticí má ve stálém chrupu nižší frekvenci výskytu DDE než skupina dětí s ECC.

**Hypotéza H4.** Ve skupině dětí s ECC existuje souvislost mezi stupněm závažnosti poškození dočasných dentice dle modifikovaného pufa skóre a typem DDE jako jeho následku.

### **1.3. Soubory pacientů a metodika**

Pro ověření souvislostí mezi ECC a DDE ve stálém chrupu byl v této prospektivní studii analyzován dočasný chrup 5 letých dětí. Děti byly rozděleny do dvou skupin podle kariézního postižení dočasných horních středních řezáků na děti s intaktními horními řezáky a děti s kazem raného dětství. Výzkum kazu raného dětství a jeho následků na stálém chrupu byl schválen Etickou komisí Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařské fakulty UP v Olomouci.

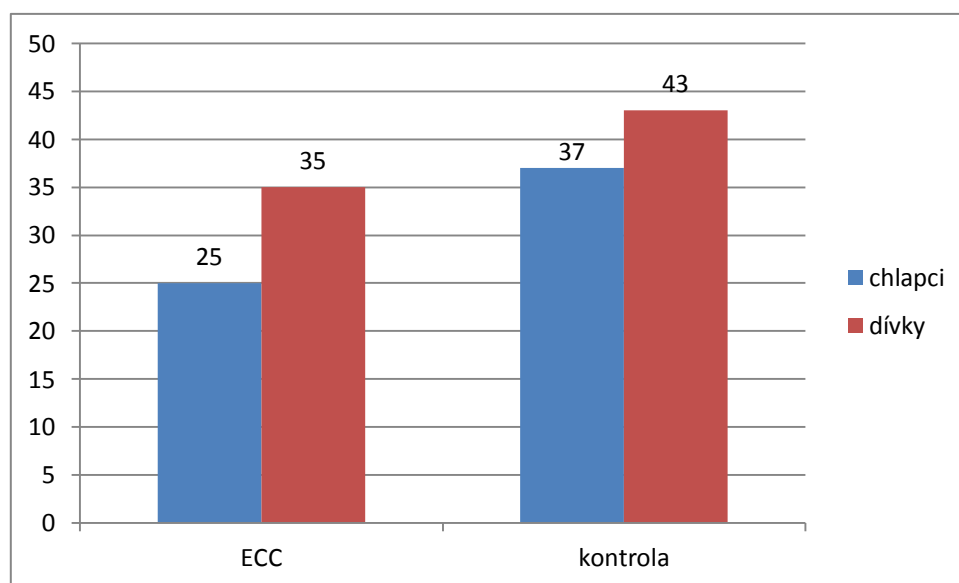
#### **Soubor pacientů s ECC (sledovaný soubor)**

Soubor pacientů s ECC tvoří 60 dětí, které byli registrovanými pacienty dětské ambulance Kliniky zubního lékařství LFUP a FN v Olomouci v letech 2010–2014 a které měli horní řezáky postižené kazivou destrukcí. Na začátku studie bylo do souboru zařazeno 96 dětí, 23 dětí bylo vyřazeno pro neúplnost dat (přestěhování, změna lékaře), 12 pro neprořezané horní střední řezáky v 8 letech věku při odečítání defektů skloviny modifikovaným DDE indexem a 1 pro diagnózu MIH, která by opacitami vyskytujícími se u této klinické jednotky na horních středních řezácích ovlivňovala výsledky četnosti DDE v souboru. Vylučovací kritéria pro zařazení do souboru byla úraz v dočasné dentici a systémové onemocnění. Tento ucelený soubor 60 pacientů, 35 dívek a 25 chlapců, byl v rámci pravidelných preventivních prohlídek na dětském oddělení sledován až do úplného prořezání stálých horních středních řezáků pro možné projevy následků kazu dočasného chrupu a jeho komplikací (graf 1). Po prořezání stálých horních středních řezáků byla klinicky pomocí modifikovaného DDE indexu hodnocena přítomnost, rozsah a lokalizace DDE a jejich souvislost s předpokládanými etiologickými faktory- kazivou destrukcí ECC a zánětlivými komplikacemi.

#### **Soubor pacientů s intaktním chrupem (kontrolní soubor)**

Soubor pacientů s intaktními dočasnými řezáky tvoří 80 pacientů, kteří byli rovněž registrovanými pacienty dětské ambulance Kliniky zubního lékařství LFUP a FN v Olomouci v letech 2010–2014. Původně bylo do souboru zařazeno 108 dětí, 20 dětí bylo vyřazeno pro neúplnost dat (přestěhování, změna lékaře), 5 pro neprořezané stálé horní střední řezáky v 8 letech věku při odečítání defektů skloviny a 3 kvůli diagnóze MIH, která by opacitami vyskytujícími se na horních středních řezácích ovlivňovala výsledky četnosti DDE v souboru. Vstupním kritériem byly intaktní dočasné horní řezáky a kpe v dočasném chrupu maximálně čtyři. Cílem původně bylo kpe 0, ale hrozil nedostatek pacientů pro kontrolní soubor. Vylučovací kritéria pro zařazení do souboru byla stejná jako u zkoumaného souboru, tedy

pozitivní anamnestický údaj o úrazu v dočasné dentici a systémovém onemocnění. Tento kontrolní soubor 80 pacientů, 43 dívek a 37 chlapců, byl opět v rámci pravidelných preventivních prohlídek na dětském oddělení sledován až do prořezání stálých horních středních řezáků (graf 1). Po prořezání stálých horních středních řezáků byla opět pomocí modifikovaného DDE indexu hodnocena přítomnost DDE jako následků možných etiologických faktorů- neidentifikovaný úraz v dočasné dentici, fluoróza, závažnější systémový inzult během vývoje zárodků stálých zubů (např. horečnaté onemocnění).



**Graf 1.** Charakteristika souborů podle pohlaví

## Metodika

V rámci pravidelných preventivních prohlídek byly matky dětských pacientů ve vhodném věku informovány o probíhajícím výzkumu ECC a jeho následcích na stálém chrupu, v případě zájmu o spolupráci byly požádány o vyplnění originálního dotazníku (příloha č. 2) a informovaného souhlasu s účastí ve studii. Na závěr preventivní prohlídky byla zhotovena fotografie dočasných řezáků. Pomocí dotazníku byla odebrána důkladná anamnéza na zjištění etiologických a modifikujících faktorů ovlivňujících rozvoj ECC v dočasné dentici a také vznik DDE ve stálém chrupu ze systémových příčin. Anamnestický dotazník se skládá z několika různých sekcí zaměřených na obecné názory matky na zubní kaz, hygienické a výživové návyky dítěte, příjem fluoridů, sociální a socioekonomické údaje rodiny. Tato doktorandská práce hodnotí socio-ekonomický status rodiny na základě self-reportu matky jako nízký/střední/vysoký. Anglosaské země tyto tři úrovně SE statusu navzájem oddělují jasnou hranicí výdělku v dolarech/librách ročně, ale v našich zeměpisných šířkách není



zvykem počítat roční příjem, spíše měsíční výdělek, a proto bylo zvoleno hodnocení socio-ekonomické úrovně rodiny sebehodnocením rodiče. Metodika celé práce byla převzata z práce Broadbenta et al. [17], tedy vyšetření dočasného chrupu kolem 5. roku věku a zhodnocení stavu horních středních a postranních řezáků dle kpe indexu a od 9 let odečítání DDE středních a postranních stálých řezáků pomocí original DDE indexu [42]. Metodika použitá pro účely výzkumu této disertační práce byla mírně modifikována a doplněna podle nejnovější literatury. Kpe index byl stanoven pro celý dočasný chrup, nejen pro horní řezáky, a pro lepší kvantifikování destrukce řezáků ECC bylo u zubů 51, 61 určeno modifikované puřa skóre. Protože je v této studii hodnocena přítomnost DDE jen na horních středních řezácích, mohlo být načasování hodnocení vývojových defektů skloviny posunuto na osmý rok věku. Sklovinné defekty byly kategorizovány dle modifikovaného DDE indexu pro epidemiologické studie, který je v současné odborné literatuře doporučován jako nejvhodnější, a ne podle original DDE indexu. Navíc bylo hodnocení sklovinné léze doplněno také o rozsah defektu a jeho lokalizaci do třetin zubní plošky. Informace získané z dotazníku, kpe index a modifikované puřa skóre (p=pulpal involvement/radix, u=ulceration- vyřazeno, f=fistula + a=absces, sloučeno do jednotky zvané „periodontitis“ a nová kategorie „kaz“, kam byly zahrnuty kazivé léze V. a III. třídy menšího rozsahu, bez zasažení pulpy a postižení incizální hrany) bylo zaznamenáno do výsledkové tabulky. Rozsah kazu se pokusil kvantifikovat Lo et al. ve své práci z roku 2003 [79] jako no caries/small caries/large caries, nehodnotil však klinicky patrné známky zánětu. Z tohoto důvodu bylo použito v této studii modifikované puřa skóre. Monse et al. modifikoval puřa kódy „f“ a „a“ sloučením. Zaznamenávají tentýž zánětlivý proces v alveolární kosti, v anglické literatuře nazývaný jako dental sepsis neboli infekce dentálního původu [101]. Figueiredo se ve své práci z roku 2011 k této modifikaci rovněž přiklání a dokonce spolu s některými dalšími autory v odborné literatuře zvažuje úplné vyřazení kódu „u“, které přímo s kazivou destrukcí nesouvisí a vzniká poškozením měkkých tkání sekundárně [44, 101].

Po osmém roku věku dítěte byla po erupci stálých horních středních řezáků na jejich přirozeně vlhkém povrchu při umělém osvětlení klinicky hodnocena přítomnost a typ defektu podle modifikovaného DDE indexu a na závěr je zhotovena fotografie stálého chrupu ve skusu s retraktorem tváře. Běžně zub zaznamenáváme jako přítomný v dutině ústní pokud jakákoliv jeho část penetruje měkké tkáně dutiny ústní, ale pro účely této studie byly hodnoceny jen střední řezáky zcela prořezané, aby bylo možné hodnotit všechny defekty na ploše řezáku a jejich velikost určit na třetiny zubní plošky, jak doporučuje modifikovaný DDE

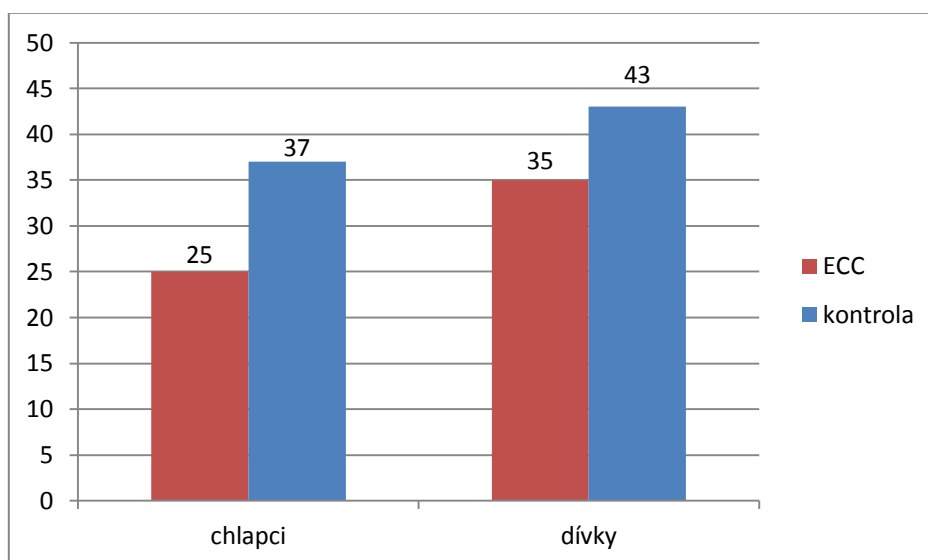
index. Navíc byla hodnocena také lokalizace opět na třetiny zubní plošky. Pokud je zub z více jak dvou třetin zkažený, zlomený nebo restaurovaný výplní, je vyloučen z klinického hodnocení defektů, stejně pokud je na zubu fixní ortodontický aparát. Všechny indexy (kpe index, pufa skóre a modifikovaný DDE index) v obou skupinách byly odečítány jen jedním hodnotitelem a to autorkou disertační práce. Pro úplnost je nutné dodat, že pitná voda se v České republice od roku 1989 nefluoriduje a většina zdrojů pitné vody na našem území má obsah fluoridů nižší než 0,7 ppm. Hladina fluoridů v pitné vodě se v Olomouci a okolí podle informací Moravské vodárenské a.s. pohybuje na hladině <0,31 ppm. Získaná data byla statisticky zpracována s použitím statistického software IBM SPSS Statistics verze 22 (USA). Pro porovnání souboru ECC s kontrolním souborem v kvalitativních parametrech byl použit chí-kvadrát test, resp. Fisherův přesný test. Pro porovnání kvantitativních parametrů byl použit Mann-Whitney U test. Testy byly dělány na hladině signifikance 0,05.

## 1.4. Výsledky

### A) Údaje z dotazníků ECC a DDE

Úvodní část dotazníku obsahuje jméno dítěte a informace o jeho věku a pohlaví, dále údaje o věku, rodinném stavu a vzdělání matky dítěte.

Sledovaný soubor čítal celkem 60 dětí s horními řezáky postiženými ECC, z toho 25 chlapců (41,7%) a 35 dívek (58,3%). Kontrolní soubor dětí s intaktním chrupem tvořilo 37 chlapců (46,3%) a 43 dívek (53,8%). Celkem se tedy výzkumu účastnilo 140 dětí, 62 chlapců (44,3%) a 78 dívek (55,7%) (graf 2).



**Graf 2.** Složení obou sledovaných skupin podle pohlaví

Medián věku byl v obou sledovaných souborech 5,0. Chí-kvadrát test neprokázal signifikantní rozdíl mezi soubory ve sledovaných parametrech pohlaví a věk dítěte ( $p > 0,05$ ). Index kazivosti dočasného chrupu kpe byl statisticky zpracován pomocí Mann-Whitney U testu (tab. 6). V souboru dětí s ECC byl zjištěn signifikantně vyšší index kpe než v kontrolním souboru ( $p < 0,0001$ ). Medián indexu kpe u dětí ze souboru s ECC byl 10 (min-max 4–20) a medián kpe indexu v kontrolním souboru byl 0 (min-max 0–4).

	soubor	
	ECC	kontrola
	KPE v 5r.	KPE v 5r.
Median	10,0	,0
Minimum	4	0
Maximum	20	4
Mean	9,9	,7
Standard Deviation	3,5	1,2

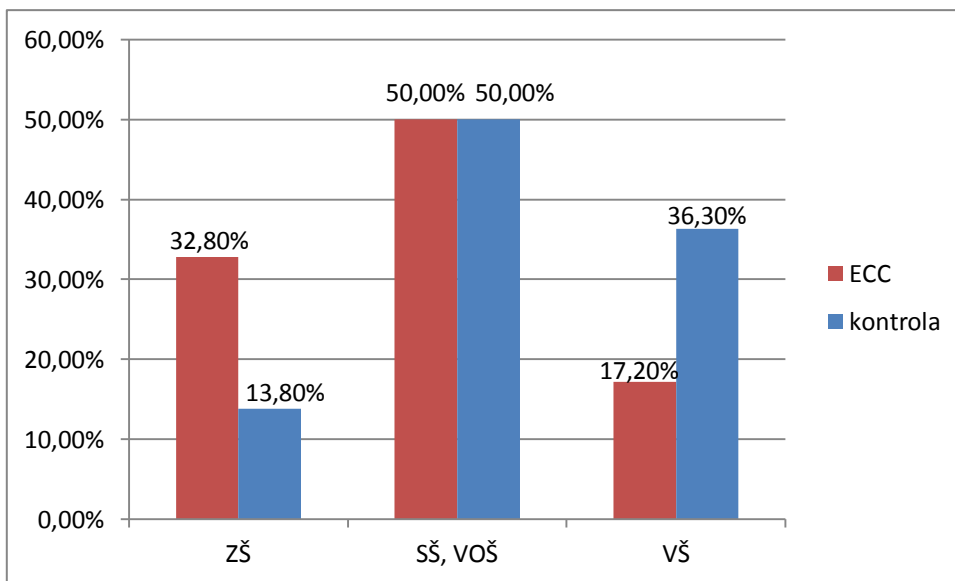
**Test Statistics<sup>a</sup>**

	KPE v 5r.
Mann-Whitney U	1,500
Z	-10,430
Asymp. Sig. (2-tailed)	<b>&lt;0,0001</b>

a. Grouping Variable: soub

**Tabulka 6.** Výsledek Mann-Whitney U testu statistického zpracování kpe v obou souborech

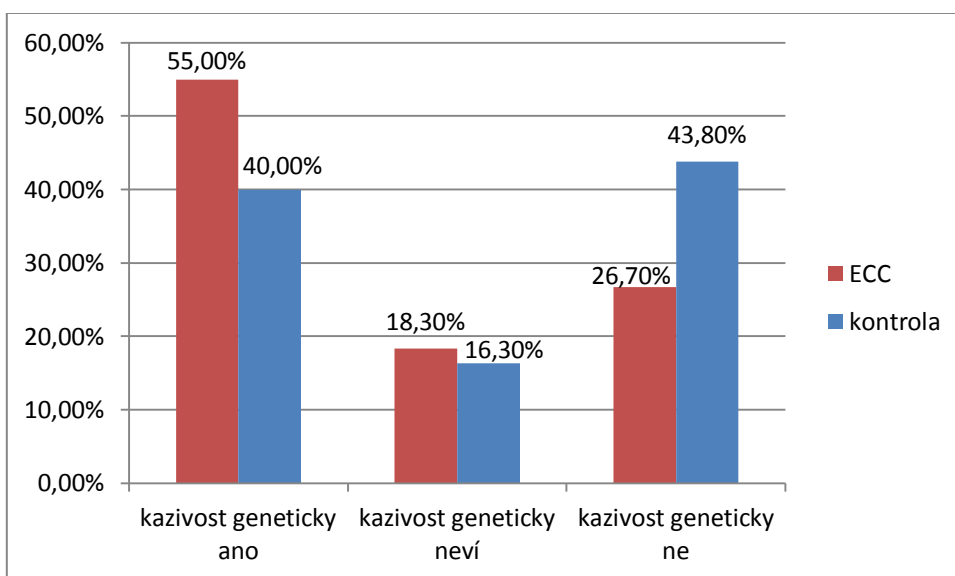
Statistické zpracování údajů o věku a rodinném stavu matek odhalilo, že se soubory nelišily signifikantně věkem matky ( $p = 0,181$ ) ani rodinným stavem ( $p = 0,307$ ). Medián věku matek ve sledovaném souboru byl 35 let a v kontrolním souboru 36 let. Byl ale prokázán signifikantní rozdíl mezi oběma soubory ve vzdělání matky ( $p = 0,007$ ) (graf 3). V souboru ECC bylo signifikantně vyšší zastoupení matek se základním vzděláním (32,8% vs. 13,8% v kontrolním souboru) a v kontrolním souboru bylo signifikantně vyšší zastoupení matek s vysokoškolským vzděláním (36,3% vs. 17,2% v souboru matek dětí s ECC).



**Graf 3.** Zastoupení matek podle dosaženého vzdělání

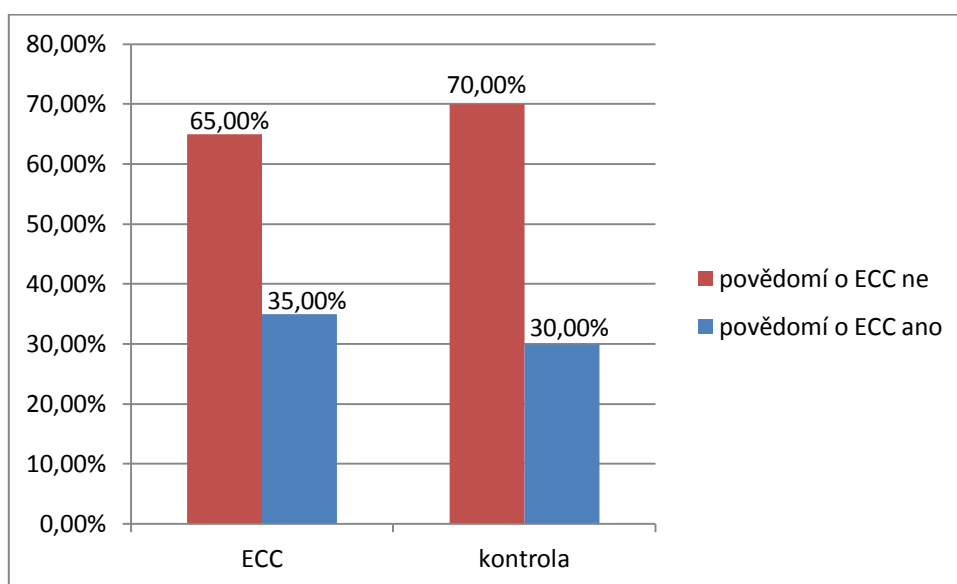
Tímto byla potvrzena první část pracovní hypotézy H1 týkající se existujícího vztahu mezi ECC a vzděláním matky.

Blok otázek na obecný názor na zubní kaz u dětí se týkal názorů matek na vznik zubního kazu, na ošetřování kazů a předčasné ztráty zubů v dočasné dentici, dále na prevenci vzniku kazu a pocitu zodpovědnosti rodičů za orální zdraví. Dále obsahuje dotazy na věk dítěte během první návštěvy v zubní ordinaci a na informovanosti rodičů o problematice ECC (graf 4). V souboru matek dětí s ECC bylo více matek, které se domnívají, že je kazivost zubů podmíněna geny (55,0% vs. 40,0% v souboru kontrol), tento rozdíl však není statisticky signifikantní ( $p=0,106$ ).



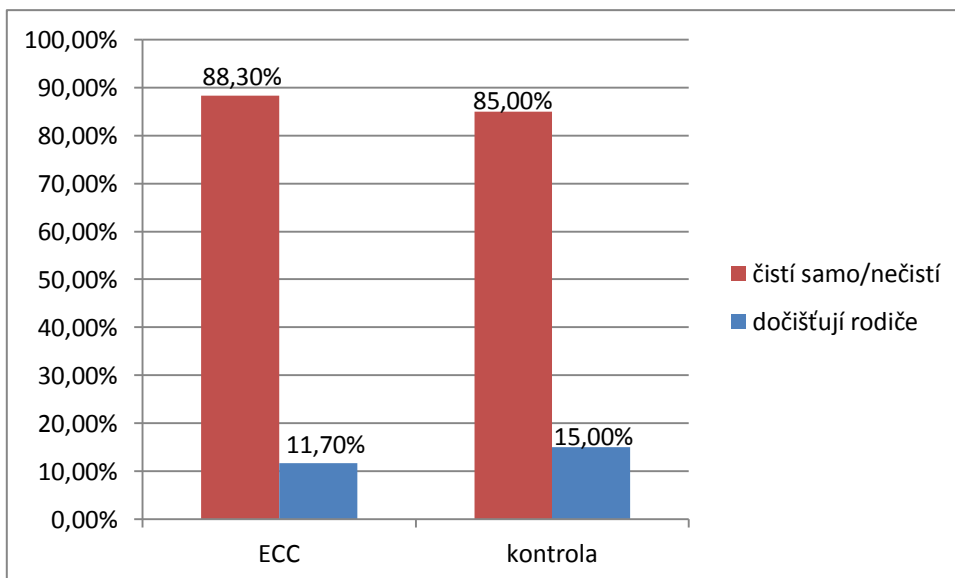
**Graf 4.** Názor dotazovaných matek na vznik zubního kazu

Názor, že péče o dočasné zuby je nedůležitá a smysluplná je až péče o stálý chrup, zastává přibližně stejný počet matek z obou sledovaných souborů (18,3% z ECC souboru a 16,3% z kontrolního souboru), rozdíl mezi soubory není signifikantní ( $p=0,746$ ). Při porovnávání stáří dítěte při 1. návštěvě praktického zubního lékaře jsme použili Mann-Whitney U test ke srovnání věku 1. návštěvy v obou skupinách. Soubory se nelišily signifikantně věkem dítěte při 1. návštěvě praktického zubního lékaře ( $p=0,258$ ), medián věku dětí byl v obou souborech 2 roky. Sledované soubory se nelišily v podílu matek, které měly povědomí o problematice ECC (35% matek v souboru dětí s ECC vs. 30% matek dětí v kontrolní skupině) (graf 5).



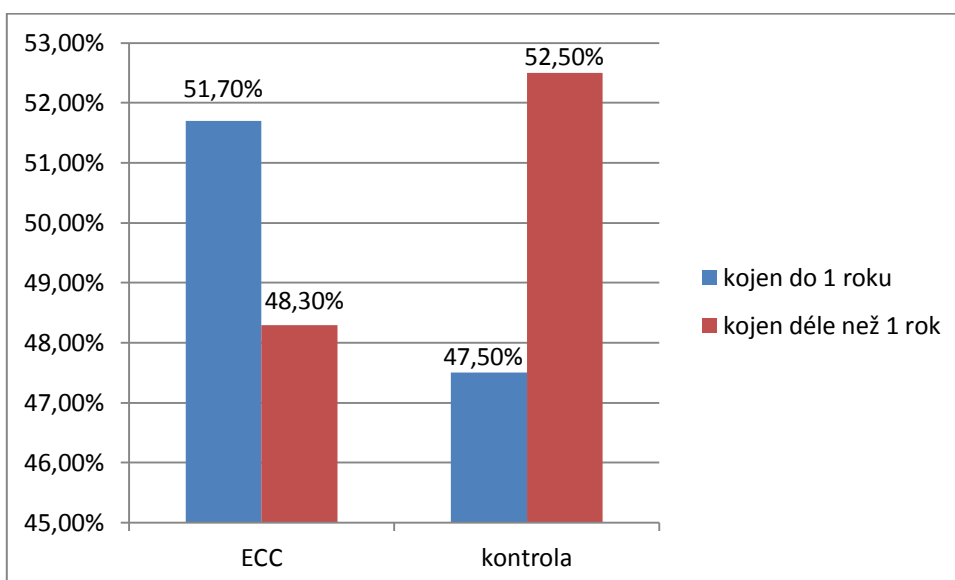
**Graf 5.** Povědomí matek o problematice ECC

Další blok otázek se zaměřil na dentální hygienu dětí. 88,3% matek dětí s ECC udává, že si jejich děti čistí zuby samy, bez kontroly či dočišťování rodičem, v kontrolním souboru stejně odpovědělo 85% matek (graf 6). Soubory se nelišily signifikantně v podílu dětí, které si čistí zuby sami ( $p=0,569$ ). Je alarmující, že pouze 11,7% matek dětí trpících kazem raného dětství kontroluje ústní hygienu svého 5 letého dítěte a v případě potřeby zuby dočišťuje. V kontrolním souboru, kde jsou děti bez kazu a tedy subjektivně bez potíží, kontroluje hygienu chrupu a dočišťuje 15% matek.



**Graf 6.** Dentální hygiena 5 letých dětí

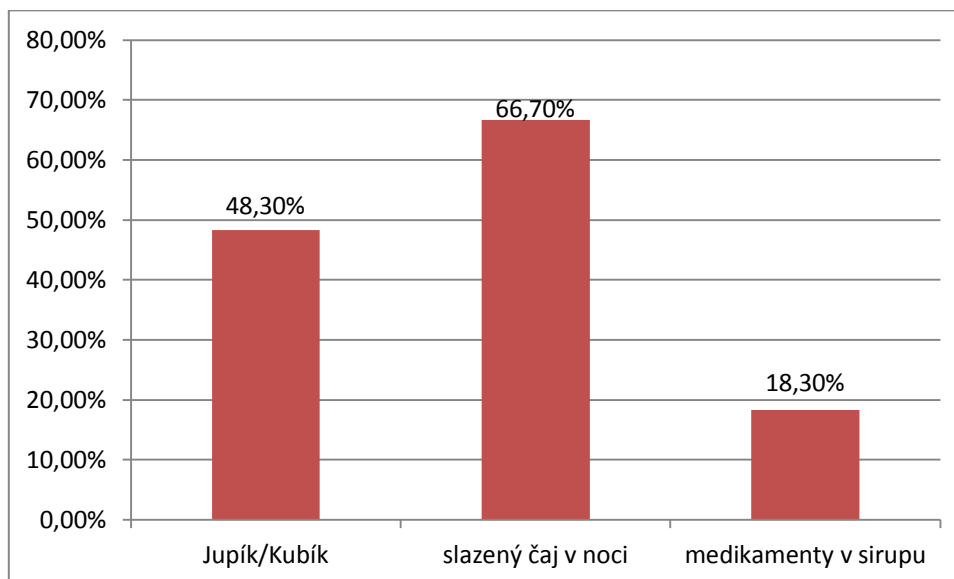
Následuje soubor otázek týkající se výživy a jejího kariogenního potenciálu. Obsahuje otázky na dlouhodobé kojení, tedy kojení po jednom roce věku dítěte, pití slazených nápojů v noci po čištění zubů, přisazování a konzumaci sladkých a kyselých nápojů typu Jupík, Kubík a další koncentrované nápoje přes den v láhvi s násoskou, ale také na častou konzumaci medikamentů v sirupu (antibiotika, antipyretika). V souboru dětí s ECC bylo kojeno déle než rok 48,3% dětí vs. 52,5% dětí v kontrolním souboru (graf 7).



**Graf 7.** Délka kojení

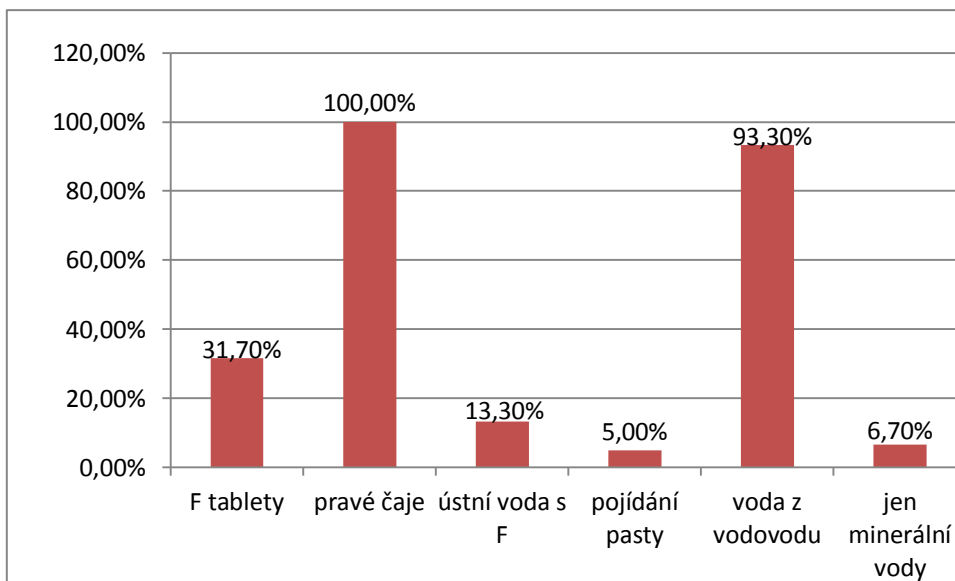
Parametr kojení déle než do jednoho roku věku dítěte byl hodnocen chí-kvadrát testem s hladinou signifikance opět 0,05 a nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v délce kojení dětí ( $p=0,626$ ). Tímto byla vyvrácena pracovní hypotéza H2, tedy nebyl potvrzen vztah mezi ECC

a dlouhodobým kojením. Všechny matky dětí v kontrolním souboru udávají, že jejich dítě pije v noci po čištění zubů jen vodu. V souboru dětí s ECC matky udávají, že slazený čaj během noci a po čištění zubů pije 66,7% dětí a ostatních 33,3 % dětí pije jen vodu. 48,3% dětí v souboru ECC pije často přes den slazené a kyselé nápoje s násoskou typu Jupík, Kubík a podobné koncentrované nápoje. Častější konzumaci medikamentů v sirupu uvádělo 18,3% dětí ze souboru ECC a 12,5% dětí kontrolní skupiny. Graf 8 znázorňuje chyby v podávání a složení výživy a jejich procentuální zastoupení v souboru dětí s kazem raného dětství.

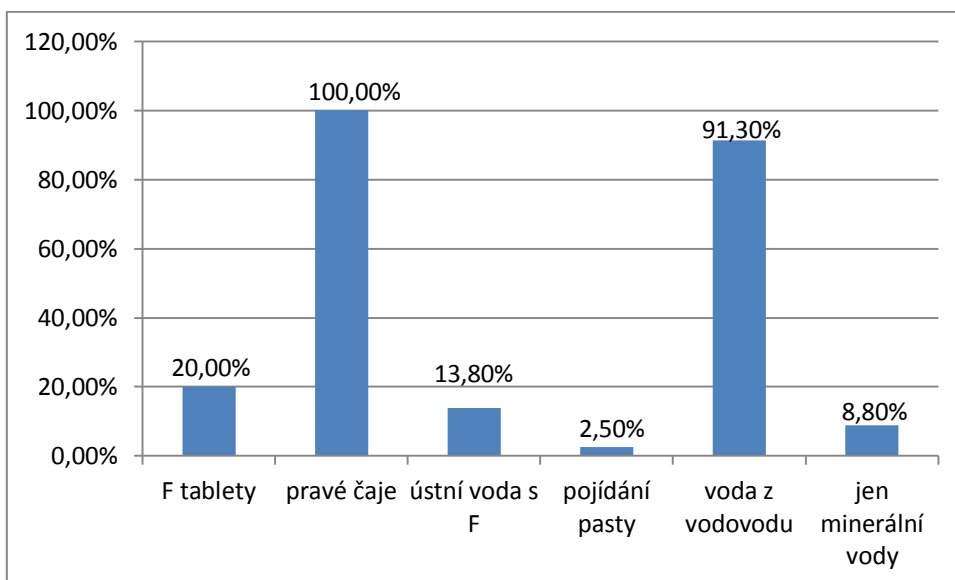


**Graf 8.** Chyby ve složení a podávání výživy v souboru dětí s ECC

Blok otázek zaměřený na fluoridy, jejich alimentární příjem z vody, pravých čajů, fluoridových tablet a také na případný zvýšený příjem fluoridů přijatých během dentální hygieny, například kvůli pastě s vysokým obsahem fluoridových iontů jako pasta pro dospělé, nevhodně velkému množství pasty, dále požívání dětské zubní pasty a polykání ústní vody s obsahem fluoridů (grafy 9 a 10). Užívání fluoridových tablet byl parametr hodnocený chí-kvadrát testem. V souboru dětí s ECC užívalo fluoridové tablety 31,7% dětí, zatímco v kontrolním souboru to bylo jen 20% dětí. Děti s kazem raného dětství sice užívaly častěji fluoridové tablety, ale tento rozdíl mezi soubory nebyl signifikantní ( $p=0,115$ ). Všechny děti v obou skupinách pijí pravé čaje (černé nebo zelené), vodu z vodovodu pije 93,3% dětí ve skupině s ECC a 91,3% dětí v kontrolním souboru, jen balené minerální vody pije 6,7% dětí s ECC a 8,8% dětí kontrolní skupiny. Zubní pastu určenou pro dospělé nepoužívá žádné z dětí v obou sledovaných souborech a dětskou zubní pastu pojídalo 5% dětí ze souboru ECC a 2,5% dětí kontrolní skupiny. Ústní vodu s fluoridy používalo 13,3% dětí ve sledované skupině s kazem a 13,8% dětí v kontrolním souboru.



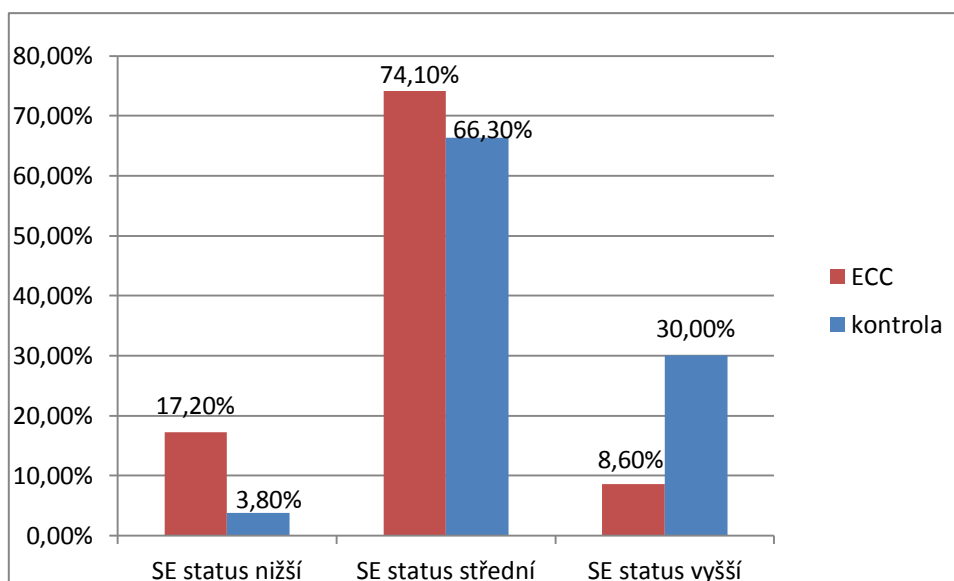
**Graf 9.** Příjem fluoridů v souboru dětí s ECC



**Graf 10.** Příjem fluoridů v kontrolním souboru dětí

Poslední část dotazníku obsahuje soubor různorodých otázek týkajících se sociálních údajů rodiny, tedy dotazy na socio-ekonomickou úroveň domácnosti, pořadí dítěte v rodině nebo je-li dítě jedináček, porod předčasný nebo v termínu, ověření anamnézy celkového zdravotního stavu a historie úrazu v dočasné dentici a otázku na zvýšenou kazivost matky. Socio-ekonomický status rodiny byl určen subjektivně respondentem, tedy matkou, zařazením do jedné ze tří možných ekonomických úrovní - nižší/střední/vyšší střední + vyšší třídy (graf 11).





**Graf 11.** Socio-ekonomický status rodiny dle subjektivního hodnocení matkou

Byl prokázán signifikantní rozdíl mezi soubory v porovnávání parametru socioekonomický status rodiny ( $p=0,001$ ). V souboru ECC signifikantně více matek označilo SE status rodiny jako nízký (17,2% vs. 3,8% v kontrolním souboru) a v kontrolním souboru signifikantně více matek označilo SE status rodiny jako vysoký (30,0% vs. 8,6% matek ve skupině dětí s ECC). Tímto byla potvrzena i druhá část pracovní hypotézy H1 týkající se vztahu mezi ECC a socio-ekonomickou úrovní rodiny.

Dále byly obě skupiny dětí porovnány podle počtu jedináčků a pořadí dítěte v rodině (tab. 7). Ve sledované skupině dětí s kazem bylo 23,3% jedináčků a v kontrolní skupině 15,8%, nebyl tedy zjištěn signifikantní rozdíl v zastoupení jedináčků v obou souborech. Ve sledovaném souboru bylo tedy celkem 23,3% jedináčků, 30% prvorozených, 30% druhorozených, 10% třetirozených, 5% čtvrtorozených a 1,7% pětirozených dětí. Rozložení dětí v kontrolním souboru podle pořadí narození bylo následující: 15,8% jedináčků, 27,6% prvorozených, 47,4% druhorozených, 7,9% třetirozených a 1,3% čtvrtorozených dětí. Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v parametru pořadí dítěte v rodině mezi oběma soubory ( $p=0,228$ ).

**Crosstab**

		kolikáté dítě z více dětí (0=jedináček)						Total	
		0	1	2	3	4	5		
soubor	ECC	Count	14	18	18	6	3	1	60
	% within soubor		23,3%	30,0%	30,0%	10,0%	5,0%	1,7%	100,0%
kontrola	Count	12	21	36	6	1	0	76	
	% within soubor		15,8%	27,6%	47,4%	7,9%	1,3%	0,0%	100,0%
Total	Count	26	39	54	12	4	1	136	
	% within soubor		19,1%	28,7%	39,7%	8,8%	2,9%	0,7%	100,0%

### Fisher's Exact Test

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	6,519	,228
N of Valid Cases	136	

**Tabulka 7.** Zastoupení počtu jedináčků a dětí v rodině podle pořadí narození

K porovnávání parametru nižší porodní váha u dětí byl použit Fisherův přesný test. Novorozenci s nižší porodní váhou se častěji vyskytli mezi dětmi ze souboru ECC (5% dětí ve sledované skupině vs. 1% dětí v kontrolním souboru), rozdíl však nebyl statisticky signifikantní ( $p=0,084$ ). Otázky na ověření celkového zdravotního stavu a historii úrazu v dočasném chrupu sloužily jako kontrolní a v případě pozitivní anamnézy na celkové onemocnění dítěte nebo úraz dočasné dentice byly podkladem pro vyloučení ze skupiny pro nesplnění vstupních kritérií celkově zdravá a bez zaznamenaného úrazu dočasného chrupu. Opakující se infekty nebo dlouhodobější horečnatá onemocnění byla zaznamenána jako parametr systémový inzult s možným vlivem na vznik DDE ze systémové příčiny (tab. 8). Systémový inzult s možným vlivem na vznik DDE prodělalo 11,7% dětí ze souboru s ECC a 17,5% dětí z kontrolní skupiny. V tomto parametru nebyl zjištěn signifikantní rozdíl ( $p=0,339$ ).

### Crosstab

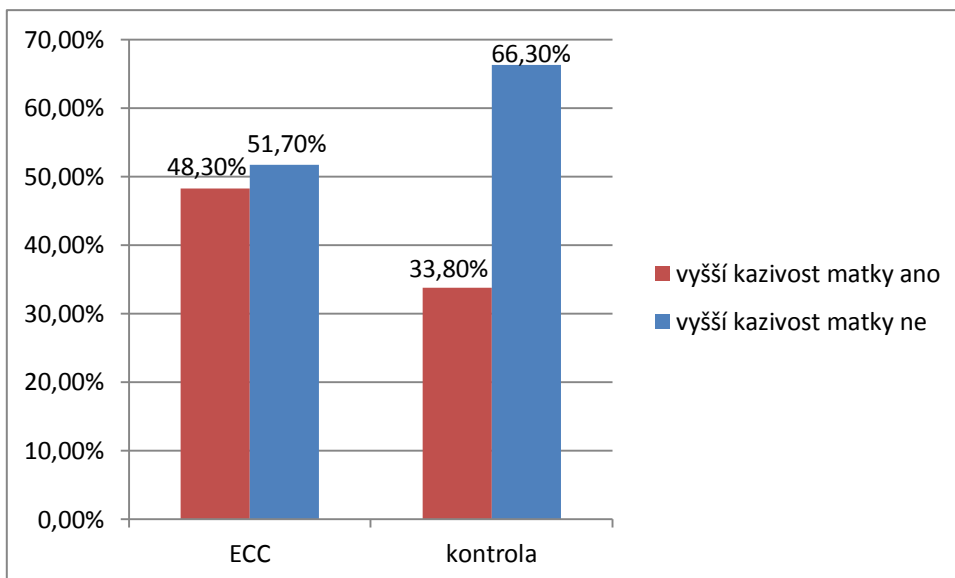
			inzult ve vývoji TZT		Total
			ne	ano	
soubor	ECC	Count	53	7	60
		% within soubor	88,3%	11,7%	100,0%
	kontrola	Count	66	14	80
		% within soubor	82,5%	17,5%	100,0%
Total		Count	119	21	140
		% within soubor	85,0%	15,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,915	1	,339
N of Valid Cases	140		

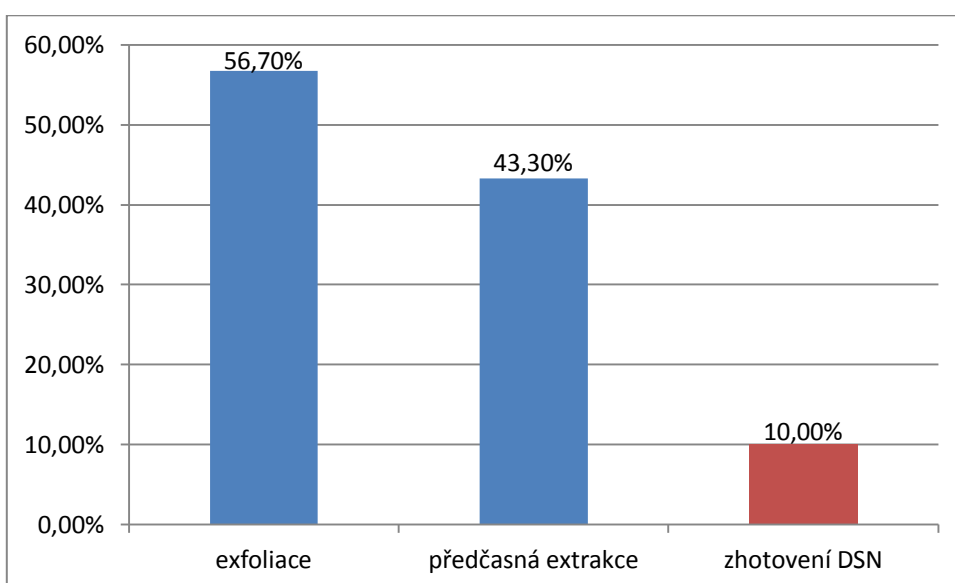
**Tabulka 8.** Systémový inzult s možným vlivem na vznik DDE ze systémové příčiny

Pro porovnání parametru výskyt vyšší kazivosti u matky byl použit chí-kvadrát test a jeho výsledky jsou zobrazeny v grafu 12. Vyšší kazivost byla zjištěna u matek dětí ze souboru ECC (48,3% vs. 33,8% v kontrolním souboru), rozdíl od matek dětí kontrolního souboru však nebyl signifikantní ( $p=0,081$ ).



**Graf 12.** Udáváná vyšší kazivost chrupu matek

Následující výsledky byly získány vyhodnocením údajů dotazníkového šetření sledované skupiny dětí trpících ECC s popisem parametrů, které nebyly zjišťovány u kontrolního souboru. Patří sem modifikované puřa skóre zubů 51, 61 (graf 12), zda došlo k předčasné extrakci 51, 61 (graf 13) a věk dítěte v době extrakce (tab. 9), zhotovení náhrady předčasně ztracených horních frontálních zubů DSN (graf 13). Předčasná extrakce dočasných horních středních řezáků, tedy ne spontánní exfoliace nebo extrakce z ortodontických důvodů v době výměny chrupu, byla provedena u 43,3% dětí v souboru dětí s ECC a průměrný věk dítěte v době extrakce byl 3,7 roku. Jen 6 dětí s ECC, tedy 10% dětí ze sledovaného souboru, nosilo dětskou snímatelnou náhradu jako protetické řešení předčasných ztrát dočasných zubů.

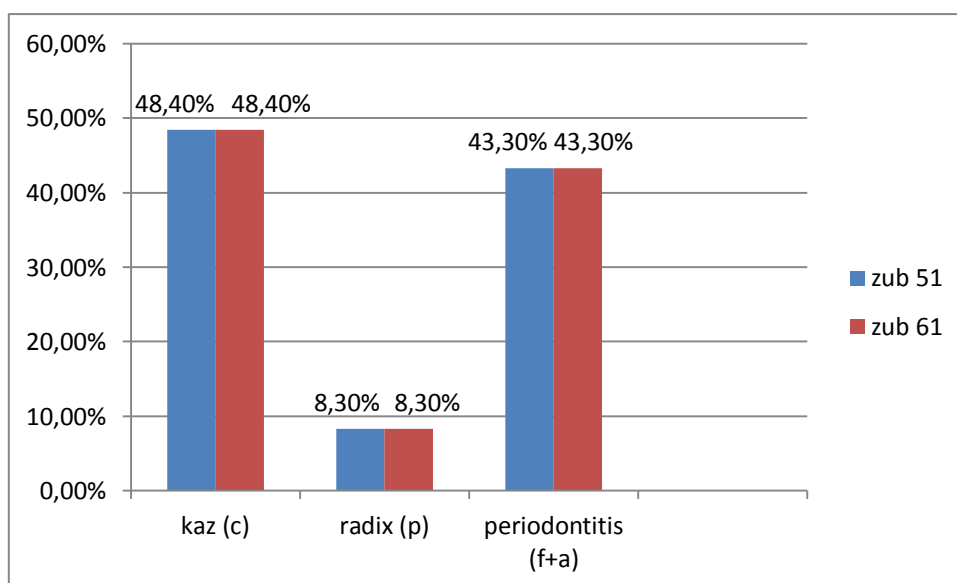


**Graf 13.** Předčasná extrakce dočasných řezáků ve skupině s ECC a zhotovení DSN

	extrakce (věk dítěte)
Count	60
Median	4,0
Minimum	2
Maximum	6
Mean	3,7
Standard Deviation	1,2

**Tabulka 9.** Věk dítěte v době předčasné extrakce dočasného řezáku

U horních středních řezáků bylo určeno pro každý zub zvlášť modifikované pufo skóre (c=kaz, p=pulpal involvement/radix, f+a=periodontitis). Z celkem 120 dočasných řezáků hodnocených ve studii bylo 48,4% postiženo kazem, 8,3% pulpálním postižením, kdy byl zub klinicky ve stádiu radixu, a 43,3% řezáků bylo postiženo zánětlivou komplikací kazu hodnocenou jako periodontitis. Zcela shodné bylo modifikované pufo skóre i pro pravý i levý dočasný řezák zvlášť, tedy u 48,4% postižení kazem, u 8,3% radixy s pulpálním postižením a 43,3% levých i pravých středních řezáků mělo diagnostikovanou zánětlivou komplikaci ECC (graf 13).

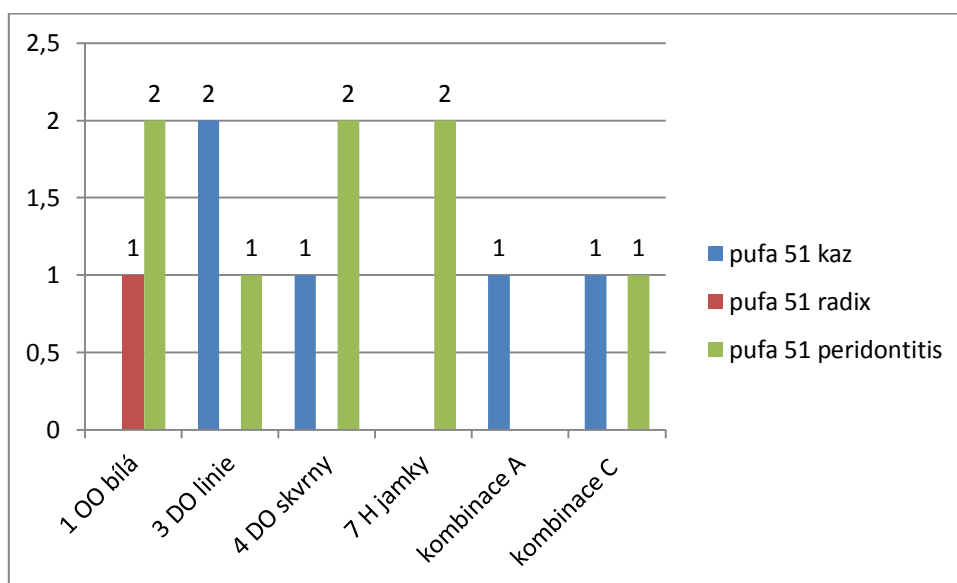


**Graf 13.** Pufo skóre dočasných horních středních řezáků

Modifikované pufo skóre dočasného předchůdce a typ DDE stálého nástupce s defektem skloviny byly porovnány u zubu 11 a dočasného zubu 51 (tab. 10, graf 14) a u zubu 21 a dočasného zubu 61 (tab. 11, graf 15). Pro nedostatek dat nebylo možné vytvořit smysluplnou korelační analýzu.

typ DDE zub 11	pufa skóre zuby 51			Celkový součet
	kaz (c)	radix (p)	peridontitis (f+a)	
1 (OO bílá)		1	2	3
3 (DO linie)	2		1	3
4 (DO skvrny)	1		2	3
7 (H jamky)			2	2
kombinace A (OO+DO)	1			1
kombinace C (DO+H)	1		1	2
Celkový součet	5	1	8	14

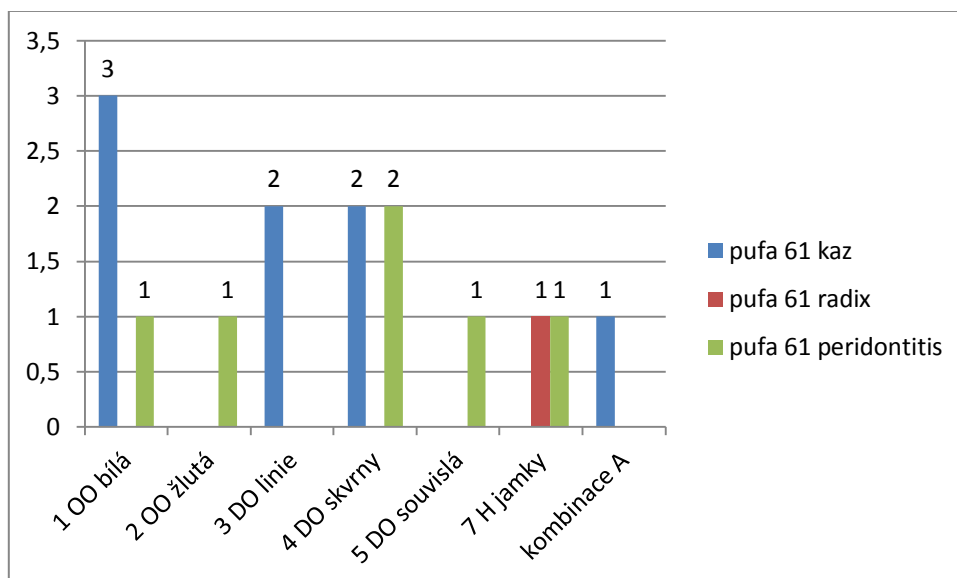
**Tabulka 10.** Porovnání typů DDE stálého zuby 11 vs. pufa skóre dočasných zubů 51



**Graf 14.** Porovnání typů DDE stálého zuby 11 vs. pufa skóre dočasných zubů 51

typ DDE zub 21	pufa skóre zuby 61			Celkový součet
	kaz (c)	radix (p)	peridontitis (f+a)	
1 (OO bílá)	3		1	4
2 (OO žlutá/hnědá)			1	1
3 (DO linie)	2			2
4 (DO skvrny)	2		2	4
5 (DO souvislá)			1	1
7 (H jamky)		1	1	2
kombinace A (OO+DO)	1			1
Celkový součet	8	1	6	15

**Tabulka 11.** Porovnání typů DDE stálého zuby 21 vs. pufa skóre dočasných zubů 61



**Graf 15.** Porovnání typů DDE stálého zubu 21 vs. puřa skóre dočasného zubu 61

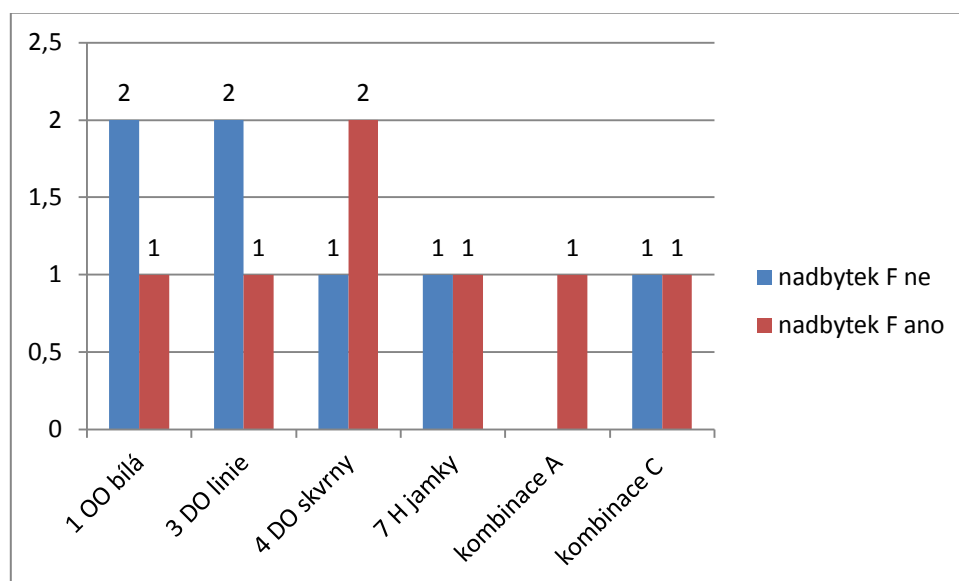
Hypoplazie skloviny je považována za nejzávažnější typ DDE a je spojována s inzultem v průběhu sekretorické fáze amelogeneze se závažným poškozením ameloblastů. Z tabulek 10, 11 a grafů 14, 15 je patrné, že hypoplazie skloviny je sdružena s nejzávažnějšími jednotkami modifikovaného puřa skóre dočasného předchůdce, tedy s radixem/pulpal involvement a periodontitis/spojení kódů absces+fistula. Tím byla potvrzena pracovní hypotéza H4.

Druhým defektem, často spojovaným s lokálním inzultem, je ohraničená opacita skloviny. V této studii se ale nepodařilo prokázat asociaci mezi ECC a jeho komplikacemi jako lokálním inzultem s následkem na stálém chrupu v podobě DDE typu ohraničené opacity.

Pro úplnost byly ještě vytvořeny tabulky 12, 13 a 14 a grafy 16, 17 a 18, které porovnávají typy sklovinných defektů u zubů 11, 21 ze sledovaného souboru dle modifikovaného DDE indexu s údaji o nadbytečném příjmu fluoridů. Jako nadbytečný příjem fluoridů byla hodnocena kladná odpověď na otázky o užívání fluoridových tablet, používání pasty pro dospělé, požívání dětské zubní pasty a polykání ústní vody s obsahem fluoridů z dotazníku ECC a DDE.

typ DDE zub 11	Nadbytek fluoridů – soubor ECC		
	ne	ano	Celkový součet
1 (OO bílá)	2	1	3
3 (DO linie)	2	1	3
4 (DO skvrny)	1	2	3
7 (H jamky)	1	1	2
kombinace A (OO+DO)		1	1
kombinace C (DO+H)	1	1	2
Celkový součet	7	7	14

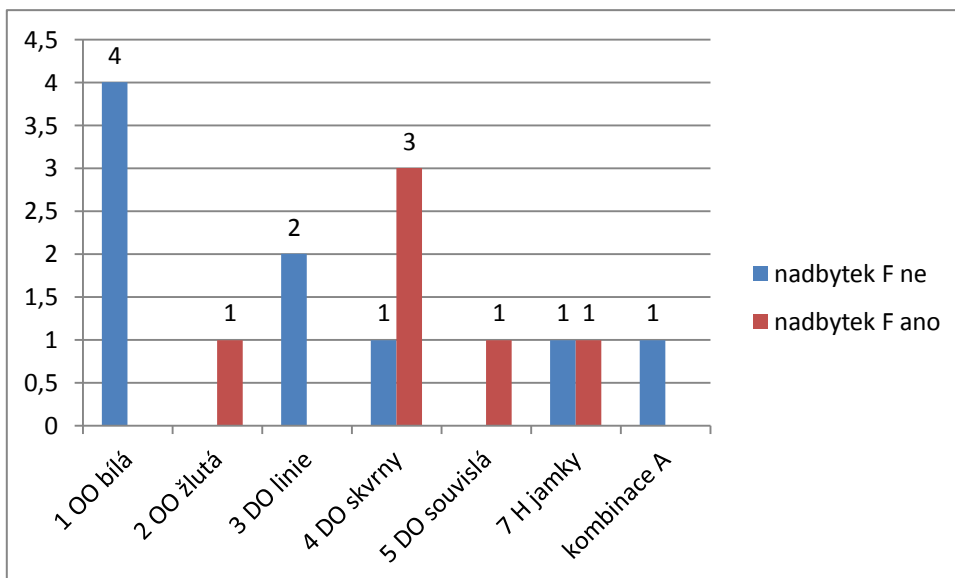
**Tabulka 12.** Porovnání typů DDE stálého zubu 11 vs. nadbytek fluoridů



**Graf 16.** Porovnání typů DDE stálého zubu 11 vs. nadbytek fluoridů

typ DDE zub 21	Nadbytek fluoridů- soubor ECC		
	ne	ano	Celkový součet
1 (OO bílá)	4		4
2 (OO žlutá/hnědá)		1	1
3 (DO linie)	2		2
4 (DO skvrny)	1	3	4
5 (DO souvislá)		1	1
7 (H jamky)	1	1	2
kombinace A (OO+DO)	1		1
Celkový součet	9	6	15

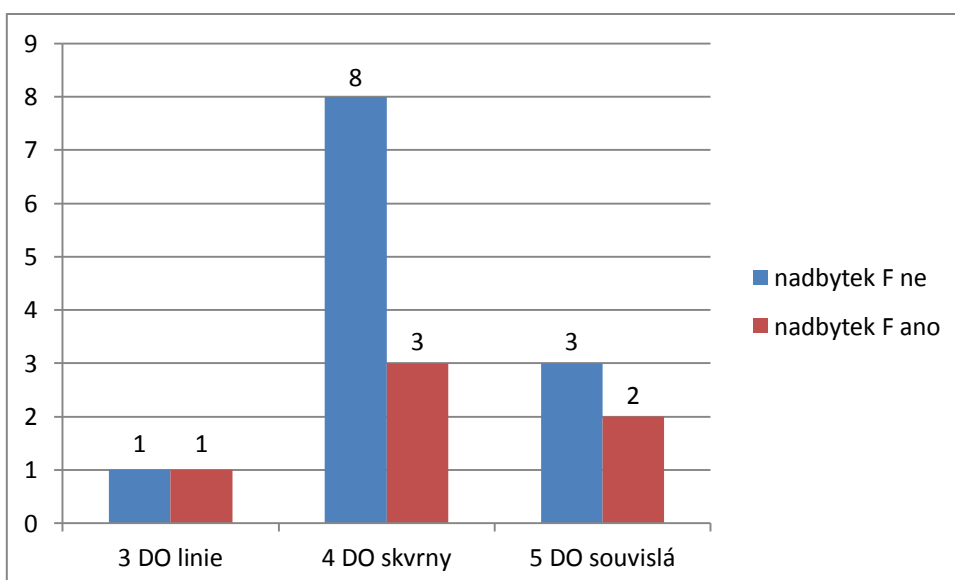
**Tabulka 13.** Porovnání dat DDE stálého zubu 21 vs. nadbytek fluoridů



**Graf 17.** Porovnání typů DDE stálého zubu 21 vs. nadbytek fluoridů

DO - zuby 11+21	Nadbytek fluoridů- kontroly		Celkový součet
	ne	ano	
3 (DO linie)	1	1	2
4 (DO skvrny)	8	3	11
5 (DO souvislá)	3	2	5
Celkový součet	12	6	18

**Tabulka 14.** Porovnání typů DDE stálých zubů 11+21 v kontrolním souboru vs. nadbytek fluoridů



**Graf 18.** Porovnání typů DDE stálých zubů 11+21 v kontrolním souboru vs. nadbytek fluoridů

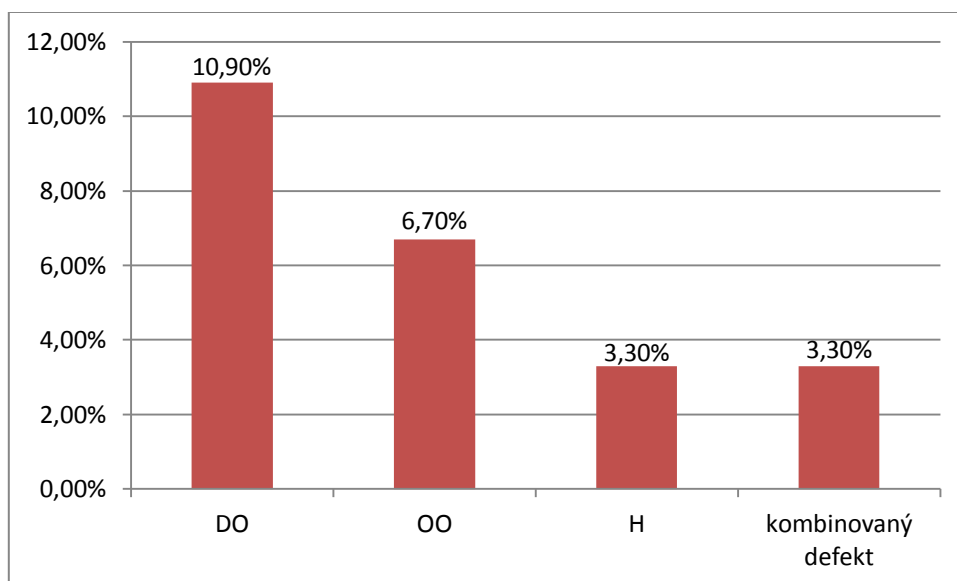


Prevalence difuzní opacit na obou středních řezácích ve sledovaném souboru byla 10,9% a v kontrolním souboru 11,2%, neprokázal se tedy statisticky významný vztah mezi ECC a difuzní opacitou, ale ani asociace mezi difuzní opacitou a nadbytečným užíváním fluoridů.

### **B) Údaje z klinického hodnocení vzhledu stálých řezáků modifikovaným DDE indexem**

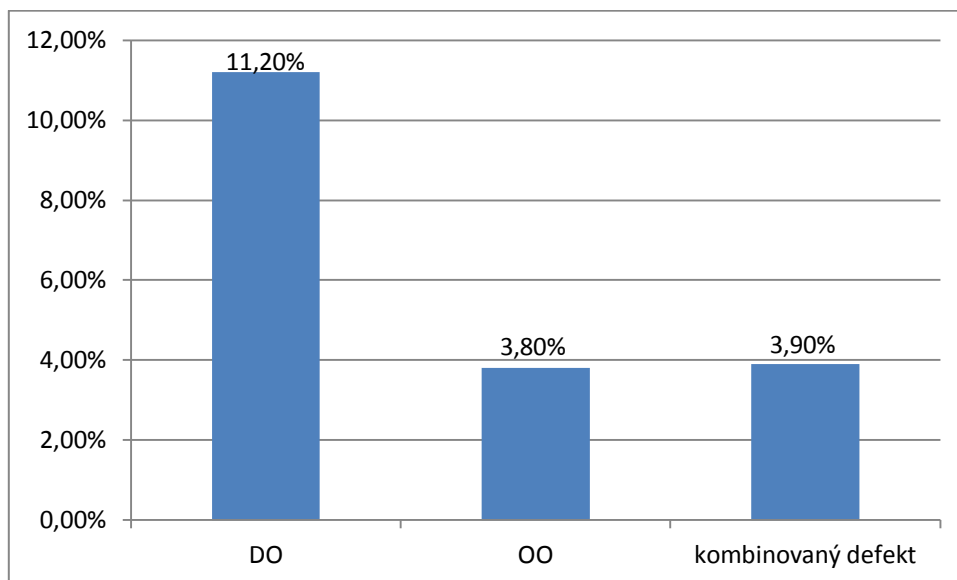
Po úplné erupci stálých horních středních řezáků na jejich přirozeně vlhkém povrchu při umělém osvětlení zubní soupravy klinicky hodnoceny přítomnost a typy defektů podle modifikovaného DDE indexu. Běžně zub zaznamenáváme jako přítomný v dutině ústní pokud jakákoliv jeho část penetruje měkké tkáně dutiny ústní, ale pro účely této studie byly hodnoceny jen střední řezáky zcela prořezané. Navíc byla hodnocena také lokalizace defektu opět na třetiny zubní plošky. Pokud byl zub z více jak dvou třetin zkažený, zlomený nebo restaurovaný výplní, je vyloučen z klinického hodnocení defektů, stejně tak pokud byl zub součástí fixního ortodontického aparátu.

Po 8. roku věku dětí bylo 120 stálých horních středních řezáků v souboru dětí s ECC v dočasné dentici a 160 řezáků u dětí kontrolního souboru hodnoceno modifikovaným DDE indexem. Ve sledovaném souboru byl u celkem 29 stálých horních řezáků (24,2%) diagnostikován sklovinný defekt, v kontrolním souboru bylo DDE nalezeno na 25 stálých horních řezácích (15,6%). Nejčastěji identifikovaný defekt skloviny ve sledovaném souboru byla difuzní opacita (10,9%), pak ohraničená opacita (6,7%) a nejméně často byla nalezena hypoplazie (3,3%) a kombinovaný defekt (3,3%) (graf 19).



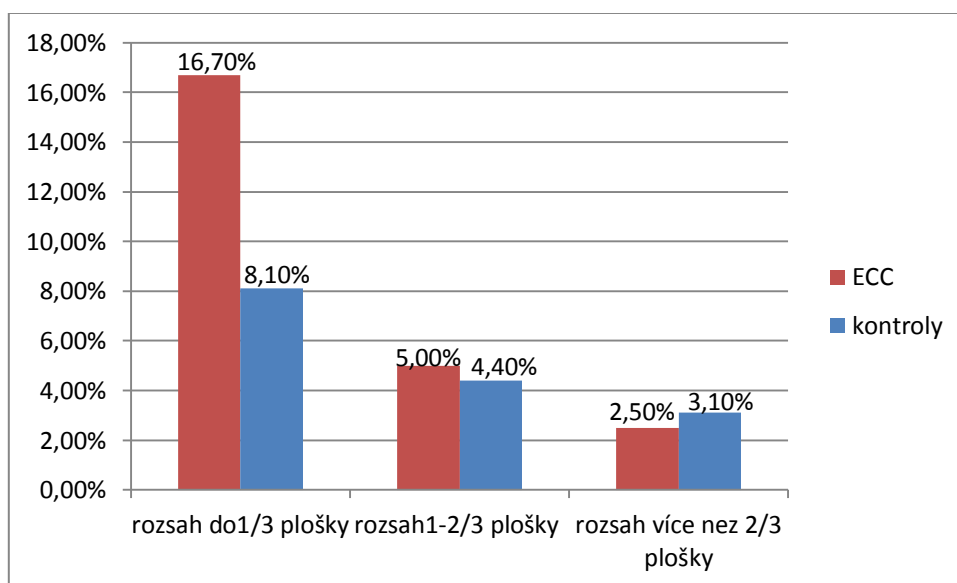
**Graf 19.** Nejčastěji diagnostikované DDE ve sledovaném souboru, prevalence DDE=24,2%

V kontrolním souboru byla difuzní opacita (11,2%) nejčastěji identifikovaný defekt skloviny, pak ohraničená opacita (3,8%) a nejméně často byla nalezena hypoplazie a to ještě pouze jako součást kombinovaného defektu s ohraničenou opacitou (0,6%) a kombinovaný defekt (3,3%) (graf 20).



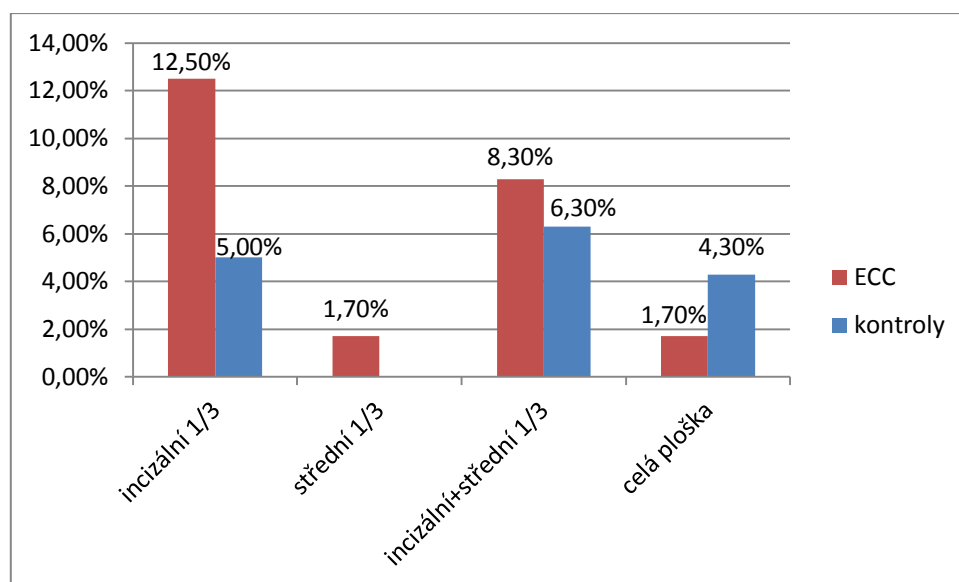
**Graf 20.** Nejčastěji diagnostikované DDE v kontrolním souboru, prevalence DDE=15,6%

Ve sledovaném souboru 120 řezáků bylo 20 defektů (16,7%) rozsahu do 1/3 plošky zubu, 6 defektů (5%) mělo rozsah do 2/3 plošky zubu a 4 defekty (2,5%) byly rozsahem větší než 2/3 zubní plošky. V kontrolním souboru 160 řezáků bylo 13 defektů (8,1%) rozsahem do 1/3 plošky zubu, 7 defektů (4,4%) mělo rozsah do 2/3 plošky zubu a 5 defektů (3,1%) byly rozsahem větší než 2/3 zubní plošky (graf 21).



**Graf 21.** Rozsah sklovinných defektů do třetin zubní plošky

Lokalizace DDE na řezácích sledovaného souboru byla následující: 12,5% DDE bylo lokalizováno v incizální třetině korunky, 1,7% ve střední třetině, 8,3% defektů bylo lokalizováno v incizální a střední třetině zubní korunky a 1,7% defektů pokrývalo celou zubní plošku. V kontrolním souboru bylo 5% defektů lokalizováno v incizální třetině korunky řezáku, 6,3% v incizální a střední třetině a 4,3% defektů bylo lokalizováno přes celou zubní plošku (graf 22).



**Graf 22.** Lokalizace sklovinných defektů do třetin zubní plošky

Podrobnější zpracování prevalence, rozsahu a lokalizace DDE na jednotlivých řezácích ve sledovaném a kontrolním souboru bude uvedeno níže. Zub 11 byl hodnocen modifikovaným DDE indexem u 60 dětí sledovaného souboru a 80 dětí kontrolního souboru a výsledky byly zpracovány Fisherovým přesným testem opět s hladinou signifikance 0,05. Celkem bylo nalezeno 14 (23,3%) defektů skloviny ve sledovaném souboru a 10 (12,5%) defektů v kontrolní skupině. Prevalence DDE zubu 11 ve sledovaném souboru byla tedy 23,3%, z toho bylo 5% bílých ohraničených opacit, 5% difuzních opacit subtypu linie a 5% difuzních opacit subtypu skvrna, 3,3% hypoplazií subtypu jamka, 3,3% kombinovaného defektu A, tedy difuzní a ohraničené opacity, a 1,7% kombinovaného defektu C, tedy difuzní opacity a hypoplazie. Prevalence DDE zubu 11 v kontrolním souboru byla tedy 12,5%, z toho bylo 1,3% bílých ohraničených opacit, 1,3% žlutých ohraničených opacit, 1,3% difuzních opacit subtypu linie, 5% difuzních opacit subtypu skvrna a 3,8% difuzních opacit subtypu souvislý defekt. Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory v modifikovaném DDE u defektů přítomných na zubu 11 ( $p=0,059$ ). Výsledky jsou přehledně zobrazeny v tabulce 15.

**Crosstabulation**

		soubor				Celkem	
		ECC		kontrola			
		počet	%	počet	%	počet	%
modif. DDE zub 11	zdravá (0)	46	76,7%	70	87,5%	116	82,9%
	OO bílá (1)	3	5,0%	1	1,3%	4	2,9%
	OO žlutá (2)	0	0,0%	1	1,3%	1	0,7%
	linie (3)	3	5,0%	1	1,3%	4	2,9%
	skvrny (4)	3	5,0%	4	5,0%	7	5,0%
	souvislá (5)	0	0,0%	3	3,8%	3	2,1%
	H jamky (7)	2	3,3%	0	0,0%	2	1,4%
	kombinace A	2	3,3%	0	0,0%	2	1,4%
	kombinace C	1	1,7%	0	0,0%	1	0,7%
Celkem		60	100%	80	100%	140	100%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	12,076	,059
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 15.** Modifikovaný DDE index hodnocený klinicky u zuby 11 (Fisherův přesný test)

Zub 21 byl ohodnocen modifikovaným DDE indexem u 60 dětí sledovaného souboru a 80 dětí kontrolního souboru a výsledky byly zpracovány opět Fisherovým přesným testem s hladinou signifikance 0,05. Celkem bylo nalezeno 15 (25%) defektů skloviny ve sledovaném souboru a 15 (18,3%) defektů v kontrolní skupině. Prevalence DDE zuby 21 byla tedy 25% ve sledovaném souboru dětí s ECC v dočasné dentici, procentuální zastoupení jednotlivých typů defektů bylo následující: 6,7%, 1,7% žlutých ohraničených opacit, 3,3% difuzních opacit subtypu linie, 6,7% difuzních opacit subtypu skvrna, 1,7% difuzních opacit subtypu souvislý defekt, 3,3% hypoplazií subtypu jamka a 1,7% kombinovaného defektu A, tedy difuzní a ohraničené opacity. Prevalence DDE zuby 21 byla 18,7% u dětí kontrolního souboru, z toho bylo 2,5% bílých ohraničených opacit, 2,5% žlutých ohraničených opacit, 1,3% difuzních opacit subtypu linie, 8,8% difuzních opacit subtypu skvrna, 2,5% difuzních opacit subtypu souvislý defekt a 1,3% kombinovaného defektu typu B, tedy ohraničená opacita a hypoplazie (tab. 16). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory v parametru modifikovaný DDE index u zuby 21 ( $p=0,540$ ).

### Crosstabulation

		soubor				Celkem	
		ECC		kontrola			
		počet	%	počet	%	počet	%
modif. DDE zub 21	zdravá (0)	45	75,0%	65	81,3%	110	78,6%
	OO bílá (1)	4	6,7%	2	2,5%	6	4,3%
	OO žlutá (2)	1	1,7%	2	2,5%	3	2,1%
	linie (3)	2	3,3%	1	1,3%	3	2,1%
	skvrny (4)	4	6,7%	7	8,8%	11	7,9%
	souvislá (5)	1	1,7%	2	2,5%	3	2,1%
	H jamky (7)	2	3,3%	0	0,0%	2	1,4%
	kombinace A	1	1,7%	0	0,0%	1	0,7%
	kombinace B	0	0,0%	1	1,3%	1	0,7%
Celkem		60	100,0%	80	100,0%	140	100,0%

### Fisher's Exact Test

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	7,134	,540
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 16.** Modifikovaný DDE index hodnocený klinicky u zubu 21 (Fisherův přesný test)

Závěrečné shrnutí ukazuje, že prevalence DDE na zubech 11 a 21 ve sledovaném souboru byla 23,3% a 25%, zatímco v kontrolním souboru byla prevalence DDE na horních středních řezácích 12,5% a 18,7%. Rozdíl sice nedosáhl statistické signifikance, ale byla potvrzena pracovní hypotéza H3 o nižší frekvenci výskytu DDE u dětí s intaktní dočasnou denticí než u dětí s ECC.

Následuje podrobnější statistické zpracování výskytu, rozsahu a lokalizace tří hlavních typů vývojových defektů skloviny (hypoplazie, difuzní a ohraničená opacity) bez rozdělení na subtypy na levém a pravém středním řezáku a srovnání sledované a kontrolní skupiny.

### Zub 11 - Výskyt hypoplazie

Hypoplastický defekt skloviny se ve sledovaném souboru vyskytl v 5% jako následek na stálém zubu. V kontrolním souboru nebyla hypoplazie skloviny samostatně zaznamenána (tab. 17). Hypoplazie skloviny se tedy vyskytla častěji v souboru dětí s ECC v dočasném chrupu, rozdíl však nebyl statisticky signifikantní ( $p=0,076$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 11 (hypoplazie=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	57	3	60
		% within soubor	95,0%	5,0%	100,0%
	kontrola	Count	80	0	80
		% within soubor	100,0%	0,0%	100,0%
Total		Count	137	3	140
		% within soubor	97,9%	2,1%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test		,076
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 17.** Výskyt hypoplazie na zubu 11**Zub 11- Výskyt difuzní opacit**

Difuzní opacita skloviny se ve sledovaném souboru vyskytla u 16,7% stálých pravých řezáků jako následek na stálém zubu. V kontrolním souboru byla difuzní opacita skloviny zaznamenána u 12,5% stálých pravých řezáků (tab. 18). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory ve výskytu DDE typu difuzní opacita (chí-kvadrát test,  $p=0,486$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 11 (dif.op.=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	50	10	60
		% within soubor	83,3%	16,7%	100,0%
	kontrola	Count	70	10	80
		% within soubor	87,5%	12,5%	100,0%
Total		Count	120	20	140
		% within soubor	85,7%	14,3%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,486	1	,486
N of Valid Cases	140		

**Tabulka 18.** Výskyt difuzní opacit na zubu 11

## Zub 11- Výskyt ohraničené opacity

Ohraničená opacita skloviny se ve sledovaném souboru vyskytla u 8,3% stálých pravých řezáků. V kontrolním souboru byla difuzní opacita skloviny zaznamenána u 3,8% stálých pravých řezáků (tab. 19). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory ve výskytu DDE typu ohraničené opacity (Fisherův přesný test,  $p=0,288$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 11 (ohr.op.=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	55	5	60
		% within soubor	91,7%	8,3%	100,0%
	kontrola	Count	77	3	80
		% within soubor	96,3%	3,8%	100,0%
Total		Count	132	8	140
		% within soubor	94,3%	5,7%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test		,288
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 19.** Výskyt ohraničené opacity na zubu 11

## Zub 11 - Rozsah defektu

Rozsah jednotlivých typů defektů byl určen pomocí modifikovaného DDE indexu a porovnán mezi souborem sledované a kontrolní skupiny (kód 0=zdravá sklovina, kód 1=méně než 1/3 zubní plošky, kód 2=1/3–2/3 zubní plošky, kód 3=více jak 2/3 zubní plošky). 15% defektů mělo ve sledovaném souboru velikost do jedné 1/3 zubní plošky, zatímco v kontrolní skupině to bylo 6,3%. Počet defektů střední velikosti, tedy rozsahem mezi 1/3–2/3 zubní plošky, byl ve sledované skupině 5% a v kontrolním souboru 3,8%. Počet defektů postihující více jak 2/3 zubní plošky byl v kontrolním souboru 2,5% a ve sledovaném souboru se takto rozsáhlé léze skloviny vyskytly ve 3,3% případů (tab. 20).

Ke statistickému zpracování byl použit Fisherův přesný test. Soubory se nelišily signifikantně v parametru velikost defektů na zubu 11 ( $p=0,301$ ).

**Crosstabulation**

			rozsah defektu zuby 11				Total
			0	1	2	3	
soubor	ECC	Count	46	9	3	2	60
		% within s	76,7%	15,0%	5,0%	3,3%	100,0%
	kontrola	Count	70	5	3	2	80
		% within s	87,5%	6,3%	3,8%	2,5%	100,0%
Total		Count	116	14	6	4	140
		% within s	82,9%	10,0%	4,3%	2,9%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	3,495	,301
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 20.** Rozsah vývojových defektů skloviny na zuby 11

**Zub 11 - Lokalizace DDE ve sledovaném souboru**

Dále byla analyzována data lokalizace defektů skloviny určená na třetiny zubní plošky. 50% všech DDE nacházejících se na zuby 11 sledovaného souboru bylo lokalizováno v incizální třetině zubní korunky, 14,3% ve střední třetině, 21,4% defektů se nacházelo v incizální a střední třetině korunky a 14,3% sklovinných defektů pokrývalo celou zubní plošku (tab. 21).

**Zub 11- lokalizace DDE v kontrolní skupině**

30% defektů na zuby 11 v kontrolní skupině je lokalizováno v incizální třetině korunky, 40% defektů je lokalizováno v incizální a střední třetině zubní plošky a 30% DDE pokrývá celou zubní plošku (tab. 21). Při porovnávání obou souborů v parametru lokalizace defektů na zuby 11 byl použit Fisherův přesný test a nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi sledovaným a kontrolním souborem ( $p=0,421$ ).

**Crosstabulation**

			lokalizace defektu - zub 11				Total
			1	2	4	6	
soubor	DDE	Count	7	2	3	2	14
		%	50,0%	14,3%	21,4%	14,3%	100,0%
	kontrola	Count	3	0	4	3	10
		%	30,0%	0,0%	40,0%	30,0%	100,0%
Total		Count	10	2	7	5	24
		%	41,7%	8,3%	29,2%	20,8%	100,0%



**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	3,044	,421
N of Valid Cases	24	

**Tabulka 21.** Lokalizace DDE na zubu 11

**Zub 21 - Výskyt hypoplazie**

Hypoplastický defekt skloviny se ve sledovaném souboru vyskytl u 3,3% stálých středních řezáků. V kontrolním souboru byla hypoplazie skloviny zaznamenána u 1,3% řezáků a to jen v kombinaci s ohraničenou opacitou (tab. 22). Hypoplazie skloviny se vyskytla častěji v souboru dětí s ECC v dočasném chrupu, rozdíl však nebyl statisticky signifikantní ( $p=0,576$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 21 (hypoplazie=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	58	2	60
		% within soubor	96,7%	3,3%	100,0%
	kontrola	Count	79	1	80
		% within soubor	98,8%	1,3%	100,0%
Total		Count	137	3	140
		% within soubor	97,9%	2,1%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test		,576
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 22.** Výskyt hypoplazie na zubu 21

**Zub 21- Výskyt difuzní opacit**

Difuzní opacita skloviny se ve sledovaném souboru vyskytla u 16,7% stálých levých středních řezáků. V kontrolním souboru byla difuzní opacita skloviny zaznamenána u 15% stálých levých řezáků (tab. 23). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory ve výskytu DDE typu difuzní opacita na zubu 21 (chí-kvadrát test,  $p=0,789$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 21 (dif.op.=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	50	10	60
		% within soubor	83,3%	16,7%	100,0%
	kontrola	Count	68	12	80
		% within soubor	85,0%	15,0%	100,0%
Total		Count	118	22	140
		% within soubor	84,3%	15,7%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,072	1	,789
N of Valid Cases	140		

**Tabulka 23.** Výskyt difuzní opacit na zubu 21

**Zub 21- Výskyt ohraničené opacit**

Ohraničená opacita skloviny se ve sledovaném souboru vyskytla u 11,7% levých stálých řezáků. V kontrolním souboru byla difuzní opacita skloviny zaznamenána u 10% levých stálých řezáků (tab. 24). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory ve výskytu DDE typu ohraničené opacit na zubu 21 (chí-kvadrát test,  $p=0,752$ ).

**Crosstab**

			typ defektu zub 21 (ohr.op.=1)		Total
			0	1	
soubor	ECC	Count	53	7	60
		% within soubor	88,3%	11,7%	100,0%
	kontrola	Count	72	8	80
		% within soubor	90,0%	10,0%	100,0%
Total		Count	125	15	140
		% within soubor	89,3%	10,7%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,100	1	,752
N of Valid Cases	140		

**Tabulka 24.** Výskyt ohraničené opacit na zubu 21

## Zub 21 - Rozsah defektu

Rozsah jednotlivých typů defektů byl opět určen pomocí modifikovaného DDE indexu a výsledek byl porovnán mezi souborem sledované a kontrolní skupiny (kód 0=zdravá sklovina, kód 1=méně než 1/3 zubní plošky, kód 2=1/3-2/3 zubní plošky, kód 3=více jak 2/3 zubní plošky). 15% defektů ve sledovaném souboru mělo velikost do jedné 1/3 zubní plošky, zatímco v kontrolní skupině to bylo 10% defektů. Počet defektů střední velikosti, tedy mezi 1/3–2/3 plošky, byl 8,3% ve sledované skupině a 5% v kontrolním souboru. Rozsáhlých defektů afektující více jak 2/3 zubní plošky bylo 1,7% ve sledovaném souboru a v kontrolním souboru se takto rozsáhlé léze skloviny vyskytly u 3,8% řezáků (tab. 25). Ke statistickému zpracování byl použit Fisherův přesný test. Soubory se signifikantně nelišily v parametru velikost defektů na zubu 21 ( $p=0,622$ ).

**Crosstab**

			rozsah defektu zub 21 (0,1,2)				Total
			0	1	2	3	
soubor	ECC	Count	45	9	5	1	60
		% within soubor	75,0%	15,0%	8,3%	1,7%	100,0%
	kontrola	Count	65	8	4	3	80
		% within soubor	81,3%	10,0%	5,0%	3,8%	100,0%
Total		Count	110	17	9	4	140
		% within soubor	78,6%	12,1%	6,4%	2,9%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	2,015	,622
N of Valid Cases	140	

**Tabulka 25.** Rozsah vývojových defektů skloviny na zubu 21

## Zub 21 - Lokalizace DDE ve sledovaném souboru

Byla analyzována lokalizace defektů skloviny zubu 21 určená na třetiny zubní plošky. 53,3% všech DDE nacházejících se na zubu 21 u sledovaného souboru bylo lokalizováno v incizální třetině a 46,7% defektů ve střední třetině zubní korunky (tab. 26).

## Zub 21- lokalizace DDE v kontrolní skupině

33,3% defektů na zubu 21 bylo lokalizováno v incizální třetině korunky, 40% defektů bylo lokalizováno v incizální a střední třetině a 26,7% defektů pokrývalo celou labiální plošku zubu 21 (tab. 26).

Při porovnávání obou souborů v parametru lokalizace defektů na zubu 21 byl použit Fisherův přesný test a nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi sledovaným a kontrolním souborem ( $p=0,130$ ).

**Crosstabulation**

			lokalizace defektu - zub 21			Total
			1	4	6	
soubor	DDE	Count	8	7	0	15
		% within s	53,3%	46,7%	0,0%	100,0%
	kontrola	Count	5	6	4	15
		% within s	33,3%	40,0%	26,7%	100,0%
Total		Count	13	13	4	30
		% within s	43,3%	43,3%	13,3%	100,0%

**Fisher's Exact Test**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
Fisher's Exact Test	4,486	,130
N of Valid Cases	30	

**Tabulka 26.** Lokalizace vývojových defektů skloviny na zubu 21

## 1.5. Diskuse

Tato práce se zabývá vztahem mezi zubním kazem na dočasných řezácích a přítomností vývojových defektů skloviny na stálých řezácích. Výsledky, získané zkoumáním a porovnáním stavu stálých horních středních řezáků skupiny 60 dětí s kazem raného dětství a 80 dětí kontrolního souboru, podporují závěry ze starších studií o existenci vztahu mezi ECC a DDE, jako je kohortová studie Lo et al. [79] a práce Broadbenta et al. [17]. Zubní kaz u předškolních dětí je v České republice stále závažný problém s prevalencí 60-65% [20, 60, 161], celosvětově se prevalence ECC pohybuje od 1% v Austrálii po 70% v rozvojových zemích a znevýhodněných skupinách rozvinutých zemí [51, 98, 136]. Získávání epidemiologických dat o kazu raného dětství je komplikováno množstvím různých definic ECC, obtížností vyšetřování malých dětí a také složitostí přístupu k této věkové skupině [149]. ECC pro svou vysokou prevalenci, vliv na kvalitu života malých dětí a riziko vzniku DDE a rozvoje kazu ve stálé dentici, je pravděpodobně jednou z nejzávažnějších a nejdražších poruch zdravotního stavu u malých dětí [149]. Dotazníkové šetření pro tuto studii bylo zaměřeno na chyby ve složení a podávání výživy. Matky dětí ve sledovaném a kontrolním souboru byly dotazovány na kojení po jednom roce věku dítěte, popíjení sladkých a kyselých nápojů s násolkou hojně během dne, pití slazeného čaje během noci a časté

užívání medikamentů v sirupu. V tomto výzkumu nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v parametru dlouhodobé kojení mezi skupinou dětí s ECC a skupinou dětí s intaktními řezáky, i když mnozí autoři kojení po jednom roku věku dítěte považují za jeden z možných etiologických faktorů vzniku kazu [97, 154, 165]. Matky všech dětí v kontrolním souboru uváděly, že jejich děti večer po čištění zubů pijí jen vodu. Více jak polovina dětí souboru s kazem raného dětství popijí slazený čaj během noci a téměř polovina konzumuje během dne koncentrované nápoje z láhve s násoskou. Část dětí v obou souborech užívala častěji medikamenty v sirupu, ale rozdíl mezi skupinami nebyl signifikantní. Výzkum tedy u většiny dětí s kazem potvrdil chybu ve složení a podávání výživy, ale neprokázal vyšší kazivost u dětí dlouhodobě kojených. Po snaze identifikovat chyby ve výživě se výzkum zaměřil na dentální hygienu dětí. Téměř 9 z 10 matek dětí s kazem i s intaktním chrupem udává, že si jejich děti čistí zuby samy, bez kontroly či dočištění rodičem. Protože si dítě do osmi let věku, podle některých autorů dokonce až do dvanácti let, není schopno správně vyčistit zuby samo [136], byly pro potřeby této studie dítětem čištěné zuby bez kontroly či dočištění rodičem hodnoceny jako nečištěné. Je alarmující, že podle dotazníkového šetření pouze 11,7% matek dětí trpících ECC kontroluje ústní hygienu svého 5 letého dítěte a v případě potřeby zuby dočišťuje. S dentální hygienou úzce souvisí příjem fluoridů. Důraz byl kladen na informace z dotazníků o alimentárním příjmu fluoridů z vody, pravých čajů, fluoridových tablet a také na případný zvýšený příjem fluoridových iontů přijatých během dentální hygieny, například kvůli pastě s nevhodně vysokým obsahem fluoridových iontů jako pasta pro dospělé, příliš velké množství pasty, dále požívání dětské zubní pasty a polykání ústní vody s obsahem fluoridů. Užívání fluoridových tablet bylo častější u dětí s ECC, kde užívalo fluoridové tablety přibližně každé třetí dítě, zatímco v kontrolním souboru to bylo jen každé páté. Broadbent et al. ve své práci také zmiňuje intenzivnější fluoridaci chrupu u dětí s ECC a důsledkem může být fluoróza skloviny ve stálém chrupu [17]. Všechny děti v obou skupinách pijí pravé čaje (černé nebo zelené) a téměř všechny pijí vodu z vodovodu. Zubní pastu určenou pro dospělé nepoužívá žádné z dětí v obou analyzovaných souborech. Děti v obou skupinách tedy používaly pro dentální hygienu vhodnou zubní pastu ve vhodném množství, děti s ECC užívaly navíc častěji fluoridové tablety, ale kvůli špatné technice čištění a absenci kontroly a dočištění došlo ke vzniku a rozvoji kazu ve sledované skupině. Další významné rizikové faktory vzniku ECC, kromě nepravidelně a neefektivně prováděné ústní hygieny a chybování ve složení a podávání výživy, jsou sociální a behaviorální aspekty chování rodičů předškolních dětí. Současná odborná literatura věnuje právě sociálním faktorům a chování rodičů značnou pozornost jako významným rizikovým faktorům ECC [29]. V této studii byl

analyzován věk, rodinný stav, zvýšená kazivost a vzdělání matky dítěte, dále socio-ekonomická úroveň domácnosti a pořadí dítěte v rodině. Socio-ekonomický status rodiny byl určen subjektivně respondentem, tedy matkou, zařazením do jedné ze tří možných ekonomických úrovní - nižší/střední/vyšší střední + vyšší třída. Byl prokázán signifikantní rozdíl mezi soubory při porovnávání parametru socioekonomický status rodiny. V souboru dětí s ECC signifikantně více matek označilo SE status rodiny jako nízký a v kontrolním souboru signifikantně více matek označilo SE status rodiny jako vysoký. Výsledky korespondují se zjištěními z metaanalytické studie Reisine a Poster [122, 20], která zhodnotila 272 publikovaných studií o rizikových faktorech ECC, a zjistila vysoce signifikantní negativní korelaci mezi socioekonomickými ukazateli a kazivostí u předškolních dětí. Stejná studie dále prokázala mnohem slabší korelaci kazivosti u předškolních dětí se stavem ústní hygieny a výživou [122, 20]. Dalším významným rizikovým faktorem ECC je vyšší kazivost matky [96]. Téměř polovina matek dětí ze souboru s ECC a přibližně třetina matek dětí kontrolního souboru udávala vyšší kazivost chrupu. Rozdíl sice nebyl signifikantní, ale podporuje závěry z odborné literatury o kazivosti matky jako důležitém rizikovém faktoru ECC. Pro úplnost údajů o matkách dětí účastnících se této studie nutno dodat, že se oba soubory nelišily signifikantně věkem ani rodinným stavem matky. Medián věku matek ve sledovaném souboru byl 35 let a v kontrolním souboru 36 let. Dalším v literatuře diskutovaným důležitým rizikovým faktorem ECC je vzdělání matky. V této studii byl prokázán signifikantní rozdíl mezi soubory ve vzdělání matky. V souboru dětí s ECC bylo signifikantně vyšší zastoupení matek se základním vzděláním a v kontrolním souboru bylo signifikantně vyšší zastoupení matek se vzděláním vysokoškolským. To koresponduje s výsledky z práce prof. Broukala a kol. [20]. Tato zjištění jsou také v souladu s pohledem dnešní literatury na vzdělání matky jako rizikový faktor ECC a jednu z příčin v rozdílu kazivosti u předškolních dětí. Dalším diskutovaným rizikovým faktorem ECC je pořadí dítěte v rodině. Obě skupiny dětí byly porovnány podle počtu jedináčků a pořadí dítěte v rodině. Ve sledované a kontrolní skupině nebyl zjištěn signifikantní rozdíl v zastoupení jedináčků. Ve sledovaném souboru byly děti podle pořadí v rodině rozděleny na jedináčky, prvorozené, druhorozené, třetirozené, čtvrtorozené a pětirozené děti. Rozložení dětí v kontrolním souboru podle pořadí narození bylo obdobné, ale končilo čtvrtorozenými dětmi. Ve sledovaném souboru bylo více čtvrtorozených dětí a dokonce i dítě pětirozené, ale rozdíl v parametru pořadí dítěte v rodině mezi oběma soubory nebyl signifikantní. Na rozdíl od práce Schrotha et al. [128] nebyl v této studii prokázán statisticky významný vztah mezi ECC a pořadím dítěte v rodině. Zajímavé výsledky přinesl obecný názor matek na zubní kaz u dětí. Byly zjišťovány

názory matek na vznik zubního kazu a jeho ošetřování, na předčasné ztráty dočasných zubů, dále na prevenci vzniku kazu a pocit zodpovědnosti rodičů za orální zdraví svého dítěte. Dále byl zjišťován věk dítěte během první návštěvy v zubní ordinaci a informovanost rodičů o problematice ECC. Je alarmující, že téměř polovina všech dotazovaných matek se domnívá, že je kazivost zubů podmíněna geneticky, ačkoliv Millerova chemicko-parazitární teorie vzniku kazu byla publikována už na konci 19. století a je neustále dále rozvíjena [148, 80, 130]. Pětina matek dokonce považuje péči o dočasné zuby za nedůležitou a domnívá se, že péči je třeba věnovat až chrupu stálému. Jen každá třetí dotazovaná matka slyšela o problematice ECC. Jako závažný problém se jeví, že dvě třetiny dotazovaných matek dětí s destruovaným dočasným chrupem nikdy neslyšelo o kazu raného dětství. Tímto nedostatkem informovanosti rodičů trpí primární prevence kazu v dočasné dentici. Věk dítěte při 1. návštěvě praktického zubního lékaře byl porovnán mezi oběma skupinami. Medián věku dětí při 1. návštěvě praktického zubního lékaře byl v obou souborech 2,0 roku. Je zarážející, že matky dětí s intaktním i zkaženým chrupem navštívili stomatologa poprvé až ve věku dvou let dítěte. To nahrává tvrzení, že kaz raného dětství je v současné době považován za výsledek nedostatečné péče o dítě [154, 97]. Dnes je odborníky doporučováno navštívit stomatologa s erupcí prvního zubu dítěte, tedy kolem půl roku věku, a konzultovat nevhodné dietní či hygienické návyky v době, kdy je ještě čas je instruováním matky změnit před progresí kazu a ztrátám zubů.

Při tvorbě zubní skloviny během aktivní činnosti ameloblastů mohou systémové nebo lokální poruchy zasáhnout do procesu amelogeneze a zapříčinit vznik DDE [141, 142, 79]. Fáze činnosti ameloblastů, doba trvání poruchy a její závažnost jsou faktory způsobující tři hlavní typy lézí- hypoplazii, difuzní a ohraničenou opacitu [141, 142]. J. O. Turner je jako první popsal, když formuloval, že šíření periapikální infekce od dočasného zubu může způsobit poškození vyvíjejícího se zárodku stálého zubu projevující se jako defekt skloviny [153]. DDE definujeme jako viditelné odchylky od normálního průsvitného vzhledu zubní skloviny vznikající v důsledku dysfunkce sklovinného orgánu [132, 30, 68]. V této studii byla hodnocena přítomnost DDE u 60 dětí sledovaného a 80 dětí kontrolního souboru pomocí modifikovaného DDE indexu pro epidemiologické studie. Byl zaznamenán typ defektu, jeho rozsah a lokalizace a na závěr zhotovena fotografie stálých horních středních řezáků. Z celkového počtu 120 stálých horních středních řezáků sledovaného souboru bylo 29 řezáků (24,2%) postiženo DDE. Broadbent et al. [17] ve studii vztahu ECC a DDE na horních středních i laterálních řezácích zaznamenal prevalenci DDE 25,7%, tedy srovnatelnou

s prevalencí v této předkládané studii. Nejčastěji identifikovaný defekt skloviny ve sledovaném souboru byla difuzní opacita (10,9%), pak ohraničená opacita (6,7%) a nejméně často byla nalezena hypoplazie (3,3%) a kombinovaný defekt (3,3%), stejná sekvence výskytu typů sklovinných defektů byla zaznamenána i v práci Brodbenta et al. [17]. Byl prokázán vztah, i když ne statisticky významný, mezi hypoplazií skloviny a komplikacemi ECC hodnocenými pomocí modifikovaného pufa skóre jako pulpální postižení a periodontitis. Tato asociace byla pozorována i ve studii Broadbent et al., také ale nedosáhla statistické signifikance [17]. Dalším defektem, často spojovaným s lokálním drážděním způsobeným šířením infekce od dočasného zubu s ECC, je ohraničená opacita. V této práci se nepodařilo prokázat asociaci mezi ECC a jeho komplikacemi a následkem na stálém chrupu ve formě ohraničené opacity. Difuzní opacita je sklovinný defekt spojovaný spíše se systémovou etiologií než s lokálně působící noxou, nejčastěji se jedná o nadměrnou expozici fluoridových iontů během amelogeneze [25, 17, 79]. Prevalence výskytu difuzní opacity v této studii vyšla téměř shodná ve sledovaném i kontrolním souboru a nebyla tedy nalezena asociace mezi ECC a difuzní opacitou. Další analýzou byl studován vztah mezi difuzní opacitou a nadměrným příjmem fluoridů dle informací z dotazníkového šetření, ale nebyl prokázán vztah ani mezi difuzní opacitou a nadbytečným užíváním fluoridových iontů. Broadbent et al. také neprokázal asociaci mezi difuzní opacitou a ECC a jeho komplikacemi, ale podařilo se mu prokázat vztah mezi difuzní opacitou a uměle fluoridovanou vodou [17]. U zubu 11 bylo DDE postiženo 23,3% pravých středních řezáků ve sledovaném souboru a 12,5% v kontrolní skupině. I když bylo nalezeno více defektů skloviny na pravém horním středním řezáku ve sledované skupině než ve skupině kontrolní, nebyl tento rozdíl signifikantní ( $p=0,059$ ). Zub 21 byl postižen DDE ve 25% případů ve sledovaném souboru a v 18,3% případů v kontrolní skupině. I když bylo diagnostikováno více DDE i na levém horním středním řezáku ve sledované skupině než ve skupině kontrolní, nebyl tento zjištěný rozdíl mezi soubory v parametru modifikovaný DDE index u zubu 21 signifikantní ( $p=0,540$ ). Stejně jako v práci Lo et al. 2003 nebyl zjištěn rozdíl mezi prevalencí DDE a pohlavím dětí ( $p>0,05$ ). Tato studie zjistila asociaci mezi ECC dočasných řezáků a přítomností DDE na stálých horních středních řezácích jako na jejich stálých nástupcích a podporuje tedy závěry Lo et al. [79] a Broadbent et al. [17]. Na rozdíl od studie Lo et al. v Číně nedosáhla v této práci asociace mezi ECC a DDE statistické signifikance. Broadbent et al. [17] představuje prospektivní studii stavu dočasných horních řezáků 5 letých dětí a hodnocení DDE jako následků na stálých horních řezácích v 9 letech věku dětí, má tedy mnoho společných rysů se zde předkládanou prací. Práce Broadbenta et al. potvrdila asociaci mezi ECC a DDE jako jeho následkem, ale také zde



nebylo u výsledků týkajících se hypoplazie a difuzní opacity dosaženo statistické signifikance. Při zvažování výsledků této studie musí být vzato v úvahu, že v práci Lo et al. byla do studie zahrnuta celá dočasná dentice a všechny stálé řezáky, špičáky a premoláry, kdežto studie Broadbenta et al. zahrnovala jen střední a postaranní řezáky, a tato předkládaná studie hodnotí dokonce pouze střední řezáky a jejich stálé nástupce [17, 79]. Nezahrnutím dočasných molárů a premolárů jako stálých nástupců se významně snižuje počet detekovaných DDE, protože kromě řezáků i kořeny dočasných molárů mají velmi blízký anatomický vztah k zárodku stálých premolárů. Další možný důvod, proč se v této práci nepodařilo prokázat statisticky signifikantní rozdíl v prevalenci DDE u stálých horních středních řezáků sledovaného a kontrolního souboru, je příliš malá velikost souboru. Broadbent et al. pracoval se souborem 663 dětí a Lo et al. vyšetřil během svého výzkumu 250 dětí, oba ale svým výzkumem DDE těchto souborů navazují na předchozí studie stavu dočasného chrupu těchto dětí a jejich data sekundárně analyzují, kdežto soubory pacientů analyzované v této studii jsou původní a stav dočasného i stálého chrupu všech dětí byl hodnocen pouze jedním hodnotitelem a to autorkou disertace [17, 79]. Kromě prevalence DDE byl dalším hodnoceným parametrem jejich rozsah. Rozsah jednotlivých typů defektů byl opět určen pomocí modifikovaného DDE indexu a porovnán mezi souborem sledované a kontrolní skupiny. Ve sledovaném souboru 120 středních řezáků bylo 16,7% defektů rozsahem do 1/3 plošky zubu, v kontrolním souboru to bylo 8,1%, další rozsahy defektů byly v obou souborech podobné. Rozsah defektů do 1/3 zubní plošky zahrnuje menší rozsah DDE, většinou se jedná o hypoplazie a ohraničené opacity, které bývají asociovány s krátkým a intenzivním inzultem do průběhu amelogeneze a sklovinné léze jako jejich následky bývají menšího rozsahu. Difuzní opacita skloviny je naopak většinou rozsáhlejší defekt, často způsobený dlouhodobým nadbytečným příjmem fluoru [79, 17]. Clarkson a O'Mullane [25] publikovali práci zaměřenou na použití modifikovaného DDE indexu pro epidemiologické studie, kde porovnávali výskyt DDE mezi fluoridovanou a nefluoridovanou oblastí ve Velké Británii. V této studii označují výskyt difuzí opacity jako diskriminující faktor mezi fluoridovanou a nefluoridovanou oblastí a rozsah naprosté většiny všech nalezených difuzních opacit v obou oblastech přesahoval 1/3 plošky zubu [25]. Posledním sledovaným parametrem byla lokalizace DDE. Ve sledovaném souboru bylo 27 z 29 defektů skloviny na horních středních řezácích lokalizováno do incizálních 2/3 zubní korunky, jen dva defekty byly lokalizovány na celé ploše středního řezáku. V kontrolním souboru bylo 18 defektů z celkových 25 lokalizováno do incizálních 2/3 zubní korunky a zbylých 7 defektů bylo lokalizováno po celé zubní ploše. V atlasu orálních patologií Langlais et al. [74] je uvedena

souvislost mezi lokalizací DDE do třetin zubní plošky a předpokládanou dobou jejich vzniku. Na základě tohoto faktu můžeme usuzovat, téměř všechny DDE řezáků sledovaného souboru vznikly v období do dvou let věku dítěte a zbylé dva defekty skloviny souvisí s noxou působící dlouhodobě až do třetího roku věku. V kontrolním souboru by bylo možné u 18 defektů v incizálních 2/3 plošky zubu opět usuzovat na dobu působení inzultu do dvou let věku a u sedmi DDE lokalizovaných přes celou plošku zubu lze odhadnout, že působení škodliviny na proces amelogeneze trvalo dlouhodobě, tedy až do tří let věku dítěte.

## **1.6. Závěr**

ECC je onemocnění zcela preventabilní dobře sestaveným preventivním programem. Velkou úlohu hraje preventivní stomatologie, to už prenatálně u těhotné ženy, a pravidelné preventivní prohlídky dítěte stomatologem od prořezání prvního dočasného zubu. Ke zrušení povinných zubních prohlídek dětí organizovaných školou došlo již v roce 1992. Navíc musí být při zubní prohlídce dítěte do věku 15 let přítomen zákonný zástupce, aby v případě potřeby mohl dát souhlas k příslušnému ošetření. Přítomnost zákonného zástupce musí být stvrzena podpisem ve zdravotnické dokumentaci. Dnes tedy musí rodiče sami zajistit potřebné vyšetření a ošetření chrupu svých dětí zubním lékařem. Rodiče ovšem často péči o zubní zdraví svých dětí podceňují a na preventivní prohlídky chrupu se s dětmi nedostavují. Pokud je u dítěte diagnostikováno ECC, je nutno dočasný chrup sanovat a snažit se tak předcházet zánětlivým komplikacím zubního kazu. Tyto komplikace nejen snižují kvalitu života dítěte, ale mohou vést také k poškození zárodků stálých zubů a vzniku vývojových defektů skloviny. DDE je nejen predispoziční místo vzniku kazu, ale pokud se vyskytuje na horních středních řezácích, má i signifikantní negativní dopad na estetiku horních řezáků a ze závěrů práce Vargas-Ferreira et Ardenhi vyplývá i snížení kvality života dětí kvůli negativnímu vnímání vlastního orálního zdraví [156]. Závěry této předkládané studie podporují tvrzení, že ECC v dočasné dentici souvisí se vznikem DDE na jejich stálých nástupcích. Riziko vzniku DDE je mnohem vyšší, pokud zásah do vývoje tvrdých zubních tkání nastane do tří let věku dítěte, tedy v tzv. kritickém období formace korunky prvních stálých molárů, stálých řezáků a špičáků [50].

## **2. Experimentální část – mikroskopický obraz sklovinných defektů**

### **2.1. Úvod a cíle**

Ke studii topografie sklovinného povrchu mohou být využity různé mikroskopické techniky [113, 118] srovnávající povrch zdravé skloviny s povrchem oblasti defektu skloviny. Ke

studiu morfologie a vlastností DDE je vhodné využití mikroskopu atomárních sil (AFM) a skenovacího elektronového mikroskopu (SEM) [11, 63, 64].

Moderní mikroskopie nabízí skeny s vysokým rozlišením a stává se tedy důležitým zdrojem informací o struktuře tvrdých zubních tkání [113, 45]. Mikroskopické techniky mohou být rozděleny do dvou základních skupin podle způsobu tvorby skenu. První skupina je tvořena technikami, které vytváří obrazy pomocí čoček, patří sem například světelná a transmisní elektronová mikroskopie. Druhá skupina zahrnuje techniky, které používají skenovací mikroskopy, kde jsou vzorky vyšetřovány bod po bodu, a výsledný mikroskopický obraz je tvořen zpracováním jednotlivých signálů z interakce zpětné vazby [73]. Tyto techniky, obecně pojmenované Scanning Probe Microscopy, tedy mikroskopie skenovací sondou (SPM), mohou být využity ve vysokém rozlišení zobrazení a pozorování povrchů pevných látek. AFM spadá také do této kategorie, a je používána pro zobrazování vzorku ve vysokém rozlišení v reálném čase. AFM přístroje jsou schopny identifikovat několik specifických povrchových vlastností, a to topografické a biomechanické vlastnosti, ve stejné době a ze stejného místa na vzorku [70]. AFM přístroj dokáže zobrazit mechanické vlastnosti v každém bodě skenu s vysokým rozlišením. Mezi nejčastější parametry módu Peak Force Quantitative NanoMechanics (PF-QNM patentován firmou Bruker) patří signály jako topografie, chybový signál, modul pružnosti, adheze, deformace, disipace energie nebo matematický přepočten parametrů pro např. logaritmus modulu pružnosti [150].

Při studiu sklovinných vzorků bylo zjištěno, že biomechanika oblasti skloviny postižené DDE a zdravé skloviny se výrazně liší. Literatura 90. let [141, 142] hodnotí vlastnosti DDE v rozporu s výsledky v publikaci Kaplova et al. [63]. Tato neshoda může být důsledkem různých technik měření hodnot tvrdosti nebo také různých biomechanických vlastností každého vývojového defektu individuálně. Mikroskopické techniky, které vyhodnocují DDE komplexně, prodělaly enormní vývoj zejména z biomechanického hlediska. Studium mechanických vlastností DDE prostřednictvím AFM je relativně nový způsob charakterizování těchto defektů. V odborné literatuře není mnoho dostupných informací o specifické problematice vývojových vad skloviny zkoumaných pomocí AFM. Několik prací o biomechanice skloviny bylo relativně nedávno publikováno [108, 151, 37, 111], nicméně biomechanické vlastnosti byly měřeny různými indentačními metodami [31, 47] a publikované výsledky se často liší až o 100% [108]. Proto se při hodnocení ultrastruktury skloviny zvažuje kromě vhodné techniky analýzy také typ zkoumaného zubu, věk pacienta, způsob preparace sklovinného vzorku a jeho uchování [37, 112]. Použití AFM a SEM

poskytuje obraz a biomechanickou analýzu, která byla využita pro studium DDE v experimentální části této práce. Cílem experimentální části práce bylo pomocí AFM a SEM prozkoumat topografii vzorků skloviny lidských extrahovaných zubů s různými typy DDE, dále určit modul pružnosti a výškový profil vzorků skloviny s DDE a porovnat tyto hodnoty se zdravou sklovinou.

## 2.2. Pracovní hypotézy

Na základě údajů dostupných z odborné literatury jsme vyslovili následující pracovní hypotézy:

**Hypotéza H5.** Morfologie povrchu vývojového defektu skloviny se liší od vzhledu povrchu zdravé skloviny.

**Hypotéza H6.** Výškový profil DDE oblasti skloviny vykazuje větší nerovnosti povrchu než oblast zdravé skloviny.

**Hypotéza H7.** Hypomineralizace skloviny (ohraničená i difuzní opacita) se v porovnání se zdravou sklovinou vyznačuje nízkým modulem pružnosti.

## 2.3. Materiál a metodika

Ke studiu morfologie a biomechanických vlastností DDE byl použit mikroskop atomárních sil (AFM) a skenovací elektronový mikroskop (SEM).

AFM byla využita ke studiu povrchu skloviny s cílem porovnat distribuci částic ve zdravé sklovině a sklovině zubů s DDE. AFM je důležitým zdrojem informací o topografii povrchu a biomechanických vlastnostech tvrdých zubních tkání. Měření byla prováděna AFM Bioscope Catalyst (Bruker USA) a s inverzním mikroskopem IX81 (Olympus, Japan), s použitím hrotu ScanAsyst air nebo RTESP na nosníku z nitridu křemíku (Bruker, USA). Byla porovnávána topografie povrchu, výškový profil a modul pružnosti zdravé a defektní skloviny a různých typů defektů navzájem. Metodika byla převzatá z publikovaných prací Batina et al. 2004, Kaplová a kol. 2013 a Kaplova et al. 2012 [11, 64, 63]. K detailní analýze povrchu skloviny byl použit skenující elektronový mikroskop Hitachi Su6600. Povrch skloviny s defektem byl zobrazen v nativním stavu ve vakuu. Zejména struktura oblasti skloviny s DDE byla zobrazena detailně, s maximálním možným zvětšením a ve vysokém rozlišení. V

experimentech byly použity extrahované lidské zuby s DDE jako biologický materiál. Odříznutím části zubních tkání rotačním brusným kotoučem byl vytvořen disk tvrdých zubních tkání, který jsme podrobili zkoumání mikroskopem AFM nebo SEM [63, 64].

### **Příprava vzorků**

Stálé zuby s DDE extrahované na dětském oddělení Kliniky zubního lékařství LFUP a FN Olomouc byly zbaveny hrubých nečistot a uloženy v plastovém boxu v 10 % roztoku formaldehydu s evidenčními údaji a pak uloženy v lednici při 4°C. Poté byl zub vyfotografován, v případě potřeby byl zhotoven RVG snímek zubu, a brusným kotoučem odřezán přibližně 3mm silný disk tvrdých zubních tkání s DDE. Ten nebyl před analýzou na mikroskopech nijak upravován, pouze vysušen.

Pro experimentální část byly připraveny 4 sklovinné vzorky (A–D) s hlavními typy DDE. Jednalo se o dva zcela odlišné vzorky hypoplazie skloviny, difuzní a ohraničenou opacitu skloviny. Kontrolní vzorky zdravé skloviny byly zkoumány dva, a to zdravá část skloviny zubní korunky na zubu u vzorku A a vzorku B. Zdravá sklovina vzorku A byla podrobena kromě studia topografie povrchu i biomechanické analýze vlastností skloviny, čímž byly získány referenční hodnoty modulu pružnosti a výškového profilu zdravé skloviny. Kontrolní vzorek B zdravé skloviny byl podroben pouze analýze topografie povrchu.

### **Vzorek A- ohraničená opacita**

V experimentech byl použit stálý střední řezák 7 leté dívky, který byl vyražen při úrazu a včas nereplantován, s DDE typu ohraničená opacita skloviny. Ve stomatologické anamnéze bylo ECC s extrakcemi dočasných řezáků pro zánětlivé komplikace kazu. Na labiální plošce jsou dvě ohraničené nepravidelné krémově bílé opacity (obr. 9). Zub byl rozřezán na 3mm tlustý disk ručním brusným kotoučem. Tento disk tvořila celá labiální plocha zubu. Disk nebyl nijak upravován, pouze vysušen.



**Obrázek 9.** Horní střední řezák se dvěma ohraničenými opacitami lokalizovanými centrálně a incizálně. Při mikroskopickém studiu byla podrobena zkoumání pouze větší opacita. Obrázek převzat z publikace Kaplova et al. 2012. (Foto: autorka disertace)

### **Vzorek B- rozsáhlá hypoplazie**

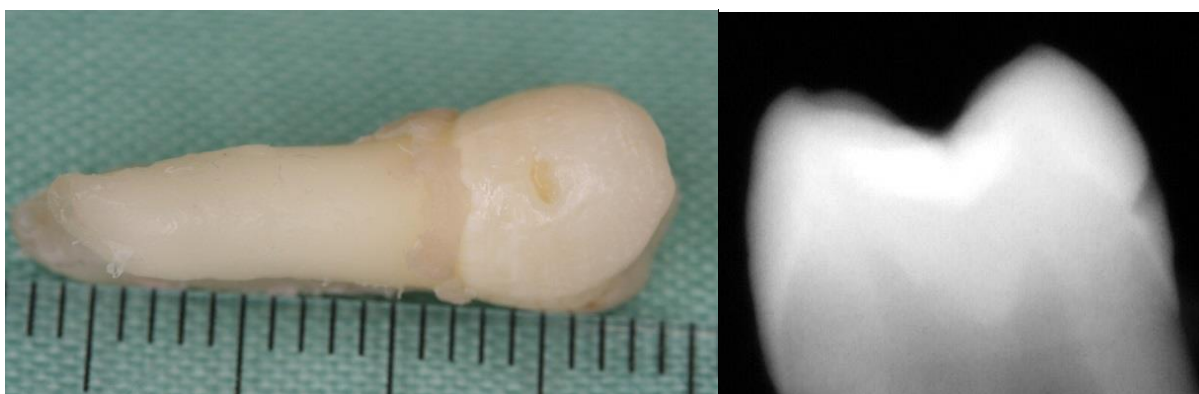
Na dětské oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN v Olomouci byla odeslána dívka ve věku 10 let pro opožděnou erupci zubu 22. V anamnéze udávána avulze zubu 62 po pádu na koloběžce ve dvou letech věku. Na ortopantomogramu bylo odhaleno těžké poškození korunky zubu 22 odpovídající dilaceraci. Dilacerace je posttraumatická malformace zubu vznikající dislokací mineralizované části korunky mechanickým inzultem, který se na zubní zárodek přenesl přes kořen dočasného zubu mechanismem úrazu [67, 115, 4, 65]. Vzhledem k rozsahu poškození byl zub indikován k chirurgické extrakci (obr. 10). Z korunky postiženého zubu byl opět brusným kotoučem odřezán disk a podroben zkoumání povrchu na AFM.



**Obrázek 10.** Laterální řezák po chirurgickém vybavení, incizálně patrná rozsáhlá oblast hypoplazie (vlevo) a RVG snímek malformovaného zubu zobrazující sytý stín vysoce mineralizované skloviny, méně sytý stín dentinu a středové projasnění znázorňující pulpní tkáň. (Foto a RVG snímek: autorka disertace)

### **Vzorek C- hypoplazie premoláru**

Extrakce zubu 24 z ortodontických důvodů u pacienta s anamnézou ECC registrovaného na dětském oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN v Olomouci. Ve středu vestibulární plošky zubu se nachází asi 1,5 mm velká hypoplazie skloviny (obr. 11) jako následek šíření periapikální infekce od dočasného zubu 64. Byl zhotoven RVG snímek zubu k názornějšímu zobrazení úbytku skloviny a odřezáním vestibulární plošky premoláru diamantovou špičkou vznikl disk tvrdých zubních tkání určený k mikroskopické analýze.



**Obrázek 11.** Extrahovaný premolár s hypoplastickým defektem skloviny na vestibulární plošce zubu (vlevo) a RVG snímek korunkové části zubu (vpravo) zobrazující sníženou tloušťku skloviny v oblasti defekt jako projasnění. (Foto a RVG snímek: autorka disertace)

### **Vzorek D- difuzní opacita**

Zub 23 byl extrahován na dětském oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN z ortodontické indikace (obr. 12). Pacientka trpí fluorózou zubů. Téměř celá vestibulární ploška zubu je tvořena mléčně bílou difuzní opacitou. Závažnost postižení skloviny fluorózou byla klasifikována podle původních kritérií i podle modifikovaných kritérií [35] Deanova indexu [34, 33, 35, 126] jako moderate, tedy středně těžká fluoróza. Brusným diskem byl odřezáním celé vestibulární plošky vytvořen asi 3mm silný disk tvrdých tkání, který byl podroben zkoumání na AFM a SEM.



**Obrázek 12.** Extrahovaný zub 23 s fluorózou projevující se klinicky jako mléčně bílá skvrnitá nejasně ohraničená opacita. (Foto: autorka disertace)

### AFM zobrazování

Sklovinné vzorky byly zobrazeny skenovací rychlostí 0,1 Hz. Byl využit ScanAsyst Air hrot s rezonanční frekvencí 50–90 kHz a konstantou pružnosti 0.4 N.m<sup>-1</sup>. AFM snímky povrchu byly pořízeny v Peak Force QNM zobrazovacím režimu. Všechny snímky byly zpracovány Nanoscope Analysis (Bruker, USA). Pro záznam skenování byl hrot umístěn na vybrané místo (DDE, zdravá sklovina) a tzv. F-d křivky byly měřeny v každém bodě (pixelu) skenu. Byla porovnána topografie povrchu, modul pružnosti a výškový profil zdravé skloviny a oblasti skloviny s DDE. Modul pružnosti byl stanoven pomocí Derjaguin, Muller, Toropov modulu (DMT modul) [36, 63, 102]. Všechny skeny na mikroskopu atomárních sil byly zhotoveny doc. Ing. Kateřinou Tománkovou, PhD. ve spolupráci s Ústavem lékařské biofyziky LF UP v Olomouci.

### SEM zobrazování

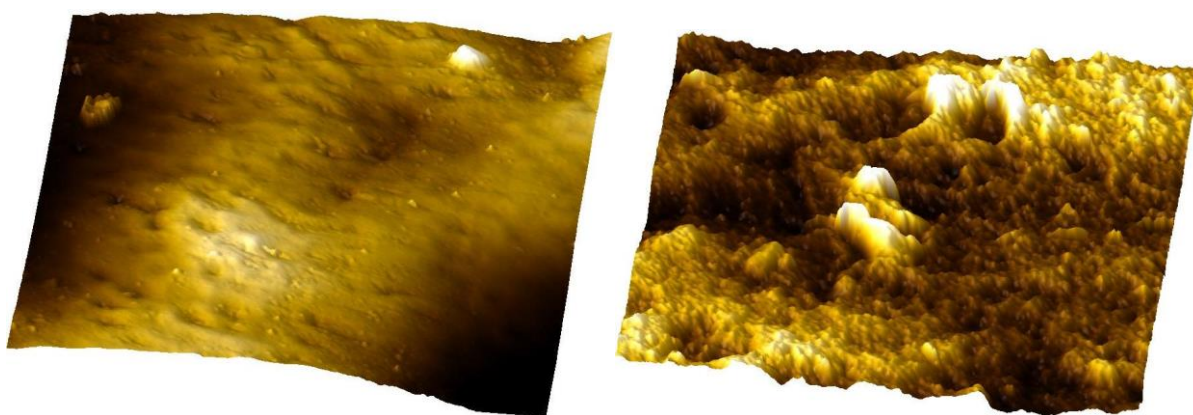
Byl použit Hitachi Su6600 skenovací elektronový mikroskop, povrch zubu byl zobrazen v nativním stavu ve vakuu metodou sekundárních elektronů (SE) a s urychlovacím napětím 1 kV. Sklovinný disk nebyl leptán, leštěn ani jinak upravován. Struktura oblasti skloviny s DDE byla detailně zobrazena. Tato mikroskopická technika je zvláště vhodná pro celkový pohled na lézi a pro zobrazování hypoplastických defektů s příliš velkou nerovností povrchu pro analýzu hrotem na AFM. Všechny skeny na SEM byly zhotoveny Mgr. Klárou Šafářovou, PhD. ve spolupráci s RCPTM UP v Olomouci.



## 2.4. Výsledky

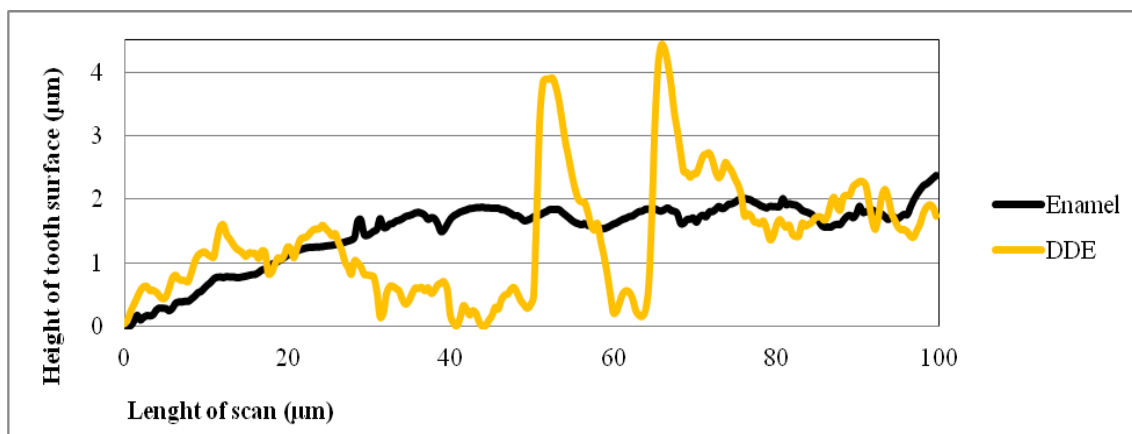
### Vzorek A- ohraničená opacita

U vzorku A byla s použitím AFM provedena analýza povrchu oblasti zdravé skloviny a skloviny oblasti s DDE typu ohraničená opacita. Byla porovnána topografie povrchu, modul pružnosti a výškový profil zdravé a modifikované skloviny. První dvojice ze série obrázků (obr. 13) ukazuje porovnání povrchu zdravé skloviny a povrchu DDE oblasti při zvětšení  $100 \times 100 \mu\text{m}$ . Je zde jasně patrný rozdíl ve struktuře tvrdé zubní tkáně. Povrch skloviny v DDE oblasti je zvrásněný a nepravidelný.

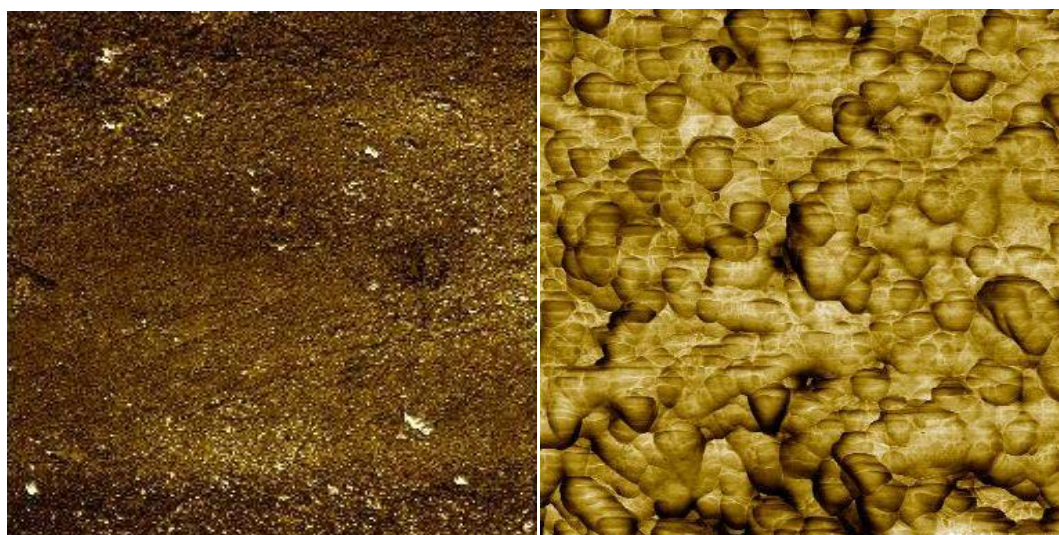


**Obrázek 13.** 3D topografické zobrazení povrchu zdravé skloviny (vlevo) a DDE (vpravo) na  $100 \times 100 \mu\text{m}$  skenu. Sken byl vytvořen v Peak Force QNM zobrazovacím módu. Výškový profil struktury skloviny je mezi 0 (tmavá pole) –  $4.4 \mu\text{m}$  (světlá pole), výška DDE je 0 –  $5.3 \mu\text{m}$ . (převzato z publikace Kaplova et al. 2012)

Signifikantní výškové rozdíly povrchových struktur zdravé skloviny a skloviny DDE typu ohraničené opacity jsou patrné v grafu 23. V některých místech jsou nerovnosti sklovinného povrchu vývojového defektu až  $2 \mu\text{m}$  vysoké, zatímco nerovnosti povrchu zdravé skloviny dosahují rozdílů do  $0,5 \mu\text{m}$ .



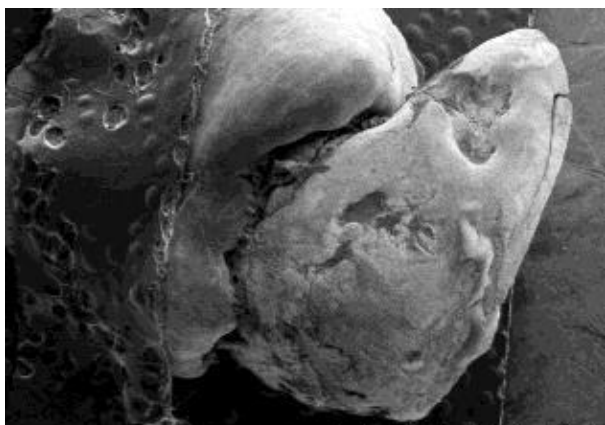
**Graf 23.** Lineární profil skloviny a DDE oblasti vzorku (převzato z publikace Kaplova et al. 2012)



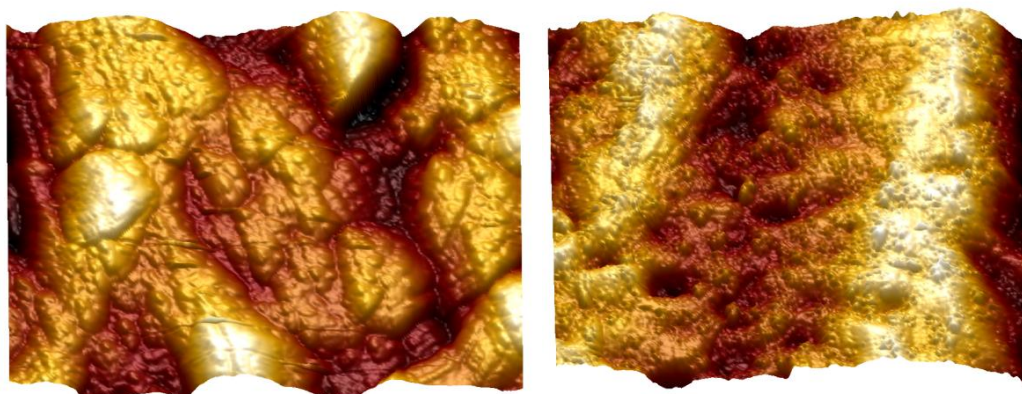
**Obrázek 14.** DMT modul us zobrazuje zdravou sklovinu (vlevo) a DDE ohraničenou opacitu (vpravo) na  $10 \times 10 \mu\text{m}$  skenu. Sken byl získán v Peak Force QNM zobrazovacím modu. Tmavé pole označuje nízký modul pružnosti, světlá pole označují místa s vysokým modulem pružnosti. (převzato z publikace Kaplova et al. 2012) Rozmezí modulu pružnosti zdravé skloviny je 0-130 GPa a oblasti ohraničené opacitu je 0-215 GPa.

### **Vzorek B- rozsáhlá hypoplazie**

Vzorek B byl studován s použitím AFM. Byl skenován povrch oblasti zdravé skloviny (cervikální oblast zubu) a oblasti s rozsáhlou hypoplazií (incizální část zubu). SEM byl použit k detailnímu zobrazení rozsáhlého hypoplastického defektu (obr. 15). Obraz struktury defektní části korunky na skenech z AFM (obr. 16) neodpovídá morfologii lidské skloviny. Povrch je nepravidelný a zvrásněný a nejsou zde patrné typické kulovité struktury odpovídající shlukům krystalů hydroxyapatitu.



**Obrázek 15.** Sken ze skenovacího elektronového mikroskopu zobrazující detail malformované části zubní korunky, 32,5 x 18 mm

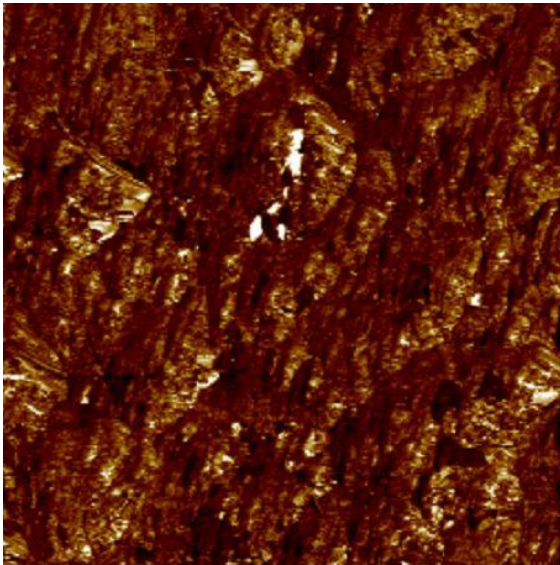


**Obrázek 16.** 3D topografie povrchu malformace zubní korunky incizálně (vlevo) a 3D topografie povrchu zdravé části skloviny cervikálně (vpravo), rozměr 10 x 10 x 1,028  $\mu\text{m}$ . (levý sken převzat z publikace Kaplová a kol. 2013)

Výškové rozdíly povrchových struktur zdravé skloviny a malformace skloviny typu rozsáhlá hypoplazie jsou patrné v grafu 24. V některých místech jsou nerovnosti sklovinného povrchu vývojového defektu až 1  $\mu\text{m}$  vysoké.



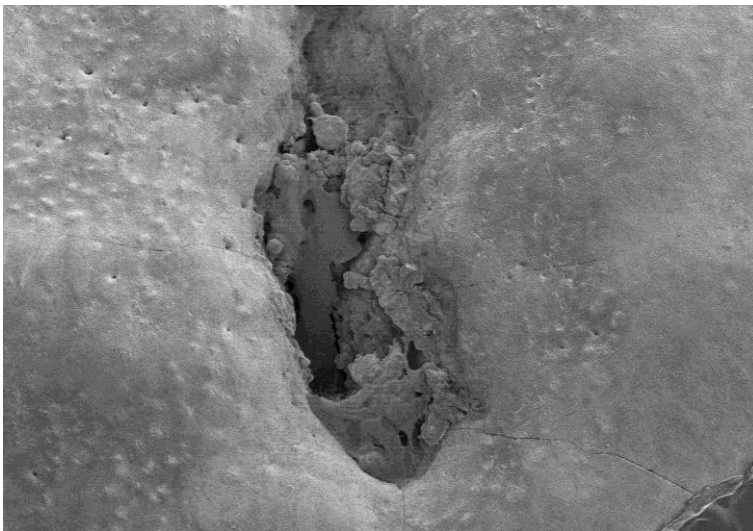
**Graf 24.** Lineární profil DDE vzorku rozsáhlé hypoplazie skloviny



**Obrázek 17.** DMT modulus DDE typu rozsáhlá hypoplazie na AFM skenu zobrazuje mapu tuhosti vybrané oblasti. Tmavé pole označuje nízký modul pružnosti, světlá pole označují místa s vysokým modulem pružnosti. Modul pružnosti byl určen v rozmezí 0-26,9 GPa.

#### **Vzorek C- hypoplazie premoláru**

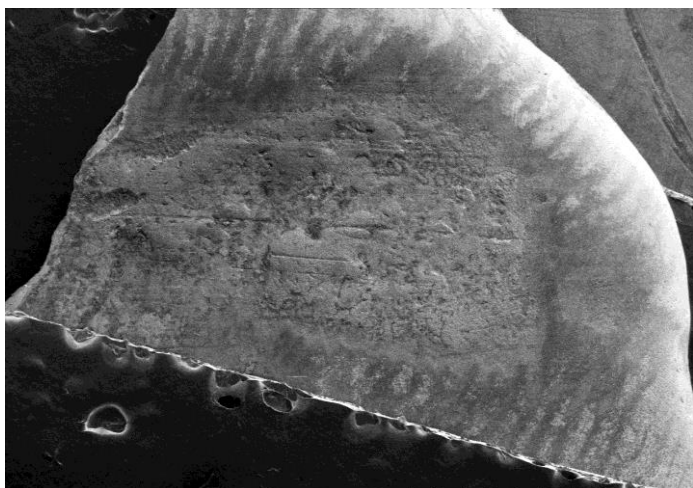
Vzorek C kvůli příliš velké nerovnosti povrchu není vhodný ke zkoumání AFM, proto byl ke studiu tohoto typu defektu použit SEM. Povrch zubu nebyl leštěn, leptán ani jinak upravován.



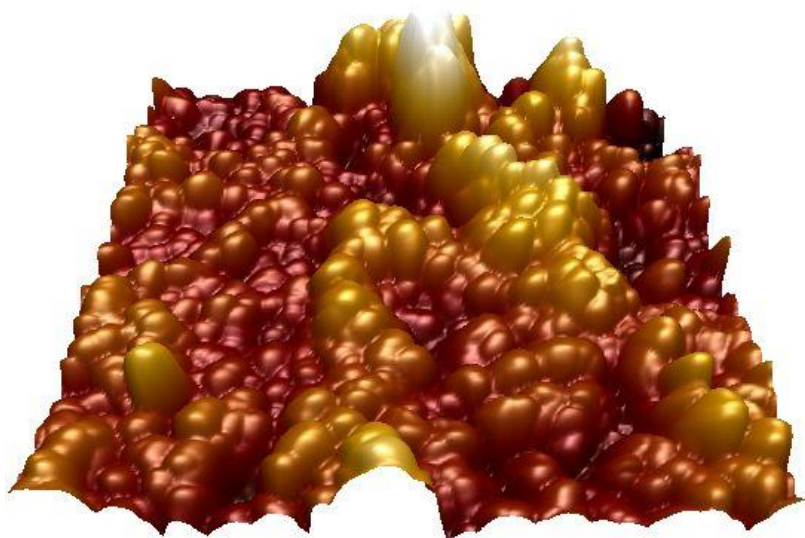
**Obrázek 18.** Sken ze SEM zobrazující detail DDE typu hypoplazie skloviny, okraje léze jsou hladké, svažující se do defektu. Okolní sklovina má vzhled prizmatické skloviny normálního vzhledu. 31,7 x 45 mm

### Vzorek D- difuzní opacita

SEM byl použit k detailnímu zobrazení povrchové struktury skloviny s difuzní opacitou (obr. 19). Pomocí skenů z AFM byl získán obraz topografie povrchu vývojového defektu difuzní opacit a stanoven modul pružnosti a výškový profil difuzní opacit.



**Obrázek 19.** Sken ze SEM zobrazuje nerovnosti sklovinného povrchu opacit. 32,9 x 25 mm

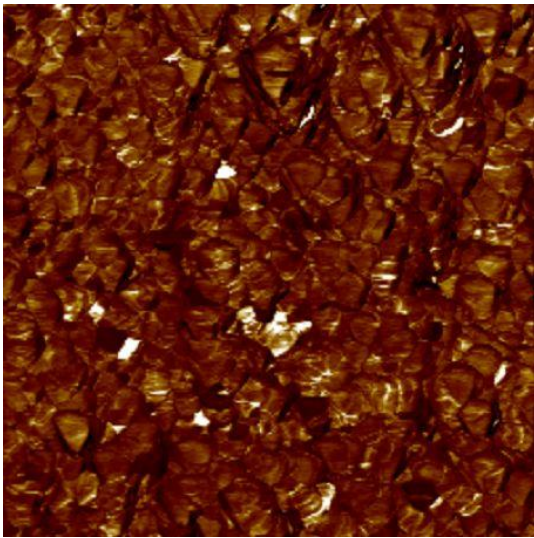


**Obrázek 20.** 3D sken topografie povrchu vývojového defektu typu difuzní opacit, rozměr  $30 \times 30 \times 3,3 \mu\text{m}$

Výškové rozdíly v povrchové struktuře DDE typu difuzní opacit jsou patrné v grafu 25. V některých místech jsou nerovnosti sklovinného povrchu vývojového defektu až  $0,5 \mu\text{m}$  vysoké.



**Graf 25.** Lineární profil DDE vzorku difuzní opacit skloviny



**Obrázek 21.** DMT modul difuzní opacit skloviny na  $30 \times 30 \mu\text{m}$  skenu z AFM zobrazuje mapu tuhosti vybrané oblasti. Tmavé pole označuje nízký modul pružnosti, světlá pole označují místa s vysokým modulem pružnosti. Modul pružnosti byl určen v rozmezí 0-446 MPa.

AFM skeny na obrázcích 13, 16 a 20 poskytují trojdimenzionální zobrazení povrchu zdravé skloviny a povrchu DDE. SEM skeny na obrázcích 15, 18 a 19 zobrazují detailně sklovinný povrch. Elektronová mikroskopie je vhodná pro celkový pohled na lézi a pro zobrazování hypoplastických defektů s příliš velkou nerovností povrchu. U všech zobrazení DDE jsou jasně patrné změny ve struktuře tvrdé zubní tkáně. Povrch skloviny v DDE oblasti je zvrásněný a nepravidelný. Tím byla potvrzena hypotéza H5, tedy že se morfologie povrchu DDE se liší od vzhledu povrchu zdravé skloviny.

Závěrečné shrnutí získaných dat o biomechanických vlastnostech zdravé skloviny a skloviny vývojových defektů je uvedeno v tabulce 27.

sklovinný vzorek	výškový profil	nerovnost povrchu	modul pružnosti
vzorek A	0–5,3 $\mu\text{m}$	2 $\mu\text{m}$	0–215 GPa
vzorek B	0–0,9 $\mu\text{m}$	1 $\mu\text{m}$	0–26,9 GPa
vzorek C	×	×	×
vzorek D	0–0,52 $\mu\text{m}$	0,5 $\mu\text{m}$	0–446 MPa
zdravá sklovina	0–4,4 $\mu\text{m}$	0,5 $\mu\text{m}$	0–130 GPa

**Tabulka 27.** Srovnání výškového profilu a modulu pružnosti sklovinných vzorků

V experimentální části výzkumu DDE byl zkoumán výškový profil a nerovnosti sklovinných povrchů. Dalším sledovaným parametrem byl výškový profil zdravé skloviny a sklovinných defektů. Výškové rozdíly jednotlivých povrchů zdravé skloviny a skloviny DDE je možno vidět v grafech 23–25. V některých místech sklovinného vzorku A jsou nerovnosti až 2  $\mu\text{m}$  vysoké, u vzorku B dosahují povrchové nerovnosti 1  $\mu\text{m}$ , vzorek C nebylo možné kvůli velkým výškovým rozdílům podrobit analýze na AFM, vzorek D vykazoval nerovnosti sklovinného povrchu 0,5  $\mu\text{m}$  stejně jako kontrolní vzorek zdravé skloviny. V práci Torres-Gallegos et al. byla vyhodnocena průměrná hodnota výškového profilu zdravé skloviny na 2,2  $\mu\text{m}$  [151]. V této studii naměřené hodnoty výškového profilu zdravé skloviny kontrolního vzorku A uvedené v grafu 23 dosahují průměrné hodnoty přibližně 2  $\mu\text{m}$ , což odpovídá publikovaným hodnotám práce Torres-Gallegos et al. Hypotéza H6, tedy že výškový profil oblasti DDE vykazuje větší nerovnosti povrchu zdravá sklovina, byla potvrzena, protože u vzorku A, B i C byly naměřeny větší nerovnosti povrchu než u zdravé skloviny, u vzorku C byla nerovnost navíc tak velká, že nebylo možné sklovinný vzorek podrobit AFM analýze. Vzorek D sice vykazoval stejnou povrchovou nerovnost 0,5  $\mu\text{m}$  jako zdravá sklovina, ale jeho výškový profil byl celkově mnohem nižší a rovnoměrnější (tab. 27). Tato relativně malá nerovnost vzhledem k celkovému výškovému profilu vzorku zdravé skloviny (0–4,4  $\mu\text{m}$ ) ukazuje na kompaktnost tohoto sklovinného povrchu (průběh grafu 23- enamel), zatímco stejná nerovnost 0,5  $\mu\text{m}$  u nízkého celkového výškového profilu vzorku D (0–0,52  $\mu\text{m}$ ) ukazuje na velkou nerovnost povrchu defektu (graf 25).

Posledním parametrem, kterému byla věnována pozornost v experimentální části výzkumu vývojových defektů, byl modul pružnosti sklovinného vzorku. Hypotéza H7 stanovená na začátku mikroskopické analýzy, tedy že ohraničená i difuzní opacita se v porovnání se zdravou sklovinou vyznačuje nízkým modulem pružnosti, byla potvrzena u vzorku D a vyvrácena u vzorku A. Ve vzorku skloviny D s difuzní opacitou bylo naměřeno rozmezí modulu pružnosti 0–446 MPa, tedy 0–0,446 GPa (tab. 27, obr. 21). Modul pružnosti vzorku D je asi 291,5× nižší než modul pružnosti zdravé skloviny. Odborná literatura udává modul

pružnosti zdravé skloviny 80–120 GPa podle typu zubu, věku pacienta (dárce), oblasti zubu, orientace, přípravy vzorku a jeho uchovávání [8, 54, 112, 37]. V této studii určené rozmezí modulu pružnosti zdravé skloviny u kontrolního vzorku bylo 0–130 GPa (tab. 27, obr. 14) a je tedy v souladu s publikovanými daty.

Na rozdíl od zdravé skloviny oblast skloviny s DDE typu ohraničená opacita u vzorku A vykazuje změny v modulu pružnosti v celém povrchu, zejména ve spodní části struktury. Ve světlejších místech studované oblasti měříme vyšší modul pružnosti než ve tmavých místech. Rozmezí modulu pružnosti sklovinného vzorku A je 0–215 GPa (tab. 27, obr. 14). Výsledky modulu pružnosti ukazují, že v tomto výzkumu je oblast skloviny s ohraničenou opacitou ve vzorku A mnohem tvrdší než zdravá sklovina. Práce Sucklinga [142] naopak hodnotí sklovinu ohraničené opacity jako mnohem měkčí. Tento rozpor může být způsoben zcela různou technikou měření modulu pružnosti vzorku - Suckling stanovoval modul pružnosti DDE na řezu od povrchu po dentino-sklovinnou hranici, zatímco v této práci bylo stanoveno rozmezí modulu pružnosti z povrchové vrstvy skloviny [63]. Dalším možným vysvětlením tohoto stavu může být, že každá vývojová vada skloviny je jako poškození během procesu amelogeneze zcela unikátní a při zotavování ameloblastů z inzultu může dojít k různým stupňům hypomineralizace ale i k hypermineralizaci sklovinné léze.

## 2.5. Diskuse

V experimentální části této práce byly hodnoceny parametry: topografie sklovinného povrchu, výskový profil a modul pružnosti skloviny. Výsledky získané mikroskopickou analýzou na AFM a SEM byly porovnány se zdravou sklovinou.

Prvním sledovaným parametrem byla topografie povrchu skloviny. Byla porovnáována topografie povrchu zdravé skloviny a topografie sklovinných povrchů DDE pomocí AFM a SEM. K detailní analýze sklovinných povrchů byl použit elektronový mikroskop. Povrch a struktura skloviny s defektem byly zobrazeny detailně v nativním stavu ve vakuu. AFM byla využita s cílem porovnat distribuci částic ve zdravé sklovině (obr. 13 vlevo) a sklovině vývojového defektu (obr. 13 vpravo, obr. 16 vlevo a obr. 20). AFM poskytuje vysoký kontrast, obrázky s vysokým rozlišením a je důležitým zdrojem informací o topografii sklovinného povrchu. U mikroskopické analýzy vzorku A dvojice obrázků (obr. 13) nabízí porovnání sklovinného povrchu zdravé skloviny a povrchu oblasti DDE typu ohraničená opacita. Zde je jasně patrný rozdíl ve struktuře tvrdé zubní tkáně. Povrch skloviny v DDE oblasti (obrázek vpravo) je zvrásněný a nepravidelný. Pravidelná struktura povrchu skloviny



(obrázek vlevo) s prohlubeninami připomínající včelí plástev zobrazuje sklovinná prizmata. Zubní sklovina se skládá z prizmat, která měří 3–6  $\mu\text{m}$  v průměru [12, 78, 119]. Mikroskopická analýza topografie povrchu sklovinného vzorku B porovnává cervikální oblast zdravé skloviny (obr. 16 vpravo) s incizální rozsáhlou oblastí hypoplazie skloviny (obr. 16 vlevo). Struktura defektní části skloviny na AFM skenech (obr. 16 vlevo) neodpovídá morfologii lidské skloviny. Povrch DDE léze je nepravidelný, zvrásněný a není zde patrná typická pravidelná struktura s prohlubeninami odpovídající sklovinným prizmatům, která je viditelná na obrázku 16 vpravo u skenu zdravé skloviny. Andreasen uvádí, že histologicky je u deformovaných částí korunek s dilacerací prokázáno pokrytí sklovinného povrchu zubním cementem [4, 5]. Sekundárnímu nerovnoměrnému pokrytí povrchu DDE léze skloviny zubním cementem by odpovídala i nepravidelná struktura povrchu (obr. 15, obr. 16 vlevo). Mikroskopická analýza topografie povrchu hypoplazie skloviny vzorku C byla provedena jen pomocí SEM skenu (obr. 18). Sken ze skenovacího elektronového mikroskopu detailně zobrazuje hypoplastický defekt skloviny a jeho hladké okraje svažující se do defektu. Hladké okraje poukazují na vývojový defekt ve sklovině, ostré okraje by znamenaly získaný defekt skloviny s vylomenými prizmaty. Okolní sklovina kolem defektu má vzhled prizmatické skloviny s pravidelnou strukturou normálního vzhledu. Mikroskopická analýza topografie povrchu difuzní opacity sklovinného vzorku D na AFM skenu jako obr. 20 zobrazuje sklovinný povrch defektu jako shluk kulovitých částic. Tyto kulovité částice představují shluky hydroxyapatitových krystalů v aprizmatické vrstvě skloviny. Seskupení krystalů je složité, jsou umístěny ve velmi úzkém kontaktu a tvoří tzv. klastry nebo také zrna. Projekce klastrů na povrch (obr. 20) vypadá jako shluk kulových částic různých velikostí. V AFM studii povrchu skloviny v práci Batina et al. byla stanovena velikost průměru malých zrn na 0,2–0,5  $\mu\text{m}$  a velkých zrn na 2–4  $\mu\text{m}$  [11]. V pozorováních tvaru kulových částic v aprizmatické sklovině v této studii stejně jako Batina et al. nenalzáme geometrickou symetrii. Nejmenší částice v obrázcích v práci Farina et al. byla v rozsahu 75 nm a měla představovat průřez jednotlivým hydroxyapatitovým krystalem. Většina krystalů hydroxyapatitu je však úzce navzájem spojena, takže částice na obrázku představují shluky HA krystalů [41, 63].

Dalším sledovaným parametrem byl výškový profil zdravé skloviny a sklovinných defektů. Signifikantní výškové rozdíly povrchových struktur zdravé skloviny a skloviny DDE můžeme vidět v grafech 23–25. V některých místech sklovinného vzorku A jsou nerovnosti až 2  $\mu\text{m}$  vysoké, u vzorku B dosahují povrchové nerovnosti 1  $\mu\text{m}$ , vzorek C nebylo možné kvůli

velkým výškovým rozdílům podrobit analýze na AFM, vzorek D vykazoval nerovnosti sklovinného povrchu 0,5  $\mu\text{m}$  stejně jako kontrolní vzorek zdravé skloviny. V práci Torres–Gallegos et al. byl hodnocen výškový profil u 20 sklovinných vzorků z extrahovaných třetích molárů a průměrná hodnota výškového profilu zdravé skloviny byla 2,2  $\mu\text{m}$  [151]. V této studii naměřené hodnoty výškového profilu zdravé skloviny kontrolního vzorku A uvedené v grafu 1 dosahují průměrné hodnoty přibližně 2  $\mu\text{m}$ , což odpovídá publikovaným datům. Kromě výškového profilu zdravé skloviny se výše zmíněná publikace zabývá také výškovým profilem u mírné, středně těžké a těžké fluorózy. Průměrná hodnota výškového profilu středně těžké fluorózy je v této práci 2,9  $\mu\text{m}$  [151], zatímco výsledky z grafu 25 vykazují nerovnosti povrchu pouze 0,5  $\mu\text{m}$ , což spíše odpovídá nerovnostem ve zdravé sklovině. Možným vysvětlením by mohlo být, že středně těžká fluoróza skloviny byla přítomna jen u středních a laterálních řezáků. Zkoumaný zub 23 byl extrahován z ortodontických důvodů pro vestibulární erupci a zcela uzavřené místo v zubním oblouku, difuzní opacita na něm tedy může být rozsáhlá demineralizace skloviny kvůli zhoršeným hygienickým podmínkám misinterpretovaná jako fluoróza. Tady ovšem narážíme na problém, že demineralizací skloviny, cíleně leptáním 35–37% kyselinou fosforečnou, se zvyšuje její výškový profil. Zdravá sklovina po 15 s leptání kyselinou ortofosforečnou zvýší průměrnou hodnotu svého výškového profilu z 2,2  $\mu\text{m}$  na 3,3  $\mu\text{m}$ , sklovina postižená středně těžkou fluorózou zvýší svůj výškový profil z hodnoty 2,9  $\mu\text{m}$  na 3,2  $\mu\text{m}$  [151]. Hodnoty výškového profilu vzorku C získané AFM analýzou v naší studii tedy neodpovídají publikovaným hodnotám výškového profilu zdravé skloviny, skloviny postižené středně těžkou fluorózou, ale ani hodnotám demineralizované skloviny.

Posledním sledovaným parametrem byl modul pružnosti skloviny určený DMT modulem [36, 102]. DMT modul je zachycen na obr. 14, 17 a 21. DMT modul určuje modul pružnosti skloviny, respektive rozmezí modulu pružnosti a její modifikace. Z hlediska flexibility je zdravá zubní sklovina kompaktní struktura bez významných změn v modulu pružnosti (obr. 14 vlevo) s naměřeným rozmezím modulu pružnosti 0–130 GPa. Odborná literatura udává modul pružnosti zdravé skloviny 80–120 GPa podle typu zubu, věku pacienta (dárce), oblasti zubu, orientace, přípravy vzorku a jeho uskladnění [8, 54, 37]. Na rozdíl od zdravé skloviny oblast skloviny s DDE typu ohraničená opacita u vzorku A (obr. 14 vpravo) vykazuje změny v modulu pružnosti v celém povrchu, zejména ve spodní části struktury. Ve světlejších místech studované oblasti měříme vyšší modul pružnosti než ve tmavých místech. Rozmezí modulu pružnosti sklovinného vzorku A je 0–215 GPa. Hodnoty modulu pružnosti ukazují, že

je oblast skloviny s DDE mnohem tvrdší než zdravá sklovina. Práce Sucklinga [142] naopak hodnotí sklovinu ohraničené opacity jako mnohem měkčí. Tento rozpor může být způsoben různou technikou měření tuhosti. Suckling stanovoval tuhost DDE na řezu od povrchu po dentino-sklovinnou hranici, zatímco při analýze modulu pružnosti vzorku v této práci bylo stanoveno rozmezí modulu pružnosti z povrchové vrstvy skloviny [63]. U vzorku B bylo naměřeno rozmezí modulu pružnosti 0–26,9 GPa. Tato hodnota je 3–4x nižší než rozmezí modulu pružnosti u zdravé skloviny a odpovídá spíše v literatuře publikovanému rozmezí modulu pružnosti zubního cementu  $15.4 \pm 3.9$  GPa [143]. Naměřené hodnoty jsou tedy v souladu se závěry z práce Andreasena, že patogeneza zubů s dilacerací korunky podporuje teorii dislokace sklovinného epitelu, což má za následek histologicky prokázané pokrytí této oblasti zubním cementem [4, 5]. Pro vzorek C nebylo rozmezí modulu pružnosti stanoveno, protože pro nepříznivou topografii povrchu nebylo možné jej podrobit analýze na AFM. U difuzní opacity sklovinného vzorku D bylo mikroskopem atomárních sil stanoveno rozmezí modulu pružnosti na 0–446 MPa, tedy 0–0,446 GPa. Modul pružnosti vzorku D je asi 291,5x nižší než modul pružnosti zdravé skloviny. Bylo zjištěno, že interakce mezi ionty fluoru a hydroxyapatitem  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  se mění v závislosti na koncentraci fluoridů. Při 1 ppm fluoridových iontů se formuje fluoroapatit  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ , což má za následek hypermineralizaci sklovinného povrchu, ale při koncentraci 5 až 10 ppm fluoridových iontů dochází ke vzniku fluoridu vápenatého ( $\text{CaF}_2$ ) a částečnému rozpuštění apatitu, což vytváří kontrakci v šířce sklovinných krystalů a zvyšuje drsnost povrchu skloviny [18, 24, 158, 151], vzniká typická pórovitá struktura skloviny [69] a také pokles biomechanických vlastností způsobený hypomineralizací [151]. Naměřené rozmezí modulu pružnosti u vzorku C je příliš nízké pro mírnou hypomineralizaci u středně těžké fluorózy, proto jsme jej porovnali s modulem pružnosti u závažnějších stavů hypomineralizace skloviny, a to modulem pružnosti hypomineralizované skloviny moláru u molárové hypomineralizace a modulem pružnosti demineralizované skloviny u počínajících kariézních lézí. Publikovaný modul pružnosti u hypomineralizované skloviny moláru v práci Mahoney et al. dosahuje hodnoty 3,26–40,96 GPa [83, 84]. Nejnižší modul pružnosti bílých křídových skvrn v publikaci Huang et al. měří  $13,4 \pm 2,1$  GPa [58] a byl naměřen v těle léze. Nejnižší naměřená hodnota modulu pružnosti více mineralizované povrchové vrstvy křídové skvrny je  $54,8 \pm 5,6$  GPa [58]. Tato hodnota více vyhovuje našemu srovnání s modulem pružnosti skloviny vzorku D, která byla také hodnocena z povrchové vrstvy skloviny. Rozmezí modulu pružnosti sklovinného defektu vzorku D však neodpovídá v odborné literatuře uvedenému rozmezí modulu pružnosti u fluorózy, hypomineralizace skloviny moláru u molárové

hypomineralizace a ani modulu pružnosti zjištěné u křídově bílých demineralizací počínající kazivé léze. Hodnoty modulu pružnosti demineralizované skloviny se velmi liší podle in vivo historie a tím i různého stupně demineralizace skloviny, stejně jako se liší hodnoty modulu pružnosti zdravé skloviny u různých sklovinných vzorků. Bylo prokázáno, že modul pružnosti přímo koreluje s obsahem minerálu vápníku [83]. Staines et al. dokonce odhadl, že 1% pokles objemové koncentrace hydroxyapatitu by vedl k redukci modulu pružnosti o 3 GPa [140, 112]. Při procesu demineralizace dochází k proporcionalně větší ztrátě Mg a CO<sub>3</sub> iontů, ale změny v obsahu proteinů jsou ve srovnání se zdravou sklovinou minimální [124, 58]. Modul pružnosti proteinové složky skloviny je 0,3 GPa ve srovnání s hodnotou 140 GPa modulu pružnosti hydroxyapatitového krystalu [166, 58]. Modul pružnosti bílkovinné složky skloviny 0,3 GPa se nejvíce blíží u vzorku D naměřené hodnotě rozmezí modulu pružnosti 0–0,446 GPa, lze tedy usuzovat na velmi závažnou hypomineralizaci skloviny u vzorku D způsobenou zřejmě in vivo historií zubu (vestibulární erupce, zub mimo zubní oblouk, špatná hygiena).

## 2.6. Závěr

Při mikroskopické analýze sklovinných vzorků v experimentální části této práce bylo potvrzeno, že se biomechanika oblastí skloviny postižených DDE a oblastí zdravé skloviny výrazně liší. Moderní mikroskopické techniky, které vyhodnocují DDE komplexně, prodělaly vývoj zejména z biomechanického hlediska. Drsnost povrchu, absolutní výškový profil, tvrdost a modul pružnosti hrají důležitou roli při výzkumu mechanických vlastností skloviny. Kromě vhodné mikroskopické techniky je při určování mechanických vlastností důležitá také příprava sklovinného vzorku. Topografii povrchu skloviny a určování mechanických vlastností je možno provádět buď z povrchové vrstvy skloviny [37, 11, 41, 63] nebo lze sklovinný defekt podrobit analýze na řezu [58, 84, 112, 168]. Studium mechanických vlastností DDE mikroskopii atomárních sil je relativně nový způsob charakterizování těchto defektů. Současná odborná literatura nenabízí dostatek informací o biomechanických vlastnostech různých typů DDE. Nedávno publikovaná práce o vztahu DDE a zubního kazu z Polska [110] se zabývá asociací mezi DDE na prvních stálých molárech a řezácích a prevalencí zubního kazu na těchto zubech. Byla prokázána souvislost mezi vyšší prevalencí kazu a postižením zubu hypoplazií a ohraničenou opacitou než u zubů s difuzní opacitou nebo zcela bez vývojového defektu skloviny [110]. Znalost mechanických vlastností zubů a tvrdých zubních tkání je důležitá pro porozumění jejich mechanickému chování při podmínkách klinického zatížení a pomáhá také predikovat chování na rozhraní zub/výplň při zvažování životnosti výplní [83, 91].

## V. Závěry pro praxi

- Kaz raného dětství má charakteristický klinický obraz s mnohočetným výskytem a rychlou progresí. Může se objevit už záhy po prořezání zubu do dutiny ústní. Zpočátku se jeví jako demineralizace v gingivální třetině zubní korunky a rychle progreduje. Matky v dotazníkovém šetření téměř shodně udávají první návštěvu svého dítěte v zubní ordinaci ve věku dvou let. Kvůli agresivitě ECC přicházejí tyto děti často již s destruovaným chrupem, proto je vhodné apelovat na primární prevenci vzniku kazu už u těhotných a doporučovat 1. návštěvu dítěte u zubaře s prořezáním prvního dočasného zubu.
- Publikovaná prevalence ECC v České republice je 65%, ale epidemiologické údaje o výskytu kazu raného dětství se různí, protože neexistuje jedna obecně uznávaná definice ECC a liší se také kritéria zaznamenávání kazu a věku vyšetřované dětské populace.
- U ECC je nutno dočasný chrup sanovat výplněmi a snažit se předcházet zánětlivým komplikacím zubního kazu. Při předčasných ztrátách dočasného chrupu je možné zhotovení dětské snímatelné náhrady jako rehabilitace chrupu ve funkci fonační, estetické a také logopedické.
- Při rozvoji ECC kaz progreduje cirkulárně a incizálně a v konečné fázi zůstávají ze zubů jen radixy s rizikem vzniku zánětlivých komplikací. Tyto komplikace nejen snižují kvalitu života dítěte, ale mohou vést také k poškození zárodků stálých zubů a vzniku vývojových defektů skloviny.
- DDE jsou nejen predispoziční místo vzniku kazu, ale pokud se vyskytují na horních středních řezácích, mají i negativní dopad na estetiku. V takovém případě je vhodné včasné miniinvazivní ošetření sklovinných defektů mikroabrazí.
- Biomechanika oblastí skloviny postižených DDE a oblasti zdravé skloviny se výrazně liší, sklovinné defekty vykazují větší nerovnosti sklovinného povrchu a také změny v modulu pružnosti skloviny.
- Soulad mechanických vlastností výplňových materiálů s vlastnostmi tvrdých zubních tkání je velmi výhodné při zvyšování životnosti výplně. Tyto základní údaje o biomechanických vlastnostech tvrdých zubních tkání, i jejich defektů, pomáhají predikovat chování na rozhraní zub/výplň při zvažování životnosti výplně.

**Přílohy:** anamnestické dotazníky

**Příloha č. 1.** Dotazník o vývojových defektech skloviny

**Dotazník. Vývojové vady skloviny (DDE)**

**Jméno a příjmení:**

**Datum:**

1. Měl/a jste jako dítě zkažené dočasné zuby? Ano/Ne
  
2. Byly vám přední dočasné zuby extrahovány pro zánět? Ano/Ne
  
3. Měl/a jste úraz předních mléčných zubů v dětství? Ano/Ne  
V kolika letech? .....
  
4. Prodělal/a jste v dětství nějaké závažnější onemocnění nebo dlouhodobější horečnatý stav? Ano/Ne  
  
Co to bylo za onemocnění: .....  
V kolika letech jste ho prodělal/a: .....
  
5. Užíval/a jste jako dítě častěji antibiotika? Ano/Ne
  
6. Užíval/a jste fluoridové tabletky? Ano/Ne
  
7. Jste celkově zdrav/a? Ano/Ne
  
8. Léčíte se s nějakým celkovým onemocněním? Ano/Ne  
  
S jakým?.....

## Příloha č. 2. Dotazník o kazu raného dětství

### Dotazník. Kaz raného dětství a jeho následky ve stálém chrupu

Jméno a příjmení dítěte:

➤ **dítě:**

- věk:.....
- pohlaví:.....

➤ **matka:**

- věk:.....
- rodinný stav: .....
- vzdělání: základní/vyučena/středoškolské/vyšší odborné/vysokoškolské

➤ **OBECNÉ NÁZORY NA ZUBNÍ KAZ U DĚTÍ**

- za vznik kazu mohou geny, kazivost máme v rodině Ano/Ne
- v kolika letech proběhla první návštěva u zubaře? .....
- za prevenci kazu u dítěte zodpovídají rodiče: Ano/Ne
- slyšela jste někdy o kazu raného dětství? Ano/Ne
- ztráta dočasného zubu kvůli kazu vadí Ano/Ne

➤ **HYGIENA DUTINY ÚSTNÍ**

- dítě si umí vyčistit zuby samo Ano/Ne
- kontrolujeme, jak si dítě vyčistilo zuby Ano/Ne
- čistíme/dočišťujeme dítěti zuby my Ano/Ne

➤ **VÝŽIVA VZHLEDEM K ZUBNÍMU KAZU**

- sladkosti a sladké nápoje jsou rizikovým faktorem vzniku zubního kazu Ano/Ne
- usínalo vaše dítě s lahví obsahující slazený nápoj? Ano/Ne
- naše dítě bylo kojeno déle než 1 rok Ano/Ne
- naše dítě pije z kojenecké láhve nebo jako dítě pilo déle než 1 rok Ano/Ne
- přisazovali jsme dítěti nápoje (mléko, čaj) Ano/Ne
- naše dítě rádo během dne popíjí nápoje typu Jupík, Kubík, džusy, granulované čaje z láhve s vytahovacím uzávěrem („násoska“) Ano/Ne
- naše dítě pilo slazené nápoje večer a v noci po vyčištění zubů Ano/Ne
- naše dítě pilo kravské mléko večer a v noci po čištění zubů Ano/Ne

➤ **FLUORIDY**

• **tekutiny**

- pijeme městskou vodu z vodovodu Ano/Ne
- pijeme minerální vody (Mattoni, Poděbradka, Hanácká kyselka) Ano/Ne
- pijeme pravé čaje (černý, zelený) Ano/Ne
- používáme fluoridovanou sůl Ano/Ne

- **hygiena**

- naše dítě používá zubní pastu pro dospělé Ano/Ne
- naše dítě si vytlačuje zubní pastu na kátáček samo Ano/Ne
- naše dítě si po vyčištění vyplachuje ústní vodou s fluoridy Ano/Ne
- naše dítě rádo pojídá samotnou zubní pastu Ano/Ne

- **fluoridové tablety**

- naše dítě užívá/užívalo tabletky s obsahem fluoru Ano/Ne

➤ **SOCIÁLNÍ ÚDAJE**

- naše dítě je jedináček: Ano/Ne
- pořadí dítěte v rodině: prvorozené/ druhorozené/ třetirozené/ čtvrtorozené/ pětirozené
- porodní váha: normální x nízká (pod 2,5 kg)
- socio-ekonomická úroveň naší domácnosti je: spíše nižší/ střední třída/ vyšší střední třída
- porod: předčasný/ v termínu
- naše dítě je celkově zdravé: Ano/ Ne
- léčí se s: .....
- prodělalo v dětství závažnější onemocnění - dlouhodobější horečnatý stav, závažnější průjmy, ATB léčba? Ano/ Ne
- jaké: .....
- matka: trpíte zvýšenou kazivostí zubů: Ano/ Ne
- Dítě v minulosti utrpělo úraz dočasných zubů : Ano/ Ne
- Kdy a jaký typ úrazu: .....



## Literatura

1. A review of developmental defects of enamel index (DDE index): Commission on Oral Health, Research&Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int. Dent. J.* 1992,42:411-426.
2. American Academy of Pediatric Dentistry, Symposium on the prevention of oral diseases in children and adolescents, Chicago, III, November 11-12. 2005: Conference papers. *Peadiatr. Dent.* 2006;28(2):96-198.
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). *Pediatric Dentistry* 2008;30(7):13.
4. Andreasen JO. Injuries to developing teeth, 2nd edn Copenhagen: Munksgaard,1981;470-473.
5. Andreasen JO, Ravn JJ. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res.* 1973;81:203-209.
6. Andreasen JO. Injuries to developing teeth, 1994;470-473, ISBN: 978-1-4051-2954-1
7. Ardu S, Benbachir N, Stavridakis M, Dietschi D, Krejci I, Feilzer A. A combined chemo-mechanical approach for aesthetic management of superficial enamel defects. *Br Dent J.* 2009; 206:205-8.
8. Azer SS, Machado C, Sanchez E, Rashid R. Effect of home bleaching systems on enamel nanohardness and elastic modulus. 2009. *J Dent* 37:185-190.
9. Basha S, Mohamed RN, Swamy HS. Prevalence and associated factors to developmental defects of enamel in primary and permanent dentition. *Oral Health Dent Manag.*2014;13(3):588-94.
10. Bassir MM, Bagheri G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. *J Conserv Dent.*2013;16:41-4.
11. Batina N, Renugopatakrishnan V, Lavin PNC, Guerrero JCH, Morales M, Garduno-Juárez R, Lakka SL. Ultrastructure of dental enamel afflicted with hypoplasia: an atomic force microscopic study. *Calc. Tissue Int.* 2004;74: 294-301.

12. Berkovitz BKB, Holland BJ, Moxham BJ. A Colour Atlas and Text of Oral Anatomy, Histology and embryology, second ed., Wolfe, 1992.
13. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries. A microbiologic perspective. *J. Can. Dent. Assoc.*2003;69:304-307.
14. Bhushan BA., Garg S, Sharma D, Jain M. Esthetic and endosurgical management of Turner's hypoplasia, a sequelae of trauma to developing tooth germ. *J. Ind. Soc. ped. prev. dent.*,2008;26(7):121-124.
15. Bhussry BR, Bibby BG. Surface changes in enamel. *J Dent Res* 1957;36:409-16.
16. Binns WH, Escobar A. Defects in permanent teeth following pulp exposure of primary teeth. *ASDC, J. Dent. Child.*, 1967;34:4-14.
17. Broadbent JM, Thomson WM, Williams SM. Does Caries in Primary Teeth Predict Enamel Defects in Permanent teeth? A longitudinal Study. *J Dent res.*2005;84(3):260-264.
18. Bronckers AL, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblast and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res* 2009;88:877–1274.
19. Brook AH, Smith JM. The aetiology of developmental defects of enamel: a prevalence and family study in East London UK. *Connect Tissue Res* 1998;39:151-156.
20. Broukal Z, Ivančáková R, Lenčová E. Přírůstek kazu v dočasném chrupu a některé korelace v longitudinální studii. *Čes.Stomat.*, 2009;109(2):25-29.
21. Broukal Z. Prenatální a perinatální mikrobiální profylaxe zubního kazu. *Lékařské listy*,14-21. 7. 2006, s. 7-9.
22. Bussadori SK, Do Rego MA, Da Silva PE, Pinto MM, Pinto AC. Esthetic alternative for fluorosis blemishes with the usage of a dual bleaching system based on hydrogen peroxide at 35%. *J Clin Pediatr Dent* 2004;28:143-6.
23. Celik EU, Yildiz G, Yazkan B. Clinical evaluation of enamel microabrasion for the aesthetic management of mild-to-severe dental fluorosis. *J Esthet Restor Dent.*2013;25:422-30.
24. Chen H, Czajka-Jakubowska A, Spencer NJ, Mansfield JF, Robinson C, Clarkson BH. Effects of systemic fluoride and n vitro fluoride treatment on enamel crystals. *J Dent Res* 2006;85:1042–1045.

25. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J. Dent. Res.* 1989;68:445-450.
26. Clarkson, J. Review of terminology, classifications and indices of developmental defects of enamel, *Adv Dent Res.*,1989;3(2):104-109.
27. Cochrane NJ, Reynolds EC. Calcium phosphopeptides- mechanism of action and evidence for clinical efficacy. *Adv Dent res.* 2012;24:41-47.
28. Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds EC. Enamel subsurface lesion remineralization with casein phosphopeptide stabilised solutions of calcium, phosphate and fluoride. *Caries Res.* 2008;42:88-97.
29. Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent.* 2015;25(2):103-9.
30. Coxon TL, Brook AH, Barron MJ, Smith RN. Phenotype-genotype correlations in mouse models of amelogenesis imperfecta caused by *amelx* and *enam* mutations. *Cells Tiss Organs.*2012;196:420–430.
31. Darnell LA., Teaford MF., Livi KJT., et al. Variations in the Mechanical Properties of *Alouatta palliata* Molar Enamel. *Am. J. Phys. Antropology.* 2010;141:7-15.
32. De Grauwe A, Aps JKM, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what is in a name? *Eur.J Pedtr. Dent* 2004;5:63-70.
33. Dean HT, Mc Kay FS. Production of mottled enamel halted by a change in common water supply. *Am J Publ Health.*1939;29:590-596.
34. Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1934;21:1421-1426.
35. Dean HT. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. 1942. In: Moulton FR, editor. *Fluorine and dental health.*Pub. No 19. Washington (DC): american Association for the Advancement of Science, 23-31.
36. Derjaguin BV, Muller VM, Toropov YP. Effect of contact deformations on the adhesion of particles. *Journal of Colloid and Interface Science.* 1975;53:314-326.

37. Dominguez JA, Bittencourt B, Michel M, Sabino N, Gomes JC, Gomes OM. Ultrastructural evaluation of enamel after dental bleaching associated with fluoride. *Microsc Res Tech.*2012;75(8):1093-8.
38. Donly KJ, O'Neill M, Croll TP. Enamel microabrasion: a microscopic evaluation of the "abrosion effect". *Quintessence Int.*1992;23:175-9.
39. Edelstein BA, Vargas CM, Candelaria D, et al. Characteristics of children visiting emergency rooms at dental schools. *Pediatr dent.*2006;28:431-437.
40. Erickson, P. R., Mazhari, E.: Investigation of the role of human breastmilk in caries development. *Pediatr. Dent.*,1999;2:86-90.
41. Farina M, Schemmel A, Weissmuller G, Cruz R, Kachar B, Bisch PM. Atomic force microscopy study of tooth surfaces. *Journal of Structural Biology.*1999;125:39-49.
42. Federation Dentaire Internationale (FDI):An epidemiological index of developmental defects of enamel: technical report no 5 Ferney-Voltaire: World Dental federation Publications;1982.
43. Feitosa S, Coalres V, Pinkham J. The psychosocial effects of severe caries in 4- year-old children in Recife, Pernambuco, Brazil. *Cad saude Publica.* 2005;21:1550-1556.
44. Figueiredo, M. J., de Amorim, R. G., Leal, S. C., Mulder, J., Frencken, J. E.: Prevalence and severity of clinical consequences of untreated dentine carious lesions in children from a deprived area of Brazil. *Caries Res.*, 2011;45(5):435-42.
45. Finke M, Jandt KD, Parker DM. The Early Stages of Native Enamel Dissolution Studied with Atomic Force Microscopy. *J. Coll. Inter. Sci.* 2000;232:156-164.
46. Fleischmannová J, Krejčí P, Matalová E, Míšek I. Molekulární podstata vývoje zubních zárodků. *Ortodoncie*,2007;16:39-46.
47. Fonseca RB, Haiter-Neto F, Carlo HL, Soares CJ, Sinhoreti MA, Puppin-Rontani RM, Correr-Sobrinho L. Radiodensity and hardness of enamel and dentin of human and bovine teeth, varying bovine teeth age. *Archives Oral Biol.* 2008;53:1023-1029.
48. Freiman A, Borsuk D, Barankin B, Sperber GH, Krafchik B. Dental manifestations of dermatologic conditions. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:289-298.

49. Golkari A, Sabokseir A, Pakshir HR., Dean MC, Sheiham A, Watt RG. A comparison of photographic, replication and direct clinical examination methods for detecting developmental defects of enamel., *BMC Oral Health*, 2011;(11):16
50. Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WTG, Ferreira FBA, Cerci Neto A, Fernandes KBP. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma, *J Bras pneumol*.2009;35(4):295-300.
51. Gussy MG, Walters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early Childhood Caries: current evidence for etiology and prevention. *J Pediatr. Child Health*.2006; 42:37-42.
52. Habbu N, Joshi N, Ramamoorthi M, Mabrukar V. Esthetic management of dental fluorosis. *Int J Dent Clin*. 2011;3:80-1
53. Hall RK: *Pediatric Orofacial Medicine and Pathology*. London, Chapman&hall Medical,1994.
54. He LH, Swain MV. Understanding the mechanical behaviour of human enamel from structural and compositional characteristics. *J Mech Behav Mater*.2008;1:18-29.
55. Helm S, Siersback-Nielsen S. Crowding in the permanent dentition after early loss of deciduous molars or canines. *Europ. Orthod. Soc. Trans*. 1973;137-149.
56. Horowitz AM. Response to Weinstein: public health issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*.1998;26(suppl1):91-95.
57. <http://www.happyhealthyteeth.com/wpt/blog-docs/jada-2014--190-1.pdf>
58. Huang TT, He LH, Darendeliler MA, Swain MV. Nano-indentation characterisation of natural carious white spot lesions. *Caries Res*. 2010;44(2):101-7.
59. Ismail, AL, Sohn W. A systemic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J. Public. Health. Dent.*,1999;59(3):171-191.
60. Ivančáková R, Broukal Z, Lenčová E, Mrklas L. Longitudinální studie orálního zdraví předškolních dětí- výsledky vstupního klinického vyšetření. *Čes.Stomat.*,2007;107(5):113-116.
61. Kamann W, Gaengler P. Prevalence of Turner's teeth. *IADR General Session & Exhibition, Brisbane, Abstr.*, No 0281, 2006.

62. Kamínek M, Nováková K: Indikace mezerníků po ztrátách dočasných a stálých zubů, *Praktické zubní lék.*1991,150-154.
63. Kaplova E, Tomankova K, Kolarova H, Krejci P. Study of developmental enamel defects of permanent teeth by atomic force microscopy *Formatex - Microscopy book series, Current Microscopy Contributions to Advances in Science and Technology.*2012;5:555-560.
64. Kaplova E., Krejčí P., Tománková K., Kolářová H., Kramerová L. Vývojové poruchy zubů a jejich diagnostika pomocí rentgenových snímků. *Lékař a technika*,2013;43(4):23-27. ISSN: 0301-5491.
65. Kearns HP. Dilacerated incisors and congenitally displaced incisors: three case reports. *Dental Update*,1998,65:339-342.
66. Kendell RL. Hydrochlorid acid removal of brown fluorosis stains: clinical and scanning electron micrographic observations. *Quintessence Int.* 1989;20:837-9.
67. Kilian, J. Úrazy zubů u dětí. Praha:Avicenum/Zdrav.nakl.1985,191-197.
68. Kim JW, Simmer JP. Hereditary dentin defects. *J Dent Res* 2007;86:392–399.
69. Kirkham J, Brookes SJ, Zhang J, Wood SR, Shore RC, Smith DA, Wallwork ML, Robinson C. Effect of experimental fluorosis on the surface topography of developing enamel crystals. *Caries Res.*2001;35(1):50-6.
70. Kolar P, Tomankova K, Vujtek M, Malohlava J, Safarova K, Jancik D, Kolarova H. The effect of photodynamic treatment on the morphological and mechanical properties of the HeLa cell line. *Gen. Phys. Biophys.* 2013;32:337-346.
71. Kraus, F: Prevence a náprava vývojových vad orofaciální soustavy. Praha, SZdN 1956.
72. Kukletová M, Kuklová J, Svobodová M. Zubní kaz v raném dětství a možnosti jeho prevence. *Prakt. zub. Lék.*,2004;52(5):150-156.
73. Kuznetsova TG, Starodubsteva MN, Yegorenkov NI, Chizhik SA, Zhdanov RI. Atomic force microscopy probing of cell elasticity. *Micron.* 2007;38:824-833.
74. Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. Color atlas of common oral diseases, 4th ed., Lippincot Williams &Wilkins.,2009;49. ISBN-13 9780781780971

75. Leal SC, Bronkhorst EM, Fan M, Frencken JE. Untreated cavitated dentine lesions: impact on children's quality of life. *Caries Res.*2012;46(2):102-6.
76. Lenčová E, Broukal Z. Kaz časného dětství. *Čas. lék. Čes.*,2003;7:394-397.
77. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonisation in infants after tooth eruption. *J. Dent.* 2005;82(7):504-508.
78. Lippert F, Parker DM, Jandt KD. In vitro demineralization/remineralization cycles at human tooth enamel surfaces investigated by AFM and nanoindentation. *J Colloid Interface Sci.* 2004;280:442-448.
79. Lo ECM, Zheng CG, King NM. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. *Caries. Res.*2003;37:456-461,
80. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological Reviews.* 1986;50(4):353-380.
81. Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent.*1999;21:325-326.
82. Machado LS, Sundfeld Neto D, Oliveira GB, Carvalho TC, Oliveira FG, Sundfeld RH. Combining enamel microabrasion and dental bleaching: recovering smile aesthetics. *Dent Today.*2013;32:110-1.
83. Mahoney E, Holt A, Swain M, Kilpatrick N: The hardness and modulus elasticity of primary molar teeth: an ultra-micro-indentation study. *J Dent* 2000;28:589-594.
84. Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(6):497-502.
85. Marks SC Jr, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat.Rec.* 1996; 245:374-393.
86. Masumo R, Barsden A, Nordrehaug Astrom A. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health.* 2013;13:21.
87. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent.*2006;27(11):604-10.

88. McCloskey RJ. A technique for removal of fluorosis stains. *J Am Dent Assoc.*1984;109:63-4.
89. McCormic J, Filostat DJ. Injury to the teeth of succession by abscess of the temporary teeth. *ASDC J. Dent. Child.*1967;34:501-504.
90. Mejare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Peadiatr Dent* 2005;15:20-28.
91. Meredith N, Sherriff M, Setchell DJ, Swanson SA. Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using an indentation technique. *Arch Oral Biol.*1996;41(6):539-45.
92. Merglová V, Ivančáková R. *Zubní kaz a jeho prevence v časném dětském věku*, Praha, Havlíček Brain Team, 2009. ISBN-13: 978-80-87109-16-8
93. Merglová V, Ivančáková R. *Vývojové a získané poruchy zubů a tvrdých zubních tkání*. Havlíček Brain Team, 1. vyd., 2011. ISBN: 978-80-87109-27-4
94. Vlasta Merglová, Romana Ivančáková. Příčiny a prevence zubního kazu v časném dětství. *Lékařské listy.*2010;59,(22):6-9.
95. Merglová V. Kaz z kojenecké láhve. *Vox Pediatric*, 2003;3(1):19.
96. Merglová, V.: Příčiny a prevence zubního kazu v časném dětství. *Lékařské listy*,2008;10-14.
97. Merglová V, Ivančáková R. Zubní kaz v raném dětství, *Pediatric pro praxi*, 2009;10(6):394-396.
98. Milnes AR. Description and epidemiology of nursing caries. *J Public Health Dent.*1996;56:38-50
99. Mitchell SC, Ruby JD, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R et al. Maternal transmission of mutans Streptococci in severe-early childhood caries. *Pediatric Dentistry.*2009;31(3):193-201.
100. Moller IJ. Fluorides and dental fluorosis. *Int dent J.*1982;32:134-147.
101. Monse, B., Heinrich-Weltzien, R., Benzian, H., Holmgren, C., Van Palenstein Helderman, W. PUFA--an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dent. Oral. Epidemiol.*2010;38(1):77-82.



102. Morsi SM, Pakzad A, Amin A, Yassar RS, Heiden PA. Chemical and nanomechanical analysis of rice husk modified by ATRP-grafted oligomer. *Journal of Colloid and Interface Science*.2011;360:377-385.
103. Muller M. nursing- bottle syndrome: risk factors. *J Dent Child*. 1996;1: 42-50.
104. Murrin JR & Barkmeier WW (1982) Chemical treatment of endemic dental fluorosis.*Quintessence International*;13(3):363-369.
105. Nanci A. Enamel: composition, formation, and structure. In: Nanci A, ed. *Ten Cate's oral histology development, structure, and function*. St Louis: Mosby.2008:141–190.
106. Needleman HL, Allred E, Bellinger D, Leviton A, Rabinowitz M, Iverson K: Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent*.1992 May-Jun;14(3):158-66.
107. Niswander JD,Sujaku C. Relationship of enamel defects of permanent teeth to retention of deciduous tooth fragments. *J Ddent Res*.1962;41:808-814.
108. O'Brien S, Shaw J, Zhao X, Abbott PV, Munroe P, Xu J, Habibi D, Xie Z. Size dependent elastic modulus and mechanical resilience of dental enamel. *J Biomech*.2014 Mar 21;47(5):1060-6.
109. Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A: The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries res*.2006;40:296-302.
110. Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Developmental Enamel Defects of the Permanent First Molars and Incisors and Their Association with Dental Caries in the Region of Wielkopolska, Western Poland. *Oral Health Prev Dent*. 2014 Nov 27. doi:10.3290/j.ohpd.a33088, 2014-11-27, PubMed:25431802
111. Paine ML., Zhu DH., Luo W., et al. Enamel biomineralization defects result from alterations to amelogenin self-assembly. *J. Struct. Biol*.2000; 132:191-200.
112. Park S, Wang DH, Zhang D, Romberg E, Arola D. Mechanical properties of human enamel as a function of age and location in the tooth. *J Mater Sci Mater Med*.2008 Jun;19(6):2317-24.

113. Parkinson CR, Shahzad A, Rees GD. Initial stages of enamel erosion: An in situ atomic force microscopy study. *J. Struct. Biol.* 2010;171:298-302.
114. Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int. Dent. J.* 1982; 32:23-134.
115. Pindborg, JJ. *Pathology of the Dental Hard Tissues.* Copenhagen: Munksgaard, 1970.
116. Pine CM, Harris RV, Burnside G, Merrett MC: An investigation of the relationship between untreated decayed teeth and dental sepsis in 5-year-old children. *Br Dent J.* 2006;200:45–47.
117. Pitts N. ICDAS – an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health* 2004;21:193–198.
118. Poggio C, Lombardini M, Dagna A, Chiesa M, Bianchi S. Protective effect on enamel demineralization of a CPP–ACP paste: an AFM in vitro study. *J. Dent.* 2009;37:949-954.
119. Poggio C, Lombardini M, Vigorelli P, Ceci M. Analysis of Dentin/Enamel Remineralization by a CPP-ACP Paste: AFM and SEM study. 2013; Nov-Dec;35(6):366-74.
120. Pontes DG, Correa KM, Cohen-Carneiro F. Re-establishing esthetics of fluorosis-stained teeth using enamel microabrasion and dental bleaching techniques. *Eur J Esthet Dent.* 2012;7:130-7.
121. Purdell-Lewis DJ, Suckling GW, Triller M, Jongebloed WL. Artificially induced developmental defects in sheep enamel examined by scanning electron microscopy. *J Biol Buccale.* 1987;15:119-124.
122. Reisine ST, Poster W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *J Dent Educ.* 2001; 65(10):1009-1016.
123. Reston EG, Corba DV, Ruschel K, Tovo MF, Barbosa AN. Conservative approach for esthetic treatment of enamel hypoplasia. *Oper Dent.* 2011 May-Jun;36(3):340-3.
124. Robinson C, Weatherell JA, Hallsworth AS: Alterations in the composition of permanent human enamel during carious attack; in Leach

- SA, edgar WM(eds): Factors Relating to demineralisation and remineralisation of the Tooth. Oxford, IRL Press.1983,209-223.
125. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, Gonzalez E, Penalver MA: Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.2013,18:e187-e193.
  126. Rozier RG. Epidemiologic Indices for measuring the Clinical manifestations of Dental fluorosis: Overview and Critique. *Adv Dent Res*. 1994 Jun;8(1):39-55.
  127. Russell A L. The differential diagnosis of fluoride and non-fluoride enamel opacities. *Public Health Rep*.1961;21:143-146.
  128. Schroth RJ, Dahl PR., Haque M, Kliewer E. Early childhood caries among Hutterite preschool children in Manitoba, Canada, Rural and remote Health.2010;10:1535.
  129. Segura A, Donly KJ, Wefel JS, Drake D. Effect of enamel microabrasion on bacterial colonization. *Am J Dent*.1997;10:272-4.
  130. Seow WK, Lam JH, Tsang AK, Holcombe T, Bird PS. Oral Streptococcus species in pre-term and full-term children - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*.2009 Nov;19(6):406-11.
  131. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int. dent. J*.1997;47:173-182.
  132. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management.*Australian Dental Journal*.2014;59: (1 Suppl):1-12.
  133. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A Textbook of oral pathology, Philadelphia-London-Toronto: W. B. Saunders 1974, s. 52.
  134. Sheoran N, Garg S, Damle SG, Dhindsa A, Opal S, Gupta S. Esthetic management of developmental enamel opacities in young permanent maxillary incisors with two microabrasion techniques-a split mouth study. *J Esthet Restor Dent*.2014 Sep;26(5):345-52.
  135. Škaloud, F: Prevence poruch orofaciální soustavy, Praha, SZdN 1955
  136. Slabsinskiene E, Milciuviene S, Narbutaite J, Vasiliauskiene I, Andruskeviciene V, Bendoraitiene EA, Saldūnaite K. Severe early

- childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicina (Kaunas)*.2010;46(2):135-41.
137. Slavkin HC, Diekwisch T. Evolution in tooth development biology: Of morphology and molecules. *Anat Rec*.1996;245:131-150.
  138. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M: Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr. Dent*.2001;23:32-36.
  139. Small B W, Murray JJ. Enamel opacities, prevalence, classifications and etiological considerations. *J. Dent*.1978;6:33-42.
  140. Staines M, Robinson WH, Hood JAA: Spherical indentation of tooth enamel. *J Mater Sci* 1981;16:2551-2556.
  141. Suckling GW. Developmental defects of enamel – historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv. Dent. Res*.1989;3:87-94.
  142. Suckling, GW, Nelson DGA, Patel MJ. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv. Dent. Res*.1989;3:219-233.
  143. Sundaram S, Ramaseshan R, Dash S, Rao SR. Evaluation of the nanostructure of cervical third cementum in health and chronic periodontitis: An in vitro study. *Journal of Indian Society of Periodontology*.2014;18(5):560-566.
  144. Sundfeld RH, Rahal V, Croll TP, De Alexandre RS, Briso AL. Enamel microabrasion followed by dental bleaching for patients after orthodontic treatment - case reports. *J Esthet Restor Dent*.2007;19:71-7.
  145. Sundfeld RH, Sundfeld-Neto D, Machado LS, Franco LM, Fagundes TC, Briso ALF. Microabrasion in tooth enamel discoloration defects: three cases with long-term follow-ups. *J Appl Oral Sci*.2014;22(4):347-54.
  146. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steuer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries.res*. 2006;40(5):366-374.

147. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent. Oral Epidemiol.*1978;6:315-328.
148. Tilliss TS, Rowe DJ. The cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Dent Hyg (Chic)*.1981 Jan;55(1):20, 22-5.
149. Tinanoff N, Reisine S. Update on early Childhood Caries Since the Surgeon General's Report. *Academic Pediatrics*.2009;9:396-403.
150. Tomankova K, Kolar P, Malohlava J, Kolarova H. Mechanical Characterisation of HeLa Cells using Atomic Force Microscopy. *Formatex - Microscopy book series, Current Microscopy Contributions to Advances in Science and Technology*.2012;5:549-554.
151. Torres-Gallegos I, Zavala-Alonso V, Patiño-Marín N, Martínez-Castañón GA, Anusavice K, Loyola-Rodríguez JP. Enamel roughness and depth profile after phosphoric acid etching of healthy and fluorotic enamel. *Aust Dent J.* 2012 Jun;57(2):151-6.
152. Turner JG. Two cases of hypoplasia of enamel. *Br. J. Dent.*1912; 55:227-228.
153. Turner JG. Effects of abscess arising from temporary teeth. *Br. J. Dent. Sci.*1906;49:562-564.
154. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries: a revisited review. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.*2008; 9(3):114-125.
155. Vargas CM, Monajemy N, Khurana P, et al. Oral health status of preschool children attending Head Start in Maryland,2000.*Pediatr Dent.*2002;24:257-263.
156. Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM. Developmental enamel defects and their impact on child oral health- related quality of life. *Braz. Oral. Res.* 2011;25:531-537.
157. Vello MA, Martínez-Costa C, Catala M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.*2010,16:257-262.
158. Vieira A, Hancock R, Limeback H, Schwartz M, Grynpas M. How does fluoride concentration in the tooth affect apatite crystal size? *J Dent Res.*2003;82:909–913.

159. Weiss, M. B.: The cause of white opaque areas in permanent teeth., ASDC, J. Dent. Child.,1963;30:154-156.
160. Welbury RR, Shaw L. A simple technique for removal of mottling, opacities and pigmentation from enamel. Dent Update.1990;17:161-3.
161. WHO Oral health Country/Area Profile Programme, 2004. [www.whocollab.od.mah.sc](http://www.whocollab.od.mah.sc).
162. World Health Organisation. Oral Health Surveys, Basic Methods, 4th edn., Geneva, 1997.
163. Wray A, Welbury R. Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents.Int J Paediatr Dent 2001;11:309–15.
164. Yildiz G, Celik EU. A minimally invasive technique for the management of severely fluorosed teeth: A two-year follow-up. Eur J Dent. 2013 Oct;7(4):504-8.
165. Yonezu T, Ushida N, Yakushiji M. Longitudinal study of prolonged breast- or bottle-feeding on dental caries in Japanese children. Bull Tokyo Dent Coll.2006 Nov;47(4):157-60.
166. Zhou J, Hsiung LL: Biomolecular origin of the rate-dependent deformation of prismatic enamel. Appl Phys Lett.2006;89:051904.
167. Zhou Y, Yang JL, Lo EC, Lin HC:the contribution of life course determinants to early childhood caries: a 2- yearcohort study. Caries Res. 2012;46:87-94.
168. Zimmerman B, Datko L, Cupelli M, Dean D, Kennedy M. Alteration of dentin-enamel mechanical properties due to dental whitening treatments.J Mech behav Biomed Mater.2010;3:339-346.

## **Poděkování**

Závěrem bych ráda poděkovala svému školiteli MUDr. Přemyslu Krejčímu, Ph.D. za metodické vedení, odborné rady při studiu a pomoc v průběhu celého doktorského studia.

Za všestrannou pomoc při realizaci experimentální části na AFM a za užitečné rady a konzultace při vypracování práce děkuji Doc. Ing. Kateřině Tománkové, Ph.D.

Za statistické zpracování výsledků bych ráda poděkovala Mgr. Janě Zapletalové, Dr. z Ústavu lékařské biofyziky.

Ráda bych poděkovala přednostovi Kliniky zubního lékařství LF UP doc. MUDr. Miloši Špidlenovi, Ph.D. a předsedovi oborové rady pro stomatologii prof. MUDr. Jindřichu Pazderovi, DrSc. za pomoc a vždy vstřícné jednání.

Za pomoc při realizaci experimentální části na SEM děkuji Mgr. Kláře Šafářové, PhD. ve spolupráci s RCPTM UP v Olomouci.

Dále bych ráda vyjádřila své poděkování prof. RNDr. Haně Kolářové, CSc. z Katedry Lékařské biofyziky za cenné rady, podporu a pomoc.

Celému kolektivu kolegů z Dětského oddělení Kliniky zubního lékařství děkuji za podporu a spolupráci při vytváření souboru pacientů.

Za neomezenou důvěru, všestrannou podporu a pomoc děkuji svému manželovi, rodičům a celé rodině. Svým přátelům a kolegům děkuji za humor, trpělivost a povzbuzení při realizaci práce a v průběhu celého studia.

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že jsem tuto disertační práci vypracovala samostatně a že jsem uvedla veškerou použitou literaturu a jiné prameny.

Podpis: