

MUNI
FACULTY
OF MEDICINE

NOVÉ METODY
V PRIMÁRNÍ PREVENCI
ZUBNÍHO KAZU U DĚTÍ

PETRA BOŘILOVÁ LINHARTOVÁ
MICHAELA BARTOŠOVÁ

MASARYKOVA UNIVERZITA
BRNO 2019

Autorky:

RNDr. Petra Bořilová Linhartová, Ph.D.

MDDr. Michaela Bartošová, Ph.D.

Stomatologická klinika LF MU

Recenzovali:

Doc. MUDr. Květoslava Nováková, CSc.

Klinika zubního lékařství, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc

Doc. MUDr. Ivan Erdelský, CSc.

Katedra stomatologie, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

Vytvořeno ve spolupráci se Servisním střediskem pro e-learning na MU

Fakulta informatiky Masarykovy univerzity

© 2019 Masarykova univerzita

ISBN 978-80-210-9203-7

Úvod

Zubní kaz je multifaktoriální onemocnění, které i přes řadu preventivních opatření zůstává nejrozšířenější infekční chorobou na světě. Náchylnost nebo odolnost jedince k/proti zubnímu kazu je výsledkem souvýskytu rizikových a/nebo protektivních faktorů – genetické predispozice, celkového zdravotního stavu, úrovně péče o dutinu ústní, životního stylu a dietních návyků, což je úzce spjato s úrovní vzdělání, behaviorálními a socioekonomickými faktory.

Ačkoli je patrný klesající trend výskytu zubního kazu u dětí, Česká republika má nepochybně potenciál pro další zlepšení orálního zdraví populace při realizaci adekvátních preventivních opatření. Dle Světové zdravotnické organizace (WHO) je zubní kaz z hlediska léčby čtvrtým nejdražším onemocněním na světě. Existují strategické dokumenty Ministerstva zdravotnictví ČR a WHO: Zdraví 2020 – Národní strategie na podporu zdraví a prevenci nemocí (2014) [Z2020 CR 2014-2020] a Zdraví 21 – Dlouhodobý program zlepšování zdravotního stavu obyvatelstva ČR (2002), kdy jedním z cílů programu Zdraví 21 je, aby alespoň 80 % dětí do věku 6 let bylo bez zubního kazu v dočasné dentici. Ve věku 12 let by děti měly mít v průměru maximálně 1,5 KPE (kariézní, s výplní nebo extrahován) zubů ve stálé dentici.

Skripta vychází z potřeby aktualizovat dostupnou literaturu v oblasti primární prevence zubního kazu u dětí, která by reflektovala současné trendy a nejnovější poznatky základního, aplikovaného i klinického výzkumu v oblasti etiopatogeneze a prevence zubního kazu. Vzhledem k intenzivní vědecké práci našeho týmu v této oblasti, podložené řadou českých i zahraničních publikací, jsme do skript implikovali tyto výsledky z oblasti molekulární genetiky a mikrobiologie či behaviorální intervence. Poukážeme tímto na nutnost a výhody mezioborové spolupráce a propojení teoretických a klinických oborů na lékařských a přírodovědeckých fakultách, a to nejenom v rámci výzkumu orálního zdraví.

Cílovou skupinou, pro kterou jsou skripta určena, jsou studenti magisterských a bakalářských oborů na lékařských fakultách. Věříme, že implementace některých získaných vědeckých poznatků do stomatologické praxe (prevence, odhad rizik, racionalizace zdravotní péče), může potenciálně snížit náklady na zdravotní péči v souvislosti se zubním kazem.

Autorky

Poděkování

Autorky děkují za odborné rady prof. MUDr. Lydii Izakovičové Hollé, Ph.D., prof. MUDr. Martině Kukletové, CSc. a doc. MUDr. Lence Roubalíkové, Ph.D., ze Stomatologické kliniky Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno. Skripta byla finančně podpořena z projektu MUNI/FR/0867/2017 Preventivní zubní lékařství – implementace recentních vědeckých poznatků do studijních a výukových materiálů v českém a anglickém jazyce. V neposlední řadě autorky děkují oponentům doc. MUDr. Květoslavě Novákové, CSc., z Kliniky zubního lékařství Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, a doc. MUDr. Ivanu Erdelskému, CSc., z Katedry stomatologie Slovenské zdravotnícké univerzity v Bratislavě, za jejich konstruktivní kritické připomínky, na jejichž podkladě byla skripta revidována.

Obsah

Úvod.....	3
Poděkování.....	4
1. Zubní kaz (Michaela Bartošová).....	7
1.1. Kaz časného dětství (ECC) (Michaela Bartošová).....	7
1.1.1. Stádia zubního kazu v dočasné dentici (Michaela Bartošová).....	10
1.2. Vztah mezi ECC a zubním kazem ve stálé dentici (Michaela Bartošová).....	13
1.3. Význam sanace dočasného chrupu (Michaela Bartošová).....	14
1.4. Moderní metody detekce zubního kazu (Michaela Bartošová).....	16
1.4.1. Detekce barvicími roztoky (Michaela Bartošová).....	16
1.4.2. Optické fluorescenční metody (Michaela Bartošová).....	17
1.4.3. Optické nefluorescenční metody (Michaela Bartošová).....	19
1.4.4. Metoda založená na měření odporu (Michaela Bartošová).....	21
2. Etiopatogeneze zubního kazu a rizikové faktory (Petra Bořilová Linhartová).....	23
2.1. Mikrobiologické a biochemické faktory (Petra Bořilová Linhartová).....	25
2.1.1. Orální mikroflóra ve vztahu k zubnímu kazu (Petra Bořilová Linhartová).....	27
2.1.2. Kariogenní potenciál sacharidů (Petra Bořilová Linhartová).....	30
2.1.3. Kariogenní potenciál mateřského mléka a náhradní kojenecké výživy (Petra Bořilová Linhartová).....	31
2.2. Interní modifikující faktory (Petra Bořilová Linhartová).....	34
2.2.1. Systémové choroby a vrozená onemocnění (Petra Bořilová Linhartová).....	34
2.2.2. Slina a imunitní obranné reakce (Petra Bořilová Linhartová).....	36
2.2.3. Genetické determinanty (Petra Bořilová Linhartová).....	38
2.3. Externí modifikující faktory (Petra Bořilová Linhartová).....	39
2.3.1. Složení a frekvence příjmu potravy (Michaela Bartošová).....	39
2.3.2. Užívání léčiv a lékových forem ve vztahu k zubnímu kazu a orální mikroflóre (Petra Bořilová Linhartová).....	41
2.3.3. Vliv alkoholu a kouření (Petra Bořilová Linhartová).....	43
2.3.4. Socioekonomické a behaviorální faktory (Michaela Bartošová).....	44
3. Prevence zubního kazu (Michaela Bartošová).....	46
3.1. Prevence zubního kazu – teoretické rozdělení (Michaela Bartošová).....	46
3.2. Orální hygiena a fluoridace (Michaela Bartošová).....	48
3.3. Preventivní návštěvy u zubního lékaře (Michaela Bartošová).....	49
3.4. Komerční diagnostické testy (Petra Bořilová Linhartová).....	50
3.4.1. Testování slin (Petra Bořilová Linhartová).....	50

3.4.2.	Mikrobiologické stanovení kariogenních bakterií (Petra Bořilová Linhartová).....	51
3.5.	Vakcinace proti zubnímu kazu (Petra Bořilová Linhartová).....	52
3.6.	Nanotechnologie v prevenci zubního kazu (Petra Bořilová Linhartová)	53
3.7.	Použití laserů v léčbě a prevenci zubního kazu (Petra Bořilová Linhartová).....	54
3.8.	Preventivní programy realizované v České republice (Michaela Bartošová)	55
3.8.1.	Zdravé zuby (Michaela Bartošová)	55
3.8.2.	Zdravý úsměv (Michaela Bartošová)	56
3.8.3.	Zoubky jako perličky (Michaela Bartošová)	57
3.8.4.	Dětský úsměv (Michaela Bartošová).....	58
3.8.5.	Zdravý zoubek (Michaela Bartošová)	58
3.8.6.	Mandala (Michaela Bartošová)	59
3.8.7.	Dračí zoubky (Petra Bořilová Linhartová)	60
3.9.	Přehled doporučení (Michaela Bartošová)	60
3.9.1.	Behaviorální intervence (Michaela Bartošová)	62
4.	Hodnocení rizika vzniku zubního kazu, Cariogram (Michaela Bartošová)	69
	Literatura	73

1. Zubní kaz

Orální zdraví je integrální součástí celkového zdravotního stavu jedince. Ukazuje se, že orální zdraví v dospělosti je determinováno stavem orálního zdraví v dětství (Thompson et al., 2004). k nejčastějším onemocněním ústní dutiny patří zubní kaz, gingivitida a parodontitida. Zubní kaz je chronické multifaktoriální onemocnění postihující všechny věkové skupiny, jehož hlavní příčiny je možno spatřovat v přítomnosti mikrobiálního povlaku na povrchu zubů, nedostatečné orální hygieně, nevhodných výživových návycích a v nízké expozici povrchu zubů fluoru.

Vzhledem ke skutečnosti, že hlavním etiologickým faktorem je mikrobiální zubní povlak, považuje se zubní kaz za infekční, přenosné onemocnění. Vznik a progresi zubního kazu však modifikuje mnoho faktorů, které je možno rozdělit na vnitřní a vnější (Axelsson, 2000). Mezi vnitřní modifikující faktory patří především slina, její množství a kvalita, chronická onemocnění, nepříznivá anatomická a mikroskopická stavba zubů, stadium erupce zubů, faktory usnadňující retenci plaku, nízká kvalita struktury a maturace skloviny a obnažený cement nebo dentin. Mezi externí modifikující faktory patří častý příjem fermentabilních sacharidů, medikace poškozující funkci slinných žláz a nedostatečná orální hygiena. V posledních letech se stále zřetelněji jeví jako významný vnější modifikující faktor socioekonomické postavení rodiny a stupeň vzdělání rodičů (Axelsson, 2000). Klasifikace sociálního zařazení je obvykle založena na příjmu hlavy rodiny a na délce a typu vzdělání. Pro hodnocení vlivu psychologických, sociologických a ekonomických faktorů na orální zdraví byla vybrána a ověřena řada socio-dentálních ukazatelů, které umožňují hodnotit prevalenci zubního kazu v širších souvislostech (Bizazevic et al., 2008; Marshman et al., 2005). Některé studie používají obecné dotazníky k měření dopadu orálního zdraví na kvalitu života, jiné využívají specifické dotazníky pro děti.

1.1. Kaz časného dětství (ECC)

Kaz časného dětství (early childhood caries – ECC) je podle Americké asociace pro dětskou stomatologii (AAPD) (AAPD, 2014) definován jako přítomnost:

1. jednoho nebo více kazů (kavitovaných i nekavitovaných lézí ($D_1 - D_4$)),
2. zubů chybějících pro následky kazu,
3. ošetřených výplní

na dočasném zubu u dětí mladších 71 měsíců (6 let). Závažnější stupeň ECC označovaný jako s-ECC (severe ECC) specifikuje věkovou skupinu takto: u dětí mladších než 3 roky není přítomen žádný povrch zubu bez počínajícího kazu, ve věkové skupině 3–5 let je přítomna jedna nebo více lézí ve frontálním úseku zubů horní čelisti nebo je kpe vyšší než 4 (AAPD, 2014).

Řada studií zaměřených na prevalenci ECC je prováděna pouze na regionální úrovni, obecně je uváděna prevalence mezi 30–80 % s výraznými rozdíly mezi urbanizovanými oblastmi a oblastmi sociálně znevýhodněného obyvatelstva (Sujlana et al., 2015; Rui et al., 2015; Kato et al., 2015). V rozvinutých zemích je to kolem 1–5 % (Hultquist a Bågesund, 2016).

Informace o prevalenci ECC se liší i v České republice. Epidemiologické údaje z roku 2006 ve skupině pětiletých mluví o 57,4 % (Merglová a Ivančaková, 2009), dle studie Handzela z roku 2008 trpí v České republice onemocněním ECC asi 20 % dětí (Handzel, 2008). V celonárodní průřezové studii z roku 2001, která byla zaměřena na věkovou kategorii pětiletých dětí pro možnost porovnání výsledků s cíly WHO, byla zjištěna prevalence 21 % (Lenčová a Broukal, 2003).

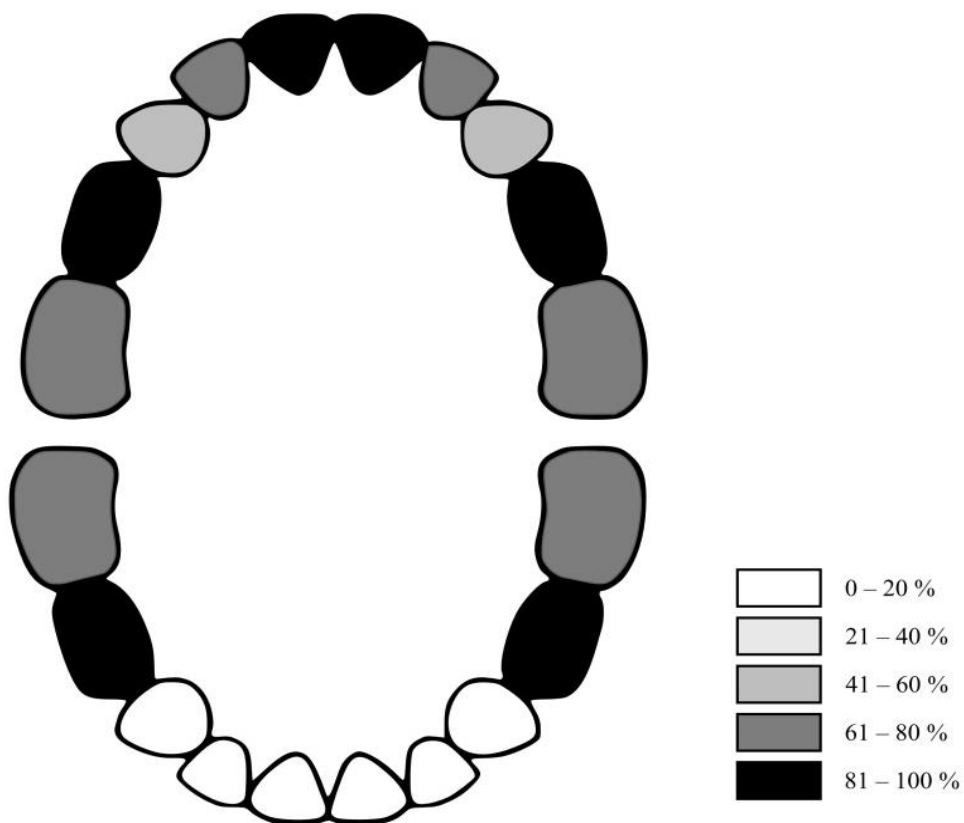
Jak bylo uvedeno výše, zubní kaz, i jeho forma v dočasném chrupu označovaná jako ECC, je multifaktoriálním onemocněním, u kterého mezi rizikové faktory řadíme:

1. přítomnost zubního kazu u matky v posledních 12 měsících,
2. vysoké hodnoty kariogenních bakterií ve slinách matky,
3. vysoké hodnoty kariogenních bakterií ve slinách dítěte,
4. nedostatečná ústní hygiena, dítěti snadno krvácejí dásně nebo je přítomen zubní plak,
5. na dočasných zubech jsou přítomny hluboké rýhy a jamky, demineralizace, hypoplazie nebo zubní kaz,
6. příjem sacharidů častěji než třikrát denně mezi hlavními jídly,
7. dítě v noci spí s kojeneckou láhví naplněnou sladkým nápojem nebo je kojeno dle libosti,
8. hyposalivace,
9. nízká životní úroveň rodiny,
10. děti rodičů, kteří mají pouze základní vzdělání,
11. nedostupnost pravidelné zubní péče,
12. celková onemocnění dítěte.

Zubním kazem v dočasném chrupu jsou nejčastěji postiženy horní střední řezáky a první horní i dolní moláry (Obrázky 1 a 2), protože jsou to zuby, které prořezávají do dutiny ústní mezi prvními. V horní čelisti na horní řezáky naléhají rty, tudíž je obtížné samoočišťování, první moláry mají komplikovaný fisurální komplex, který je složité čistit.



Obrázek 1. Kariezní dočasný chrup (Fotoarchiv Martiny Kukletové)



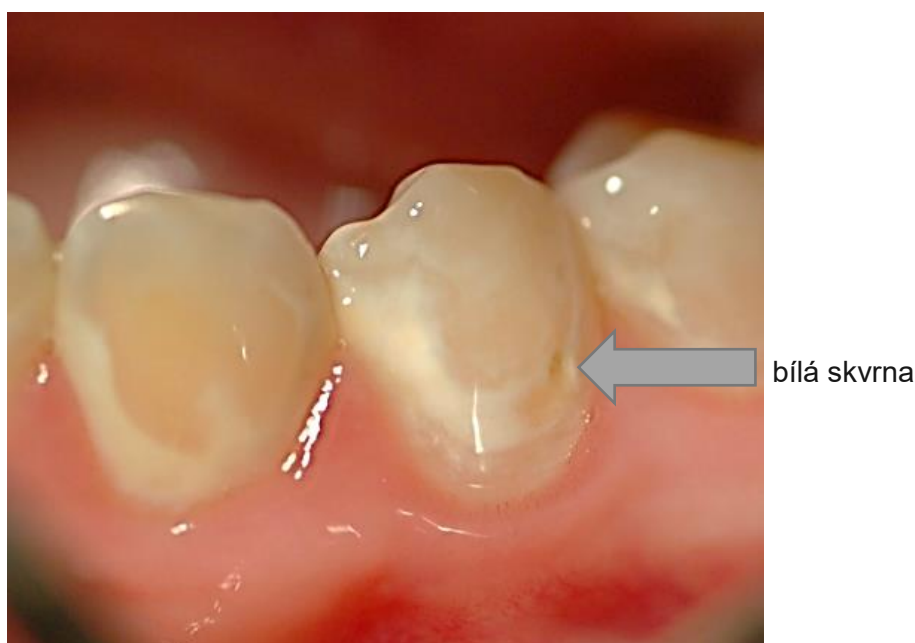
Obrázek 2. Grafické znázornění výskytu zubního kazu v dočasné dentici u dětí se sECC (Škála definuje % dětí, které mají postižen zubním kazem daný zub) (Bořilová Linhartová et al., 2018).

1.1.1. Stádia zubního kazu v dočasné dentici

Kaz skloviny (D₁₋₂)

První známkou kazu skloviny je *bílá skvrna* (Obrázek 3). Je relativně lehce diagnostikovatelná na hladkých a osušených površích zubů, ale složitější je její diagnostika v rýhách a jamkách.

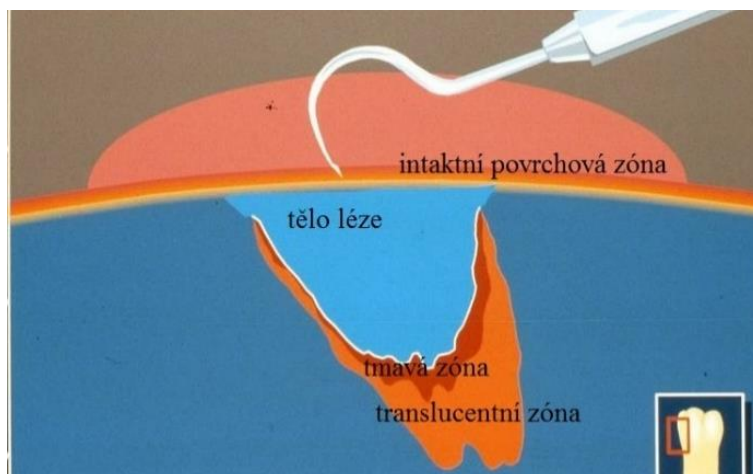
Kariogenní mikroorganismy produkují ze sacharidů v potravě organické kyseliny (laktát, acetát, propionát), které snižují pH plaku. Kyseliny disociují a způsobují rozpouštění interprizmatické substance na povrchu skloviny (časná iniciální léze). Vzniká tak koncentrační gradient, který umožní další přestup kyselin do skloviny. Kyseliny ve sklovině disociují, uvolňují H⁺ ionty, které rozvolňují vazby ve sklovinných krystalech. Ionty CO₃²⁻, Mg²⁺, Ca²⁺, OH⁻, PO₄³⁻, F⁻ a Na⁺ se tak uvolní z krystalové mřížky a na základě koncentračního gradientu putují do plaku.



Obrázek 3. Bílá skvrna ve stálém chrupu po ortodontické léčbě (Fotoarchiv Michaely Bartošové)

Důkladné osušení zubu je pro nalezení bílé skvrny důležité, a to z důvodu odlišného indexu lomu světla u skloviny, vody a vzduchu. Zdravá sklovina má index lomu 1,62. V průběhu demineralizace se sklovina stává poréznější, a pokud je zub vlhký, tak se index lomu blíží indexu vody (1,33) a postižené místo se jeví opáknější než zdravá tkáň. Pokud zub vysušíme, odstraníme vodu z porézních oblastí skloviny, nahradí se vzduchem, jehož index lomu je 1,0, tudíž bílá skvrna je lépe viditelná.

První fáze v rozvoji zubního kazu je povrchová demineralizace, následována rozvojem podpovrchové translucenční zóny, která je klinicky a rentgenologicky nediodagnostikovatelná. Zvětšování translucenční zóny vede k rozvoji tmavé zóny. Další ztrátou minerálů se centrum tmavé zóny mění na tělo léze. V této chvíli jsme schopni nalézt bílou skvrna na povrchu zubu (Obrázek 4).



Obrázek 4. Schéma bílé skvrny (Colgate Palmolive educational programs, 1994)

V bílé skvrně tedy rozlišujeme 4 vrstvy:

- a) Povrchová zóna
- b) Tělo léze
- c) Tmavá zóna
- d) Translucentní zóna

Působením pigmentů ze stravy se bílá skvrna zabarvuje a stává se lépe klinicky viditelnou a označujeme ji jako hnědou skvrnu (Obrázek 5).



Obrázek 5. Hnědá skvrna (Fotoarchiv Michaely Bartošové)

Pokud se léze šíří podél dentinosklovinné hranice a dále, sklovina se stává podminovanou a může se prolomit. Finální stadium je tak vytvoření kavity zasahující do dentinu.

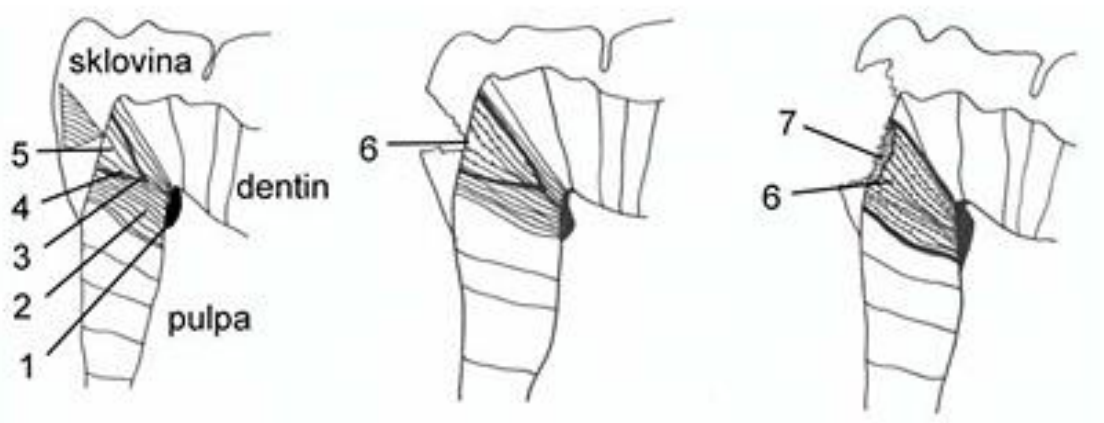
Kaz pulpodentinového komplexu

V dočasném i stálém chrupu je dentinová vrstva funkčně propojena se zubní dření (pulpou), proto je označujeme jako funkční pulpodentinový komplex. Když kariezní proces dosáhne dentinosklovinné hranice, kaz se začne šířit mnohem rychleji. Léze v dentinu se dělí na sedm částí:

1. Zóna terciárního dentinu
2. Zóna normálního dentinu
3. Zóna sklerotického dentinu
4. Zóna mrtvých traktů
5. Zóna demineralizace
6. Zóna bakteriální invaze
7. Zóna infikovaného dentinu, destrukce nebo zóna nekrózy (Obrázek 6)

U rychle probíhajícího zubního kazu nacházíme nekrotický dentin, který má žlutobílou barvu a je máslové konzistence.

V případě, že zubní kaz není ošetřen, dráždivá noxa vyvolá zánět zubní dřeně (pulpitidu), dochází k ireverzibilnímu poškození zubní dřeně a ztrátě vitality zubu, což označujeme jako nekrózu. Působením bakteriální infekce se nekróza mění na gangrénu a infekce prostupuje kořenovými kanálky do oblasti periapikálního prostoru. Vzniká tak periodontitida a dalším šířením do oblasti kosti může dojít ke vzniku ostitidy. Projevují se nejenom lokálně hnisavými píštělemi, ale i stavy ohrožujícími celkový zdravotní stav jedince.



Obrázek 6. Kaz v dentinu (Nedorost et al., 2009)

1 – terciární dentin, 2 – normální dentin, 3 – sklerotický dentin, 4 – mrtvé trakty, 5 – zóna demineralizace, 6 – zóna bakteriální invaze, 7 – zóna infikovaného dentinu

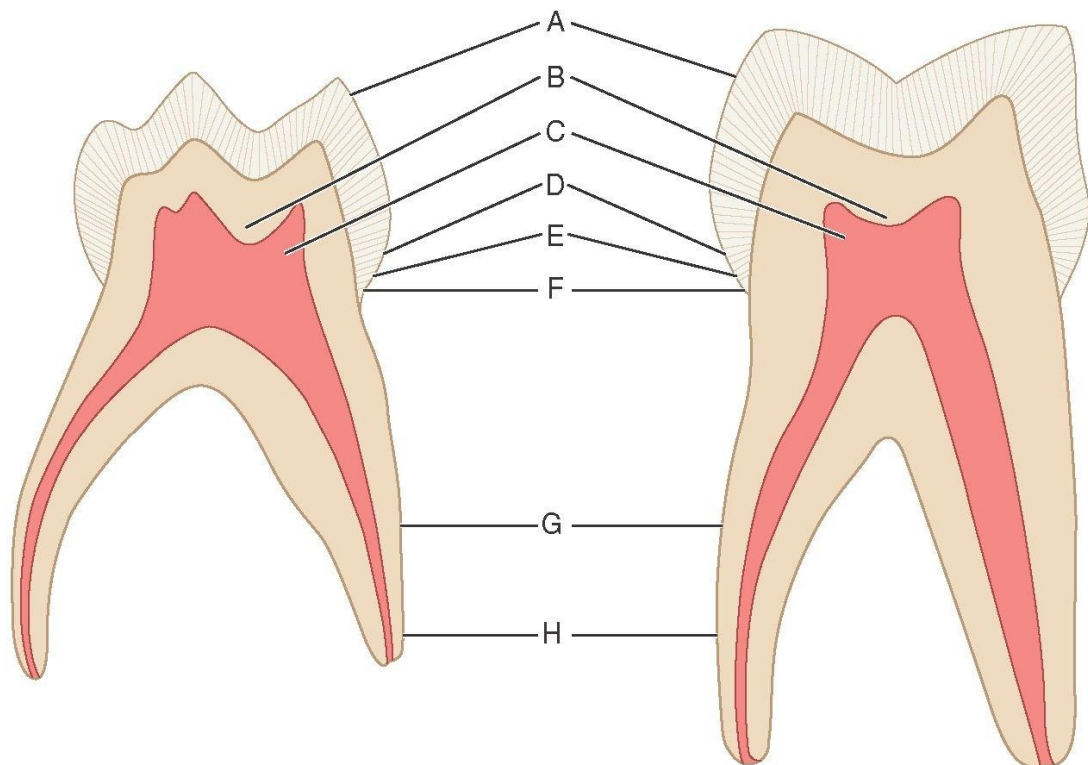
1.2. Vztah mezi ECC a zubním kazem ve stálé dentici

Rozvoj zubního kazu v dočasné dentici se od rozvoje kazu ve stálé dentici neliší, ale je nutné si uvědomit několik rozdílných znaků mezi stálým a dočasným chrupem.

Dočasné zuby:

- A. jsou menší,
- B. mají tenčí sklovinu,
- C. rozsáhlou dřevnou dutinu,
- D. výběžky pulpy jsou ostré a v blízkosti povrchu zubu,
- E. povrch je kryt z větší části aprismatickou sklovinou,
- F. sklovina obsahuje méně minerálních látek (75 % vs. 96 %),
- G. body kontaktu mezi laterálními zuby jsou širší a plošší,
- H. mesiodistální rozměr dočasných molárů umožňuje vytvoření místa pro stálé premolary, (Obrázek 7),
- I. u některých jedinců jsou přítomné mezery mezi jednotlivými dočasnými zuby (tremata).

Morfologie dočasných zubů vede k rychlejšímu rozvoji a šíření zubního kazu, navíc vyšetření malého dítěte a diagnostika počínajících lézí je mnohem obtížnější, než je tomu u starších dětí a dospělých. Zuby krátce po prořezání jsou ve fázi posteruptivní maturace a jsou tudíž velmi náchylné ke vzniku zubního kazu.



Obrázek 7. Rozdíly mezi stálým a dočasným chrupem (what-when-how.com)

1.3. Význam sanace dočasného chrupu

Dočasný chrup má nezastupitelnou funkci v průběhu vývoje jedince. Zdravý dočasný chrup umožňuje vytvoření vhodných návyků při žvýkání a fonaci. Destrukce dočasných zubů může vést k potížím s příjmem jídla a k bolesti při ukusování či rozměňování potravy. Protože strava není dostatečně rozmělněna a obalena slinou, není tak všechna natrávena amylázou. Vznikají nejenom obtíže při polykání, ale také zažívací potíže, které vedou až k neprospívání dítěte.

Zanedbání péče o chrup v předškolním věku způsobuje poruchy výslovnosti. Mezera ve frontální oblasti chrupu může vést například k vadnému vyslovování souhlásek „C“, „S“ a „Z“.

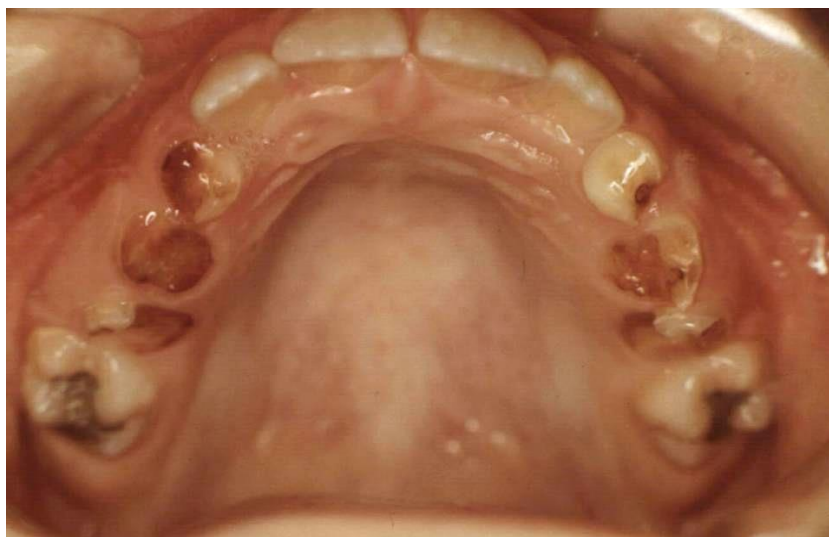
Další důležitou roli sehrává zubní kaz i v sociální sféře, kdy přítomnost kariézního chrupu, a to zejména ve frontální oblasti, zhoršuje estetiku a postižené dítě se tak může stát terčem posměchu.

Předčasnou ztrátou zubů bez následné rekonstrukce chrupu snímacími či fixními mezerníky může dojít k posunům zubů a ztrátě místa pro stálé zuby; vzniká stěsnání a je nutná ortodontická léčba ve stálém chrupu. Nerekonstruovaná výška skusu má za následek poruchy vývoje čelistního kloubu.

Zdravý dočasný chrup a pravidelné preventivní prohlídky již od prvního roku dítěte napomáhají vytvoření pozitivního vztahu dítě – zubní lékař. Nejvhodnější období první návštěvy u zubního lékaře je v době, kdy má dítě intaktní chrup a není nutná intervence. Předchází se tím vytvoření strachu a úzkosti ze zubní ordinace a navození důvěry dítěte k ošetřujícímu personálu. Tím se usnadňuje i spolupráce v případě dalších komplikací.

Intaktní dočasný chrup u dítěte je důležitý i z hlediska správných hygienických návyků a pravidelného čištění. Kariézní dočasný chrup a s tím související gingivitida vytváří z čištění zubů bolestivý a nepříjemný zážitek, dítě si odmítá nechat vyčistit zuby a dochází ke vzniku zlovyků přenášených do péče o stálý zub.

Stálý chrup je ohrožen přítomností bakterií, které způsobují ECC, a to zejména *Streptococcus mutans* a rod *Lactobacillus*, a to buď přímým stykem mezi kariézním dočasným zubem a prořezávajícím stálým zubem nebo proto, že bakterie perzistují na gingivě a jazyku. Spolu s nevhodně vytvořenými návyky tak usnadňují rychlý rozvoj zubního kazu i ve stálé dentici (Obrázek 8).



Obrázek 8. Smíšený kariezní chrup (Fotoarchiv Martiny Kukletové)

Neošetřený kaz na dočasných zubech (nejčastěji molárech) může být příčinou postižení zárodku stálého nástupce (Obrázek 9). Infekce prochází kořenovým systémem do kosti, vzniká ostitis či osteomyelitis a dochází k poškození zárodku. Stupeň tohoto poškození může být různý; od povrchového estetického poškození skloviny až po úplnou ztrátu stálého zubu. Vzniká tak defekt, který musíme řešit chirurgicky, ortodonticky nebo proteticky, což je zbytečná časová i finanční zátěž pro pacienta.



Obrázek 9. Poškozený zárodek stálého zubu (Fotoarchiv Michaely Bartošové)

Pravidelné preventivní prohlídky již v dočasném chrupu dítěte jsou důležité i pro diagnostiku vývojových nebo i vrozených vad jako jsou dentinogenesis imperfecta, amelogenesis imperfecta a dalších nemocí, které mohou být součástí mnohem závažnějších poruch a syndromů. Navíc nám včasná diagnostika umožňuje pečlivě naplánovat léčbu v pozdějším věku a předcházet komplikacím, které se vyskytují poměrně často.

Zvláštní kapitolu o významu prevence v dočasném chrupu tvoří péče o hendikepované děti, kdy by dokonalá sanace chrupu, především u dětí se závažnými srdečními vadami nebo nemocemi ledvin, měla být samozřejmostí.

1.4. Moderní metody detekce zubního kazu

Metody detekce zubního kazu poskytují vizuální záznam, který můžeme pozorovat přímo okem nebo zprostředkovaně pomocí zobrazovacích technik. Vizuální diagnostika zubního kazu je stále neodmyslitelnou součástí vyšetření pacienta. Je třeba připomenout, že prohlížíme dobře osušený povrch a inspekci doplňujeme taktilním vyšetřením stomatologickou sondou bez tlaku. Můžeme také náš nález porovnat s modelovými situacemi (vyobrazení různých stadií zubního kazu – např. ICDAS). Obraz lze přiblížit také intraorální kamerou nebo fotoaparátem. Rutinní zobrazovací metodou je rentgenologické (rtg) vyšetření v projekci bite-wing pro včasné odhalení aproximálních kazů v postranním úseku chrupu. Radiační zátěž pacienta při rtg vyšetření a časté diagnostické rozpaky při detekci kazů ve fisurách vedly k rozvoji dalších zobrazovacích metod. Ty tak umožňují nejenom diagnostiku zubního kazu, ale i kontrolu terapeutického postupu. Mezi zobrazovací metody využívané v zubním lékařství řadíme detekci barvicími roztoky, optické fluorescenční metody, optické nefluorescenční metody a měření elektrického odporu. V této kapitole se budeme zabývat vybranými moderními detekčními metodami.

1.4.1. Detekce barvicími roztoky

Barvicí roztoky umožňují obarvení denaturovaného dentinu. Po aplikaci barviva a opláchnutí zůstává denaturovaný dentin intenzivně zbarvený. Nejčastěji se používají barviva erytrosin (červené obarvení), (Obrázek 10) nebo bazický fuchsin (modré obarvení).

Tato detekce je neocenitelnou pomůckou při kontrole exkavace kazivého dentinu. Dentin, který po opláchnutí zůstává jen lehce narůžovělý, popř. bez zbarvení, je schopen remineralizace.

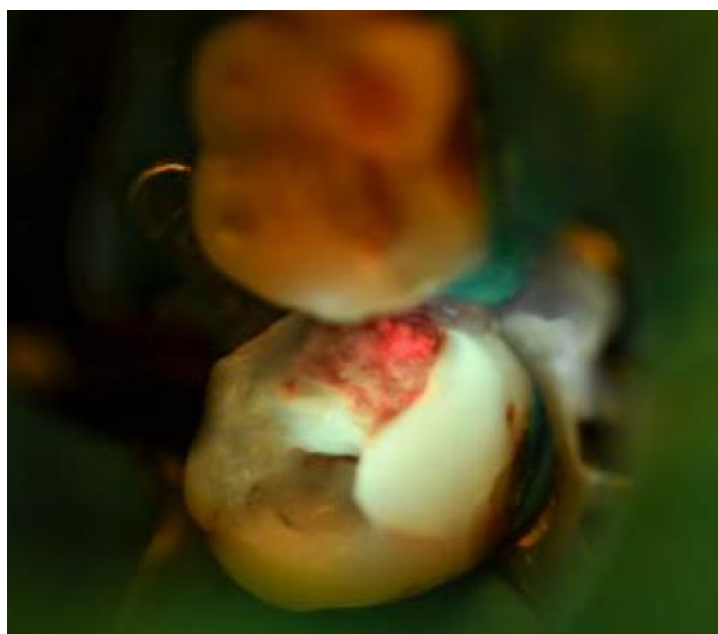


Obrázek 10. Obarvení denaturovaného dentinu erytrosinem (jessnien.blogspot.com)

1.4.2. Optické fluorescenční metody

Laserová fluorescenční detekce přítomnosti kariogenních bakterií v dentinu

Tato metoda je založena na přítomnosti porfyrinů, produktů kariogenních bakterií, v dentinu a používá se v průběhu preparace ke kontrole odstranění kariézního dentinu. Porfyriny se detekují světlem s vlnovou délkou s maximem 405 nm. Při dopadu tohoto světla dochází k záření (fluorescenci), kterou uvidíme pomocí speciálních brýlí jako červeně zbarvenou tkáň (Obrázek 11), (Šmucler et al., 2017). Jedná se tedy o laserovou fluorescenci, která se využívá pro kontrolu terapeutického postupu, pro kontrolu průběhu preparace – exkavace kazivého dentinu. V podstatě jde o diagnostické využití laseru – příkladem je přístroj SiroInspect (DentsplySirona, USA – Německo).



Obrázek 11. Červeně zbarvený dentin, pohled pomocí speciálních brýlí (Šmucler et al., 2017)

Přístroj v podobě pera DIAGNODentPen (KaVo, Německo) je příkladem přístroje, který je založen na technologii infračervené laserové fluorescence. Laserová fluorescence využívá k detekci změnu vlnových délek pulzního světla. Tkáň světlo pohltí, přičemž zdravá tkáň pohltí většinu emitovaného světla. Ve velmi krátkém časovém úseku se světlo zpět vyzáří. Dojde k energetické ztrátě, což se projeví jinou vlnovou délkou. Intenzita fluorescenčního světla změněné vlnové délky se pak číselně vyhodnotí. Hodnoty jsou patrné na displeji přístroje a ozývá se akustický signál.

Metoda umožňuje detekci kazu ve fisurách a na aproximálních ploškách zubu, a také ji lze používat ke sledování průběžného vývoje kazu. Vyšetření je neinvazivní a nebolestivé, proto je vhodné zejména u dětí a těhotných žen, kde nemůžeme použít rtg snímek.

Nevýhodou je, že se obtížně hodnotí hloubka léze a je problematická detekce kazu na aproximální plošce v případě širokého bodu kontaktu. Před vyšetřením je vždy nutné nejprve očistit zuby od plaku a pigmentací. Ne vždy se však podaří dokonalé očištění povrchu, zejména ve fisurách. Výsledky

pak mohou být falešně pozitivní. (Mendes et al., 2004; Rugg-Gunn, 2003). U každého pacienta je nutné provést kalibraci přístroje na povrchu intaktního zubu. Zvolíme vhodnou koncovku podle měřeného povrchu – fisury vs. aproximální plochy. Při samotném měření na povrchu zubu se sondou pohybujeme – povrch v podstatě skenujeme bez tlaku ve všech směrech, abychom zajistili maximální hodnoty dané plošky zubu. Tyto maximální hodnoty pak porovnáme s tabulkou (Tabulka 1) v příloženém návodu a zvolíme vhodnou léčbu.

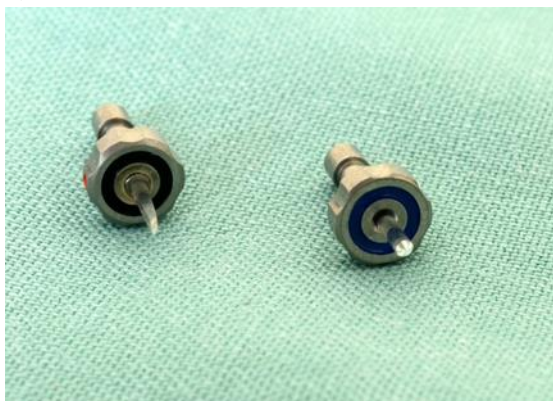
Tabulka 1. Hodnoty naměřené přístrojem DIGNOdent a návrh léčby (Lussi et al., 2003)

Hodnoty DIAGNOdentu	Diagnóza – léčba
0 až ~13	Zdravý zub – profesionální vyčištění (dále jen PZR)
~14 až ~20	Kaz na sklovině – intenzivní PZR s fluoridací, úpravou stravy, atd.
~21 až ~29	Hluboký kaz na sklovině – intenzivní PZR s fluoridací a monitoringem ošetřovaného zubu – minimálně invazivní restaurování – dbejte na rizikový faktor zvýšené kazivosti
> ~30	Kaz v dentinu – minimálně invazivní restaurování a intenzivní PZR

a)



b)



c)



Obrázek 12. Diagonodent – a) Přístroj DiagnoDent, b) + c) koncovky pro detekci zubního kazu na okluzálních ploškách a aproximálních ploškách

Na principu fluorescence pracují také jiné přístroje např. Soprolife (Acteon, Francie) nebo Vista Proof (Dürr, Německo). Jde o speciální intraorální kamery připojené k počítači. Na monitoru se ukáže snímaná oblast (např. fisury) a barevně jsou odlišeny zóny s různým stupněm demineralizace.



Obrázek 13. Zobrazení fisury fluorescenčním přístrojem (Seremidi et al., 2012)

1.4.3. Optické nefluorescenční metody

FOTI (Fiber-Optic Trans-Illumination)

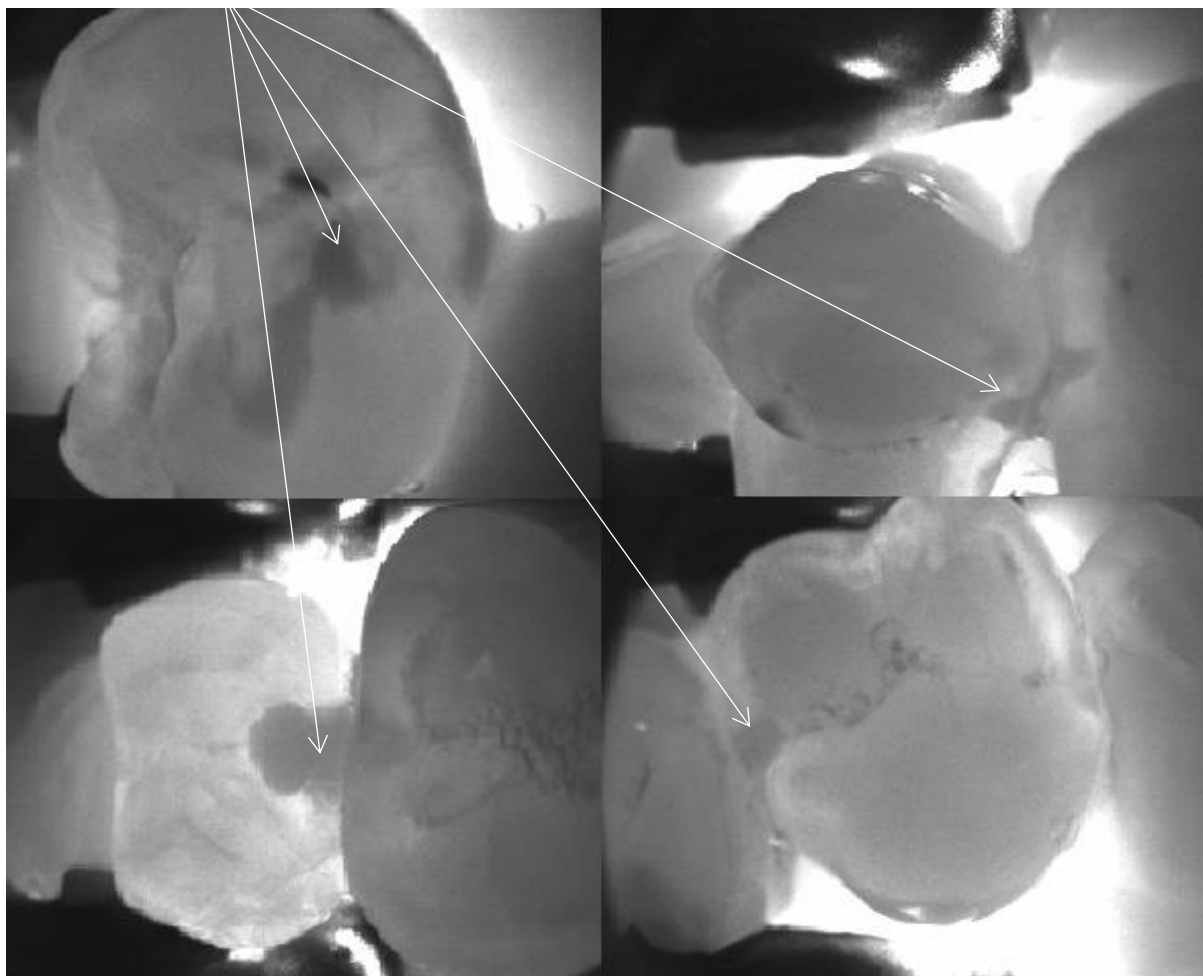
FOTI je pokročilá zobrazovací technika, která je založena na principu rozptylu světla u demineralizované skloviny. Fotony světla procházející strukturou skloviny mění směr a jsou rozptýleny. Kazem poškozená sklovina rozptyluje více světla než zdravá sklovina. Světlo, které projde demineralizovanou sklovinou, se rozptýlí a v příslušném místě se objeví stín (Straková et al., 2014; Poskerová, 2001).

Přístroj, který využívá techniku FOTI, je například KaVoDIALuxprobe (KaVo, Německo). Výhodou je vyšší senzitivita a možnost opakovaní vyšetření oproti RTG snímkům. Nevýhodou je, že nedokáže odhalit kazy kolem výplní a neumožňuje zhotovit záznam.

DIFOTI (Digital Imaging Fiber-Optic Trans-Illumination)

Při této metodě jsou zuby využity jako světelné vodiče. Součástí systému je zdroj světla a digitální kamera, která pořizuje černobílý snímek, ten se zobrazuje na obrazovce počítače. Kaz se jeví jako tmavé zastínění. Mezi výhody patří, že pacient není vystaven ionizujícímu záření. Proto tuto metodu můžeme využít i u těhotných žen či dětí (Obrázek 14).

Kariezní léze



Obrázek 14. Zobrazení kariezních lézí metodou DIFOTI (Fotoarchiv Lenky Roubalíkové)

Z technologie DIFOTI vychází přístroj DIAGNOcam (Kavokerr, Německo), (Obrázek 15). Emituje světlo o vlnové délce 780 nm, které velmi dobře prochází tkáněmi. Kromě zdroje světla sestává z kamerového systému Charge-Coupled Device (CCD), dvou vyměnitelných okluzních koncovek s flexibilními rameny (malým pro dočasnou a velkým pro stálou dentici), nástavce a držáku. Kamera je připojena pomocí USB 2.0 kabelu k počítači (Straková et al., 2014).

Během vyšetření musí být koncovka umístěna blízko a rovnoběžně s okluzní ploškou zubu, aby byly snímky izometrické. Digitální kamera zobrazuje aktuální situaci na obrazovce v reálném čase. Kromě nahrávání videa a pořizování snímků poskytuje software také možnost měření velikosti defektů tkáně. Archivace snímků nebo videí umožňuje srovnání vývoje kazivé léze v průběhu času. Vyšetření je ve srovnání s rtg metodou časově náročnější. Problematické je vyšetření okolí výplní (výplně se jeví jako stíny, a ne vždy je vidět sekundární kaz) a také nelze detekovat subgingivální kazy. Vizualizace probíhá hlavně z okluzního pohledu, s možným omezeným použitím i ve vestibulo-orálním směru. Ve vestibulo-orálním směru ale neproniká světlo skrz celý zub jako v případě bite-wing snímku, spíše zachycuje pouze světlo vyzařující z plochy zubu, která je kameře nejbližší.



Obrázek 15. Diagnocam (Straková, 2014)

1.4.4. Metoda založená na měření odporu

ECM (Electronic Caries Monitoring)

Tato zobrazovací technika (P. Borsboom, Sensortechnology and Consultancy BV, Westerdendam, The Netherlands) je založena na principu měření impedance (elektrického odporu), (Obrázek 16). Elektrická vodivost je vyšší u zdravé zubní tkáně než u tkáně demineralizované (Ghom a Ghom, 2014). Větší porozitu kariezní tkáně způsobuje vyšší obsah vody a méně vápníku a fosfátů, a to zvyšuje elektrickou vodivost.

Jedna elektroda v podobě ECM sondy je přiložena na povrch zubu, druhou elektrodu si drží pacient v ruce. Na povrch zubu je možné aplikovat vodivé médium pro minimalizaci odchylek.

ECM velmi dobře detekuje kazy na okluzi, méně vhodný je k detekci proximálních kazů. V praxi se tento přístroj neujal kvůli svým rozměrům a časové náročnosti vyšetření.

a)



b)



c)



d)



Obrázek 16. Přístroj ECM – a) ECM přístroj, b) ECM násadec, c) technika detekce bez vodivého média, d) technika detekce fisurálního kazu s vodivým médiem (Pretty, 2006)

2. Etiopatogeneze zubního kazu a rizikové faktory

Zubní kaz je chronické multifaktoriální onemocnění s komplexní patobiologií. Featherstone (2006) vysvětluje proces tvorby zubního kazu jako narušení rovnováhy mezi protektivními (ochrannými a reparativními) mechanizmy organismu a rizikovými faktory (zvýšenou koncentrací kariogenních bakterií, častým příjmem fermentovatelných cukrů, při poruchách imunitního systému) (Schéma 1). K rozvoji dysbiotického stavu v dutině ústní dochází při infekci s nedostatečnou kompenzací imunoprotektivními prostředky. Při nadměrném příjmu substrátů s kariogenním potenciálem dochází k růstu mikrobiální masy složené z mikroorganismů schopných je metabolizovat, takové bakterie nazýváme kariogenními. Tyto sacharidové substráty jsou bakteriemi fermentovány na produkty kyselého povahy, což vede k poklesu pH v biofilmu a následně k demineralizaci tvrdých zubních tkání a tvorbě zubního kazu. Rozhodující pro rozvoj zubního kazu je délka expozice kyselému prostředí a kapacita reparativních mechanismů, spolu s individuální náchylností hostitele, která je ovlivněna mnoha vnitřními i vnějšími faktory.

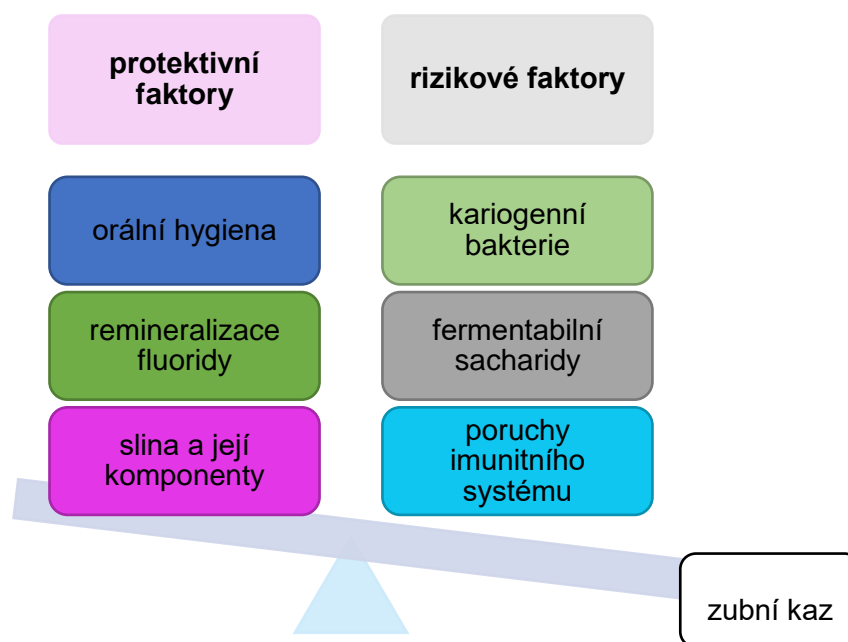


Schéma 1. Nerovnováha mezi protektivními a rizikovými faktory pro vznik a rozvoj zubního kazu

Organismu vlastní ochrana proti působení kyselého prostředí spočívá nejenom v zamezení primární infekce (hygienické a dietní návyky), ale také v dostatečné produkci slin. Slina odstraňuje svým tokem zbytky potravy a snižuje koncentraci mikrobiální flóry v dutině ústní. Navíc slina obsahuje i proteiny s bakteriostatickými a baktericidními vlastnostmi a minerální látky, a díky své pufrovací schopnosti je schopna neutralizovat kyseliny v dutině ústní. k poškození struktury tvrdých zubních tkání nemusí docházet jen působením organických kyselin produkovaných bakteriemi, ale také např. při konzumaci jídel a nápojů s vysokou kyselostí (ovocné šťávy, ocet, kolové nápoje s obsahem kyseliny

fosforečné a další), při regurgitaci žaludečního obsahu (obsahuje kyselinu chlorovodíkovou) do dutiny ústní u pacientů s gastroduodenálním refluxem nebo bulimií nebo při perorálním užívání léčiv kyselé povahy (inhalační antiastmatika).

Ze specifických slinných proteinů (např. kyselé proteiny s vysokým obsahem prolinu), které mají náboj a elektrostaticky se vážou na vápenaté a fosfátové ionty apatitu v tvrdých zubních tkáních, se na povrchu zubů vytváří pelikula. Tento acelulární film je semipermeabilní a má ochrannou funkci (zvlhčení, protekce před abrazi). Po několika hodinách je pelikula specificky osídlena grampozitivními koky, aktinomycetami a dalšími druhy, vzniká biofilm neboli zubní plak.

V porovnání se sklovinou jsou slina a tekutina plaku přesycené roztoky vápenatých a fosfátových iontů. Tyto ionty se ve fázi demineralizace uvolňují z povrchu zubu a ve fázi remineralizace jsou do skloviny inkorporovány (zapojeny jsou také fluoridové ionty) (Schéma 2).

V ideálním případě ($\text{pH} > 5,5$) je nastolena rovnováha ve výměně iontů, sklovina je saturována ionty z tekutiny plaku a ze sliny. V kyselém prostředí však dochází k hyposaturaci sliny a tekutiny plaku, a dále také k rozpadu elektrostatických (iontových) vazeb mezi slinnými proteiny a ionty skloviny. Ochranná funkce sliny a pelikuly ve vztahu k zubu je tedy snížena. Vápenaté a fosfátové ionty unikají ze skloviny do sliny, zatímco vodíkové ionty pronikají do skloviny. Při dlouhodobém působení kyselin dochází k demineralizaci neboli k narušení struktury skloviny.

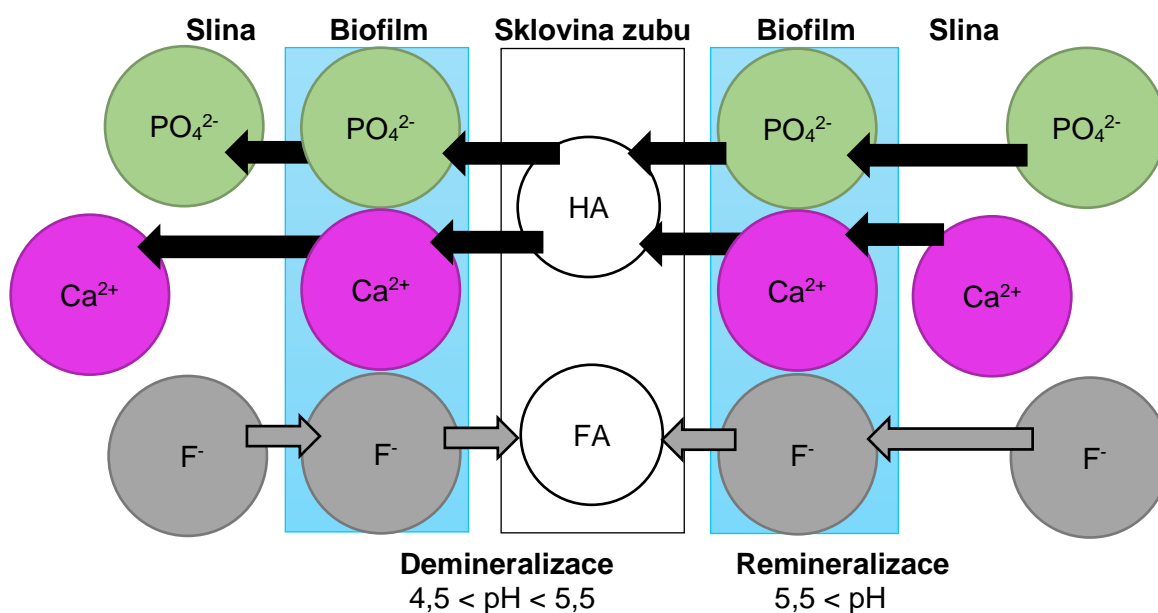


Schéma 2. Zjednodušené schéma procesů demineralizace a remineralizace tvrdých zubních tkání v závislosti na pH prostředí (upraveno dle Cury a Tenuta, 2008). Při poklesu pH pod hodnotu 5,5 dochází k demineralizaci skloviny. Pokud jsou v tekutině biofilmu přítomny fluoridové ionty a pH není menší než 4,5, tak se nejen rozkládá $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$ – hydroxyapatit (HA), ale současně vzniká $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ – fluoroapatit (FA), což ve výsledku vede ke snížení rozpustnosti skloviny. Při zvýšení pH nad hodnotu 5,5 je biofilm přesycen ionty vzhledem k HA a FA, čímž dochází k remineralizaci skloviny. Pokud jsou tedy v biofilmu stále přítomny fluoridové ionty, vápenaté a fosfátové ionty mohou být snáze inkorporovány do skloviny.

Nedostatečné periodické prohlídky u zubního lékaře, nadměrný příjem cukrů a ovocných šťáv a kojení dětí starších 18 měsíců je spojeno s tvorbou ECC v dočasné dentici (Özen et al., 2016). Etiologie tohoto infekčního onemocnění tedy zahrnuje složitou síť mikrobiálních, biochemických, genetikých, sociálních, environmentálních a behaviorálních faktorů, které souvisejí i s úrovní orální hygieny a kvalitou profesionální péče, a budou v následujících kapitolách podrobněji popsány. Determinace míry rizika vzniku zubního kazu, která by brala v potaz všechny výše zmíněné proměnné, je dosud předmětem výzkumů. Divaris (2016) se domnívá, že dosáhnout schopnosti určit riziko zubního kazu na populační úrovni a na základě toho poskytovat pacientům profesionální péči o dutinu ústní je reálné. Lze toho dosáhnout, pokud přístupy budou založeny na vysoce kvalitních longitudinálních údajích a kvalitních metodických přístupech.

2.1. Mikrobiologické a biochemické faktory

Bakterie nacházející se v dutině ústní tvoří mikrobiální biofilm, který pokrývá tvrdé povrchy, jako je sklovina zubů, případně zubní výplně a náhrady nebo ortodontický aparát. Kromě bakterií a jejich metabolických produktů jsou v zubním plaku dominantně obsaženy komponenty sliny a zbytky potravy. Obecně uznávaná chemoparazitární teorie vzniku zubního kazu postulovaná zubním lékařem W. D. Millerem (1853-1907) vychází z etiopatogenetické představy, že organické kyseliny produkované kariogenními bakteriemi způsobují demineralizaci tvrdé zubní tkáně (Ring, 2002) (Schéma 3).

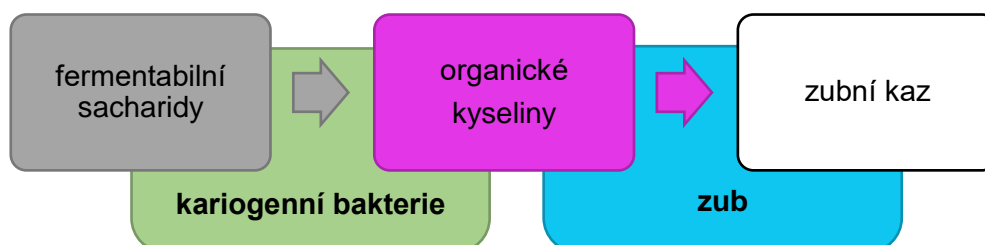


Schéma 3. Zjednodušené schéma chemoparazitární teorie vzniku zubního kazu

Orální mikrobiální biofilm je vystaven široké škále látek exogenního původu, které jsou přijímány v potravě, i hostitelem endogenně produkovaných metabolitů ve formě sekretů a látek vytvářených samotnou ústní mikroflórou. Složení a patogenní potenciál orálního biofilmu může významně ovlivnit typ živin. z metabolického hlediska mohou bakterie plaku primárně využívat buď dusíkaté substráty a produkovat látky s tendencí vyvolat zvýšení pH, a/nebo přeměňovat některé sacharidy na organické kyseliny při procesu fermentace, a tím způsobit pokles pH.

Sacharidy a jejich katabolické produkty jsou bakteriemi orální mikroflóry využívány jako stavební látky (uhlík), zdroj energie a adhezivní nosiče (polysacharidy plaku). Ve vyvíjejícím se plaku, kde je vyšší požadavek na energii pro biosyntetické reakce, je glukóza štěpena v procesu glykolýzy. Při aerobních podmínkách dochází ke vzniku pyruvátu, který je následně oxidován v citrátovém cyklu a cyklu dýchacího řetězce až na oxid uhličitý a vodu, které se nacházejí pouze ve vnějším povrchu plaku.

Uvnitř rychle rostoucího plaku bývá kyslík rychle vyčerpán a za těchto anaerobních podmínek se pyruvát konvertuje na laktát. Další organické kyseliny, jako je kyselina mravenčí, octová, propionová a máselná, a jejich deriváty vznikají obdobně a jsou zodpovědné za aciditu v plaku s vysokou denzitou (Schéma 4, Pocket dentistry, 2015).

Dle pozorování *in vitro* je většina sacharózy, se kterou se kariogenní bakterie *S. mutans* setkává, metabolizována právě za vzniku organických kyselin. z menší části je tento substrát využit i k syntéze extracelulárních polymerů a nerozpustné polysacharidové matrix, čímž se zvyšuje lepivost plaku a jeho adhezivita k tvrdé zubní tkáni. Sacharóza nejprve difunduje do plaku, štěpením z ní vzniká fruktóza a glukóza, které slouží jako substrát pro bakterie, a uvolněná energie při štěpení alfa-glykosidické vazby je použita k tvorbě extra- a intracelulárních polysacharidů. Jedná se o glukany a fruktany, které ze sacharózy vznikají za přítomnosti enzymů glukosyltransferáz (GTF) a fruktosyltransferáz *S. mutans* (Moye et al., 2014).

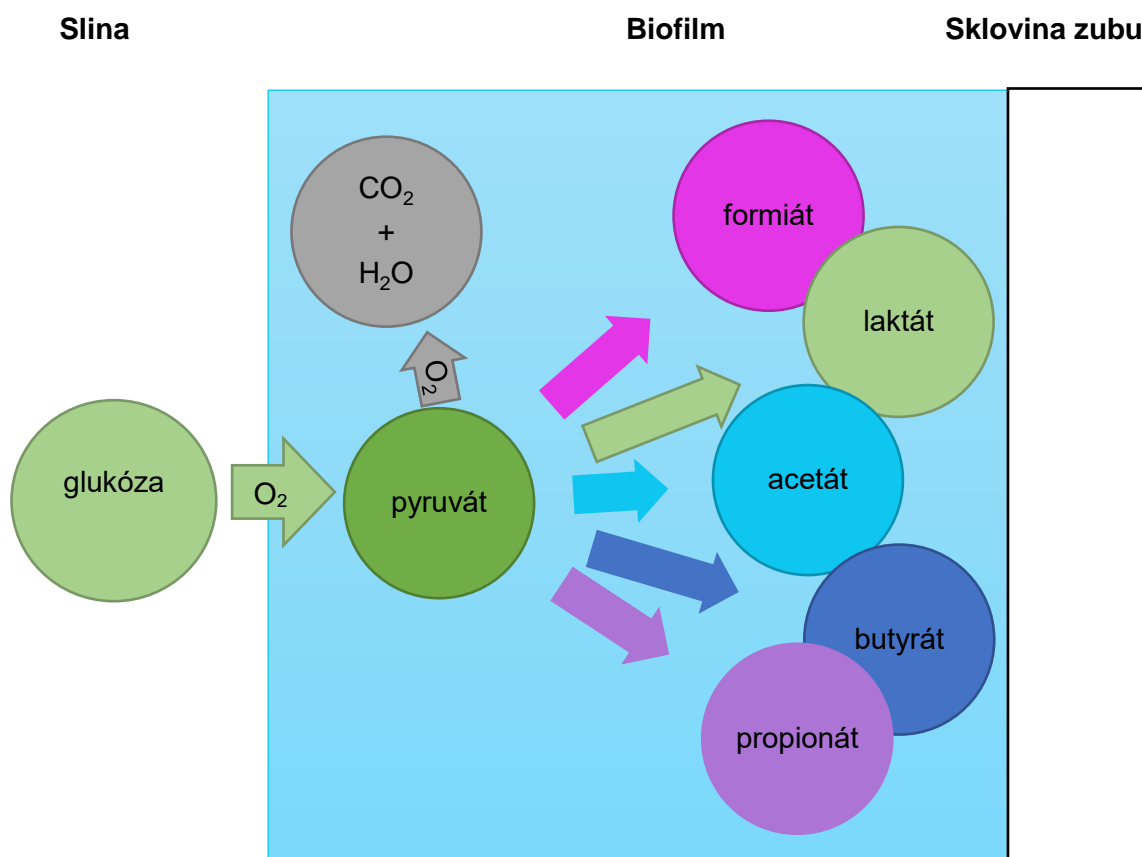


Schéma 4. Schématické znázornění metabolisme glukózy na pyruvát a na další metabolity kariogenními bakteriemi v závislosti na přítomnosti O₂

2.1.1. Orální mikroflóra ve vztahu k zubnímu kazu

Orální biofilm je vysoce organizované společenství různých druhů bakterií a kvasinek žijících v extracelulární matrix. Zubní plak se utváří nejprve na povrchu tvrdých zubních tkání jako získaná pelikula z glykoproteinů a glykosacharidů, na něž postupně nasedají první kolonizátoři především z řad grampozitivních koků a tyčinek. Postupně se charakter plaku mění, zvyšuje se počet anaerobních bakterií, a stává se lepivějším. Rozlišujeme plak supragingivální a subgingivální. Zjednodušeně lze říct, že plak supragingivální obsahuje především aerobní bakterie (zejména non-mutans *Streptococcus* sp., *Actinomyces* sp.), subgingivální plak se vyznačuje přítomností fakultativně anaerobních (*Lactobacillus* sp.) a anaerobních bakterií (mezi nimi jsou i bakterie asociované s onemocněním parodontu). Na strukturu a vlastnosti plaku může mít vliv také přítomnost kvasinek (Xiao et al., 2018a).

Dutina ústní novorozence je sterilní, při její kolonizaci („primoinfekci“) sehrává roli vertikální přenos – z matky/osoby blízké na dítě. Osídlení fyziologickou mikroflórou lze považovat za významný ochranný faktor i před vznikem zubního kazu, neboť přítomnost nežádoucích mikroorganismů/patogenů je tímto částečně eliminována. V principu se jedná o kompetici těchto dvou táborů bakterií o podobné substráty a o životní prostor (Nadell et al., 2016).

V souvislosti s kariogenními bakteriemi se popisuje tzv. „infekční okno“, kdy dochází ke kolonizaci povrchu zubu streptokoků. Streptokoků se v dutině ústní nacházejí již před prořezáním zubů, ale pro jejich uchycení je důležitá nedeskvamující tkáň, což právě povrch zubu poskytuje. Rizikovým se proto stává období prořezávání zubů. Začíná už v šesti měsících, ale nejrizikovější vzhledem k bakterii *S. mutans* je období mezi 19. a 31. měsícem – první infekční okno – a období 6. roku – druhé infekční okno. V období druhého infekčního okna se prořezávají moláry a zdrojem infekce může být i dočasný kariézní chrup (Mergelová a Ivančaková, 2009). Pro bakterii *S. sanguis* se udává, že iniciální kolonizace je spojena s prořezáním prvního zubu a infekční okno je v 9 měsících (Caufield et al., 1993).

Z toho vyplývá, že nevhodné stravovací návyky, používání stejné lžičky k ochutnávání stravy, krmení dítěte a některé nevhodné hygienické návyky jako olizování prstů dítěte a dudlíku matkou nebo líbání dítěte přímo na ústa jsou predispozičními faktory časně kolonizace dutiny ústní *S. mutans* a následně jeho vysokého počtu kolonií.

U 97 párů českých dětí ve věku okolo 12 měsíců a jejich matek byl zjištěn signifikantní vztah mezi přítomností kariogenní bakterie *S. mutans* u matky a jejího dítěte. Děti, u nichž nebyla prokázána bakterie *S. mutans*, neměly kariézní lézi. u tří dětí s vyšším počtem bakterií *S. mutans* byla detekována kariézní léze ve formě bílé skvrny. Děti s vyššími hodnotami kariogenních bakterií měly vyšší kpe index.

Složení orální mikroflóry je ovlivněno mnoha faktory (výživou, celkovým zdravotním stavem a dalšími), korelace mezi přítomností konkrétních mikroorganismů s kariogenním potenciálem (*S. mutans*, *Candida* sp.) a kojením nebo používáním dudlíku však nebyla potvrzena (Neves et al., 2015).

u kojenečích dětí bylo častěji pozorováno osídlení dutiny ústní *Lactobacilli* sp. než u dětí krmených náhradní kojeneckou výživou (Vestman et al., 2013).

Kariogenní bakterie disponují dvěma základními vlastnostmi, a to acidogenitou a aciduricitou. Acidogenní bakterie jsou schopné metabolizovat fermentabilní sacharidy na organické kyseliny a charakteristikou acidurických bakterií je tolerance nízkých hodnot pH v prostředí. V místech, kde kyselé prostředí vytvářené bakteriální aktivitou trvá dostatečně dlouhou dobu, jsou pak bakterie s těmito vlastnostmi ve výhodě oproti ostatním bakteriálním druhům (Georgios et al., 2015).

S počáteční fází vzniku zubního kazu je silně asociována přítomnost *S. mutans* v dutině ústní a viditelný zubní plak na řezácích horní čelisti. U kavitované léze je vysoká pravděpodobnost nálezů *Lactobacilli* sp. a celkově zvýšeného počtu mikroorganismů (Parisotto et al., 2010). U dětí mladších 30 měsíců byly při sekvenční analýze se zubním kazem spojeny zejména rody *Streptococcus* a *Veillonella*, zatímco rody *Leptotrichia*, *Selenomonas*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga* a *Porphyromonas* byly častěji detekovány u dětí s intaktní dočasnou denticí (Xu et al., 2014).

Ačkoliv je *S. mutans*, grampozitivní fakultativně anaerobní kok, považován za hlavní bakterii podílející se na vzniku a rozvoji zubního kazu, je dosud interakce mezi jeho virulentními faktory (produkci glukanů, acidogenitou a aciduritou) málo prozkoumána. Guo et al. (2015) pozorovali závislost mezi množstvím akumulovaných protonů na povrchu *S. mutans* a dostupností sacharózy/funkčností GTF a domnívají se, že koncentrace nerozpustných glukanů je pravděpodobně zásadním faktorem, který spojuje acidogenitu s aciduritou. Přítomnost protonů kolem bakteriální membrány by mohla pozitivně ovlivnit adaptaci bakterie na stres vyvolaný nízkým pH, což je v souladu s pozorováním, že kmeny *S. mutans*, které byly defektní v produkci glukanů, byly acidosenzitivnější (Schéma 5).

Nové molekulárně mikrobiologické studie předkládají informace, které zpochybňují konvenční pohled na hegemonii klasických kariogenních prokaryot, jako je *S. mutans*, v etiologii kazu, a předkládají zajímavou ideu o účasti eukaryotického organismu *Candida* sp. v procesu kariogeneze (Pereira et al., 2018).

Candida albicans je komenzální kvasinka kolonizující slizniční povrchy, která je schopná způsobit oportunní infekci u jedinců s oslabenou imunitou. Atributy virulence *Candida* sp., jako je jejich acidogenita a acidurní povaha, schopnost vytvářet bohaté biofilmy, fermentovat a asimilovat sacharidy a produkovat kolagenolytické proteinázy, svědčí o jejich latentním kariogenním potenciálu. V dutině ústní je pro kolonizaci a přetrvání *C. albicans* klíčová její koadheze s orálními bakteriemi. Zdá se, že mezi *Streptococcus* sp. a *Candida* sp. existuje reciproční vztah v rámci jejich kooperace. Kromě toho, že *Streptococcus* sp. poskytuje adhezní místa, produkuje laktát, který může být zdrojem uhlíku pro kvasinky a jejich růst. Tímto se snižuje koncentrace kyslíku na úroveň upřednostňovanou streptokoky a je stimulován růst těchto bakterií.

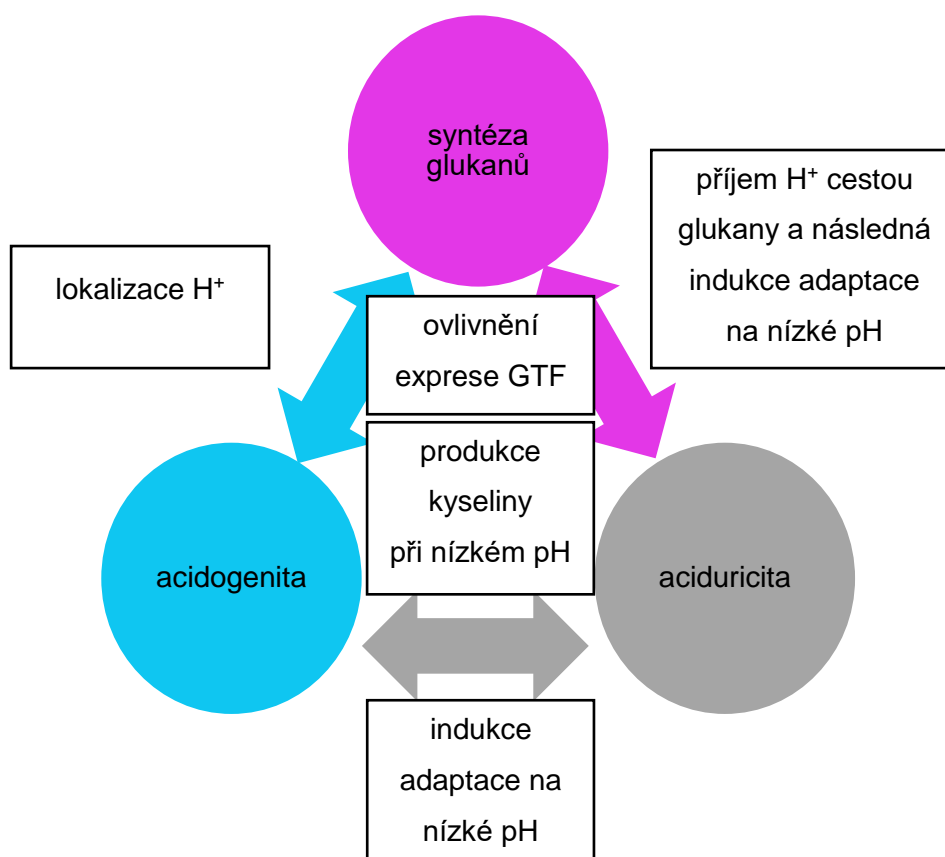


Schéma 5. Předpokládaná koordinace mezi hlavními virulentními faktory *S. mutans* (upraveno dle Guo et al., 2015)

Uvažuje se o synergickém působení bakterií a kvasinek při kariézních procesech (Metwalli et al., 2013), existuje ale i hypotéza o protektivní úloze *C. albicans* v patogenezi zubního kazu (Willems et al., 2016). V několika *in vitro* studiích se ukázalo, že *C. albicans* zvyšuje adhezi *S. mutans*. Exopolysacharid odvozený od GTF je zřejmě klíčovým mediátorem tvorby biofilmu obsahujícího tyto dva druhy, *C. albicans* indukuje expresi virulentních genů v *S. mutans* (Falsetta et al., 2014). Tento exoenzym (GTFB) sekretovaný *S. mutans* se váže na mananovou vrstvu *C. albicans*, a tím podporuje utváření extracelulární matrix a jejich koexistenci v biofilmech (Hwang et al., 2015 a 2017). V experimentální studii prováděné na potkanech bylo zjištěno, že za přítomnosti *C. albicans* nebo *S. mutans* dochází ve statisticky významně vyšší míře ke vzniku kariézních lézí na okluzi oproti kontrole, zatímco při koexistenci obou druhů tento trend nebyl zaznamenán (Klinke et al., 2011). V další *in vitro* studii, ve které byly porovnávány vlastnosti modelů biofilmů při kultivaci, byl pozorován pokles pH pod kritickou hodnotu 5,5 při 24hodinové kultivaci u všech modelů. Obdobný nález byl zaznamenán při 72hodinové kultivaci pouze se *S. mutans*, avšak pH u modelu se *S. mutans* a současně *C. albicans* se pohybovalo nad hodnotou pH kritickou pro vznik zubního kazu (Willems et al., 2016). V budoucím výzkumu by se měly klinické studie soustředit na studium polymikrobiálních biofilmů *in vivo* (zvířecí modely) s cílem vyvinout nové terapeutické strategie pro prevenci zubního kazu.

Prevalence *C. albicans* u dětí se sECC je větší než u dětí s intaktní dočasnou denticí (Ghasempour et al., 2011; Thomas et al., 2016). Také výskyt zubního kazu u dětí se smíšeným chrupem pozitivně koreluje s orální kvasinkovou infekcí (Raja et al., 2010). Přítomnost *Candida sp.* je dle výsledků studie v indické populaci spojena s kariézním procesem u dětí ve věku 6–18 let, a inverzně koreluje s věkem dětí (Naidu a Reginald, 2016). Z přehledové práce zabývající se *C. albicans* a ECC vyplývá, že u dětí s orální infekcí *C. albicans* je více než pětikrát vyšší pravděpodobnost rozvoje ECC ve srovnání s těmi bez nálezu *C. albicans* (Xiao et al., 2018b).

V naší studii zahrnující 337 českých dětí pouze s dočasným chrupem (181 chlapců a 156 dívek, 148 bez zubního kazu a 189 se sECC), jsme zjistili, že kvasinkovou infekci v dutině ústní lze detekovat u 49,9 % z nich (*C. albicans* se vyskytuje u 35,6 % dětí, *Candida dubliniensis* u 13,9 % dětí). Přítomnost *C. albicans* a *C. dubliniensis* jsme statisticky významně asociovali se sECC ($P < 0,001$). K obdobnému závěru došli také kolegové v populaci 62 jihoamerických dětí předškolního věku (Lozano Moraga et al., 2017) a 88 německých dětí (Al-Ahmad et al., 2016).

2.1.2. Kariogenní potenciál sacharidů

Sacharidy se do dutiny ústní dostávají s potravou, z vlastních sekretů hostitele, nebo je generuje ústní mikroflóra. Kariogenní potenciál sacharidů se odvíjí od jejich chemické struktury, koncentrace, doby setrvání v dutině ústní a frekvence příjmu. V kontextu zubního kazu mají sacharidy několik možných funkcí – některé jsou přijímány mikroorganismy a jimi metabolicky využívány nebo ukládány do zásoby (intracelulární), jiné ulpívají na povrchových strukturách v dutině ústní (extracelulární) a mohou tvořit lepivý povrch a bázi pro tvorbu biofilmu. Příkladem může být sacharóza, která je různými GTF *S. mutans* metabolizována jak na nerozpustné glukany (extracelulární), tak na rozpustné glukany (intracelulární) a navíc fruktozyltransferázou na fruktany (extracelulární polymery). Při srovnání metabolizace sacharózy a laktózy bakterií *S. mutans* byly zaznamenány rozdíly v celkovém množství produkováných extracelulárních polysacharidů (v případě laktózy jako substrátu byla jejich produkce nižší než u sacharózy) a i v jejich struktuře (obsah dextranu), (Assaf et al., 2014).

Za kariogenní sacharidy jsou považovány glukóza, galaktóza, fruktóza, glukosamin nebo N-acetylglukosamin, sacharóza, laktóza, maltóza, maltodextrin a glykogen. Sacharóza (je výborně rozpustná a snadno difunduje do plaku) má nejvyšší kariogenní potenciál, který klesá dále v řadě glukóza, maltóza, fruktóza (Chu et al., 2016). Na druhou stranu sacharidy jako xylitol, sorbitol, sukralóza a rubusosid mají menší nebo žádný vliv na vznik zubního kazu.

Vývoj pokročilých metod molekulární genetiky umožnil díky kombinaci sofistikovaných kulturačních technologií a analýzy genomu mikroorganismů důkladnější zkoumání vlivu environmentálních podnětů na bakterie asociované se zubním kazem. Výzkumy zabývající se *S. mutans* a dalšími streptokoky ukazují, že metabolizace konkrétních sacharidů může výrazně ovlivnit jejich patogenní potenciál

(Moye et al., 2014). Informace o metabolických procesech zprostředkovaných různými kariogenními bakteriemi u konkrétních sacharidů přispívají k posouzení rizika jejich užívání.

Zeng a Burne (2015) srovnávali transkriptomy bakterií *S. mutans* kultivovaných v přítomnosti glukózy, fruktózy, nebo sacharózy a identifikovali sadu genů, které jsou rozdílně regulovány v přítomnosti sacharózy oproti fruktóze. Techniky sekvenování nové generace (Next-generation high-throughput sequencing, NGS) skýtají potenciál odhalit složení a fungování biofilmu pomocí metagenomických a metatranskriptomických analýz (Nyvad et al., 2013; Lee et al., 2016).

Azevedo et al. (2014) prokázali, že růst biofilmů pocházejících od matek a jejich dětí při pravidelném příjmu sacharózy vyvolá stejnou kariogenní odpověď nezávisle na kariézním stavu či mikrobiálním profilu hostitele. *In vitro* studie byly zaměřeny na stanovení kariogenního potenciálu maltodextrinu a sacharózy (Stegues et al., 2016), laktózy (Assaf et al., 2015), sukralózy (Durso et al., 2014) nebo cukru rostlinného původu rubososidu (Chu et al., 2016).

2.1.3. Kariogenní potenciál mateřského mléka a náhradní kojenecké výživy

Lidské mléko má vyšší kariogenitu než kravské, což souvisí s obsahem laktózy a dalšími mléčnými frakcemi (kasein, tuk), (Shetty et al., 2011). Kravské mléko je méně rizikové pro vznik zubního kazu než ostatní komerční mléka, nikoliv však antikariogenní (Giacaman a Muñoz-Sandoval, 2014). Nejvyšší koncentrace laktózy je v mateřském mléce mezi 4. a 7. měsícem od narození dítěte (Krejsek et al., 2016). Přítomnost laktózy, která napomáhá tvorbě biofilmu – v jeho přítomnosti dochází i k nárůstu biomasy *S. mutans*, je do určité míry kompenzována obsahem jiných mléčných proteinů s antibakteriálními vlastnostmi (kasein, laktoferin – LTF, osteopontin, defenziny) a dalších komponent s imunoregulačními vlastnostmi (imunoglobulin a – IgA) (Rai et al., 2014; Skaličková et al., 2014; Krejsek et al., 2016). Mléčné bílkoviny mají nárazníkovou (pufrovací) schopnost, mléčný kasein působí příznivě díky adsorpci na povrch zubů. Díky této kaseinové vrstvičce se zhoršují podmínky pro adhezi *S. mutans*. Koncentrace LTF, transportního glykoproteinu s antimikrobiální aktivitou, který je schopen se vázat na strukturu membrány grampozitivních bakterií, je řádově vyšší v mateřském mléce (nejvíce v kolostru) než je tomu ve slině (Rai et al., 2014; Skaličková et al., 2014). Navíc je obecně konzumací mléčných výrobků podpořena i remineralizace skloviny díky příjmu vápníku a fosforu. Z těchto důvodů je kariogenita mateřského mléka sporná, jednoznačně je však méně rizikovým typem výživy než náhradní mléčná kojenecká výživa, která právě tyto proteiny neobsahuje.

Mateřské mléko neindukuje adhezi *S. mutans* k hydroxyapatitu *in vitro*. Fenotypové změny v glykosylaci mléka a slin mohou vysvětlit inhibiční kapacitu a pravděpodobně ovlivnit náchylnost ke kolonizaci *S. mutans* v dětství (Wernersson et al., 2009). Bylo popsáno, že mateřské mléko, IgA a beta-kasein mohou inhibovat adhezi různých kmenů *S. mutans* i *S. sorbinus* (Danielsson Niemi et al., 2009).

V částečném kontrastu s předchozí studií Allison se spolupracovníky (2015) prokázali, že v přítomnosti mateřského mléka 3–9 měsíců po porodu dochází k nárůstu biofilmu *S. mutans*, zatímco složky LTF a IgA mají inhibiční vliv na růst této bakterie. Také Velusamy et al. (2014) prokázal profylaktický efekt lidského LTF (hLTF) v modelu LTFKO knockoutované myši (LTFKO -/-). Léčba lidským LTF významně eliminovala *S. mutans* z krve a orgánů bakteriemiických myši ve srovnání se zvířaty bez této léčby. Manzoni (2016) uvádí, že randomizované kontrolované studie prokazují klinický význam LTF ve výživě, kompozici mikrobiomu a imunity u novorozenců a kojenců.

Pro zkoumání mechanismu účinku antikariogenních látek a jejich efektivity se využívají modely biofilmů (Sim et al., 2016). Osteopontin (OPN), jako jiné mléčné bílkoviny, silně snižuje množství biofilmu vytvořeného v dobře definovaném laboratorním modelu acidogenního zubního biofilmu (Schlafer et al., 2012). Materiál obsahující částice vápník-fosfát-osteopontin může představovat nový preventivně terapeutický přístup zubního kazu, jelikož v experimentální studii byla v jeho přítomnosti redukována tvorba biofilmu a zvýšilo se pH (Schlafer et al., 2017).

V rámci meta-analýz je diskutována kontroverznost kojení ve vztahu k zubnímu kazu v dočasné dentici (Tham et al., 2015; Richards, 2016; Cui et al., 2017). Především noční kojení dle libosti dítěte staršího 1. roku a kojení dítěte do jeho vyššího věku jsou považovány za rizikové faktory vzniku ECC (Peres et al., 2017). AAPD doporučuje v rámci prevence ECC, aby děti s prořezanými dočasnými zuby v době, kdy již přijímají jinou stravu obsahující sacharidy, nebyly kojeny dle libosti (AAPD, 2016). Na druhou stranu je stavěna představa pozitivního významu kojení v rovině psycho-emocionálního a kognitivního vývoje dítěte (Horta et al., 2018), a i samotného mateřského mléka, díky jeho výživovým a imunoregulačním vlastnostem (Temples et al., 2016; Prentice, 2017; Krejsek et al., 2016). Dle doporučení WHO je ideální, aby kojenci do věku 6 měsíců přijímali pouze mateřské mléko (a vitamín D), poté aby byla zaváděna tuhá strava a v kojení dítěte matka pokračovala do jeho dvou let věku nebo déle (WHO, 2018). Tato doporučení zohledňují situaci zejména v rozvojových zemích, kde je kojení jedním z nejméně rizikových způsobů výživy takto malých dětí (eliminující rizikovost nedostupné/kvalitou neodpovídající pitné vody, která slouží k přípravě náhradní výživy). Pozn. Podle současného konceptu je zařazení pevné stravy ideální v období, kdy se v slizničním imunitním systému otevírá tzv. „tolerizační okno“ – ne dříve než zhruba v ukončeném 4. měsíci, a ne později než v 6. měsíci věku dítěte (Krejsek et al., 2016).

Kojení bývá nepříznivě spojováno s rozvojem zubního kazu, ne však se vznikem ortodontických anomálií; u kojených dětí je nižší riziko malokluze než u dětí krmených z láhve (Thomaz et al., 2018). Dle přehledového článku od Peres et al. (2018) je pro racionální zhodnocení vztahu mezi kojením a zubním kazem nezbytné zlepšit metodologické přístupy studií. To se týká nejenom sjednocení terminologie a vyloučení zkreslujících proměnných (např. nezahrnovat do studií nedonošené děti), ale také použití vhodných analytických nástrojů. V naší práci (Bořilová Linhartová et al., 2018), ve které jsme sledovali

424 dětí předškolního věku české národnosti, se kojení dětí v intervalu 6 až 24 měsíců jevílo jako pro-
tektivní faktor rozvoje tohoto infekčního onemocnění, zatímco podávání slazených nápojů a pozdní za-
hájení orální hygieny je možné označit za rizikové chování spojené s rozvojem sECC.

Vyšší prevalence sECC u dětí kojených i ve vyšším věku nalezená v některých studiích nemusí
souviset pouze s příjmem mateřského mléka, ale také se vzorcem chování rodičů. Matky, které dítě kojí
do jeho vyššího věku, nebo osoby pečující o tyto děti mohou být benevolentnější také k dodržování
jiných výživových a hygienických doporučení. Pro stomatologickou praxi by potenciální riziko vzniku
zubního kazu spojené s dlouhodobým kojením mělo být součástí individuálního poradenství, při kterém
jsou zohledněny všechny další relevantní faktory, které se na vzniku zubního kazu mohou podílet a kte-
rým by matky měly věnovat adekvátní pozornost.

Cílem přehledového článku (Tan et al., 2016) bylo systematicky zhodnotit kariogenní potenciál
různých komerčně dostupných kojeneckých výživ. Bylo v něm zařazeno 7 studií, které sledovaly ná-
hradní kojeneckou výživu na bázi mléka a/nebo sójy i bílkovinné hydrolyzáty s ohledem na sacharido-
vou složku i obsah kaseinu. Výživa na bázi sóji byla shledána kariogennější než mléčná výživa, a také
výživa obsahující nemléčné sacharidy byla výrazně rizikovější pro vznik zubního kazu než ta obsahující
pouze laktózu. Mezi kariogenností a obsahem kaseinu v náhradní kojenecké výživě nebyla zjištěna vý-
znamná souvislost. Výsledky studií porovnávajících výživu na bázi mléka, sóji a bílkovinných hydroly-
zátů byly protichůdné. Hinds se spolupracovníky (2016) pozorovali významně větší nárůst biofilmu se
S. mutans v přítomnosti náhradní kojenecké výživy obsahující sacharózu než u té, která obsahovala
laktózu. Pro finální rozhodnutí o kariogenním potenciálu náhradní kojenecké výživy jsou nezbytné další
studie.

2.2. Interní modifikující faktory

Mezi vnitřní faktory se řadí schopnost organismu hostitele odolávat bakteriální infekci, dieta související s chuťovými preferencemi, složení a množství sliny a morfologická predispozice zubních tkání k ulpívání plaku, které jsou charakterizovány genetickými vlohami jedince a působením environmentálních faktorů (Schéma 6). Obrannoschopnost organismu proti kariogenním bakteriím je také závislá na celkovém zdravotním stavu hostitele. Pacienti trpící systémovými chorobami, které ovlivňují imunitní systém, jsou ke vzniku a rozvoji zubního kazu náchylnější.

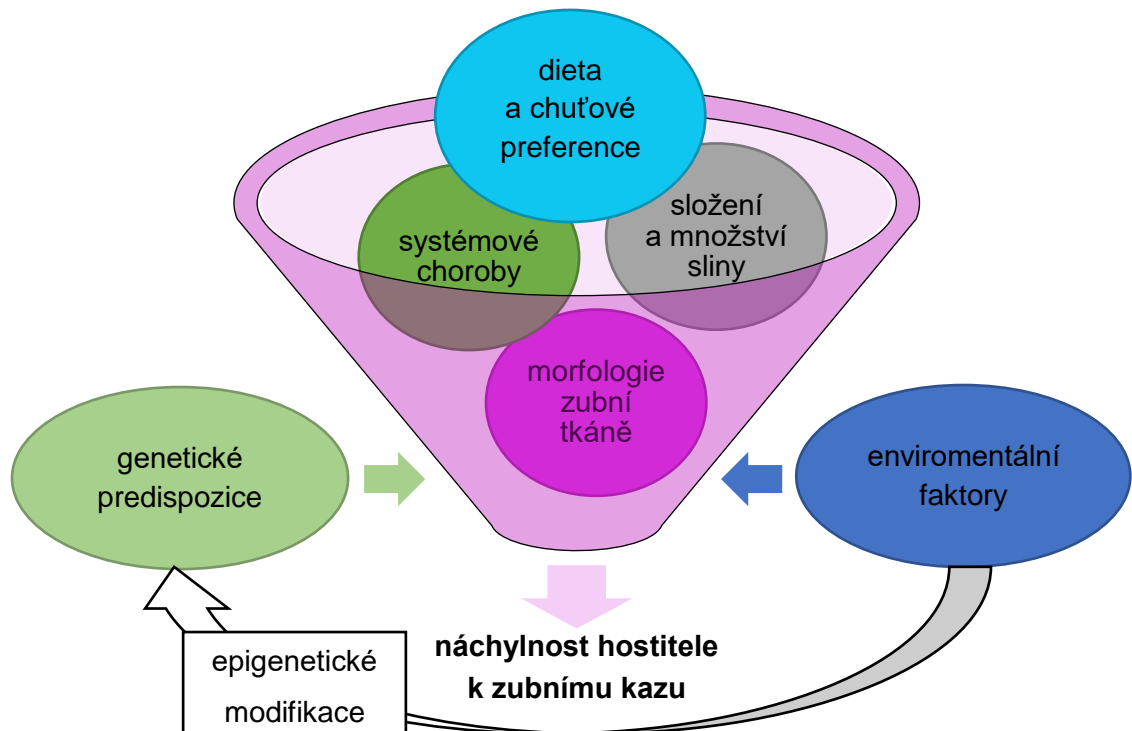


Schéma 6. Faktory podílející se na náchylnosti jedince ke vzniku a rozvoji zubního kazu

2.2.1. Systémové choroby a vrozená onemocnění

Vzhledem k tomu, že výživa působí lokálně i systémově, nedostatek dietních mikronutrientů, jakými jsou vitamín D, vápník, fosfáty a vitamín K, má negativní dopad na mineralizaci zubů, jejich kvalitu a velikost (Hujoel a Lingström, 2017). u osob s poruchami metabolismu – obézní pacienti a pacienti s diabetes mellitus – je pozorována vyšší prevalence zubního kazu, což může být způsobeno jak zvýšeným a častým příjmem potravin obsahujících sacharidy, s následně zvýšenou koncentrací glukózy ve slině vlivem hyperglykémie, tak i postižením slinných žláz projevují se sníženou sekrecí (Poskerová et al., 2018). Mnoho studií potvrdilo vyšší výskyt plaku a chronické gingivitidy jak u dospělých, tak u dětí s diabetem. Výsledky výzkumu vztahů mezi obezitou/diabetes mellitus a zubním kazem u dětí jsou však nejednoznačné (Novotna et al., 2015; Lifshitz et al., 2016; Hayden et al., 2013).

Zubní kaz v dočasném i ve stálém chrupu je asociován s dětskou nadváhou a obezitou, pouze však pokud mluvíme o dětech ze zemí s vysokými příjmy. u dětí žijících v zemích s nízkými a středními

příjmy vztah mezi hmotností dětí a zubním kazem nebyl pozorován (Chen et al., 2018). Obecně WHO doporučuje snížit přísun volných sacharidů po celou dobu života jak u dospělých, tak u dětí, neboť dostupné údaje jasně ukazují, že lidé konzumují významně více sacharidů, než odpovídá doporučeným dávkám, což obecně zvyšuje riziko zubního kazu, nadváhy i obezity (Breda et al., 2018).

Obstrukční spánková apnoe je spojena s vysycháním orálních sliznic a se změnou orálního mikrobiomu (Xu et al., 2018), i přesto se zdá, že neovlivňuje negativně orální zdraví (Acar et al., 2015). u dětí ve věku 3 až 8 let, které trpí obstrukční spánkovou apnoe a chrápáním bylo nalezeno méně zubních kazů a zdravější gingiva společně s lepší orální hygienou oproti kontrolám (Al-Hammad et al., 2015).

U dětí a adolescentů trpících refluxní chorobou jícnu byla zaznamenána různá prevalence eroze zubů a poškození skloviny (Mantegazza et al., 2016). Z naší studie sledující orální status českých dětí ve věku 2–6 let vyplynulo, že děti trpící refluxem měly statisticky významně častěji intaktní dočasný chrup než děti, které netrpí/ěly refluxem/ublinkáváním/zvracením (Bořilová Linhartová et al., 2018). Pozorování v práci zabývající se vlivem kyseliny chlorovodíkové na proteomický profil sklovinné pelikuly naznačují, že při vystavení pelikuly kyselině chlorovodíkové, dochází k transformaci této vrstvy, a díky tomu následně k protekci skloviny před účinky této tělu vlastní kyseliny (Taira et al., 2018).

Z autoimunitních onemocnění byly se vznikem zubního kazu asociované revmatoidní artritida a Sjögrenův syndrom, protože významně ovlivňují sekreci slin. Mezi další chronická a systémová onemocnění, která snižují funkci slinných žláz a způsobují xerostomii, řadíme diabetes mellitus, AIDS, Parkinsonovu nemoc, dehydrataci, anorexii, malnutrici nebo stav po ozáření orofaciální oblasti.

Za rizikové pro vznik zubního kazu můžeme považovat i ty choroby, které zapříčiňují neschopnost pacienta pečovat o své orální zdraví. Ať už se jedná o znesnadnění provedení orální hygieny a jiných preventivních opatření včetně stomatologické prohlídky nebo ošetření z důvodů fyzických nebo mentálních (např. tarditvní dyskineze, autismus, mentální retardace apod.), tak je nezbytné, aby pacienti a osoby o ně pečující byli správně poučeni o možnostech, které by jim v tomto mohly pomoci. Vrozené anomálie, zahrnující vývojové změny skloviny, dentinu a cementu jsou rizikovým faktorem pro vznik zubního kazu (Foulds, 2017). Také děti s rozštěpem rtu a patra jsou vystaveny většímu riziku hypoplázie skloviny, a tím i zubního kazu (Sunderji et al., 2017), jak v dočasném, tak i stálém chrupu (Worth et al., 2017).

2.2.2. Slina a imunitní obranné reakce

Slina hraje důležitou úlohu v patogenezi infekčních chorob – včetně zubního kazu, eroze, atrice a traumatických lézí orální mukózy. Je produkována malými a velkými slinnými žlázami (glandulae parotis, sublingualis a submandibularis), má antibakteriální, antimykotické a antivirové vlastnosti. Pro zachování integrity tkání dutiny ústní je důležitější klidová bazální sekrece než produkce stimulované sliny.

Slina je tvořena z 98 % vodou, omývá povrchy v dutině ústní a obsahuje zbytky jídla a mikroorganismy, které jsou tak při polykání z úst odstraněny. Je také mediátorem, který potravu zprostředkovává chuťovým receptorům. Obsahuje protein gustin (karbonickou anhydrázu 6), který byl kromě ovlivnění vnímání chuti (Henkin et al., 1999) asociován i s pufrovací kapacitou sliny (Kimoto et al., 2004). Ta je velmi důležitá právě z hlediska zubního kazu, při její dostatečné hodnotě se potlačuje působení kyselin nebo zásad v dutině ústní. Tento tzv. nárazníkový efekt je zprostředkován hlavně bikarbonátovým a fosfátovým pufracním systémem, minoritně pak proteinovým pufrém. Množství a kvalita sliny je klíčovým faktorem i při remineralizaci tvrdých zubních tkání, a to především díky obsahu vápenatých, fosfátových a fluoridových iontů. Kromě toho, slinné statheriny a na prolin bohaté proteiny (PRPs) mají důležitou roli v udržení rovnováhy při tvorbě/degradaci skloviny (Fábián et al., 2012).

Lokální imunitu a ochranu měkkých i tvrdých tkání v dutině ústní zabezpečují obranné mechanismy s nespecifickou (přirozenou) a specifickou složkou imunity. Některé proteiny, jako jsou slinné Ig (sekreční IgA a IgG) a heat-shock proteiny (např. HSP70), jsou zapojeny do obou typů imunity. K nespecifickým faktorům imunity patří především organické látky obsažené ve slině, jako jsou kationtové peptidy, lysozym, peroxidázové systémy a další.

Ve slině je mnoho z těchto molekul přítomno v poměrně nízkých koncentracích, jejich účinky jsou však kumulativní a/nebo synergické, což vede k účinné síti molekulární obrany ústní dutiny. V případě jejich vazby na povrch se zvyšuje odolnost těchto proteinů znesnadněním proteolytické degradace (např. bakteriálními proteázami). Můžeme definovat pět primárních obranných sítí slinných proteinů: 1) proteiny odpovědné za aglutinaci mikroorganismů a/nebo schopné se vázat na povrchy (sIgA, IgG, složky komplementu, slinný aglutinin, alfa amyláza, cystatiny, statheriny, PRPs, muciny), 2) proteiny lyzující mikrobiální membrány (slinné kationtové peptidy – defenziny, histatiny, laktoferin, dále lysozym, nebo peroxidázové systémy), 3) a 4) proteiny odpovědné za antimykotické a antivirové vlastnosti slin, a 5) imunitní aktivátory/modulátory. V podstatě lze ale považovat slinné proteiny zapojené do imunitních reakcí za multifunkční (Fábián et al., 2012). Karioprotektivní funkce sliny je tudíž komplexní, viz Schéma 7.

Jakmile bakteriální infekce v důsledku zubního kazu prostoupí k rozhraní dentinu a dřeně zubu, dochází k výrazné změně mikroflóry – snížení koncentrace grampozitivních aerobních bakterií je kompenzované zvýšením gramnegativních anaerobních bakterií. Následně je aktivována složka nespecifické

imunity – reprezentovaná makrofágy, dendritickými buňkami, fibroblasty, buňkami epitelu a endotelu. S patogenem asociované molekulární vzory (PAMPs) jsou těmito buňkami rozpoznány pomocí jejich patogen rozpoznávajících receptorů (PRRs, jako jsou Toll-like receptory, lektinové receptory a NOD-like receptory) a dochází k produkci prozánětlivých cytokinů nebo chemokinů (interleukin-1, IL-6, tumor nekrotizující faktor alfa – TNF α a IL-8). Zánětlivá reakce se rozvíjí i díky přítomnosti různých bakteriálních toxinů, jako je lipopolysacharid (LPS), kyselina lipoteichoová a některých dalších metabolických produktů. Komplikace spojené se zubním kazem mohou být: pulpitida, nekróza (příp. gangréna) dřeně, periodontitida, ostitida až osteomyelitida a celková sepse (Jang et al., 2015).

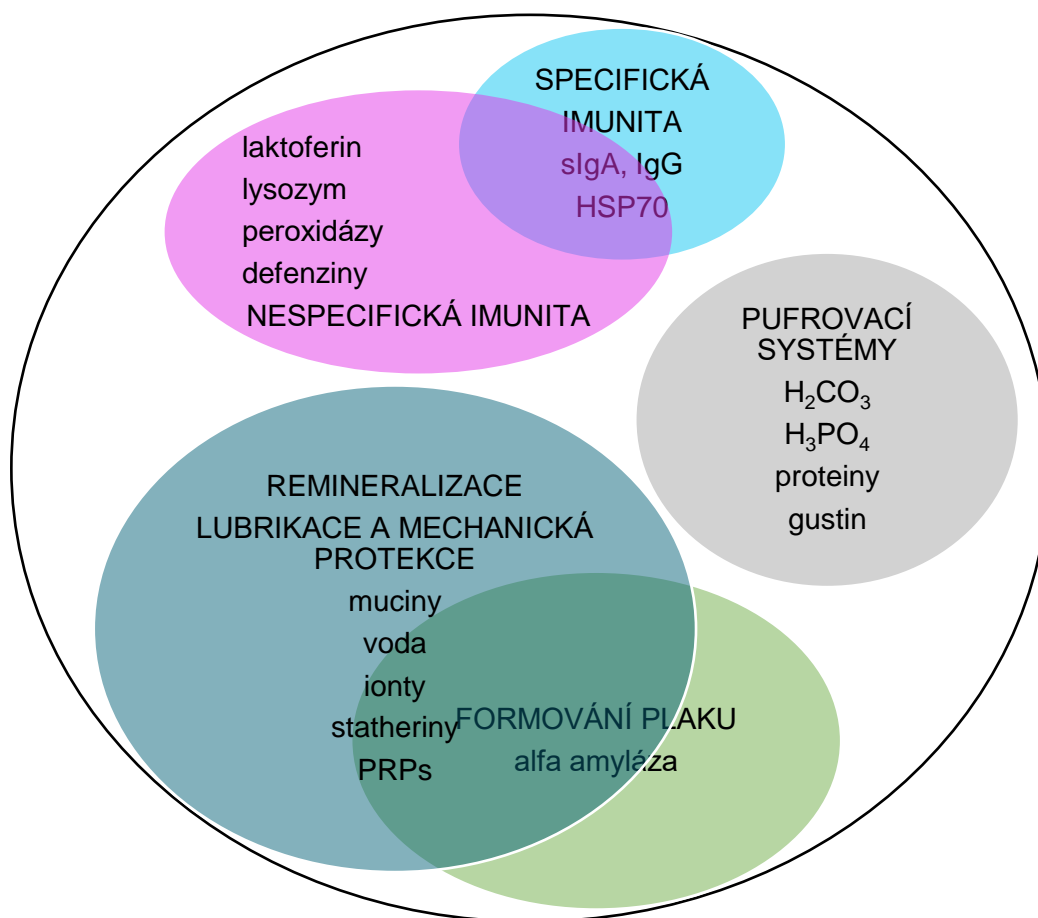


Schéma 7. Karioprotektivní vlastnosti sliny

2.2.3. Genetické determinanty

Dle Národního institutu zdraví byly genetické studie (identifikace genů a genetických markerů s diagnostickým, prognostickým a terapeutickým významem) označeny za jeden ze šesti hlavních směrů, kterým by se současný výzkum zubního kazu měl ubírat (No authors listed, 2001). V posledním desetiletí vidíme vzrůstající vědecký zájem o studium genetických faktorů ovlivňujících náchylnost k zubnímu kazu, příp. protektivitu vůči tomuto onemocnění (Vieira et al., 2014).

Ve familiárních studiích, a především studiích na dvojčatech, byla dědičnost kazu odhadnuta na 45 až 64 %, přičemž u dočasného chrupu je pozorována vyšší heritabilita zubního kazu než ve stálé dentici (Wang et al., 2010). Za „kandidátní“ jsou považovány geny, které zasahují do vývoje zubu a ovlivňují tak jeho morfologii, geny související s imunitní odpovědí a s charakteristikou sliny, ale také např. geny spojené s percepcí chuti (Vieira et al., 2014; Chaplle et al., 2017).

Pro studium kandidátních genů je obvykle využíván design genetické asociační studie kontrol a případů. Sleduje se převážně genová variabilita v počtu repetitivních sekvencí genu a jednonukleotidové polymorfizmy (SNPs). Při výběru genové varianty se vychází z několika dostupných informací: funkční relevance genu a jeho konkrétní varianty, frekvence minoritní alely nebo repete, která by měla být v dané populaci větší než 5 %, dále se berou v potaz haplotypové bloky, ověřují se výsledky získané studiem odlišných populací aj. Metodicky vhodné se jeví do výzkumu zahrnout pouze jedince s extrémními fenotypy – v případě zubního kazu v dočasné dentici porovnávat mezi sebou např. skupiny dětí s intaktním chrupem (kontroly) a dětí se sECC („případy“).

V české populaci dětí s dočasnou a/nebo stálou denticí jsme dosud sledovali variabilitu v genech zapojených do amelogeneze (enamelin, DLX3, kostní morfogenetický protein 2, matrix metaloproteinázy) (Borilova Linhartova et al., 2018; Kastovsky et al., 2017), geny kódující LTF (Volckova et al., 2014), CD14, receptor vitamínu D (Izakovicova et al., 2017), angiotenzin konvertující enzym (Borilova Linhartova et al., 2016), enzymy zodpovědné za metabolizaci kyseliny listové, a geny pro chuťový receptor a transportér glukózy (Izakovicova et al., 2015). Výsledkem většiny našich pozorování bylo nepotvrzení asociace konkrétních polymorfizmů s onemocněním dříve nalezených u jiných populací. Pouze funkční varianta v genu pro methyltetrahydrofolát reduktázu byla protektivním faktorem rozvoje zubního kazu ve stálé dentici u 13–15letých dětí, nikoli však u dětí předškolního věku s dočasným chrupem. Ve stejné populaci dětí ze studie ELSPAC byly varianty v genech pro receptor sladké chuti (TAS1R2) a glukózový transportér (GLUT2) asociovány se zvýšeným rizikem vzniku zubního kazu ve stálé dentici (Izakovicova Holla et al., 2015).

Další možností při studiu genetických faktorů zubního kazu je použití metodický přístup celogenomové asociační studie (GWAS), která může vést k identifikaci SNPs i jiných variant v DNA, jejichž kauzální účinky na onemocnění dosud nejsou známy. Například v současnosti publikované GWAS bylo zahrnuto 19 003 dětí s dočasným chrupem a 13 353 pacientů se stálým chrupem a několik genových

variant bylo s rizikem zubního kazu asociováno (Haworth et al., 2018). Konkrétně byla variabilita v genu kódujícím enzym allantoikázu (ALLC), která je zapojena do metabolismu purinů a jejíž enzymatická aktivita byla pravděpodobně ztracena během evoluce obratlovců, asociována se zubním kazem v dočasném chrupu. Pro zubní kaz ve stálém chrupu je kandidátním genem *NEDD9* kódující adaptorový protein (neural precursor cell expressed developmentally down-regulated protein 9), který hraje roli při regulaci neurální diferenciace, vývoji a migraci nervových buněk (Haworth et al., 2018).

Kromě vrozených predispozic je studován i význam epigenetiky ve vztahu k zubnímu kazu. Epigenetickými mechanizmy, ke kterým se řadí metylace DNA, modifikace histonů a přítomnost nekódující RNA, je ovlivňována genová exprese a potenciálně i patogeneze onemocnění (Seo et al., 2015). Hypoteticky lze se zubním kazem spojovat epigenetické změny vedoucí k ovlivnění vývoje dutiny ústní – především vývoje zubů a slinných žláz, mohou být také pozměněny imunitní funkce v organismu, a tím narušena jeho přirozená obranyschopnost. Fernando a spolupracovníci (2015) navrhli protokol pro hodnocení řady proměnných, včetně epigenetických faktorů, v souvislosti s rizikem vzniku a rozvoje zubního kazu u dětí.

Klinická využitelnost genetických informací je dosud problematická, potenciál pro začlenění tohoto faktoru do nového programu hodnocení rizika vzniku a progresu zubního kazu se bude zvyšovat s růstem poznatků, zvláště až bude znám komplexní genetický profil (Kornman a Poverini, 2014). Analýza genetických rizikových faktorů by tak v budoucnu mohla pomoci při screeningu a identifikaci pacientů s dispozicí k rozvoji zubního kazu.

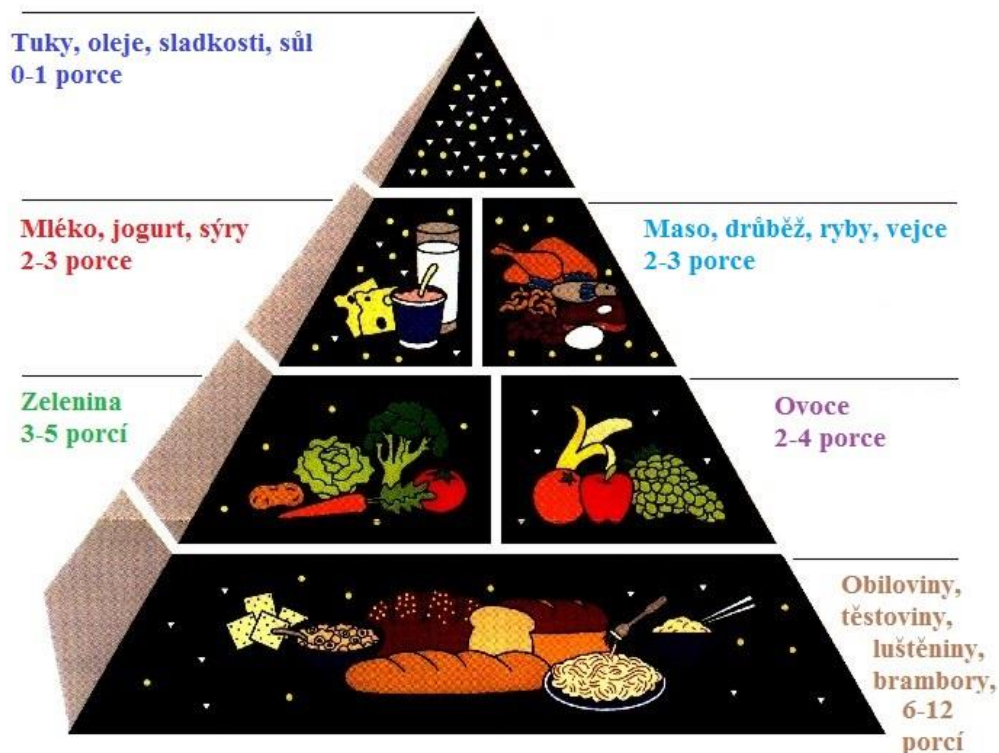
2.3. Externí modifikující faktory

Mezi externí modifikující faktory řadíme složení a frekvenci příjmu potravy, expozici fluoridům, užívání xenobiotik, socioekonomické a behaviorální faktory, jako jsou etnikum nebo socioekonomický status rodiny. Mezi faktory ovlivňující míru rizika vzniku a rozvoje zubního kazu se řadí také úroveň orální hygieny jedince a jednoznačně i pravidelná a kvalitní zubní péče ze strany odborníků (zubní lékaři a dentální hygienistky).

2.3.1. Složení a frekvence příjmu potravy

Je nutné jsi uvědomit, že dítě primárně vyžaduje sladkou chuť. Mateřské mléko je sladké stejně jako i náhradní kojenecká výživa. Při zavádění prvního příkrmu mají matky tendenci v případě odmítání jídlo přislažovat. Z hlediska výživového poradenství je vhodné doporučit jídlo přisladit přirozeně sladkou chutí potravin. To znamená, že do jídel, které dítě odmítá, například špenát nebo brokolici, můžeme přidat mrkve, batáty nebo jinou zeleninu, kterou dítě preferuje. Dále matku upozorníme na eliminaci slazených nápojů, jakou jsou šťávy, sirupy, granulované čaje nebo jiné průmyslově vyráběné nápoje s přídavkem cukrů. Nejvhodnější je, aby si dítě na danou chuť nezvyklo a nemusela se tak řešit závislost

na cukru v dalších letech. U výživového poradenství vycházíme z potravinové pyramidy (Obrázek 17, Tabulka 2).



Obrázek 17. Potravinová pyramida. Upraveno podle doporučení AAPD (AAPD, 2015)

Tabulka 2. Orientační množství potravin podle věku (Gregora, 2004)

věk	obiloviny (g/den)	teplé přílohy uvařené (g/den)	zelenina syrová (g/den)	ovoce (g/den)	mléko*, mléčné výrobky (ml/den)	maso (g/den)	ryby (g/týden)	vejce (kus/týden)	tekutiny (ml/den)
roční dítě	60–80	80	100	100	300–500	40	50	1–2	1200–1300
2–3 roky	120	100	120	120	300–500	50	70	1–2	1500–1800
4–6 let	170	120	180	180	400–700	60	100	2	1800–2000

*100 ml mléka odpovídá 30 g měkkého sýru nebo 15 g tvrdého sýru.

Samostatnou kapitolou jsou doporučené dávky jednotlivých složek potravy (Tabulka 3).

Tabulka 3. Doporučený denní příjem živin v dětském věku (AAPD, 2015)

výživový faktor	kojenci		předškolní věk		školní věk		
	0–6 měsíců	7–12 měsíců	1–3 roky	4–6 let	7–10 let	11–14 let	
						chlapci	děvčata
energie (kj)	2600	3600	5500	7000	9000	10500	9500
živočišné bílkoviny (g)	16	22	30	40	45	50	45
rostlinné bílkoviny (g)	4	8	15	20	30	40	45
sacharidy (g)	68	117	193	234	316	368	330
tuky (g)	30	30	40	55	65	75	70
vláknina (g)	2	4	10	14	17	20	18
vápník (mg)	700	900	900	900	1100	1200	1200
železo (mg)	8	10	10	12	14	16	18

Součástí preventivních prohlídek by mělo být i výživové poradenství. Matky se ve svém rizikovém chování často vmlouvají na nespolupráci dítěte u jídla nebo na dodržování pitného režimu.

2.3.2. Užívání léčiv a lékových forem ve vztahu k zubnímu kazu a orální mikroflóře

Užívání mnohých léčiv může být spojováno s rizikem vzniku a rozvoje zubního kazu a dysbiózou v dutině ústní. Dle mechanismu je lze rozdělit do několika skupin. Jedná se léčiva, která i) ovlivňují vývoj zubů, a především pak skloviny nebo tyto struktury poškozují, ii) jsou v takových formách, které obsahují sacharidy a/nebo iii) narušují protektivní schopnosti sliny (No author listed, 2015).

Užívání některých xenobiotik v době těhotenství matky ovlivňuje perinatální vývoj dítěte. Kromě jiného může být postižen vývoj zubů a změněna jejich morfologie a struktura, nebo narušen správný vývoj imunitního systému dítěte. Příkladem je užívání tetracyklinů, širokospektrálních antibiotik, jejichž nežádoucím účinkem je mimo jiné i poškození zubní skloviny tvarově i žlutohnědým zbarvením a vznik tzv. „tetracyklinových zubů“. Nutno podotknout, že užívání xenobiotik u gravidních a kojících žen a dětí je v současnosti přísně regulováno.

K poškození skloviny může vést také dlouhodobé používání práškových inhalátorů astmatiky. Prášek s účinnou látkou je částečně zachycen již v dutině ústní, a protože některá antiastmatika (kortikosteroidy, beta 2 agonisté) jsou kyselé povahy, snižují pH v dutině ústní (Kargul et al., 1998). Kortikosteroidy dále potlačují imunitní odpověď, což potencuje kariogenitu těchto léčiv. Také další léky (např. antidepressiva, anticholinergika, sedativa, estrogeny aj.), jejichž nežádoucím účinkem je kyselý reflux ze žaludku do horní části trávicího traktu, mohou být rizikovým faktorem pro vznik a rozvoj zubního kazu.

Různá léčiva (antibiotika, antitusika, analgetika, antihistaminika aj.) jsou dětem batolecího věku podávána v podobě sirupů obsahujících cukr, aby jejich užívání bylo pro dítě přijatelné. Častý příjem takové lékové formy může být důvodem zvýšené incidence ECC, proto by při opakovaném či dlouhodobém užívání těchto léků měli rodiče obzvlášť pečlivě dodržovat hygienu dutiny ústní. u dospělých mohou být příkladem lékových forem s obsahem cukru, a tudíž potenciálně zvyšujících riziko zubního kazu, žvýkáci tablety (např. antacida), pastilky nebo homeopatika. Doporučuje se, aby při požití lékových forem obsahujících sacharidy byla vypita sklenice vody a provedena orální hygiena. Pokud je to možné, neměla by se léčiva spojena s rizikem zubního kazu užívat před spaním (Bořilová Linhartová a Izakovičová Hollá, 2017).

Jelikož slina hraje důležitou roli v ochraně před zubním kazem, dlouhodobé užívání léčiv, u kterých je nežádoucím efektem xerostomie, může být rizikovým faktorem pro rozvoj zubního kazu. Jsou to např. léčiva ze skupiny anticholinergik, antimuskarinik, antidepressiv, antihypertenziv, beta-2-agonistů, anxiolytik, sedativ, opioidů a kanabinoidů, antihistaminik, nesteroidních analgetik, antiparkinsonik, inhibitorů protonové pumpy, cytostatik, retinoidů, inhibitorů proteáz, diuretik, myorelaxancií, antiepileptik a dalších (Miranda-Rius et al., 2015).

Užívání antiepileptika fenytoinu, antihypertenziva nifedipinu a imunosupresiva cyklosporinu je často provázeno hyperplazií gingivy, která má negativní vliv na orální hygienu a zvyšuje riziko infekcí (Trackman a Kantarci, 2015).

Z výsledků meta-analýz vyplývá, že antimikrobiální léčba souvisí s dočasnou redukcí množství *S. mutans* v dutině ústní, nejsou ale důkazy o tom, že by působení těchto látek mělo protektivní vliv na vznik a rozvoj ECC (Li a Tanner, 2015). Dlouhodobé užívání antibiotik může potencovat rozvoj kvasinkové infekce na sliznicích dutiny ústní. Dalšími léčivy, která jsou rizikovým faktorem rozvoje orální kandidózy, jsou imunosupresiva a systémové nebo lokální/inhalační kortikosteroidy (Jainkittivong et al., 2007; Patil et al., 2015).

2.3.3. Vliv alkoholu a kouření

Alkohol má vliv na celkový stav organismu, je spojován i s chorobami dutiny ústní, včetně nádorových onemocnění hlavy a krku. Jedním z mechanismů zvýšení rizika orofaryngeálního nádorového onemocnění při pravidelné a dlouhodobé konzumaci alkoholu je, že etanol umožňuje karcinogenním látkám snazší prostup přes sliznice dutiny ústní; 30sekundová expozice 20% etanolu působí cytotoxicky na lidské keratinocyty. Mnoho ústních vod obsahuje více než 20 % etanolu. Vzhledem k tomu, že etanol není rozhodující pro eliminaci plaku, je nutné zvážit potenciální riziko rozvoje nádorů dutiny ústní spojené s pravidelným užíváním ústních vod obsahujících alkohol (Calderón-Montaño et al., 2018).

V průřezové studii zahrnující 1044 dospělých osob bylo zjištěno, že užívání alkoholu v nadměrné míře vede ke změnám orálního mikrobiomu – dysbióze. Zvýšené množství bakterií *Nesseria* sp., které metabolizují etanol na kancerogenní látku acetaldehyd, může být rizikovým faktorem vzniku nádorů v oblasti hlavy a krku (Fan et al., 2018).

Dysbiotický stav v dutině ústní je spojován také se zubním kazem. Ve studii na zvířecích modelech byli potkani rozděleni do 3 skupin a po dobu 56 dní jim byla podávána výživa obsahující 20% roztok etanolu, 27% roztok sacharózy nebo vody (kontroly). V dutině ústní potkanů s dietou obsahující roztoky alkoholu a sacharózy byla pozorována tendence narůstající kolonizace *S. mutans* a zvýšený výskyt zubního kazu na hladkém povrchu molárů oproti potkanům s kontrolní stravou (Kantorski et al., 2007).

Alkohol nepříznivě ovlivňuje i funkci slinných žláz (především glandulae parotitis), což může vést ke xerostomii a zubnímu kazu. V průřezové studii zahrnující 76 alkoholiků a stejný počet kontrolních osob bez závislosti na alkoholu bylo pozorováno, že osoby závislé na alkoholu měly vyšší prevalenci zubního kazu, parodontitidy a slizničních lézí ve srovnání s kontrolami (Priyanka et al., 2017).

Expozice kouři byla spojena se zubním kazem v několika studiích, především skrze mechanismy ovlivňující vlastnosti sliny (Benedetti et al., 2013). V průřezové studii sledující 1102 dětí po dobu jejich prvních 4 let života bylo zjištěno, že porodní hmotnost, kojení a kouření u matky nejsou při výchozím stavu (tedy při screeningu ve věku 1. roku dítěte) spojeny s indexem kpe plošek. Nicméně nízká porodní hmotnost a kouření u matky byly asociovány s rychlostí změny tohoto indexu (Bernabé et al., 2017). z výsledků meta-analýzy vyplývá, že u dětí s dočasnou denticí i u adolescentů se stálou denticí je statisticky významný vztah mezi pasivní expozicí tabáku a zubním kazem (González-Valero et al., 2018).

V populaci 441 českých dětí ve věku 13-15 let, které byly sledovány v rámci Evropské longitudinální studie těhotenství a dětství, jsme statisticky významnou korelaci mezi kuřáckou zkušeností nebo

pasivní expozicí tabákovým výrobkům a zubním kazem neprokázali ($P > 0,05$), což však může být ovlivněno nízkým počtem dětí, které kouřily.

Kariogenní potenciál aerosolu sladké chuti používaného v elektronických cigaretách byl předmětem nedávné studie, v níž bylo zjištěno, že má podobné fyzikálně-chemické vlastnosti jako sacharóza, želatinové cukrovinky a kyselé nápoje (Kim et al., 2018).

2.3.4. Socioekonomické a behaviorální faktory

V současné době se klade velký důraz na souvislosti mezi socioekonomickými faktory a zubním kazem. Vztahy mezi životní úrovní a zubním kazem se zabývala řada autorů už v sedmdesátých letech minulého století (Antoft et al., 1999; Murray, 1989; Holm et al., 1975). V industrializovaných krajinách začala v průběhu 20. století prevalence zubního kazu v dočasné dentici stoupat v nižší společenské třídě, zatímco kazivost ve stálé dentici stoupala v nejvyšší sociální vrstvě. V dnešní době je ale situace opačná (Milén et al., 1986).

WHO definovala Kvalitu života (Quality of Life – QoL) jako „vnímání vlastní pozice v životě subjektem v kontextu kulturního a hodnotového systému, ve kterém žije, ve vztahu k jeho vlastním cílům, očekáváním, normám a zájmům“ (Blatný et al., 2006). V současné době se mnoho studií zaměřuje na to, jak ovlivňuje orální zdraví kvalitu života pacientů, protože klinické indikátory nemusí vždy odpovídat jejich pocitům. Byl navržen způsob, jak dokumentovat vztah mezi fyzickým a psychickým stavem pacienta, a to nejenom u dospělých, ale i u dětí (Llewellyn, 2003; de Paula JS et al., 2013). Pro hodnocení u dětí školního a předškolního věku se používají dotazníky na posouzení Kvality života související s orálním zdravím (Oral Health Related Quality of Life – OHRQoL), které berou do úvahy vyzrállost a komunikační dovednosti dětí. Pro děti předškolního věku se nejčastěji používá The Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS), pro děti školního věku Child Perceptions Questionnaire (CPQ) (Kumar et al., 2014). Provedené studie prokazují, že orální zdraví u dětí je ovlivněno sociálními parametry, jako jsou příjem rodičů a jejich vzdělání, socioekonomický status (SES), struktura rodiny a vztah k rodičům (Kukletová et al., 2013).

Socioekonomický status

Jako indikátory SES se používají údaje o příjmu rodiny, zaměstnání a vzdělání rodičů. Vyšší příjem rodičů je většinou spojen s lepším hodnocením kvality života, včetně úrovně orálního zdraví.

V České republice byl nalezen vztah mezi stavem chrupu dítěte a dosaženým vzděláním matky (Kukletová et al., 2013). Mezi další faktory, které se mohou podílet na stavu orálního zdraví, řadíme věk rodičů, rodinný stav, adopci, užívání drog a kouření rodičů (Kumar et al., 2014).

Etnika

Rasa nebo etnická příslušnost je jedním z dalších faktorů, které ovlivňují vznik zubního kazu. Kulturní zvyky a praktiky mají vliv na stav chrupu a dutiny ústní prostřednictvím stravovacích návyků, způsobem péče o dítě nebo léčbou různých onemocnění. Tyto návyky jsou úzce spojeny s demografickými charakteristikami, dostupností zubní péče, možností pojištění a složení stravy.

Jak je uvedeno výše, vznik zubního kazu je ovlivněn komplexem etiologických a modifikujících faktorů. Sociální faktory přímo modulují behaviorální složku prevence zubního kazu, a to orální hygienu, stravovací návyky a možnosti odborné stomatologické péče.

3. Prevence zubního kazu

Onemocnění dutiny ústní u dětí i dospělých jsou aktuálním problémem současné medicíny, proto existuje intenzivní snaha o co nejpřesnější a nejjednodušší diagnostiku jejich etiologie, stanovení optimálního léčebného plánu dle individuálního nálezu a současně o posílení preventivních opatření pomocí behaviorální intervence.

Metoda posuzování rizika zubního kazu, která by zohlednila všechny relevantní faktory, není dosud k dispozici. Využívá se dostupných nástrojů pro co nejpřesnější vyhodnocení individuálního rizika zubního kazu (ideálně s maximální eliminací falešně pozitivních/negativních výsledků), poté by měl být nastolen odpovídající intervenční scénář (Senneby et al., 2015). Zubní lékař by měl sledovat současné trendy podložené objektivními výzkumy ve svém i příbuzných lékařských oborech, spolupracovat s dalšími obory, a především poskytovat kvalitní zdravotní péči přizpůsobenou specifickým potřebám každého dítěte (Shah, 2017).

S vyšší životní úrovní západní civilizace roste poptávka pacientů po nadstandardní zdravotní péči, ať už se jedná o přímé výkony nebo i o laboratorní testování. Nedávné pokroky v oblastech molekulární biologie i zobrazovacích metodách by mohly mít přímé důsledky pro vývoj lepších přístupů při posuzování rizik a prevenci zubního kazu (Hajishengallis et al., 2015). Např. názorná prezentace výsledků analýz vlastností sliny a do jisté míry snad i orální mikroflóry může být vhodným intervenčním nástrojem praktického zubního lékaře k motivaci pacienta k péči o jeho orální zdraví.

3.1. Prevence zubního kazu – teoretické rozdělení

Obecně se prevence dělí na prevenci primární, sekundární a terciární. Úkolem primární prevence je zamezit vzniku onemocnění, zubnímu kazu. Mezi základními postupy v primární prevenci by měly být použity i metody behaviorální intervence, jako je například motivační rozhovor. Motivační rozhovor je rozhovor s rodiči dítěte, kdy probíráme jednotlivé rizikové faktory. Zjišťujeme nejen jejich reálné chování, ale i názor na vztah mezi rizikovým chováním a možným vznikem zubního kazu. Pro zubního lékaře je důležité si uvědomit, že rizikové chování matky je pro ni jednodušší a umožňuje pohodlnější způsob péče o dítě. Mnohdy si matka nedokáže představit, jak by měla změnu rizikového chování realizovat. Proto je důležité matkám nejenom sdělit informace, ale také poradit, jak změnu provést. Jako příklad můžeme uvést omezení pití slazených nápojů. Matky často v ambulanci uvádějí, že pokud dítěti nepřidávají do vody sladkou šťávu, dítě odmítá pít úplně. Optimální je stav, kdy matka dítěti slazenou šťávu nikdy nepodávala, tudíž dítě uvedenou chuť ani nezná. Pokud však již matka v dítěti vypěstuje závislost na slazeném pití, je nutné změnu provést postupně. Nepodáváme dítěti ihned obyčejnou vodu nebo neslazený čaj, ale postupně snižujeme dávku sladkého sirupu, cukru nebo medu.

Další možností volby je substituce za nekariogenní sladidla, které postupně snižujeme až do úplné eliminace.

Obdobně je to s nočním kojením dle libosti dítěte po prvním roce. Matka může postupně místo svého prsu nabídnout dítěti pouze vodu nebo neslazený čaj, který bude mít nachystaný u postele, aby nemusela v noci vstávat. Je důležité matku ujistit, že ji od kojení neodrazujeme, podle ministerstva zdravotnictví České republiky se doporučuje dítě kojít do dvou let věku i déle. Pouze jí radíme omezit noční kojení dle libosti po prvním roce dítěte, které má výrazný vliv na kvalitu orálního zdraví jejího dítěte, ale pro další psychomotorický vývoj dítěte a formování jeho vztahu k matce nemá význam.

Motivační rozhovor provádíme opakovaně a zaměřujeme se na ty aspekty změny chování, které matka považuje za nejhůře proveditelné. Snažíme se jí nabídnout možnosti změny, zjistit její názor, proč nedokáže uvedenou změnu provést. Co chápe jako největší překážku ke změně a snažíme se najít možnost, jak její problém vyřešit. Musíme být empatictí, trpěliví a nemůžeme po matce chtít provést velké změny najednou, nýbrž postupně, abychom ji od změn neodradili.

Další vhodnou metodou primární prevence je vystavení obrázku s popisky ukazující negativní dopad zubního kazu na dítě na místech, kde je uvidí velký počet matek, jako je čekárna u pediatra, zubní ambulanci nebo na nástěnkách předškolních zařízení (Obrázek 18).



**Zanedbání péče o chrup
Vašeho dítěte vede k závažným
komplikacím.**

Obrázek 18. Příklad materiálu pro behaviorální intervenci v rámci prevence zubního kazu u dětí

Matky, jejichž chování považujeme za rizikové, se po edukaci a aplikaci metody behaviorální intervence dostávají do rozporu mezi poznáním a svým jednáním. Touto problematikou se zabývá Festinger (Festinger, 1957), který poukazuje na to, že pokud přetrvává rozpor mezi přijímanou informací a vnitřním motivem (disonance), což je psychicky nepříjemné, tak se zkoumaný subjekt snaží docílit shody mezi přijímanou informací a vnitřním motivem (konsonance), a to následujícími způsoby:

- a) změna behaviorálních elementů (matka začne redukovat rizikové chování),
- b) matka nevěří, že rizikové faktory, které porušuje, jsou tak závažné nebo je přesvědčena, že zubní kaz vyvolávají jiné, mnohem závažnější faktory,
- c) matka bagatelizuje zdroj informací jako nevědecký nebo zaujatý a popře jeho význam.

S matkami, které se k přijímané informaci postaví druhým nebo třetím z uvedených způsobů je důležité víc komunikovat a zaměřit se metodou motivačního rozhovoru na změnu jejich přesvědčení.

3.2. Orální hygiena a fluoridace

Od narození do jednoho roku

Důležitou součástí výživy u dětí do jednoho roku je mateřské mléko nebo náhradní kojenecká výživa. Obojí obsahuje vysoké hladiny cukrů, proto je nutné začít otírat zoubky od povlaku gázou, bavlněnou plenkou, kapesníčkem nebo prstáčkem již od jejich prořezání. Když se objeví první stoličky, mělo by se podle doporučení Evropské akademie pro dětskou stomatologii (EAPD) začít čistit zoubky dvakrát denně zubní pastou s hodnotou 500 ppm fluoru (F⁻), kdy se vlákna kartáčku pastou pouze lehce potřou. Množství pasty musí rodiče kontrolovat, dítě pastu neumí vyplivnout, všechnu spolýká a mohlo by dojít k poškození skloviny ve stálém chrupu, k tzv. fluoróze. Pro nácvik čištění zubů je vhodné ponechávat dětem gumové kartáčky s kousacími ploškami, které slouží i jako hračka.

1–3 roky

Dětem do dvou let se doporučuje čištění zubů zubní pastou s 500 ppm F⁻, vlákna pouze potřísnit pastou. Od tří let se množství fluoru v zubní pastě může zvýšit na 1000 ppm F⁻ a množství pasty na kartáčku do velikosti menšího hrášku.

Předškolní věk (4–6 let)

Dětem čistí zuby výhradně rodiče, minimálně do věku 5 let, a to dvakrát denně zubní pastou s 1000 ppm F⁻. Je vhodnější čistit zuby ráno před snídání, protože fluoridy přetrvávající ve slinách chrání zuby před cukry obsažené ve snídání. Děti si v tomto období již mohou čistit zuby samy tzv. Fonesovou technikou, doporučuje se však dočišťování rodičem. Rodiče čistí zuby dětem Stillmanovou technikou.

Školní věk (6–12 let)

Od šesti let se doporučuje čistit zuby pastou s 1450 ppm F⁻ (Tabulka 4). Rodiče by měli kontrolovat čištění zubů u dětí až do osmi let, kdy by děti měly být schopny si zuby čistit již samostatně Stillmanovou technikou. Ve dvanácti letech mohou začít děti čistit i mezizubní prostory zubní nití. Mezi-zubní kartáček se u dětí nedoporučuje.

Tabulka 4. Doporučení EAPD pro obsah fluoridu v dětských zubních pastách.

věková skupina	obsah fluoridu	frekvence použití	množství pasty
6 měsíců – < 2 roky	500 ppm	2× denně	potřísnit kartáček napříč nebo v dávkovací značce
2–6 let	1000 ppm	2× denně	velikost malého hrášku v dávkovací značce
6 a více let	1450 ppm	2× denně	aplikovat podélně na štětinky kartáčku

3.3. Preventivní návštěvy u zubního lékaře

Další součástí primární prevence jsou pravidelné preventivní prohlídky u zubního lékaře. Protože ze základních rizikových faktorů ECC vyplývá důležitost péče o chrup matky, měla by žena mít svůj chrup sanován již v období plánování těhotenství. V těhotenství dochází k řadě změn v imunitním, kardiovaskulárním systému, i hladinách hormonů. Všechny změny způsobují zhoršení již stávajících zánětů, a to i v dutině ústní. u žen se v průběhu těhotenství často vyskytuje zvýšená krvácivost dásní v důsledku hormonálních změn, tyto projevy jsou častější a závažnější u žen s již preexistující gingivitidou nebo parodontitidou. Nalézáme i eroze skloviny díky častému zvracení a důsledkem změn v chuťových preferencích a zhoršení hygieny pro zvýšený dávkový reflex se zvyšuje i riziko vzniku zubního kazu. Žena má v průběhu těhotenství nárok na dvě preventivní prohlídky. Ideálně by je měla absolvovat v prvním a třetím trimestru. V prvním trimestru je důležitá motivace pacientky a instruktáž péče o vlastní chrup. Pokud je to vhodné, absolvuje profesionální dentální hygienu – na základě doporučení zubního lékaře. V případě nutnosti si zubní lékař naplánuje sanaci kazů v průběhu druhého trimestru. Ve třetím trimestru by měla být budoucí matka edukována o rizikových faktorech vzniku zubního kazu a způsobu péče o dutinu ústní dítěte do jednoho roku. Každý zubní lékař je povinen zaregistrovat dítě své pacientky. k registraci a následnému ošetření dítěte není potřeba žádné speciální vybavení, odmítání dětských pacientů je tudíž neprofesionální a nekolegiální.

Dítě by mělo být přivedeno matkou na první preventivní prohlídku v jednom roce. Zubní lékař by měl vyšetřit dutinu ústní, zjistit, zda je prořezávání chrupu fyziologické a eventuálně diagnostikovat zubní kaz v jeho počátcích, tzv. demineralizaci, křídovou skvrnu. Matku by měl opětovně poučit o rizikových faktorech vzniku zubního kazu, preventivních opatřeních a výživě. Pokud lékař zjistí rizikové chování, může použít i metody behaviorální intervence. Preventivní prohlídky následují v půlročních etapách.

3.4. Komerční diagnostické testy

Diagnostické testy pro určení míry rizika vzniku zubního kazu jsou na trhu dostupné již několik desítek let. Jedná se o jednotlivé nebo kombinované testy pro stanovení některých indikátorů rizika vzniku zubního kazu, jako jsou vlastnosti a množství sliny a složení mikroflóry v plaku a ve slině. Testy se používají jako doplněk ke klinickému vyšetření, k plánování preventivních a terapeutických postupů a také k motivaci pacienta. K jejich charakteristickým znakům by měl patřit uživatelský komfort, nízká cena, rychlost a přesnost.

Testy zaměřené na slinu analyzují obsah vody, hydrataci sliny a její průtok, nebo pufrovací kapacitu sliny a pH. Orální mikroflóra je testována v zubním plaku i ve slinách a měří se koncentrace specifické mikrobiální masy a její aktivita.

Jako nástroj při prevenci onemocnění tvrdých i měkkých zubních tkání nebo při detekci zubního kazu je možné využívat také komerčně dostupné roztoky, výplachy, gely nebo tablety k vizualizaci zubního plaku nebo pro označení kariézních defektů, kazů v dentinu, případně i vstupů do kořenových kanálků. Tyto produkty však obsahují barviva (např. erythrosin, brilantová modř, patentní modř V, fluorescenční barviva), která mohou, dle některých literárních údajů, představovat zdravotní riziko (Tanaka, 2001; Yuan a Marikawa, 2017) zvláště, pokud by byly aplikovány u dětí.

3.4.1. Testování slin

Testování sliny lze využít v řadě klinických situací, ať už u pacientů s dentinovou hypersensitivitou, s onemocněním slinných žláz (Sjögrenův syndrom), při posouzení rizika vzniku a rozvoje zubního kazu i parodontitidy. Na druhou stranu je však třeba poznamenat, že měření vlastností sliny se nejeví jako vhodný nástroj pro hodnocení rizika vzniku atrice/abraze (Ramsay et al., 2015).

Testy určené pro analýzu sliny zjišťují především pufrovací kapacitu sliny a pH sliny (klidové i stimulované), případně také její množství, rychlost toku, viskozitu a konzistenci nestimulovaných slin. Testování je založeno na principu kolorimetrické reakce, kdy pomocí barevného indikátoru můžeme identifikovat pH sliny, a to v rozmezí 5,5 až 8,0. Obdobně je stanovována i pufrovací kapacita sliny, která je určena z třístupňové škály: nízká, střední, vysoká. Existují srovnávací studie komerčně dostupných testů, ve kterých je hodnocena korelace mezi kolorimetrickými testy typu strip (CRT buffer Refill 6, Ivoclar Vivadent a Saliva-Check Buffer, GC Europe) a laboratorními metodami pro analýzu pufrovací kapacity slin (Maldupa et al., 2011; Cheaib et al., 2012).

Obecně lze říci, že testování sliny k určení míry rizika vzniku zubního kazu je založeno na jednoduchých principech a je možno ho zvládnout v čase do 10 minut. Není potřeba dalšího přístrojového vybavení a provedení testu je proto možné přímo v ordinaci zubního lékaře nebo dentální hygienistky. Kritickým momentem je vlastní odběr sliny (klidové i stimulované), kdy pacient nesmí 1 hodinu před

odběrem jíst, žvýkat žvýkačku, kouřit, čistit si zuby a používat ústní vodu, pít by měl pouze čistou vodu. Odečet výsledku je nenáročný a velmi názorný, především pak po předložení výsledku pacientovi může být toto testování vhodným nástrojem pro intervenční proces. Rozhodující pro výběr ideálního testu pro konkrétního pacienta tedy bude cena a/nebo komplexnost výsledku (Bořilová Linhartová et al., 2018).

3.4.2. Mikrobiologické stanovení kariogenních bakterií

Pokud u pacientů budou nalezeny/identifikovány rizikové bakteriální druhy, je možné individuálně přistoupit k jejich eradikaci/potlačení a současně umožnit rekolonizaci příznivé a zdravé mikroflóry, ať už konvenčními metodami nebo novými biotechnologickými přístupy (Fernandes et al., 2018).

Stanovení vybraných mikroorganismů osídlujících dutinu ústní je založeno na několika základních principech, a to na kultivaci bakterií na selektivních médiích, na imunochromatografické detekci antigenu nebo na identifikaci specifické sekvence genu pro malou podjednotku ribozomální RNA (16S rRNA) pomocí metod využívajících polymerázovou řetězovou reakci (PCR). Vzhledem k vysoké variabilitě bakteriálních genomů je pravděpodobné, že některé subtypy nemusí být možné těmito testy stanovit.

Pro testy založené na PCR, je nezbytné použít termocykler a jejich provedení tedy není možné v běžné zubní ordinaci; vyhodnocení probíhá většinou formou služby (odeslání vzorku do externí laboratoře). Od pacienta je odebrán vzorek zubního plaku pomocí sterilního papírového čepu. Nejenom při porovnání výsledků před a po terapii je nutné dodržovat standardizovaný postup odběru, který je uveden v návodu a používat stejný typ testu.

Kvalitativní analýzu umožňují všechny výše uvedené metodické přístupy, rozdíl je však v možnosti determinace počtu druhů v jedné reakci a v přesnosti (citlivosti) kvantitativního stanovení. z tohoto úhlu pohledu se jeví molekulárně biologický přístup, konkrétně multiplexová PCR v reálném čase, jako nejvýhodnější, jelikož umožňuje stanovení vícero bakteriálních druhů v jedné reakci a současně poskytuje i informaci o jejich počtu ve vzorku, a to i v procentuálním zastoupení vůči celkovému mikrobiomu. Na základě komplexního mikrobiologického vyšetření lze poté lépe určit míru rizika zubního kazu (Bořilová Linhartová et al., 2018).

3.5. Vakcinace proti zubnímu kazu

Vzhledem k tomu, že za hlavní příčinu zubního kazu je považována bakteriální infekce, je snaha vyřešit problematiku zubního kazu využitím imunologických reakcí, tj. podáním specifických přípravků, které zvyšují celkovou a místně specifickou imunitní reakci vůči rizikovým bakteriím způsobujícím toto onemocnění.

Při vývoji vakcíny byly původně využívány celé buňky *S. mutans*. Od tohoto přístupu se ustoupilo vzhledem k tomu, že docházelo ke vzniku revmatické horečky z důvodu sérologicky zkřížené reaktivity mezi antigeny srdeční tkáně a této bakterie. S nástupem molekulárně biologických technologií byly vyvíjeny vakcíny založené na povrchových buněčných antigenech, rekombinantních fragmentech nebo dokonce syntetických peptidech. Nyní se pozornost zaměřuje na 3 proteinové antigeny: antigenní bakteriální komponenty (např. fibrilární povrchové adhesiny jako je PAc ze *S. mutans*), GTFs nebo glukán vázající proteiny, které prokazatelně ovlivňují virulenci kariogenních bakterií a proces osídlování povrchu zubů (Yan, 2013).

Při aktivní imunizaci by vakcína proti kariogenní/m bakteriím měla indukovat produkci endogenních sIgA protilátek a vytvoření imunologické paměti. Takové látky mohou být získány použitím rekombinantních technologií nebo jiných molekulárně biologických přístupů. Za ideální je nyní považována aplikace vakcíny transmukózní formou – např. intranazálně. Pro zajištění bezpečnosti a účinnosti takovéto vakcíny je nezbytné klinické testování nejenom na zvířecích modelech, ale i na lidech (Zhang, 2013). Při pasivní imunizaci jsou podávány exogenní protilátky, rizika jsou tedy výrazně menší než u aktivní imunizace, na druhou stranu je problém s kontinuálním přísunem těchto preparátů (inkorporace do produktů každodenního použití?) (Arora et al., 2018).

Ve studii na zvířecích modelech byla sledována vysoká karioprotektivní schopnost intranazální vakcíny obsahující fúzní protein 2. generace z proteinů bakterií *S. mutans* a *Escherichia coli*, a současně nízký výskyt vedlejších nežádoucích účinků. z bakterie *S. mutans* byl použit protein rPAc, který slouží k její adhezenci na povrchy a z *E. coli* flagelin KF, který je běžnou součástí bakteriálních bičíků a ve vakcíně má význam pro posílení jejich účinků. Tento preparát je dle některých autorů slibným kandidátem na vakcínu vhodnou pro imunizaci proti zubnímu kazu u lidí (Yang et al., 2017).

Ačkoliv se během posledních desetiletí pokročilo ve vývoji vakcíny proti kariogenním streptokokům, v klinické praxi tato terapie zatím dostupná není. Na trhu jsou k dispozici např. vakcíny obsahující lyofilizované bakterie/jejich komponenty, tyto preparáty jsou však registrovány pouze jako doplňky stravy, a ne jako léčivé přípravky (nemusely tedy projít klinickým testováním).

3.6. Nanotechnologie v prevenci zubního kazu

Nanotechnologie nabízí pokroky v různých oblastech biomedicínských věd, jako je diagnostika, prevence a léčba (nanomedicína). Nanočástice jsou materiály se složkami menšími než 100 nm v alespoň jednom rozměru, mohou to být proteiny, polymery, micely, dendrimery, lipozomy, emulze, nanokapsle a nanočástice (Kavoosi et al., 2018).

Nanomateriály mohou být použity jako prostředky při prevenci zubního kazu, lze je rozdělit dle principu působení na: antibakteriální terapii, biomimetickou remineralizaci při počínajícím nebo opakujícím se zubním kazu, případně jako součást vakcíny proti zubnímu kazu.

Nanočástice (jako je oxid zinečnatý nebo stříbro) mohou být součástí zubních kompozit nebo zubních adheziv, v této podobě pak inhibují bakteriální růst různými mechanismy. Mezi tyto se řadí narušení bakteriální buněčné membrány, inhibice aktivního transportu nebo metabolismu sacharidů, tvorba reaktivních forem kyslíku, vytěsnění hořčičných iontů potřebných pro enzymatickou aktivitu orálního biofilmu, narušení elektronového transportu přes bakteriální membrány a zásah do procesu replikace DNA (Abou Neel et al., 2015). Nanočástice stříbra inhibovaly růst *S. mutans* a *Lactobacillus acidophilus* v biofilmech *in vitro* (das Neves et al., 2014). Nová generace nanomateriálů (např. dimethylaminododecyl methakrylát) má ještě lepší antibakteriální (karioprotektivní) účinky než stříbro (Li et al. 2014) a navíc mají tyto materiály dlouhodobou životnost, představují tak velký potenciál využitelnosti ve stomatologické praxi (Zhang et al., 2018).

Nanočástice uhličitanu vápenatého mají díky své schopnosti uvolňovat vápenaté ionty a zvyšovat pH v dutině ústní potenciál v ochraně při počínajícím zubním kazu. Při remineralizačním procesu se mohou uplatnit i nanofilizované částice fluoridu vápenatého, při vyplachování úst tímto roztokem bylo zaznamenáno lepší ukládání fluoridových iontů než při použití roztoku fluoridu sodného. V případě opakujícího se zubního kazu pod výplní nebo okolo ní je možné použít některý z nanomateriálů obsahující vápenaté a fosfátové ionty (např. hydroxyapatit vápenatý).

Nanotechnologické přístupy jsou zaváděny také při vývoji vakcín proti zubnímu kazu. Nanočástic mohou být využity jako nosiče pro vakcinační látku (např. lipozomy), čímž se dosáhne lepší imunogenicity. Případně lze použít i nosič, který uvolní svůj obsah při specifickém pH (Chen et al., 2013; Suschak et al., 2017).

Jelikož dosud nemáme dostatek informací o dlouhodobém vlivu biomateriálů na živý organismus, pro bezpečné využití nanotechnologií v biomedicíně jsou nutné další výzkumy zaměřené na interferenci nano-dentálních materiálů s dutinou ústní, s gastrointestinálním traktem a jejich vliv na celkové zdraví (Pokrowiecki et al., 2018).

3.7. Použití laserů v léčbě a prevenci zubního kazu

V současné době je věnována pozornost také využití laserů v prevenci a léčbě zubního kazu. Efekt laserového záření na tvrdé zubní tkáň je výsledkem jejich interakce. Největší pozornosti se v současné době těší erbiové lasery (Er:YAG a Er:YSGG). Emitují infračervené záření (Er:Yag 2940nm, Er:YSGG 2740 nm). Hlavním chromoforem (látkou, v níž se záření absorbuje) je voda. Pulsy záření vyvolávají po absorpci ve vodě prudký lokální vzestup teploty, následovaný odpařením vody, což vede k disrupci okolní tkáň. Výsledkem je mikroskopický defekt – kráter. Uvedený ablativní efekt je variabilní v závislosti na obsahu vody ve tkáni a dá se rovněž ovlivnit nastavením laseru. Je tedy v podstatě možné selektivní působení na tvrdou tkáň podle její kvality (obsahu vody) a také efektu, kterého má být dosaženo. Uvedenými lasery je možné preparovat kavity i adhezivně připravit tvrdé zubní tkáň (vytvořit „mikroretenční“ povrch).

V oblasti prevence zubního kazu najdou lasery své uplatnění zejména při pečeti fisur a zhotovování preventivních výplní. Preparace laserem je v porovnání s rotační preparací méně invazivní, tkáň ubývá „bod po bodu“. Nastavením přístroje je pak možné adhezivně preparovat okolní sklovinu. Malé množství laserového záření je absorbováno rovněž v hydroxyapatitu a může přispět k modifikaci jeho struktury (přeměna karbonovaného hydroxyapatitu v méně rozpustné formy). Tento efekt byl sledován v kombinaci s použitím fluoridů i bez nich (Ana et al., 2012; Colucci et al., 2015) a bylo konstatováno, že touto cestou lze zvýšit odolnost skloviny proti demineralizaci nebo podpořit remineralizaci.

Odolnost povrchu zubu vůči pronikání kariogenních činidel hraje důležitou roli při prevenci kazu. Existuje názor, že ozařování laserem v kombinaci s topickou aplikací fluoridů může zvýšit odolnost proti zubnímu kazu. Chen a Huang (2009) se zabývali efektem Nd:YAG laseru (1064 nm) a CO₂ laseru (9300 nm) v kombinaci s fluoridy. Prokázali existenci natavených oblastí skloviny a kráterů v místech ozáření. Acidorezistence skloviny ošetřené uvedenými lasery byla vyšší než při použití fluoridů samotných. Vliv CO₂ laseru na cement sledovali v experimentu de Melo a kolegové (2014) a prokázali zvýšenou odolnost takto ošetřeného cementu vůči kyselinám.

V nedávné *in vitro* studii byl porovnáván efekt ozáření dočasných zubů s bílými skvrnami, které byly extrahovány z důvodu ortodontické léčby ErCr:YSGG laserem, při současném použití fosfáto-fluoridačního gelu. V tomto případě nebyl pozorován zesilující účinek laserového ošetření na remineralizační proces (Molaasadollah et al., 2017). Při obdobném experimentu s využitím argonového laseru, byl zaznamenán pozitivní účinek záření na hloubku léze ve srovnání s kontrolou bez léčby a dále zvýšení účinku fosfáto-fluoridové terapie při současném ozáření laserem (Westerman et al., 2004).

U 35 dětí ve věku 6–9 let byla sledována (po dobu 12 měsíců) účinnost laserového preventivního zákroku s/bez fluoridace dočasných molárů v porovnání s použitím pryskyřičného tmelu. U dočasných

molárů ozářených Nd:YAG laserem byl po 12 měsících statisticky významně nižší výskyt okluzního kazu v jamkách a rýhách než u stoliček bez preventivního ošetření (Raucci-Neto et al., 2015).

V přehledových člancích, popisujících využití laserů v dětském zubním lékařství, je k prevenci zubního kazu doporučováno několik typů laserů (erbiové, argonové) (Nazemismalman et al., 2015; Shah, 2017). Použití laseru pro zvýšení odolnosti zubních tkání dává slibné výsledky, je však třeba pokračovat v klinických studiích.

3.8. Preventivní programy realizované v České republice

Existuje mnoho programů, většinou regionálních, které se zaměřují na prevenci v oblasti orálního zdraví u předškolních dětí, bohužel všechny programy v České republice jsou zaměřeny na edukaci pouze dětí, ojediněle i s praktickou ukázkou nebo nácvikem čištění zubů. Žádný z uvedených preventivních programů není prováděn společně s kolektivní fluoridací.

3.8.1. Zdravé zuby

Program „Zdravé zuby“ je výukový program péče o chrup určený pro prevenci zubního kazu u dětí na prvním stupni základních a mateřských škol. Vychází ze základních dokumentů Světové zdravotnické organizace. Program podpořilo ministerstvo zdravotnictví ČR, Ministerstvo školství, mládeže a tělovýchovy ČR, Česká stomatologická komora a Všeobecná zdravotní pojišťovna (Machová a Kubátová, 2009).

Cílem programu je zlepšit zubní zdraví u dětí a mládeže, a tak vytvořit předpoklady k zajištění zdravých zubů i u dospělé populace v budoucích letech. Program je poskytován školám zdarma. Je doporučen pro zařazení do běžné výuky na 1. stupni základních škol a realizuje se díky podpoře značky Orbit. Program je každý rok rozšiřován a obohacován, v jeho rámci jsou vypracovávány pracovní listy a organizovány různé soutěže pro děti (Obrázek 19).

Snahou programu je přivést do stomatologických ordinací co nejvíce dětí mladšího školního věku na preventivní vyšetření chrupu. Motivací pro děti jsou soutěže a věcné ceny. Děti si s sebou na návštěvu u zubního lékaře vezmou soutěžní kartu, kterou jim stomatolog potvrdí svým razítkem a podpisem. Pedagog tyto karty žákům rozdává a motivuje je k návštěvě stomatologické ordinace. Soutěž končí každý rok 15. května. Druhá část soutěže Zdravé zuby pro školy spočívá v odeslání vyplněné objednávkové karty programu ZDRAVÉ ZUBY. Soutěž pro školy končí každý rok 30. dubna.

Regionální metodické semináře Zdravé zuby pro pedagogy 1. stupně základních škol probíhají od školního roku 2000/2001 a jsou akreditované MŠMT ČR v rámci dalšího vzdělávání pedagogických pracovníků (akreditace MŠMT ČR č. j. 15 853/2006-25-293). Záměrem je, aby co nejvíce pedagogů

získalo certifikát ze semináře Zdravé zuby, a proto realizace seminářů bude i nadále pokračovat (zdravezuby.cz).



Obrázek 19. Pracovní listy Zdravé zuby (zdravezuby.cz)

3.8.2. Zdravý úsměv

Program vznikl v roce 1999 ze společné iniciativy Stomatologické kliniky FN v Hradci Králové a Česko-slovensko-švýcarské lékařské společnosti. V ČR jde o nejdéle realizovaný projekt takového rozsahu pro děti mladšího školního věku, nejenom v oblasti prevence zubního kazu, ale i v oblasti ochrany a podpory zdraví na českých školách vůbec (zdravyusmev.eu).

Cílem projektu je naučit děti předškolního a školního věku v ČR správné technice čištění chrupu, obecné péči o orální zdraví, napomoci jim ke vzniku celoživotního návyku spojeného s péčí o dutinu ústní, podle možnosti ovlivnit i rodiče dětí tím, že se správný postup naučí, pochopí jeho význam a budou v čištění chrupu a ochraně orálního zdraví své děti podporovat.

Jedná se o výchovně-preventivní program, který v současné době provádějí převážně žákyně střední zdravotnické školy, dentální hygienistky a preventistky. Studentky středních zdravotnických škol děti připravují jak po stránce teoretické, tak po stránce praktické.

Teoretická výuka je připravena pro dvě skupiny dětí. První skupinu tvoří děti mateřských škol a mladší děti základních škol (1.–4. třída). Děti se seznamují s tím, proč a jak si mají čistit zuby, se stavbou zubu, úlohou výživy v prevenci zubního kazu, se škodlivostí cukrů, kdy a jak sladkosti konzumovat a s významem užívání fluoridů. Druhou skupinou jsou starší děti základních škol (5.–9. třída), kde se již hovoří o stavbě závěsného aparátu zubu, významu odstraňování měkkého zubního povlaku a technice čištění mezizubních prostorů (zubní nit). Praktická část je zaměřena na nácvik správné techniky čištění zubů a pravidelnou ochranu zubní skloviny pomocí fluoridového gelu (zdravyusmev.eu).

V současné době je do programu Zdravý úsměv zapojeno asi 3000 dětí základních a mateřských škol v okrese Hradec Králové, městech Ústí nad Orlicí, Ústí nad Labem a Kroměříž. Program je kontinuálně rozšiřován i do dalších lokalit ČR. Důležitou součástí rozšíření preventivního programu bude do budoucna zapojení pedagogů z mateřských a základních škol, kteří jsou v každodenním kontaktu s dětmi a jejich rodiči, a mohou, po odborném zaškolení, děti dále vést ke vhodné péči o dutinu ústní a k systematické podpoře orálního zdraví (zdravyusmev.eu).

3.8.3. Zoubky jako perličky

Úkolem projektu je seznámit děti s nutností pravidelného čištění zubů. Přijatelnou formou jim vysvětlit důvody, které vedou k tvorbě zubního kazu, a naučit je správnou techniku čištění zubů. Z dosavadních zkušeností z podobných projektů je zřejmé, že děti již znají zubní kartáček a vědí, že se dává do pusy, kde se s ním nějak pohybuje. Naprostá většina dětí však již netuší nic o pohybech, které mají kartáčkem vykonávat. Klade se zde proto velký důraz na samostatné procvičení techniky čištění s každým dítětem. Pouze individuální nácvik přináší požadované výsledky, a proto je nezbytné, aby mělo každé dítě při výuce vlastní zubní kartáček (nehcikazy.cz/projekt-zoubky-jako-perlicky).

Všichni lektori jsou z řad studentů stomatologie. Hlavním cílem je proškolit co největší počet dětí. Výuka má orientační osnovu, podle které se lektori řídí. Každá třída je však jiná, a proto se průběh lekce přizpůsobuje ochotě dětí spolupracovat.

- 1) První kontakt s dětmi a úvodní hra.
- 2) Povídání o zubech, zubním povlaku, bacilech, vhodných a nevhodných potravinách apod.
- 3) Osvědčenou formou výkladu je u mladších dětí pohádka o zoubku. Při vyprávění pohádky hrají lektori různé role a vyzývají děti, aby se zapojily. Od druhého stupně základních škol se používá výuka ve formě prezentace.
- 4) Ukázka techniky čištění na modelech, která probíhá opět interaktivní formou se zapojením všech dětí.

- 5) Barvení zubního povlaku. Na zviditelnění zubního povlaku je možné použít několik k tomu určených přípravků (používají barvicí roztok, který se nanáší vatovou tyčinkou na zuby).
- 6) Individuální nácvik techniky čištění, který je neúčinnější formou, jak si děti zafixují správnou techniku čištění zubů. S každým dítětem se samostatně nacvičí čištění zoubků s jeho vlastním kartáčkem. Technika i přístup k dětem se volí individuálně podle jejich schopností.

Výuka v jedné třídě trvá cca 45 minut. Vhodný počet dětí ve třídě je maximálně 20 (chcikazy.cz/projekt-zoubky-jako-perlicky).

3.8.4. Dětský úsměv

Preventivní stomatologický program Dětský úsměv pro děti v mateřských školách byl zahájen v roce 1998, aby přinesl zlepšení orálního zdraví, fixaci preventivního chování i značné úspory finančních nákladů spojených s ošetřováním zubního kazu v dočasném chrupu. Zkušenosti z mnoha evropských zemí dávají této pracovní hypotéze za pravdu, neboť prevence je až 12× levnější než léčba (ceskyzelenykriz.cz).

Základní myšlenkou je často opakovaný nácvik (10× ročně, po 30 minutách) systematického čištění chrupu ve školách a třídách základních škol, doprovázený informacemi o zdravé výživě a prevenci kazu používáním fluoridované soli a později aplikací fluoridových preparátů.

„Dětský úsměv“ je koncipován tak, aby hlavní pracovní zátěž mohl nést proškolený pedagogický personál mateřských škol. Tento preventivní program zajišťují dentální hygienistky, specializovaní zdravotničtí pracovníci a zubní lékaři (detskyusmev.org).

Během pravidelných setkání představuje diplomovaná dentální hygienistka dětem srozumitelně a hravou formou souvislosti mezi účinným čištěním zubů, výživou a vznikem zubního kazu. Systematičnost výuky je významně podpořena pracovními sešity s ilustracemi od Miloše Nesvadby. Nejdůležitější součástí každé návštěvy je praktický nácvik správného čištění chrupu, kdy děti dostanou na začátku školního roku svůj zubní kartáček.

3.8.5. Zdravý zoubek

Jedná se o výchovně-preventivní program pro zlepšení hygieny dutiny ústní u dětí, zvláště v mateřských a základních školách (zdravyzoubek.cz). Program je připravován v Libereckém, Jihomoravském, Severomoravském, Pardubickém a Jihočeském kraji.

Cílem je zmapovat informovanost rodičů dětí v mateřských školách o prevenci zubního kazu, motivovat rodiče dětí ke kvalitnímu a hlubšímu zájmu o prevenci, k pravidelným lékařským prohlídkám

u svého stomatologa a vytvořit výchovně edukační materiál. Současně se program zaměřil i na zapojení a výchovu studentů zdravotních škol k prevenci a podpoře zdraví.

V současné době program zajišťují převážně žákyně středních zdravotnických škol, dentální hygienistky a preventistky. Děti v mateřských školách a na prvním stupni základních škol jsou v 6 návštěvách, kdy jedna trvá cca 45 minut, seznámeny s těmito hlavními body:

- 1) jak by měl vypadat správný zubní kartáček,
- 2) jak často a kolikrát denně si mají správně čistit zuby,
- 3) jak vypadá zub a z jakých základních složek se skládá,
- 4) jaké druhy zubů se v dutině ústní nacházejí,
- 5) které potraviny zubům škodí a prospívají,
- 6) jak vzniká zubní kaz.

Starším dětem základních škol (6.–9. třída) se již přednáší o stavbě závěsného aparátu zubu, významu odstraňování měkkého zubního povlaku a technice čištění mezizubních prostorů. Praktická část je zaměřena na nácvik správné techniky čištění zubů a pravidelnou ochranu zubní skloviny (zdravyzoubek.cz).

3.8.6. Mandala

Projekt Mandala byl v březnu 2010 zařazen mezi dotované významné projekty Olomouckého kraje, ve kterém má i svou prvotní působnost.

Realizátoři projektu vidí v současném stavu pohledu na prevenci ze strany široké veřejnosti disharmonii, nekomplexnost, nekonceptnost, nepropojenost. Proto chtějí svým projektem nabídnout odborné i laické veřejnosti nové informace a řešení, které mohou přispět ke zlepšení současného nelichotivého stavu.

Mandala byl pilotní projekt společnosti ARAK na léta 2010–2012, který se snaží řešit komplexně zlepšení stavu orálního zdraví mladé populace se zaměřením na cílovou skupinu dětí ve věku 1–10 let. Cestu vidí v zejména v harmonické informační propojenosti všech zainteresovaných cílových skupin a vytváření podmínek pro vznik „Centra prevence a preventivní stomatologie“.

Hlavním posláním společnosti je vytvoření nové alternativy preventivních programů zaměřených především na cílovou skupinu dětí 1–10 let. Svou činností chce společnost propojit více cílových skupin, které zásadně ovlivňují zdravý vývoj dítěte. Hlavní cílová skupina jsou rodiče, na které je kladena zodpovědnost největší. Dalšími cílovými skupinami jsou odborníci gynekologové, pediatři, stomatologové/zubní lékaři a dentální hygienistky. Nezbytnými cílovými skupinami v projektu jsou učitelé a studenti, kteří jsou zapojeni do práce dentálních týmů ve školách. Posílení významu primární prevence je rovněž jedním z hlavních cílů společnosti ARAK.

Mandala se zaměřuje zejména na děti, jejich rodiče, ale i pedagogy prostřednictvím netradičně pojatých „Projektových dnů“ a odborných poraděn v rámci školy a webových stránek. Rodičům vysvětluje, že moderní možnosti léčby zubního kazu dnes již nespočívají jen ve „vrtání a trhání“, ale přistupuje se k němu komplexně jako k onemocnění infekčnímu. Děti jsou zase motivovány k prevenci různými soutěžemi a prostřednictvím školních projektových dnů.

Studenti pedagogické fakulty si díky programu rozšíří obzory v dané problematice a napojením na odborné zdravotnické pracovníky získají nejaktuálnější přehled o moderních metodách prevence ve stomatologii. Společnosti Arak se spolu s vedením katedry antropologie a zdravotvědy podařilo zařadit nepovinný předmět „Základy preventivní stomatologie pro pedagogy“ do sylabu výuky pro studenty 1. ročníku (arakops.cz).

3.8.7. Dračí zoubky

Preventivní program studentů zubního lékařství Masarykovy univerzity v Brně byl založen roku 2017 pod vedením RNDr. Petry Bořilové Linhartové, Ph.D., a MDDr. Michaely Bartošové, Ph.D., a je cílen na děti předškolního věku v mateřských školách. Pomocí hry a maňásků jsou dětem srozumitelnou a zábavnou formou předávány informace o správné orální hygieně, výživě a prevenci zubního kazu. Projekt je podporován firmou Colgate.

3.9. Přehled doporučení

V následující tabulkách 5, 6 a 7 jsou uvedeny přehledy doporučení pro snížení kazivosti u dětí od jednoho roku do dovršení dospělosti.

Tabulka 5. Přehled doporučení pro snížení kazivosti u dětí

nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko
0–2 roky		2–6 let		7 a více let	
od 1. roku věku dítěte 2× ročně		2× ročně	3–4× ročně aplikace fluoridových laků od 3 let zvážit pečetění fisur dočasných molárů	2× ročně	3–4× ročně aplikace fluoridových laků pečetění fisur

Tabulka 6. Přehled doporučení pro snížení kazivosti u dětí – hygiena

nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko
0–2 roky		2–6 let		7 a více let	
večerní čištění dutiny ústní (do 1 roku), poté 2× denně		čištění 2× denně technikou dle Fonese		čištění 2× denně technikou dle Stillmana	čištění 2× denně technikou dle Stillmana
čištění provádí výhradně dospělý		od tří let děti čistí samy za pomoci rodičů		do osmi let zuby dočistí rodiče	do osmi let zuby dočistí rodiče, pokud je to nutné i déle
otírání povrchu zubů gázou nebo prvním kartáčkem aplikace zubní pasty s 500 ppm fluoru „lehkým potřením“ kartáčku		zubní kartáček vhodný k věku dítěte s množstvím zubní pasty velikosti hrášku a 1000 ppm fluoru		zubní kartáček a zubní pasta s 1450 ppm fluoru	zubní kartáček a zubní pasta s 1450 ppm fluoru aplikace fluoridového gelu 1× týdně po vyčištění zubů

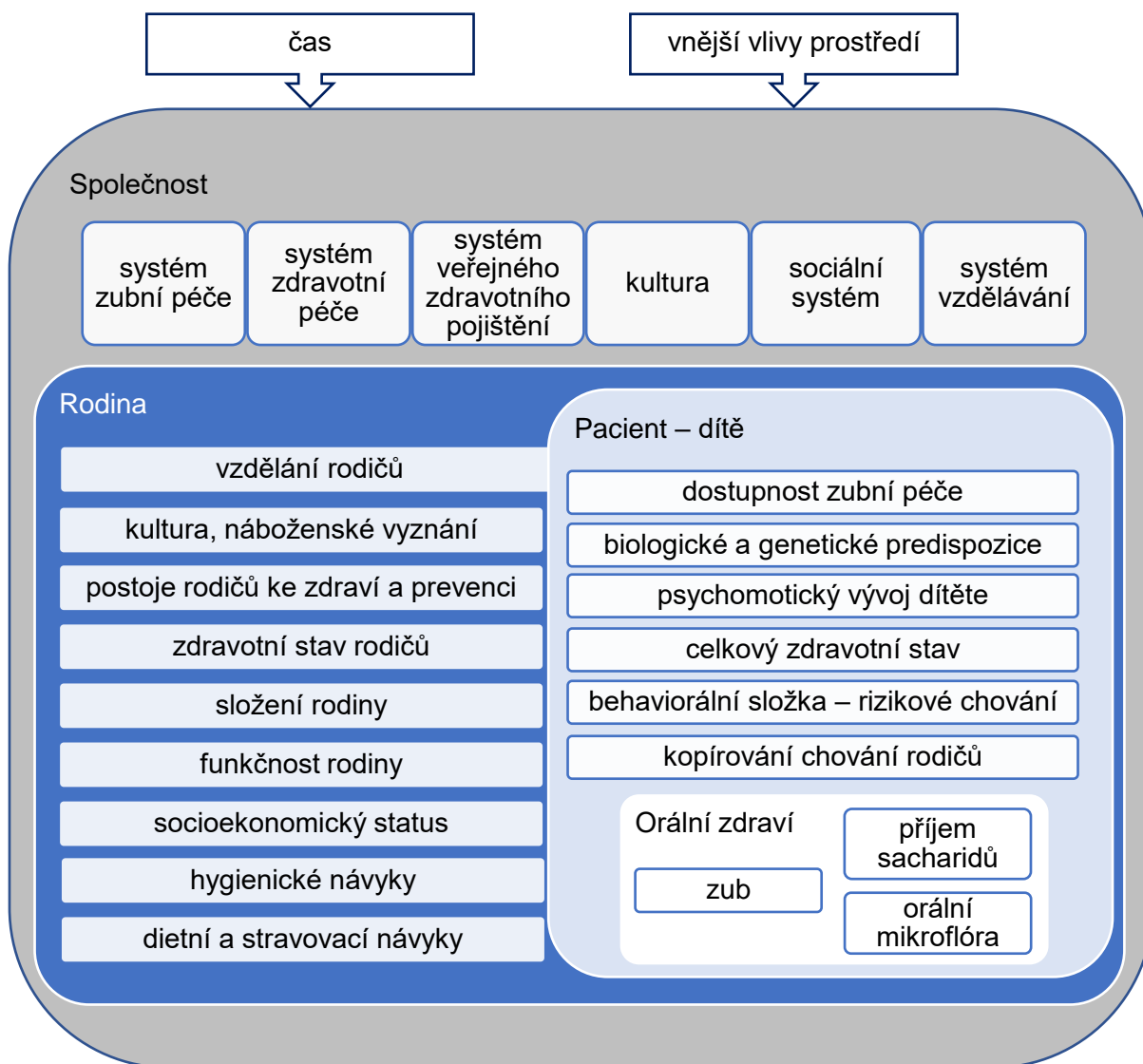
Tabulka 7. Přehled doporučení pro snížení kazivosti u dětí – výživa

nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko
0–2 roky		2–6 let		7 a více let	
omezit noční kojení dle libosti dítěte nepodávat slazené nápoje nenamáčet dudlík do sladkých potravin (med) „nečistit“ dudlík v ústech matky neolizovat lžičku u krmení dítěte nepřisazovat příkrmy a jídla		sladkosti podávat pouze s hlavními jídly nepodávat slazené nápoje zvážit náhradu cukru nekariogenními sladidly		sladkosti podávat pouze s hlavními jídly nepodávat slazené nápoje omezit podávání slazených nápojů (Fanta, Coca-Cola, Sprite, energetické nápoje) zvážit náhradu cukru nekariogenními sladidly	

3.9.1. Behaviorální intervence

Behaviorální medicína je multidisciplinární obor, který se zabývá tím, jak faktory prostředí, ve kterém žijeme (biologické, psychologické, behaviorální a sociální) ovlivňují naše zdraví (Kukleta a Baštecký, 1997), (Obrázek 20). Získané poznatky se využívají k diagnostice, prevenci a léčbě nemocí. Největší důraz je kladen na primární prevenci. Hlavní léčebnou technikou je úprava chování, základním postupem je zjišťování a analýza parametrů nemoci, které mají nějaký vztah k chování nemocného, např. kouření, abúzus alkoholu a drog, nesprávné návyky v příjmu (kvalitě a kvantitě) stravy, čištění zubů, vyrovnávání se se stresovými situacemi, zafixovaný neadekvátní životní styl.

V behaviorální medicíně je kladen důraz na individuální odpovědnost za zachování zdraví a na prevenci nemocí a dysfunkcí, a to prostřednictvím různých individuálních nebo společenských činností.



Obrázek 20. Faktory ovlivňující orální zdraví dětí (upraveno podle Fisher-Owens, 2007)

Nevhodný přístup k péči o orální zdraví spočívá v tom, že matky často neví, co je pro zdravý chrup jejich dětí nebezpečné, ani jak mohou nevhodnou péči změnit. V případě, že rodiče mají zájem upravit své chování z rizikového na prospěšné, musí projít určitou změnou chování. Někteří projdou touto změnou rychleji než ostatní, jiní zase setrvávají v nějakém bodě různě dlouhou dobu. Proces této změny se nazývá **transteoretický model behaviorálních změn** a je rozdělen na pět fází (Prochaska a Norcross, 1999; Norcross, 2005):

- 1) prekontemplace,
- 2) kontemplace,
- 3) příprava,
- 4) akce,
- 5) udržení.

Prekontemplátoři jsou ti, kteří nechtějí své chování změnit v následujících 6 měsících, protože klady stávajícího chování, podle jejich mínění, převažují nad zápory. Jako příklad může být uvedena situace, kdy matka podává svému dítěti slazené nápoje, které mu chutnají, a je tak pro ni jednodušší dodržovat pitný režim dítěte.

Kontemplátoři už přemýšlejí nad změnou nevhodných návyků, protože nevýhody převažují nad výhodami, a začínají si uvědomovat rizikovost svého počínání. Do této fáze řadíme osoby, které mají v plánu změnu v následujících 6 měsících. Jsou to nejčastěji matky, které již byly poučeny o nepříznivém vlivu slazených nápojů na zuby svého dítěte a vědí, že by měly svému dítěti podávat neslazené nápoje.

Ve fázi **přípravy** se osoby již pro změnu rozhodly a připravují se na ni. Jsou patrné nové vzorce chování. Matka se začíná zajímat o to, čím by mohla nahradit nevhodné sirupy a cukr, zakoupí neslazené balené vody, eventuálně začíná snižovat množství cukru a sirupu při slazení nápoje.

Pro fázi **akce** je jediným znakem úplná eliminace rizika v průběhu prvních 6 měsíců, kdy dochází k relapsu častěji než u předchozích fází. Matka svému dítěti podá nápoj, který není slazený.

Udržení je charakteristické zpevněním žádoucího chování a soustředěním se na eliminaci relapsu. Zahrnuje osoby, kterým se podaří udržet plánovanou změnu minimálně po dobu 6 měsíců. V naší situaci je to období podávání pouze neslazených nápojů dítěti. Tato fáze je nejnáročnější, protože dítě začíná projevovat odpor a vyžaduje nápoje slazené, které mu víc chutnají.

Relaps je chápán jako regrese z vyšší fáze změny do nižší. Prochaska a Norcross (Prochaska a Norcross, 1999) považují relaps spíše za přirozenou součást změny než za výjimku. Nejčastěji k regresi dochází ve fázi kontemplace nebo přípravy. o relapsu nejčastěji mluvíme, když se matky neodhodlají změnu ve slazení nápojů provést, změnu neustále odkládají anebo podávají slazené nápoje dítěti pouze „příležitostně“.

Klíčovou součástí transteoretického přístupu (TTP), tedy jeho aplikaci v behaviorální medicíně, představují motivační rozhovory (MI – motivational interview). Motivační rozhovory poskytují konzultantovi (lékař, psycholog, zdravotní sestra, dentální hygienista) soubor psychoterapeutických intervencí a teoretických principů, které jsou nezbytné pro proces behaviorální intervence.

Poskytování dostatečného množství informací rodičům o kladech vhodné péče o chrup dětí jim pomůže objasnit pozitiva nového chování a získat větší důvěru a snahu o změnu. Fáze přesvědčování by měla obsahovat naslouchání rodičům a pochopení jejich způsobu života, diskuzi o možnostech snížení rizik a návrh strategie změny chování.

Strategie obsahuje: stanovení lehce dosažitelného bodu, konečného cíle s pevným datem, sled jednotlivých kroků, sebekontrolu a povzbuzování. Akceptujeme, že selhání je přirozené, ale snažíme se vyhnout relapsu.

Důležitou součástí terapie je individuální motivační rozhovor, který má dvě fáze, přičemž pacient (rodič) je aktivní v obou (Weinstein, 2006):

V první fázi se snažíme o vybudování důvěry a vytvoření terapeutického vztahu. Klíčovým úkolem této fáze je nejenom poskytnout pacientům dostatek informací, ale také, a to zejména, práce s postojem pacienta. To představuje nutný krok pro postup do další fáze změny (z prekontemplace do kontemplace). Sledujeme reakci pacienta na poskytnuté informace. Mnohdy se rodiče chovají rizikově jenom proto, že neměli dostatek informací. Ke změně pak dochází okamžitě po poučení. Pokud se po poskytnutí informací rodiče zdráhají chování změnit, nutnost změny nepřijímají, a argumentují proti, je třeba více pracovat s rozpolceným postojem. Postoj konzultanta je aktivní, ne však direktivní. Skrze otevřené otázky získává od rodičů jasnější představu, co stojí v pozadí jejich rizikového chování, a na základě toho je pak také schopen jasněji zacílit behaviorální intervenci. Pacienty respektujeme, nepřesvědčujeme je a nekonfrontujeme. Se zájmem a empatií poskytujeme srozumitelné informace a vyostřujeme fakt, jak se odborný pohled liší od jejich životního stylu. Opakovaně se ptáme, jak rozdíl vnímají, co si o něm myslí, co z jejich pohledu stojí v cestě tomu, aby mohli případné změny zavést do svého života. V průběhu rozhovoru si konzultant ověřuje, zdali rodiče správně porozuměli a stejně tak, rozuměli správně i on sám jedinečnému pohledu rodičů.

Ve druhé fázi zaznamenáváme přechod z prekontemplace do přípravy nebo akce. Rodiče mají v této přechodové fázi často rozporuplné postoje a je třeba ze strany lékaře trpělivého přístupu. Pacient ví, že by měl učinit nějakou změnu, ale stále vidí množství překážek, které mu v tom brání. Zvažuje klady a zápory. Poukazujeme na to, co všechno se může stát v případě, že chování nezmění, zdůrazňujeme všechny možnosti a diskutujeme o posledních překážkách. Respektujeme však také postoj rodiče jako platný a možný. Konfrontační přístup ze strany lékaře vede obvykle k odporu ke změně na straně rodiče. Rodiče mají často tendenci vrátit se do předchozí fáze (Weinstein, 1998). Návrat pacienta k předchozí fázi nepředstavuje konec spolupráce, ale spíše informaci o tom, že ještě není na změnu připravený

(při další návštěvě rodiče znovu krátce informujeme) anebo nebyl přístup lékaře dostatečně přizpůsoben fázi změny (v tomto případě je třeba změnit přístup). Cílem konzultace není změna za každou cenu a následné negativní hodnocení pacienta lékařem, pokud se změna nezdaří, ale spíše vytváření možnosti pro změnu, a to vše s důvěrou, že pokud mají lidé dostatek informací a přistupujeme k nim vlídně a s respektem, změna chování je pravděpodobnější, než když jsou strašeni, konfrontováni a stydí se na další setkání s lékařem přijít, protože nedodrželi jeho rady.

Metoda ovlivnění chování je užitečná, pokud chceme posunout pacienta od plánování k trvalé akci. Důraz klademe na zavedení a udržení žádoucích zvyků. Režim, který vytvoříme, vyžaduje značnou pozornost rodičů a pacientů a velmi často může být porušován.

Matky, jejichž chování považujeme za rizikové, se po edukaci a aplikaci metody behaviorální intervence dostávají do rozporu mezi poznáním a svým jednáním. Touto problematikou se zabírá Festinger (Festinger, 1957), který poukazuje na to, že pokud přetrvává rozpor mezi přijímanou informací a vnitřním motivem (disonance), což je psychicky nepříjemné, tak se zkoumaný subjekt snaží docílit shody mezi přijímanou informací a vnitřním motivem (konsonance), a to následujícími způsoby:

- a) změna behaviorálních elementů (matka začne redukovat rizikové chování),
- b) matka si vytvoří přesvědčení, že rizikové faktory, které porušuje, nejsou tak závažné a vznik zubního kazu působí jiné, mnohem závažnější faktory,
- c) matka bagatelizuje zdroj informací jako nevědecký nebo zaujatý a popře jeho význam.

Mezi rizikové faktory, které bychom mohli odstranit využitím behaviorální intervence, patří zejména spaní s kojeneckou láhví naplněnou sladkým pitím nebo noční kojení dle libosti, příjem sacharidů více než třikrát denně mezi hlavními jídly, vysoké hodnoty kariogenních bakterií, které se přenášejí z matky na dítě, nedostatečná hygiena a absence návštěv u zubního lékaře.

Odstranění některých rizikových faktorů pomocí behaviorální intervence

ECC je v současné době považován za důsledek nedostatečné péče o dítě a jeho chrup. Zavedené typy chování jsou podmíněny životním stylem a je velmi nesnadné je měnit. I když jsou matky dostatečně edukovány o možnostech prevence zubního kazu u dětí, své chování nemění (Petersen, 2005). Problematický je přístup rodičů k péči o vlastní chrup, neuvědomují si význam prevence, jejich postoj je negativní a nevedou k ní ani své dítě. Děti mají tendenci kopírovat vzory chování nejbližších osob, což zvyšuje význam péče o jejich vlastní chrup stejně jako pozici poradenství.

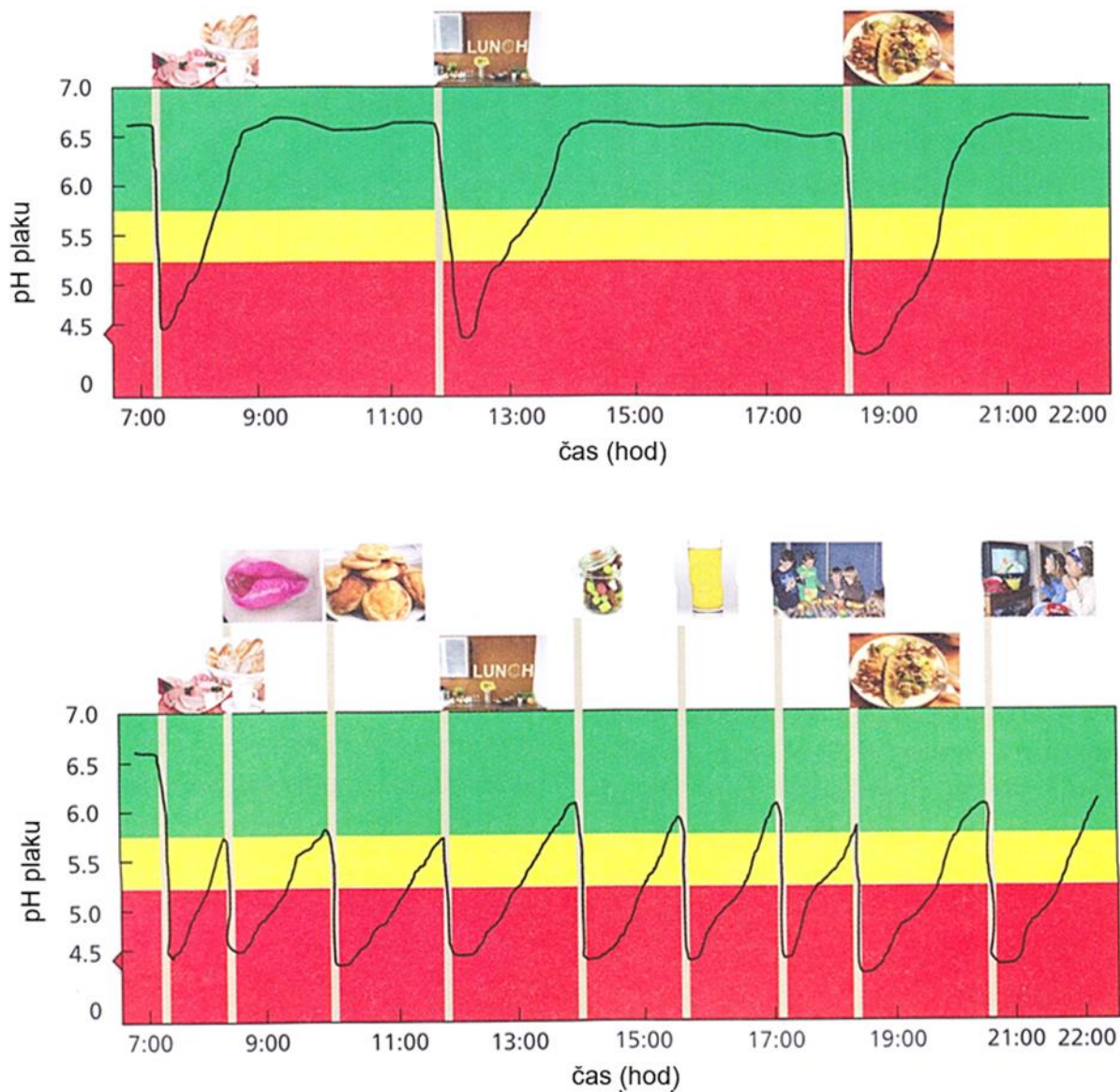
Právě z těchto důvodů je v primární prevenci nutné od útlého dětství podporovat osvojování si vhodných návyků a modelů chování.

Způsoby, jakými matka krmí své dítě, se liší dle věku. V jednom roce se doporučuje rychle nahradit láhev za sklenici či hrníček, což neakceptují zejména matky dětí, které jsou ohroženy vznikem zubního kazu.

Dalším aspektem je obsah láhve. Pokud je dítě žíznivé, může se napít vody nebo neslazeného čaje. Není zapotřebí, aby mělo k dispozici neustále sladké nápoje a džusy obsahující kyseliny a sladidla, které se výrazně podílejí na vzniku ECC.

Možností postupné eliminace láhve je několik: láhev můžeme „ztrácet“ nebo „zapomínat“, postupně redukovat objem, případně sladké nápoje nahrazovat vodou, prodlužovat čas mezi krmením z láhve a častěji nahrazovat láhev hrníčkem. Nejvhodnější je dítěti od narození nic sladkého nenabízet.

Příjem sacharidů mezi hlavními jídly, ať už ve formě sladkostí, namáčení dudlíku do medu nebo výše uvedených slazených nápojů, se považuje rovněž za rizikový faktor. Sacharidy jsou zdrojem energie pro kariogenní bakterie, které díky jejich metabolizaci produkují organické kyseliny. Produkci kyselin snižují pH zubního plaku a vytváří tak prostředí, ve kterém dochází k demineralizaci skloviny. Převažující demineralizace (při pH 5,5) nad remineralizací (pH nad 6) vede ke vzniku zubního kazu. Tento proces je nejlépe viditelný na Stephanově křivce (Graf 1).



Graf 1. Stephanova křivka (Fejerskov et al., 2015)

Průběh křivky zaznamenává pokles pH v zubním povlaku, který nastává po každé konzumaci jídla, kdy acidogenní mikroorganismy plaku rychle metabolizují exogenní sacharidy na kyseliny.

K hlavním dietním rizikovým faktorům patří vysoká frekvence přijímání sacharidů mezi hlavními jídly bez ponechání časového prostoru pro reparaci demineralizovaných míst. Je namístě redukovat množství sladkých jídel, jejich příjem omezit na dobu do 20 minut po hlavním jídle a věnovat dostatečnou pozornost hygieně dutiny ústní.

Čištění zubů pomocí zubního kartáčku je nejdůležitější metodou odstraňování zubního plaku. Důležité však je, aby rodiče čistili dítěti zuby, i když protestuje, a později „dočišťovali“, a to z důvodu nízké motorické koordinace dítěte.

Líbání dítěte přímo na rty je také jeden z rizikových faktorů přenosu kariogenních bakterií z matky na dítě, kdy se mísí sliny obou jedinců. V průběhu edukace matek o možnostech přenosu

kariogenních bakterií je nutné matky poučit citlivě a vysvětlit jim, že se nejedná o úplné omezení projevů něžnosti vůči jejich dítěti, a poučit je, že své dítě mohou líbat na tváře, hlavičku nebo čelo, ale snažit se omezit líbání přímo na rty dítěte.

Metoda behaviorální intervence by měla být použita již v období těhotenství, kdy jsou ženy citlivější a svým chováním přímo ovlivňují vývoj plodu. Kdybychom v této fázi dokázali matky vést ke vhodným stravovacím návykům, pitnému režimu, hygieně v péči o vlastní chrup dostatečně dlouho na to, aby se tyto vzorce chování zafixovaly, pak bude jednodušší po matce požadovat, aby rizikové chování omezila i ve vztahu ke svému dítěti po narození. Navíc děti mají tendenci kopírovat vzory chování svých nejbližších, a rizikové nebo naopak protektivní chování matky pak přenášet do svých vlastních postojů.

4. Hodnocení rizika vzniku zubního kazu, Cariogram

Při hodnocení rizika zubního kazu u dětí musíme brát do úvahy všechny faktory. Před samotným vyšetřením dutiny ústní dítěte je důležitý rozhovor s matkou nebo otcem dítěte, kdy se snažíme odebrat podrobnou anamnézu. Informace, které se snažíme získat, můžeme zařadit do několika skupin:

Růst a vývoj

Prořezávání zubů úzce souvisí s celkovým psychomotorickým vývojem. u dětí s rychlejším vývojem můžeme pozorovat i časnější prořezávání zubů, naopak, u dětí s mentální retardací zase pozdější erupci zubů. V zubní ambulanci se tak můžeme setkávat s dětmi, které mají první zoubek prořezaný již ve čtyřech měsících nebo nemají v jednom roce prořezaný žádný zub. S časem prořezání a dobou přítomnosti zubu v dutině ústní bude také souviset i bakteriální mikroflóra, zahájení orální hygieny a technika čištění zubů.

Způsob krmení

Po narození je každé dítě kojeno nebo přijímá mléko v láhvi. Kolem šestého měsíce nebo v čase prořezávání prvních zubů začíná přijímat tuhou stravu v podobě příkrmu a k uhašení žízně i čaj nebo vodu z láhve. V tomto období je důležité upozornit matky na nevhodnost olizování lžičky při krmení a zavádění slazených nápojů do pitného režimu dítěte. Od jednoho roku by mělo dítě být schopno pít z vlastního hrníčku, večer neusínat v postýlce s láhví naplněnou náhradní kojeneckou výživou nebo u prsu matky.

Léky

Léky proti horečce, antibiotika, léky proti kašli a jiné medikamenty jsou pro děti vyráběné ve formě sirupů, které jsou uměle přislazovány. Usnadňuje to podání nezbytného léku dítěti. Pokud je to možné, doporučujeme léky ve formě čípků nebo kapky místo sirupů. Ne všechny typy léků je však možné nahradit jinou formou podání, a tak je nutno matky upozornit, že musí klást větší zřetel na hygienu dutiny ústní a na eliminaci jiných slazených produktů podávaných dítěti.

Celkové onemocnění

Dětský pacient může trpět jak somatickým, tak i mentálním postižením. V obou případech je jeho spolupráce zhoršená, mnohdy i zcela nemožná. u pacientů s hendikepem se setkáváme s vysokou kazivostí zejména díky nedostatečné hygieně dutiny ústní a častému podávání různých léků ve formě sirupů. Pro zlepšení čištění zubů můžeme pacientovi/rodiči nebo osobě pečující o dítě nabídnout použití

elektrických kartáčků. Ošetření kariezního chrupu u pacientů s hendikepem je často nutné provádět v celkové anestezii.

Zhodnocení prevence

U pacienta hodnotíme frekvenci preventivních prohlídek a dodržování jejich harmonogramu. V současnosti je vydáván Zubní průkaz dítěte, který matka obdrží již v porodnici a který nám umožňuje posouzení rizika vzniku zubního kazu a dává přehled o absolvovaných preventivních prohlídkách.

Přísun fluoridů

Fluorid je klíčový prvek v prevenci zubního kazu. Jeho význam je nesporný, v nízkých hladinách má funkci bakteriostatickou, ve vyšších hladinách baktericidní. Pokud však není dodrženo doporučené denní množství fluoridu, působí toxicky na ameloblasty v jejich sekretorické fázi a může vést k onemocnění nazývané fluoróza zubů. Ve vysokých dávkách působí fluor neurotoxicky a vyvolává akutní nebo chronickou otravu.

Nejčastější formou lokální aplikace fluoridů je použití **zubní pasty** při čištění zubů. o množství fluoridů v zubních pastách bylo pojednáno v samostatné kapitole.

Dalšími lokálními fluoridovými přípravky jsou **fluoridové gely a laky**. Fluoridové gely obsahují 5000 až 12500 ppm fluoridu, laky kolem 22500 ppm fluoridu (Broukal et al., 2016). Gely jsou určeny pro ordinální i domácí použití, laky pouze pro ordinální použití.

V ordinaci se fluoridové gely aplikují na předem vyčištěný a osušený povrch zubu štětečkem nebo pomocí lžic na celý zubní oblouk. Aplikaci pomocí lžic provádíme až u dětí školního věku, kdy dítě už nadbytečné množství nepolyká a dokáže vyplivnout. Při domácím použití se doporučuje aplikace gelu zubním kartáčkem po řádném vyčištění zubů. Gel v množství hrášku nanese pacient na zuby, přebytek vyplivne a již nevyplachuje. Aplikaci pacientům doporučujeme před spaním, pacient potom nejí a nepije.

Fluoridové laky aplikujeme v ordinaci u dětí starších 3 let po důkladném očištění a osušení povrchu zubů. Aplikace gelu nebo laku se doporučuje v odpoledních hodinách, kdy pacient nesmí čistit zuby, nic nejíst a nepít minimálně 30 minut, lépe dvě hodiny. Zbytek dne by měl konzumovat jen měkkou stravu, a pokud dítě dostává fluoridové tablety, následující den je nutné jejich podání vynechat.

Fluoridové tablety byly v minulosti hojně využívány v oblastech bez fluoridace pitné vody (Tabulka 8). Se zavedením řádné hygieny a používáním zubních past obsahujících fluor se od jejich podávání ustupuje a omezuje se na děti s kazem raného dětství od tří let jako součást rozšířených preventivních opatření.

Tabulka 8. Dávkovací schéma fluoridových tablet (Broukal et al., 2016)

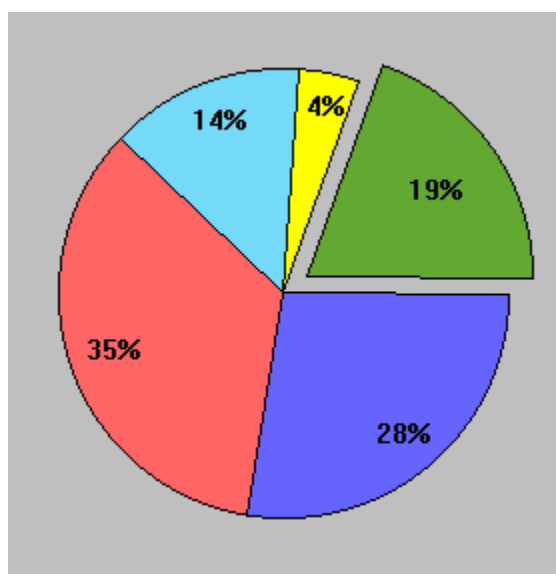
věk (roky)	½–2 roky	3–5 let	6–9 let	10 a více let			
použití zubní pasty	zubní pasta s fluoridem						
	ano	ne	ano	ne	ano	ne	
obsah fluoridů v pitné vodě	denní dávka tablet (1 tbl 0,25 mg F⁻)						
< 0,3 mg l ⁻¹	0	0	1	2	2	4	3
0,3–0,6 mg l ⁻¹	0	0	0	1	1	2	1
> 0,6 mg l ⁻¹	0	0	0	0	0	0	0

Hygiena dutiny ústní

O způsobech a provádění hygieny dutiny ústní již bylo pojednáno v předchozích kapitolách. Při hodnocení rizika rozvoje zubního kazu je důležité zjistit, jestli rodiče čistí dítěti zuby, pokud ano, zvážit, zda technika čištění zubů odpovídá věkové kategorii dítěte, co k čištění používají a v případě zubní pasty i množství fluoridů v ní obsažené.

Cariogram

Po zjištění všech faktorů zubního kazu můžeme stanovit riziko zubního kazu. Pro tyto účely je možné využít i program Cariogram. Cariogram byl vyvinut švédskou Univerzitou v Malmö roku 1997. Cariogram je interaktivní PC-program, který je učen pro preventivní a klinické účely; pro lepší porozumění multifaktoriálním aspektům zubního kazu a odhadu rizika jeho rozvoje (Cariogram Program – <http://www.mah.se/fakulteter-och-omraden/Odontologiska-fakulteten/Avdelning-och-kansli/Cariologi/Cariogram/>). Výsledkem Cariogramu je rozložení rizikových faktorů v kruhovém grafu (Obrázek 21).



Obrázek 21. Výsledný graf při použití softwaru Cariogram

Graf je rozdělen do pěti barevných sektorů, které procentuálně hodnotí jednotlivé faktory: zelená (aktuální šance, že se nový zubní kaz neobjeví), tmavě modrá (kombinace složení stravy a frekvence jejího příjmu), červená (množství plaku a *S. mutans*), světle modrá (vnímavost zubní tkáně – zhodnocení na základě příjmu fluoridů, pufrční kapacity sliny a množství sliny) a žlutá (další okolnosti – předchozí přítomnost zubní kazu a celkový zdravotní stav pacienta). Součástí je i návrh léčby a další doporučení.

Z klinického hlediska je nejvhodnější, aby co největší plochu grafu zabíralo zelené políčko. Malá plocha zelené výseče znamená nízkou pravděpodobnost toho, že se pacient vyhne vzniku nového zubního kazu = Vysoké riziko vzniku zubního kazu. Pro zbytek výsečí platí, že čím menší plochu zabírají, tím je to lepší z hlediska prevence zubního kazu.

Literatura

A

- Abou Neel EA et al. Nanotechnology in dentistry: prevention, diagnosis, and therapy. *Int J Nanomedicine*. 2015;10:6371–6394.
- Acar M et al. Obstructive sleep apnoea syndrome does not negatively affect oral and dental health. *J Laryngol Otol*. 2015;129(1):68–72.
- Al-Ahmad a et al. Prevalence of *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* in caries-free and caries-active children in relation to the oral microbiota-a clinical study. *Clin Oral Investig*. 2016;20(8):1963–1971.
- Al-Hammad NS, Hakeem LA, Salama FS. Oral health status of children with obstructive sleep apnea and snoring. *Pediatr Dent*. 2015;37(1):35–39.
- Allison LM et al. Effect of human milk and its components on *Streptococcus mutans* biofilm formation. *J Clin Pediatr Dent*. 2015;39(3):255–261.
- American academy of pediatric dentistry. Food Intake Guidelines. [online]. 2015. http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/R_FoodIntake.pdf
- American academy of pediatric dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies [online]. 2016. http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_ECCClassifications.pdf
- Ana PA, Tabchoury CP, Cury JA, Zezell DM. Effect of Er. Cr:YSGG laser and professional fluorid application on enamel demineralization and on fluoride retention. *Caries Res*. 2012;46(5):441–451.
- Antoft P et al. Caries experience, dental health behaviour and social status - three comparative surveys among Danish military recruits in 1972, 1982 and 1993. *Community Dent Health*. 1999;16(2):80–84.
- Arora B et al. Dental caries vaccine: An overview. *Int J Dent Sci*. 2018;10(2):121–125.
- Assaf D et al. Lactose triggers biofilm formation by *Streptococcus mutans*. *Int Dairy J*. 2014;42:51–57.
- Axelsson P. *Diagnosis and risk prediction of dental caries*, 2 ed. Quintessence, Berlin. 2000.
- Azevedo MS et al. Correlation between the cariogenic response in biofilms generated from saliva of mother/child pairs. *Biofouling*. 2014;30(8):903–909.

B

- Benedetti G et al. Tobacco and dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2013;71(3-4):363–371.
- Bernabé E et al. Birth weight, breastfeeding, maternal smoking and caries trajectories. *J Dent Res.* 2017;96(2):171–178.
- Biazevic MGH et al. Relationship between oral health and its impact on quality of life among adolescents. *Braz Oral Res.* 2008;22(1):36–42.
- Blatný M et al. *Sociální procesy a osobnost 2005*. 1. ed. Psychologický ústav AV ČR, Brno. 2006.
- Borilova Linhartova P et al. ACE insertion/deletion polymorphism associated with caries in permanent but not primary dentition in Czech children. *Caries Res.* 2016;50(2):89–96.
- Borilova Linhartova P et al. Lack of association between ENAM gene polymorphism and dental caries in primary and permanent teeth in Czech children. *Clin Oral Investig.* 2018;22(4):1873–1877.
- Bořilová Linhartová P, Izakovičová Hollá L. Léčiva a lékové formy jako rizikové faktory pro zubní kaz. *Čes Slov Farm.* 2017;66,103–106.
- Bořilová Linhartová P, Kukletová M, Izakovičová Hollá L. Vztah mezi kojením a výskytem závažného kazu raného dětství. *Čs Stomatol.* 2018;118(3):59–67.
- Bořilová Linhartová et al. Komerční testy pro stanovení rizika rozvoje zubního kazu a onemocnění parodontu. *LKS.* 2018.
- Breda J, Jewell J, Keller A. The importance of the world health organization sugar guidelines for dental health and obesity prevention. *Caries Res.* 2018;53(2):149–152.
- Broukal Z et al. Doporučení a postupy v prevenci zubního kazu. 2016.
https://www.dent.cz/soubor/313/Doporuceni_prevence_zubniho_kazu.pdf

C

- Calderón-Montaño JM et al. a 30-s exposure to ethanol 20% is cytotoxic to human keratinocytes: possible mechanistic link between alcohol-containing mouthwashes and oral cancer. *Clin Oral Investig.* 2018 Aug 28. doi: 10.1007/s00784-018-2602-z. [Epub ahead of print]
- Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infant: evidence for a window of infectivity. *J Dent Res.* 1993;72:37–45.
- Chapple IL et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017;44 Suppl 18:S39–S51.

- Cheaib z et al. Comparison of three strip-type tests and two laboratory methods for salivary buffering analysis. *Odontology*. 2012;100(1):67–75.
- Chen CC, Huang ST. The effects of lasers and fluoride on the acid resistance of decalcified human enamel. *Photomed Laser Surg*. 2009;27:447–452.
- Chen D et al. Association between dental caries and bmi in children: a systematic review and meta-analysis. *Caries Res*. 2018;52(3):230–245.
- Chen L et al. Enhanced nasal mucosal delivery and immunogenicity of anti-caries DNA vaccine through incorporation of anionic liposomes in chitosan/DNA complexes. *PLoS One*. 2013;8(8):e71953. doi: 10.1371/journal.pone.0071953
- Chu J et al. Cariogenicity features of *Streptococcus mutans* in presence of rufusoside. *BMC Oral Health*. 2016;16(1):54.
- Colgate Palmolive educational programs. Insights fluoride action. 1994.
- Colucci V, de Souza Gabriel AE, Scatolin RS, Serra MC, Corona SA. Effect of Er:YAG laser on enamel demineralization around restorations. *Laser Med Sci*. 2015;30(4):1175–1181.
- Cui L et al. Breastfeeding and early childhood caries: a meta-analysis of observational studies. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2017;26(5):867–880.
- Cury JA, Tenuta LMA. How to maintain a cariostatic fluoride concentration in the oral environment. *Adv Dent Res*. 2008;20(1):13–16.

D

- Danielsson Niemi L, Hernell O, Johansson I. Human milk compounds inhibiting adhesion of mutans streptococci to host ligand-coated hydroxyapatite in vitro. *Caries Res*. 2009;43(3):171–178.
- das Neves PB et al. Addition of silver nanoparticles to composite resin: effect on physical and bactericidal properties in vitro. *Braz Dent J*. 2014;25(2):141–145.
- de Melo JB et al. Effect of CO₂ laser on root caries inhibition around composite restorations: an in vitro study. *Laser Med Sci*. 2014;29(2):525–535.
- de Paula JS et al. The impact of socioenvironmental characteristics on domains of oral health-related quality of life in Brazilian schoolchildren. *BMC Oral Health*. 2013;13(1):20.
- Divaris, K. Predicting dental caries outcomes in children a “risky” concept. *J Dent Res*. 2016;95(3):248–254.
- Durso SC et al. Sucrose substitutes affect the cariogenic potential of *Streptococcus mutans* biofilms. *Caries Res*. 2014;48(3):214–222.

F

- Fábíán TK et al. Salivary defense proteins: their network and role in innate and acquired oral immunity. *Int J Mol Sci.* 2012;13(4):4295–4320.
- Falsetta ML et al. Symbiotic relationship between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* synergizes virulence of plaque biofilms in vivo. *Infect Immun.* 2014;82(5):1968–1981.
- Fan X et al. Drinking alcohol is associated with variation in the human oral microbiome in a large study of American adults. *Microbiome.* 2018;6(1):59.
- Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent.* 2006;28(2):128–132.
- Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management.* 3. ed. Wiley Blackwell, Oxford. 2015.
- Fernando S et al. Protocol for assessing maternal, environmental and epigenetic risk factors for dental caries in children. *BMC Oral Health.* 2015;15:167.
- Fernandes T et al. Current and novel approaches for control of dental biofilm. *Int J Pharm.* 2018;536(1):199–210.
- Festinger L. a theory of cognitive dissonance. Stanford University Press, Stanford, CA. 1957.
- Fisher-Owens SA et al. Influences on Children's Oral Health: a Conceptual Model. *Pediatrics.* 2007;120:e510.
- Foulds H. Developmental defects of enamel and caries in primary teeth. *Evid Based Dent.* 2017;18(3):72–73.

G

- Georgios A, Vassiliki T, Sotirios K. Acidogenicity and acidurance of dental plaque and saliva sediment from adults in relation to caries activity and chlorhexidine exposure. *J Oral Microbiol.* 2015;7:26197. doi: 10.3402/jom.v7.26197
- Ghasempour M et al. Prevalence of *Candida albicans* in dental plaque and caries lesion of early childhood caries (ECC) according to sampling site. *Caspian J Intern Med.* 2011;2(4):304–308.
- Ghom AG, Ghom SA. *Textbook of Oral Medicine.* 3. ed. Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi. 2014.
- Giacaman RA, Muñoz-Sandoval C. Cariogenicity of different commercially available bovine milk types in a biofilm caries model. *Pediatr Dent.* 2014;36(1):1E–6E.

- González-Valero L et al. Association between passive tobacco exposure and caries in children and adolescents. a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(8):e0202497. doi: 10.1371/journal.pone.0202497
- Gregora M. *Výživa malých dětí*. 1. ed. Grada Publishing, a.s., Praha. 2004.
- Guo L et al. The well-coordinated linkage between acidogenicity and aciduricity via insoluble glucans on the surface of *Streptococcus mutans*. *Sci Rep*. 2015;5:18015. doi: 10.1038/srep18015

H

- Hajishengallis E et al. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Mol Oral Microbiol*. 2017;32(1):24–34.
- Handzel J. Prevence časného zubního kazu dítěte. *Pediatric pro praxi*. 2008;9(1):61–62.
- Hayden C et al. Obesity and dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41(4):289–308.
- Haworth S et al. Consortium-based genome-wide meta-analysis for childhood dental caries traits. *Hum Mol Genet*. 2018;27(17):3113–3127.
- Henkin RI, Martin BM, Agarwal RP. Decreased parotid saliva gustin/carbonic anhydrase VI secretion: an enzyme disorder manifested by gustatory and olfactory dysfunction. *Am J Med Sci*. 1999;318(6):380–391.
- Hinds LM et al. Effect of infant formula on *Streptococcus mutans* biofilm formation. *J Clin Pediatr Dent*. 2016;40(3):178–185.
- Holm AK et al. a comparative study of oral health as related to general health, food habits and socioeconomic conditions of 4-year-old Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1975;3(1):34–39.
- Horta BL, de Sousa BA, de Mola CL. Breastfeeding and neurodevelopmental outcomes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(3):174–178.
- Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol*. 2017;44 Suppl 18:S79-S84.
- Hultquist AI, Bågesund M. Dentin caries risk indicators in 1-year-olds. a two year follow-up study. *Acta Odontol Scand*. 2016;14:1–7.
- Hwang G et al. Binding force dynamics of *Streptococcus mutans*-glucosyltransferase B to *Candida albicans*. *J Dent Res*. 2015;94(9):1310–1317.
- Hwang G et al. *Candida albicans* mannans mediate *Streptococcus mutans* exoenzyme GtfB binding to modulate cross-kingdom biofilm development in vivo. *PLoS Pathog*. 2017;13(6):e1006407. doi: 10.1371/journal.ppat.1006407

I

- Izakovicova Holla L et al. GLUT2 and TAS1R2 polymorphisms and susceptibility to dental caries. *Caries Res.* 2015;49(4):417–424.
- Izakovicova Holla L et al. Vitamin D receptor TaqI gene polymorphism and dental caries in czech children. *Caries Res.* 2017;51(1):7–11.

J

- Jainkittivong A et al. Candida in oral lichen planus patients undergoing topical steroid therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104(1):61–66.
- Jang JH et al. An overview of pathogen recognition receptors for innate immunity in dental pulp. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:794143. doi: 10.1155/2015/794143

K

- Kantorski KZ et al. Effect of an alcoholic diet on dental caries and on Streptococcus of the mutans group. Study in rats. *Braz Oral Res.* 2007;21(2):101–105.
- Kargul B et al. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *J Clin Pediatr Dent.* 1998;22(2):137–140.
- Kastovsky J et al. Lack of association between BMP2/DLX3 gene polymorphisms and dental caries in primary and permanent dentitions. *Caries Res.* 2017;51(6):590–595.
- Kato T et al. Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. *BMJ Open.* 2015;5(3):e006982. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006982
- Kavooosi F et al. Medical and dental applications of nanomedicines. *APMIS.* 2018;126(10):795–803.
- Kim SA et al. Cariogenic potential of sweet flavors in electronic-cigarette liquids. *PLoS One.* 2018;13(9):e0203717. doi: 10.1371/journal.pone.0203717
- Kimoto M et al. Carbonic anhydrase VI in the mouse nasal gland. *J Histochem Cytochem.* 2004;52(8):1057–1062.
- Klinke T et al. Dental caries in rats associated with *Candida albicans*. *Caries Res.* 2011;45(2):100–106.
- Kornman KS, Poverini PJ. Clinical application of genetics to guide prevention and treatment of oral diseases. *Clin Genet.* 2014;86(1):44–49.
- Krejsek J, Andrýs C, Krčmová I. *Imunologie člověka*. 1. ed. Garamon, Hradec Králové. 2016.
- Kukleta M, Baštecký J. Behavioral medicine: a present definition. *Homeostasis.* 1997;38:96.

- Kukletová M et al. Vztah mezi ukazateli orálního zdraví u 13–15letých dětí skupiny ELSPAC Brno a stupněm vzdělání jejich rodičů. *Česká stomatologie*. 2013;113(1):8–13.
- Kumar S, Jeroen K, Ratilal L. a systematic review of the impact of parental socio-economic status and home environment characteristics on children's oral health related quality of life. *Health Qual Life Outcomes*. 2014;12(1):41.

L

- Lee HS et al. Comparison of the oral microbiome of siblings using next-generation sequencing: a pilot study. *Oral Dis*. 2016;22(6):549–556.
- Lenčová E, Broukal Z. Kaz časného dětství. *Čas Lék Čes*. 2003;7(7):394–397.
- Li F et al. Effect of salivary pellicle on antibacterial activity of novel antibacterial dental adhesives using a dental plaque microcosm biofilm model. *Dent Mater*. 2014;30(2):182–191.
- Li Y, Tanner A. Effect of antimicrobial interventions on the oral microbiota associated with early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2015;37(3):226–244.
- Lifshitz F et al. Oral health in children with obesity or diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2016;14(2):159–167.
- Llewellyn CD, Warnakulasuriya S. The impact of stomatological disease on oral health-related quality of life. *Eur J Oral Sci*. 2003;111(4):297–304.
- Lozano Moraga CP et al. Prevalence of *Candida albicans* and carriage of *Candida non-albicans* in the saliva of preschool children, according to their caries status. *Acta Odontol Scand*. 2017;75(1):30–35.
- Lussi A, Francescut P, Schaffner M. Neue und konventionelle methoden zur diagnose der fissurenkaries. *Quintessenz*. 2003;54(10):1037–1046.

M

- Machová J, Kubátová D. *Výchova ke zdraví*. 1. ed. Grada, Havlíčkův Brod. 2009.
- Maldupa I, Brinkmane A, Mihailova A. Comparative analysis of CRT Buffer, GC saliva check buffer tests and laboratory titration to evaluate saliva buffering capacity. *Stomatologija*. 2011;13(2):55–61.
- Mantegazza C, Angiero F, Zuccotti GV. Oral manifestations of gastrointestinal diseases in children. Part 3: Ulcerative colitis and gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Paediatr Dent*. 2016;17(3):248–250.
- Manzoni P. Clinical benefits of lactoferrin for infants and children. *J Pediatr*. 2016;173 Suppl:S43-52.
- Marshman z et al. An evaluation of the child perceptions questionnaire in the UK. *Community Dent Health*. 2005;22(3):151–155.

- Mendes FM, Hissadomi M, Imparato JC. Effects of drying and the presence of plaque on the vitro performance of laser fluorescence in occlusal caries of primary teeth. *Caries Res.* 2004; 38(2):104–108.
- Merglová V, Ivančáková R. *Zubní kaz a jeho prevence v časném dětském věku.* Praha, Czechia: Česká stomatologická komora. 2009.
- Metwalli KH et al. *Streptococcus mutans, Candida albicans, and the human mouth: a sticky situation.* *PLoS Pathog.* 2013;9(10):e1003616. doi: 10.1371/journal.ppat.1003616
- Milén A, Tala H. Social inequity in oral health - a newly awakened problem. *Proc Finn Dent Soc.* 1986;82(5-6):260–266.
- Miranda-Rius J et al. Salivary secretory disorders, inducing drugs, and clinical management. *Int J Med Sci.* 2015;12(10):811–824.
- Molaasadollah F et al. In vitro comparison of fluoride gel alone and in combination with ErCr:YSGG laser on reducing white spot lesions in primary teeth. *J Lasers Med Sci.* 2017;8(4):160–65.
- Moye ZD et al. Fueling the caries process: carbohydrate metabolism and gene regulation by *Streptococcus mutans*. *J Oral Microbiol.* 2014;6. doi: 10.3402/jom.v6.24878
- Murray J. *The prevention of dental disease.* 2.ed. Oxford University Press, Oxford, New York. 1989.

N

- Nadell CD, Drescher K, Foster KR. Spatial structure, cooperation and competition in biofilms. *Nat Rev Microbiol.* 2016;14(9):589–600.
- Naidu BV, Reginald BA. Quantification and correlation of oral *Candida* with caries index among different age groups of school children: a case-control study. *Ann Med Health Sci Res.* 2016;6(2):80–84.
- Nazemisalman B, Farsadeghi M, Sokhansanj M. Types of lasers and their applications in pediatric dentistry. *J Lasers Med Sci.* 2015;6(3):96–101.
- Nedorost L et al. *Atlas histologie tvrdých tkání: příručka pro studenty. Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta UK, Plzeň.* 2009.
- Neves AB et al. Comparison between clinical aspects and salivary microbial profile of children with and without early childhood caries: a preliminary study. *J Clin Pediatr Dent.* 2015;39(3):209–214.
- No authors listed. *Diagnosis and management of dental caries throughout life.* National Institutes of Health Consensus Development Conference statement, March 26-28, 2001. *J Dent Educ.* 2001;65(10):1162–1168.
- No authors listed. *Drugs that promote dental caries.* *Prescrire Int.* 2015;24(157):41–2,44.

- Norcross JC et al. Handbook of psychotherapy integration. 2. ed. Oxford University Press, Inc, New York. 2005.
- Novotna M et al. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. Mediators Inflamm. 2015;2015:379626. doi: 10.1155/2015/379626
- Nyvad B et al. Dental caries from a molecular microbiological perspective. Caries Res. 2013;47(2):89–102.

O

- Özen B et al. Evaluation of possible associated factors for early childhood caries and severe early childhood caries: a multicenter cross-sectional survey. J Clin Pediatr Dent. 2016;40(2):118–123.

P

- Patil S et al. Clinical appearance of oral candida infection and therapeutic strategies. Front Microbiol. 2015;6:1391. doi: 10.3389/fmicb.2015.01391
- Parisotto TM et al. Relationship among microbiological composition and presence of dental plaque, sugar exposure, social factors and different stages of early childhood caries. Arch Oral Biol. 2010;55(5):365–373.
- Pereira D et al. Is the oral fungal pathogen Candida albicans a cariogen? Oral Dis. 2018;24(4):518–526.
- Peres KG et al. Impact of prolonged breastfeeding on dental caries: a population-based birth cohort study. Pediatrics. 2017;140(1). pii: e20162943. doi: 10.1542/peds.2016-2943
- Peres KG et al. Breastfeeding and oral health: evidence and methodological challenges. J Dent Res. 2018;97(3):251–258.
- Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries - international perspectives. Community Dent Oral Epidemiol. 2005;33(4):274-279.
- Pocket dentistry. Chapter 35. Plaque metabolism and dental disease. 2015. <https://pocketdentistry.com/plaque-metabolism-and-dental-disease/>
- Pokrowiecki R, Pałka K, Mielczarek A. Nanomaterials in dentistry: a cornerstone or a black box? Nanomedicine (Lond). 2018;13(6):639–667.
- Poskerová H. Časná diagnostika zubního kazu. Čs Stomatol. 2001;101/49(2):67–72.
- Poskerová H, Bořilová Linhartová P, Izakovičová Hollá L. Onemocnění dutiny ústní u pacientů s diabetem. Vnit Lek. 2018.
- Prentice S. They are what you eat: Can nutritional factors during gestation and early infancy modulate the neonatal immune response? Front Immunol. 2017;8:1641. doi: 10.3389/fimmu.2017.01641

- Pretty IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *J Dent.* 2006;34(10):727–739.
- Priyanka k et al. Impact of alcohol dependency on oral health - a cross-sectional comparative study. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(6):ZC43–ZC46.
- Prochaska JO, Norcross JC. *Psychoterapeutické systémy: průřez teoriemi.* Grada Publishing, Praha. 1999.

R

- Raucci-Neto W et al. Nd:YAG laser in occlusal caries prevention of primary teeth: a randomized clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2015;30(2):761–768.
- Rugg-Gunn AJ. Dental Caries. In Welbury RR: *Pediatric Dentistry.* 2. ed. Oxford University Press, Oxford, UK. 2003;94–114.
- Rai D et al. Longitudinal changes in lactoferrin concentrations in human milk: a global systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2014;54(12):1539–1547.
- Raja M, Hannan A, Ali K. Association of oral candida carriage with dental caries in children. *Caries Res.* 2010;44(3):272–276.
- Ramsay DS et al. Tooth wear and the role of salivary measures in general practice patients. *Clin Oral Investig.* 2015;19(1):85–95.
- Richards D. Breastfeeding up to 12 months of age not associated with increased risk of caries. *Evid Based Dent.* 2016;17(3):75–76.
- Ring ME. W. D. Miller. The pioneer who laid the foundation for modern dental research. *N Y State Dent J.* 2002;68(2):34–37.
- Rui T et al. Three years follow-up observation and analysis of caries status of primary and permanent teeth among 652 6-year-old children in Sichuan Province. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2015;33(1):46–49.

S

- Schlafer S et al. Osteopontin reduces biofilm formation in a multi-species model of dental biofilm. *PLoS One.* 2012;7(8):e41534. doi: 10.1371/journal.pone.0041534
- Schlafer S et al. Calcium-phosphate-osteopontin particles reduce biofilm formation and pH drops in in situ grown dental biofilms. *Caries Res.* 2017;51(1):26–33.
- Senneby a et al. Diagnostic accuracy of different caries risk assessment methods. a systematic review. *J Dent.* 2015;43(12):1385–1393.
- Seremidi K, Lagouvardos P, Kavvadia K. Comparative in vitro validation of VistaProof and DIAGNOdent pen for occlusal caries detection in permanent teeth. *Oper Dent.* 2012;37(3):234–245.
- Shah S. Paediatric dentistry - novel evolvement. *Ann Med Surg (Lond).* 2017;25:21–29.

- Seo JY et al. Epigenetics: general characteristics and implications for oral health. *Restor Dent Endod.* 2015;40(1):14–22.
- Shetty V et al. Caries protective agents in human milk and bovine milk: an in vitro study. *J Clin Pediatr Dent.* 2011;35(4):389–392.
- Sim CP et al. Oral microbial biofilm models and their application to the testing of anticariogenic agents. *J Dent.* 2016;50:1–11.
- Skaličková S et al. Izolace a stanovení laktoferinu z lidských slin. *Chem Listy.* 2014;108(1):56–63.
- Šmucler F, Barták P, Šmucler R. Porovnání různých technik detekce kazu dentinu při jeho odstraňování in vivo. *LKS.* 2017;27(4):79–83.
- Stegues CG et al. Effect of the association of maltodextrin and sucrose on the acidogenicity and adherence of cariogenic bacteria. *Arch Oral Biol.* 2016;65:72–76.
- Straková D, Dostálová T, Ivanov I. Diagnostika kariézních lézí. Co umožňuje DIA-GNOcam? *Progresdent.* Praha: ART. 2014;20(1):22–27.
- Sujlana A, Pannu PK. Family related factors associated with caries prevalence in the primary dentition of five-year-old children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015;33(2):83–87.
- Sunderji S et al. Dental caries experience in Texan children with cleft lip and palate. *Pediatr Dent.* 2017;39(5):397–402.
- Suschak JJ, Williams JA, Schmaljohn CS. Advancements in DNA vaccine vectors, non-mechanical delivery methods, and molecular adjuvants to increase immunogenicity. *Hum Vaccin Immunother.* 2017;13(12):2837–2848.

T

- Taira EA et al. Changes in the proteomic profile of acquired enamel pellicles as a function of their time of formation and hydrochloric acid exposure. *Caries Res.* 2018;52(5):367–377.
- Tan SF et al. The cariogenicity of commercial infant formulas: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016;17(3):145–156.
- Tanaka T. Reproductive and neurobehavioural toxicity study of erythrosine administered to mice in the diet. *Food Chem Toxicol.* 2001;39(5):447–454.
- Temples HS et al. Breastfeeding and growth of children in the peri/postnatal epigenetic twins study(pets): theoretical epigenetic mechanisms. *J Hum Lact.* 2016;32(3):481–488.
- Tham R et al. Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2015;104(467):62–84.

- Thomas a et al. Association of oral *Candida albicans* with severe early childhood caries - a pilot study. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(8):ZC109-12. doi: 10.7860/JCDR/2016/19387.8357
- Thomaz EBAF et al. Breastfeeding versus bottle feeding on malocclusion in children: a meta-analysis study. *J Hum Lact.* 2018;34(4):768–788.
- Thomson WM et al. Socioeconomic inequalities in oral health in childhood and adulthood in a birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32(5):345–353.
- Trackman PC, Kantarci A. Molecular and clinical aspects of drug-induced gingival overgrowth. *J Dent Res.* 2015;94(4):540–546.

V

- Velusamy SK, Fine DH, Velliyagounder K. Prophylactic effect of human lactoferrin against *Streptococcus mutans* bacteremia in lactoferrin knockout mice. *Microbes Infect.* 2014;16(9):762–767.
- Vestman NR et al. Characterization and in vitro properties of oral Lactobacilli in breastfed infants. *BMC Microbiol.* 2013;13:193. doi: 10.1186/1471-2180-13-193
- Vieira AR, Modesto A, Marazita ML. Caries: review of human genetics research. *Caries Res.* 2014;48(5):491–506.
- Volckova M et al. Lack of association between lactotransferrin polymorphism and dental caries. *Caries Res.* 2014;48(1):39–44.

W

- Wang X et al. Genes and their effects on dental caries may differ between primary and permanent dentitions. *Caries Res.* 2010;44(3):277–2284.
- Weinstein P. Public health issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26(1):84–90.
- Weinstein P. Behavioral problems in the utilization of new technology to control caries: patients and provider readiness and motivation. *BMC Oral Health.* 2006;15(6,1):1–4.
- Wernersson J et al. Effects of human milk on adhesion of *Streptococcus mutans* to saliva-coated hydroxyapatite in vitro. *Caries Res.* 2006;40(5):412–417.
- Westerman GH et al. Argon laser irradiation and fluoride treatment effects on caries-like enamel lesion formation in primary teeth: an in vitro study. *Am J Dent.* 2004;17(4):241–244.
- Willems HM et al. *Candida albicans* in oral biofilms could prevent caries. *Pathog Dis.* 2016;74(5). pii: ftw039. doi: 10.1093/femspd/ftw039
- World Health Organisation. Breastfeeding [online]. 2018. <http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>

- Worth V et al. Are people with an orofacial cleft at a higher risk of dental caries? a systematic review and meta-analysis. *Br Dent J.* 2017;223(1):37–47.

X

- Xiao J et al. Association between oral *Candida* and bacteriome in children with severe ECC. *J Dent Res.* 2018a;97(13):1468–1476.
- Xiao J et al. *Candida albicans* and early childhood caries: a systematic review and meta-analysis. *Caries Res.* 2018b;52(1-2):102–112.
- Xu H et al. Plaque bacterial microbiome diversity in children younger than 30 months with or without caries prior to eruption of second primary molars. *PLoS One.* 2014;9(2):e89269. doi: 10.1371/journal.pone.0089269
- Xu H et al. Pediatric obstructive sleep apnea is associated with changes in the oral microbiome and urinary metabolomics profile: a pilot study. *J Clin Sleep Med.* 2018;14(9):1559–1567.

Y

- Yan H. Salivary IgA enhancement strategy for development of a nasal-spray anti-caries mucosal vaccine. *Sci China Life Sci.* 2013;56(5):406–413.
- Yang J et al. Second-generation flagellin-rpae fusion protein, kfd2-rpae, shows high protective efficacy against dental caries with low potential side effects. *Sci Rep.* 2017;7(1):11191. doi: 10.1038/s41598-017-10247-8
- Yuan CJ, Marikawa Y. Developmental toxicity assessment of common excipients using a stem cell-based in vitro morphogenesis model. *Food Chem Toxicol.* 2017;109(Pt1):376–385.

Z

- Zeng L, Burne RA. Sucrose- and fructose-specific effects on the transcriptome of *Streptococcus mutans*, as determined by RNA sequencing. *Appl Environ Microbiol.* 2015;82(1):146–156.
- Zhang N et al. Nanostructured polymeric materials with protein-repellent and anti-caries properties for dental applications. *Nanomaterials (Basel).* 2018;8(6). pii: E393. doi: 10.3390/nano8060393
- Zhang S. Dental caries and vaccination strategy against the major cariogenic pathogen, *Streptococcus mutans*. *Curr Pharm Biotechnol.* 2013;14(11):960–966.

Webové stránky

- arakops.cz
- ceskyzelenykriz.cz/cs
- detskyusmev.org
- jessnien.blogspot.com
- mah.se/fakulteter-och-omraden/Odontologiska-fakulteten/Avdelning-och-kansli/Cariologi/Cariogram/
- nehcikazy.cz/projekt-zoubky-jako-perlicky
- what-when-how.com/dental-anatomy-physiology-and-occlusion/the-primary-decious-teeth-dental-anatomy-physiology-and-occlusion-part-1
- zdravezuby.cz
- zdravyusmev.eu
- zdravyzoubek.cz

Nové metody v primární prevenci zubního kazu u dětí

RNDr. Petra Bořilová Linhartová, Ph.D.

MDDr. Michaela Bartošová, Ph.D.

Vydala Masarykova univerzita, Žerotínovo nám. 617/9, 601 77 Brno

1., elektronické vydání, 2019

ISBN 978-80-210-9203-7

M U N I

M U N I
M E D

M U N I
F I

M U N I
P R E S S