

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

## 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

*Stomatologická klinika*



**Bc. Lenka Houžvičková**

### **Vývojové a získané defekty tvrdých zubních tkání**

Developmental and acquired defects of  
dental hard tissue

*Bakalářská práce*

Praha, květen 2012

Autor práce: Bc. Lenka Houžvičková

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: MUDr. Jan Hobst

Pracoviště vedoucího práce: Stomatologická klinika 3. LF UK FNKV

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2012

### **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3. LF UK jsou totožné.

V Praze dne 1. května 2012

Bc. Lenka Houžvičková

### **Poděkování**

Na tomto místě bych ráda poděkovala svému školiteli MUDr. Janu Hobstovi za odborné vedení. Dále bych chtěla poděkovat rodičům za plnou podporu během těch dlouhých studentských let, protože bez ní bych to jen obtížně dokázala. Děkuji za Vaši trpělivost!

# Obsah

<b>1. Cíl práce .....</b>	<b>6</b>
<b>2. Seznam použitých zkratk .....</b>	<b>7</b>
<b>3. Úvod .....</b>	<b>8</b>
<b>4. Teoretická část .....</b>	<b>9</b>
4.1. Vývoj zubů.....	9
4.1.1. Fáze růstu.....	9
4.1.2. Fáze mineralizace a prožívání zubů .....	12
4.2. Vývojové defekty tvrdých zubních tkání.....	16
4.2.1. Poruchy tvorby skloviny .....	16
4.2.2. Poruchy tvorby dentinu.....	21
4.2.3. Poruchy tvorby cementu .....	22
4.3. Získané defekty tvrdých zubních tkání.....	24
4.3.1. Atrice .....	25
4.3.2. Abraze.....	25
4.3.3. Mutilace .....	26
4.3.4. Eroze.....	27
4.3.5. Abfrakce .....	35
<b>5. Praktická část.....</b>	<b>37</b>
5.1. Soubor a metodika práce.....	37
5.2. Kazuistiky .....	37
5.2.1. Kazuistika 1: Úraz v dočasném chrupu.....	37
5.2.2. Kazuistika 2: Mírná forma fluorózy .....	39
5.2.3. Kazuistika 3: Těžká forma fluorózy .....	41
5.2.4. Kazuistika 4: Tetracyklinové zuby .....	44
5.2.5. Kazuistika 5: Amelogenesis imperfecta.....	47
5.2.6. Kazuistika 6: Dentinogenesis imperfecta.....	50
5.2.7. Kazuistika 7: Eroze.....	53
5.2.8. Kazuistika 8: Abfrakce, abraze a atrice .....	55
<b>6. Diskuze.....</b>	<b>57</b>
<b>7. Závěr .....</b>	<b>62</b>
<b>8. Souhrn .....</b>	<b>64</b>
<b>9. Seznam použité literatury .....</b>	<b>66</b>
<b>10. Seznam obrázků a tabulek.....</b>	<b>72</b>

## **1. Cíl práce**

Cílem teoretické části bakalářské práce je shrnout poznatky o vývojových a získaných vadách tvrdých zubních tkání. Praktická část je zaměřena na jednotlivé kazuistiky s vybranými vývojovými a získanými defekty tvrdých zubních tkání. U jednotlivých kazuistik je popsáno, jak k nim přistupovat při ošetření z pohledu dentální hygieny.

**1.**

## **2. Seznam použitých zkratk**

AI – amelogenesis imperfecta

CCL – krčkové defekty kariézního původu (Caries Cervical Lesions)

DD – dysplázie dentinu

DI – dentinogenesis imperfecta

EB – epidermolysis bullosa

GERD – gastroesofageální refluxní choroba (Gastro Esophageal Reflux Disease)

NCCL – krčkové defekty nekariézního původu (Non Caries Cervical Lesions)

### 3. Úvod

Vývoj zubů souvisí s vývojem celého organismu. Škodlivina, která působí v tomto citlivém období, může narušit celkový vývoj organismu a mít i negativní vliv na vývoj zubů. Vývoj zubů začíná již brzy po početí, tzn. od 6. týdne intrauterinního života. Během intrauterinního života vznikají zárodky všech dočasných a některých stálých zubů (řezáky, špičáky a první moláry). V tomto období nastává také již začátek mineralizace zubů.

Vývojové defekty tvrdých zubních tkání vznikají působením škodlivin nebo faktorů, které negativně ovlivňují průběh mineralizace zubů. Vývojové defekty můžeme rozdělit na poruchy tvorby skloviny, dentinu a cementu.

Na vzniku anomálií tvrdých zubních tkání se podílí zevní vlivy (prostředí) a genetické faktory. Zevní vlivy působí lokálně (např. trauma, zánět a další) nebo systémově (např. onemocnění matky v těhotenství, dítěte, nutriční deficit a další).

Získané defekty tvrdých zubních tkání vznikají po prořezání zubů do dutiny ústní. Do těchto defektů patří atrice, abraze, mutilace, abfrakce, dále eroze či poškození v důsledku úrazu zubů nebo zubního kazu. Pro úplnost jsou zmíněny úrazy zubů a zubní kaz, ale přesahují rámec této bakalářské práce, proto jim pozornost nebude věnována. Ve většině případů je ztráta zubní tkáně kombinací jevů, např. atrice a abfrakce nebo abraze a eroze a mnoha dalších kombinací.

## 4. Teoretická část

### 4.1. Vývoj zubů

Vývoj (histogeneze) zubů probíhá v několika fázích, které na sebe navzájem navazují (Komínek a kol. 1980). Jsou to:

- 1) růst – vznik, proliferace, histodiferenciace, morfodiferenciace a apozice
- 2) mineralizace a erupce zubů

#### 4.1.1. Fáze růstu

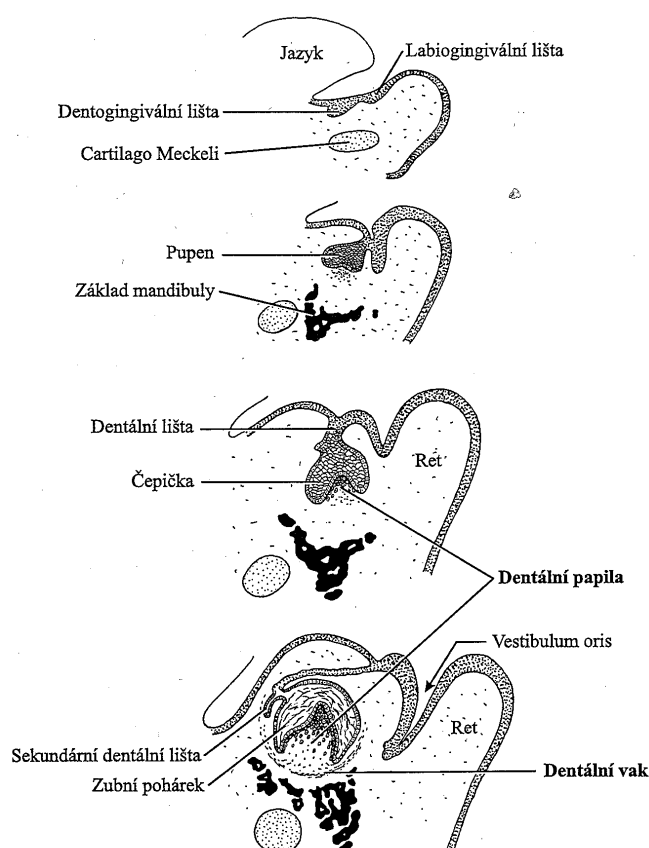
Zuby se vytvářejí již od 6. týdne intrauterinního života. Na jeho stavbě se účastní dva zárodečné listy – ektoderm a mesoderm (mezenchym). Ektodermového původu je sklovina a ostatní tkáňové složky jsou mezenchymového původu.

Vývoj zubů začíná zbužením epitelu ústní dutiny při okraji čelisti. Vzniká tak zubní (dentogingivální) lišta, která probíhá v celé délce čelisti. Takto vytvořený epitelový pruh se zanořuje do mesodermální tkáně rostoucí pod ním. Současně se zubní lištou vzniká druhý záhyb, lišta vestibulární (labiogingivální) (obr. 1). Degenerací centrálních buněk ve vestibulární liště vzniká předstíh dutiny ústní (vestibulum oris), která od sebe oddělí základ rtu a čelisti (Klika a kol. 1988).

V následujícím období diferenciaci zubní lišty vznikají pokračující proliferací epitelových buněk okrouhlá nebo oválná zduření v místech, kde se vyvinou zuby dočasného chrupu. Tyto tzv. zubní pupeny představují základy dočasných zubů a v každé čelisti jich je deset. Nazývají se též primární pupeny, k odlišení od pupenů sekundárních, které jsou zárodky stálých zubů.

Proti zubním pupenům bují mezenchym, který se vtlačuje do epitelového čepu. Zubní pupeny se mění na zubní pohárky (Klika a kol. 1988) (obr. 1). Jiní autoři uvádí tvar zvonečku (Merglová a Ivančáková 2011). Tento

útvár produkuje v pozdějším vývoji sklovinu, proto je označován jako sklovinný orgán. Dále vzniká dentální papila, ze které vzniká zubní pulpa. Kolem zubního zárodku se zahušťuje další část mezenchymu v tzv. dentální vak. Sklovinný orgán, dentální papila a dentální vak tvoří komplex zvaný zubní zárodek (obr. 1). Tato fáze růstu, kdy buňky přejímají specifické funkce, se označuje jako histodiferenciace (Klika a kol. 1988).

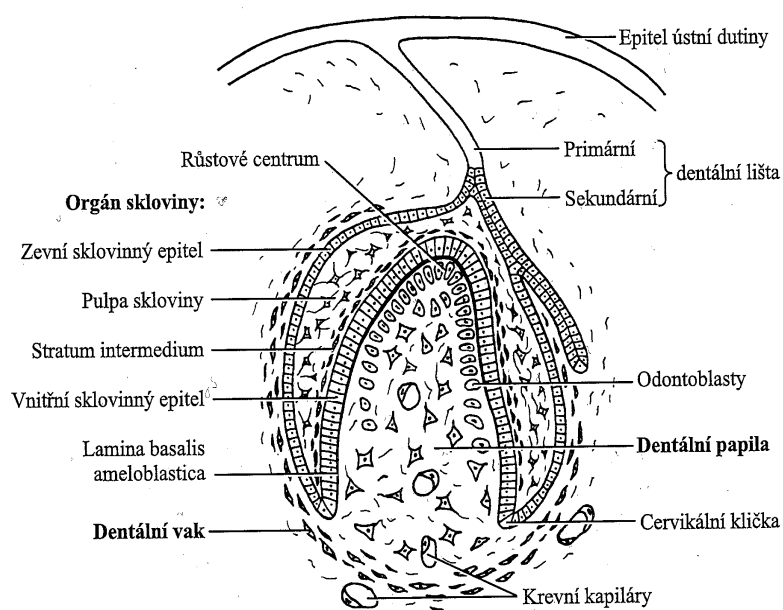


Obr. 1. Schématický náčrt vývoje zubu (sagitální řez mandibulou) (Malínský a kol. 2005)

Sklovinný orgán obklopuje během vývoje zubní papilu a nabývá podoby korunky zubu (obr. 2). Jeho původně stejnorodé buňky se diferencují ve čtyři vrstvy: zevní sklovinný orgán, retikulární epitel (sklovinná pulpa), stratum intermedium a vnitřní sklovinný orgán. Každá vrstva procesu tvorby skloviny (amelogeneze) má svoji specifickou funkci. Buňky vnitřního sklovinného epitelu v tomto stádiu indukují v přiléhajících mesenchymových

buňkách zubní papily vznik odontoblastů, které po své diferenciaci produkují predentin (nezvápenatělý dentin). Predentin obsahuje látky, které vyvolávají diferenciaci buněk vnitřního sklovinného epitelu v ameloblasty, produkující sklovinu (email). Mezenchym obklopující sklovinný orgán a dentální papilu vytvoří zárodečný vak (zubní folikul). Z buněk zubního vaku se diferencuje parodont (cement, periodontium, vazivová část dásně a kost zubního lůžka). Na okraji sklovinného orgánu, budoucího krčku zubu (tzv. cervikální klička), se zevní a vnitřní epitel přikládají k sobě a vytvářejí Hertwigovu epitelovou pochvu (Klika a kol. 1988).

Na morfodiferenciaci se podílí sklovinný orgán, který určuje tvar zubní korunky a epitelová Hertwigova pochva, která je iniciátorem tvorby kořene a zároveň určuje jeho tvar. V poslední fázi růstu se objem zubu zvětšuje ukládáním zubních tkání ve vrstvách, tzv. apozice (Merglová a Ivančáková 2011).



Obr. 2. Primární základ zubu

(Malínský a kol. 2005)

Primární lišta se za řadou zárodků dočasných zubů prodlužuje a dává základ stálým molárům – tzv. náhradní zubní lišta. Ostatní stálé zuby pocházejí ze sekundární zubní lišty, která vyrůstá z dentální lišty (v 10. týdnu vývoje) lingválně od primární zubní lišty (Merglová a Ivančáková 2011).

#### **4.1.2. Fáze mineralizace a prořezávání zubů**

Po vzniku zubního zárodku, který se skládá ze sklovinného orgánu, dentální papily a dentálního vaku, nastupuje proces tvorby tvrdých zubních tkání – dentinogeneze (tvorba dentinu) a amelogeneze (tvorba skloviny). Během mineralizace dochází k postupnému ukládání anorganických látek do organické matrix. Tento děj začíná již ve čtvrtém měsíci od hrotu budoucí korunky v místě, které se označuje jako růstové centrum. I když tvorba dentinu a skloviny probíhá paralelně, proces dentinogeneze časově poněkud předchází proces amelogeneze.

Během amelogeneze je do organické matrix vylučována anorganická složka ve formě krystalů hydroxyapatitu. Kalcifikace sklovinných prizmat probíhá ve dvou etapách, které označujeme jako období mineralizace a období dozrávání (maturační). Nejprve je tvořena sklovinná matrix, která je již částečně mineralizovaná. Ameloblasty produkují proteiny sklovinné matrix (amelogenin, enamelin, ameloblastin a tuftelin). Poté následuje postupná mineralizace, kdy v cyklech dochází ke střídání resorpce organických složek z vyprodukované sklovinné matrix a jejich náhrada za minerály, především za hydroxyapatit (Merglová a Ivančáková 2011).

Na rozdíl od dentinogeneze, která začíná již v prenatalním období (u dočasných zubů od 14. týdne) a pokračuje prakticky během celého postnatalního období, proces amelogeneze se ukončuje v období před prořezáním zubu. U dočasných zubů tedy vývoj skloviny končí v období sedmi měsíců od 2,5 roku, u stálých zubů od 5 do 16 let (Logan a Kronfeld 1933; Schour a Massler 1940).

Obdobně jako při mineralizaci skloviny dochází i při kalcifikaci dentinu k cyklickému střídání aktivní mineralizace s obdobím klidovým.

Kořen zubu se začíná vyvíjet prakticky až po vytvoření korunky, tedy v období postnatálním. Obdobně jako při vývoji korunky mají hlavní formativní funkci buňky sklovinného orgánu, který indukuje diferenciaci odontoblastů s následnou dentinogenezi. Tvorba cementu, cementogeneze, probíhá za účasti cementoblastů, které se diferencují z mezenchymových buněk dentálního vaku (Malínský a kol. 2005).

Vývoj dočasných chrupu probíhá od embryonálního období. Zárodky všech dočasných zubů jsou vytvořeny během prenatálního období, ve kterém probíhá vývoj korunky. Současně mineralizace korunek všech dočasných zubů nastává již také v prenatálním období a je dokončena během prvního roku dítěte. V postnatálním období, od narození do 3. – 4. roku, se dokončuje vývoj kořenů, což je spojeno s prořezáváním stálých zubů. Kořen se tedy dotváří za 1,5 – 3 roky po prořezání zubu. Po vývoji kořenů dočasných zubů nastává klidové období. U řezáků trvá asi 2 roky, u špičáků a molárů 4–5 let. Poté nastává fyziologická resorpce kořenů dočasných zubů (tab.1) (Logan a Kronfeld 1933; Schour a Massler 1940).

V postnatálním období se prořezávají nejdříve první a druhé řezáky, dále první stoličky, špičáky a nakonec druhé stoličky. Prořezávání dočasných zubů probíhá přibližně od 6. – 30. měsíc věku dítěte. Koncem 1. roku by dítě mělo mít 8 zubů, ve 2 letech 16 zubů a kompletní dočasnou dentici kolem 2,5 roku. Časovou posloupnost vývoje dočasné dentice znázorňuje tabulka (tab. 1) (Malínský a kol. 2005; Merglová a Ivančáková 2011).

Tab. 1. Mineralizace, prořezávání a ukončení vývoje kořenů dočasných zubů  
(e. m. – embryonální měsíc, m. – měsíc po narození dítěte, r. – rok dítěte)  
(Logan a Kronfeld 1933; Schour a Massler 1940)

Dočasná dentice	Počátek mineralizace	Konec mineralizace korunky	Doba prořezávání	Konec vývoje kořene	Začátek resorpce kořene
Horní čelist					
1.	4. e. m.	1,5. m.	7,5. m.	1,5. r.	4. r.
2.	4,5. e. m.	2,5. m.	9. m.	2. r.	5. r.
3.	5. e. m.	9. m.	18. m.	3,3. r.	8. r.
4.	5. e. m.	6. m.	14. m.	2,5. r.	7. r.
5.	6. e. m.	11. m.	24. m.	3. r.	8. r.
Dolní čelist					
1.	4. e. m.	2,5. m.	6. m.	1,5. r.	4. r.
2.	4,5. e. m.	3. m.	7. m.	1,5. r.	5. r.
3.	5. e. m.	9. m.	16. m.	3,3. r.	8. r.
4.	5. e. m.	5,5. m.	12. m.	2,3. r.	7. r.
5.	6. e. m.	10. m.	20. m.	3. r.	8. r.

Zárodky zubů stálé dentice se vytvářejí jednak během intrauterinního života (řezáky, špičáky a první moláry) a jednak postnatálně (premoláry, druhé a třetí moláry). Mineralizace základů stálých zubů probíhá až po narození. Stálé zuby prořezávají přibližně od 6 do 12 let věku dítěte (kromě 3. molárů) a vývoj stálých zubů je mnohonásobně delší než u dočasných (tab. 2).

Pořadí prořezávání stálých zubů se liší v horní a dolní čelisti a je variabilnější než je tomu u dočasných zubů. V dolní čelisti: 1, 6, 2, 3, 4, 5, 7 a v horní čelisti: 6, 1, 2, 4, 5, 3, 7 (Merglová a Ivančáková 2011).

Tab. 2. Mineralizace, prořezávání a ukončení vývoje kořenů stálých zubů  
(e. m. – embryonální měsíc, m. – měsíc po narození dítěte, r. – rok dítěte)  
(Logan a Kronfeld 1933; Malínský 2005)

Stálá dentice	Zubní pohárek	Počátek mineralizace	Konec mineralizace korunky	Doba prořezávání	Konec vývoje kořene
Horní čelist					
1.	5. – 6. e. m.	3. – 4. m.	4. – 5. r.	7. – 8. r.	10. r.
2.	5. – 6. e. m.	10. – 12. m.	4. – 5. r.	8. – 9. r.	11. r.
3.	8. e. m.	4. – 5. m.	6. – 7. r.	11. – 12. r.	13. – 15. r.
4.	10. m.	1,5. – 1,9. r.	5. – 6. r.	10. – 11. r.	12. – 13. r.
5.	18. m.	2. – 2,3. r.	6. – 7. r.	10. – 12. r.	12. – 14. r.
6.	4. e. m.	Při narození	2,5. – 3. r.	6. – 7. r.	9. – 10. r.
7.	6. – 12. m.	2,5. – 3. r.	7. – 8. r.	12. – 13. r.	14. – 16. r.
8.	5. m.	7. – 9. r.	12. – 16. r.	17. – 21. r.	18. – 25. r.
Dolní čelist					
1.	5. – 6. e. m.	3. – 4. m.	4. – 5. r.	6. – 7. r.	9. r.
2.	5. – 6. e. m.	3. – 4. m.	4. – 5. r.	7. – 8. r.	10. r.
3.	8. e. m.	4. – 5. m.	6. – 7. r.	9. – 10. r.	12. – 14. r.
4.	10. m.	1,9. – 2. r.	5. – 6. r.	10. – 12. r.	12. – 13. r.
5.	18. m.	2,3. – 2,5. r.	6. – 7. r.	11. – 12. r.	13. – 14. r.
6.	4. e. m.	Při narození	2,5. – 3. r.	6. – 7. r.	9. – 10. r.
7.	6. – 12. m.	2,5. – 3. r.	7. – 8. r.	11. – 13. r.	14. – 15. r.
8.	5. m.	7. – 9. r.	12. – 16. r.	17. – 21. r.	18. – 25. r.

## 4.2. Vývojové defekty tvrdých zubních tkání

Vývoj zubů souvisí s vývojem celého organismu. Každá porucha, která naruší celkový vývoj organismu, může negativně působit i na vývoj zubů.

Vývojové defekty jsou poškození vzniklá působením škodlivin nebo faktorů interferujících s normálním průběhem mineralizace během tvorby zubů. Vývojové defekty můžeme rozdělit na poruchy tvorby skloviny, dentinu a cementu. Současně může dojít ke kombinovanému postižení tvrdých zubních tkání.

Na vzniku anomálie tvrdých zubních tkání se podílí zevní vlivy (prostředí) a genetické faktory. Zevní vlivy působící negativně na organismus můžeme rozdělit na ty, které působí lokálně (např. trauma, zánět a další) nebo systémově (např. onemocnění matky v těhotenství, dítěte, nutriční deficit a další). Současně s těmi anomáliemi se mohou vyskytovat i jiné poruchy např. v počtu, velikosti, tvaru, polohy zubů či prořezávání zubů.

### 4.2.1. Poruchy tvorby skloviny

Vliv prostředí na poruchy tvorby skloviny může nastat během prenatálního, neonatálního i postnatálního života dítěte. Závažnost postižení tedy závisí na době, délce a intenzitě škodlivého působení a na individuální vnímavosti jedince.

Poškození skloviny se může projevit v podobě hypoplázie, kdy dochází k redukci tloušťky skloviny (proces amelogeneze přerušen nebo zastaven v sekretorické fázi) a opacity, kdy nedochází k dostatečné mineralizaci skloviny (hypomineralizace). Při hypoplázii je povrch skloviny tenký a nerovný (jamky, rýhy). Opacity se na sklovině jeví jako skvrny nebo proužky, které mohou být ohraničené nebo difúzní (Merglová a Ivančáková 2011).

Do lokálních příčin, které mají vliv na abnormální vývoj skloviny, patří např. periapikální zánět dočasněho zubu (tzv. Turnerův zub), trauma

dočasného zubu, ozáření, intubace, ankylóza, rozštěp patra či extrakce dočasných zubů (Turner 1912; Broadbent a kol. 2005; Sennhen – Kirchner a Jacobs 2006). Při poškození vývoje skloviny z těchto příčin bývá hypoplázií a opacitou postižen většinou jeden zub, v případě více zubů postižení bývá asymetrické (Merglová a Ivančáková 2011).

Systémové příčiny vyvolávající abnormální vývoj skloviny zahrnují např. předčasný porod, hypoxii, onemocnění matky (rubeola, syfilis, diabetes mellitus), onemocnění dítěte a hypovitaminózy A a D (tab. 3). Dále byl prokázán negativní vliv některých léků (např. thalidomid, cytostatika a tetracyklinová antibiotika). Známý je také nepříznivý vliv při ozáření, otravách a alkoholismu během těhotenství.

Poruchy vývoje skloviny mohou nastat i v důsledku nadměrného systémového příjmu fluoridů. Příjem fluoru je důležitý v rámci prevence zubního kazu, ale pokud se zvýší přívod fluoridů do organismu nad 5 mg/l pak vzniká nebezpečí fluorózy (Merglová a Ivančáková 2011). Dochází k ní v období tvorby mineralizace skloviny, nemůže se tedy již vytvořit po ukončené mineralizaci. Po osmém věku již k fluoróze nedochází. Fluoróza může postihnout dočasné i stálé zuby. Nejčastějším zdrojem fluoru jsou zubní pasty, které děti často polykají. Dalším zdrojem je pitná voda s vysokou hladinou fluoru (v mnoha zemích je fluor přidáván do pitné vody). V USA byl vydán zákaz přidávání fluoru do pitné vody, právě z důvodu vysokého procenta výskytu fluorózy u dětí. Fluor je také obsažen v soli, která se přidává do jídel a v nápojích (Fomon a kol. 2000). Dalším rizikovým faktorem jsou fluoridové tablety, které jsou mnohdy užívány ve zbytečně velké míře. Prevence spočívá v podávání dětem do 6 let jen malé množství zubní pasty velikosti hrášku. Potravní doplňky s fluorem by měly děti užívat pouze tehdy, pokud není pitná voda dostatečně fluoridovaná, a po konzultaci s lékařem.

Klinicky se fluoróza projevuje matnými opáknými bílými – hnědě zbarvenými ploškami na sklovině v podobě pruhů nebo skvrn a při těžkém postižení můžou být přítomny i hypoplastické oblasti (obr. 3 a 4). Jackson (1974) doporučil dělení fluorózy na šest typů podle velikosti, barvy a tvaru skvrn či pruhů a přítomností hypoplázie (cit. dle Kilian a kol. 1999).



Obr. 3. Mírné projevy fluorózy  
(Limeback 2007)



Obr. 4. Těžké projevy fluorózy  
(Košumberský 2005)

Postižení skloviny mohou též vyvolat léky, např. tetracyklinová antibiotika. Tato širokospektrá antibiotika mají schopnost ukládat se do kostí a zubů vyvíjejícího se dítěte. Rozsah zbarvení závisí především na délce léčby, typu, množství užívaného tetracyklinu a vývojovém stádiu zubu. Sklovina může mít žlutohnědé až černé zbarvení s hypoplázií. Typicky bývají postiženy zuby, které se vyvíjí společně.

K poškození dočasných i stálých zubů, by mohlo dojít i u dětí, jejichž matky byly léčeny v posledním trimestru gravidity nebo během kojení (Johnson a Mitchell 1966). Z tohoto důvodu jsou v současnosti tetracyklinová antibiotika kontraindikována u dětí mladších 8 let, těhotných a kojících matek. Kelleher (2008) uvádí, že se nedoporučuje předepisovat tato antibiotika dětem až do 12 let. Současně také popisuje, že např. minocyklin může způsobit poruchy diskolorace u již plně prořezaných zubů. Z tohoto úhlu pohledu, by postižení tvrdých zubních tkání vlivem terapie minocyklinu, mělo být řazeno do získaných poruch tvrdých zubních tkání.

Tab. 3. Příčiny generalizovaných poruch skloviny (upraveno dle Soames a Southam 2004; Merglová 2010)

Prenatální období	Perinatální období	Postnatální období
Infekce – rubeola, syfilis, cytomegalovirová	Hemolytická onemocnění	Horečnatá exantematická onemocnění v dětství (varicella, diftérie)
Diabetes mellitus	Předčasný porod	Chronická onemocnění v dětství (vrozené onemocnění srdce, gastrointestinální metabolické a endokrinní choroby)
Malnutrice a hypovitaminóza vit. A, D	Hypokalcémie	Nutriční deficit (např. vit. D)
Léky (thalidomid, tetracyklinová antibiotika)	Léky (tetracyklinová antibiotiky)	Léky (tetracyklinová antibiotika, cytostatika)
Nadměrný přísun fluoridů		Nadměrný přísun fluoridů
Hypoxie, stres		

Dědičný vliv se na tvorbě poruch skloviny též uplatňuje. Amelogenesis imperfecta (AI) je vrozená (hereditární) porucha výstavby a zrání skloviny. Dědičnost AI může být autozomálně dominantní, autozomálně recesivní, vázaná na X chromozom a sporadicky se vyskytují i případy, kde rodinný výskyt neprokážeme. Prevalence AI je variabilní, např. ve Švédsku je 1:700, zatímco v USA 1:14 000 (v závislosti na frekvenci alel) (Backman a Holm 1986; Witkop a Sauk 1976).

Od roku 1945 byla popsána řada klasifikací. Vycházely z původního rozdělení AI na hypoplastický a hypokalcifikační typ (Weinmann a kol.

1945). Witkop (1988) zavádí čtyři hlavní kategorie založené primárně na histologických vlastnostech (hypoplastický, hypomaturační, hypomineralizační a hypomaturačně-hypoplastický asociovaný s taurodontismem). Dále je rozděluje na 15 podtypů, které se liší způsobem dědičného přenosu, klinickým vzhledem a histologickou stavbou.

U některých typů AI se vyskytuje skeletálně podmíněně otevřený skus, opožděné prořezávání až retence zubů. Podle typu AI může dojít k postižení dočasné i stálé dentice nebo pouze jedné z nich (Stejskalová a kol. 2008).

U hypoplastického typu AI dochází k poruše produkce sklovinné matrix. Ve sklovině jsou náhodně umístěny jamky. Povrch též může být rýhovaný. Sklovina je tvrdá, ale nedosahuje své běžné tloušťky. V důsledku tenké skloviny nenacházíme body kontaktu (Cawson a Odell 2008).

Pro hypomaturační typ AI je charakteristická skvrnitá sklovina s bílou až hnědo-žlutou barvou. Sklovina je nedostatečně mineralizovaná. Během erupce zubů je vrstva skloviny normální. Avšak po prořezání zubu do dutiny ústní je sklovina měkká a po zatížení žvýkacím tlakem dochází k jejímu odlamování. Takto postižené zuby mohou být citlivé na termické podněty (Cawson a Odell 2008). Na rentgenovém snímku chybí kontrast mezi sklovinou a dentinem (Merglová a Ivančáková 2011).

U hypomineralizačního typu AI je závažněji poškozena sklovina než u předchozího typu a opět nedochází k dostatečné mineralizaci skloviny. Po prořezání zubu do dutiny ústní je sklovina měkká a lze ji snadno odstranit ostrým předmětem a velmi rychle dochází k jejímu opotřebenosti (Cawson a Odell 2008).

AI může být asociována např. s taurodontismem, s hypodontií, poruchou erupce, patologickou resorpcí či abnormální denzitou skloviny.

Dědičné poruchy tvorby skloviny se objevují jako jeden z příznaků u některých celkových chorob. Pravidelně se vyskytují u epidermolysis bullosa, Downovy choroby, chondroektodermální dysplázie, dysostosis mandibulofacialis, dysostosis cleidocranialis, fenylketonurie a dalších (Bučková a Buček 2004; Merglová a Ivančáková 2011).

#### 4.2.2. Poruchy tvorby dentinu

Podobně jako u poruch skloviny se na vzniku podílí vliv zevního prostředí a vlivy dědičné. Opět se z lokálních příčin může uplatňovat trauma, zánět či ozáření. Ze systémových příčin se uplatňuje vliv např. hypovitaminózy C, D, ale i hypervitaminóza D a vliv léků (např. tetracyklinová antibiotika) (Stejskalová a kol. 2008).

Dědičné poruchy tvorby dentinu se vyskytují jako samostatné poruchy nebo doprovázejí celková onemocnění. Patří sem onemocnění zvané dentinogenesis imperfecta (DI) a dysplázie dentinu (DD). Rozdělení vrozených onemocnění dentinu je v současné době komplikované. Shields a kol. (1973) zavedli dělení na tři typy DI a dva typy DD.

Dentinogenesis imperfecta (hereditární opaleskující dentin) je onemocnění s autozomálně dominantní dědičností. DI postihuje obě dentice. Obvykle je způsobeno defektem v některém z genů kódujících kolagen. Existují tři formy postižení.

- 1) DI I. typu je spojena s onemocněním zvané osteogenesis imperfecta. Frekvence výskytu je přibližně 1:30 000 (Meurer 2008). Osteogenesis imperfecta je generalizované onemocnění pojivové tkáně charakterizované fragilitou kostí, malým vzrůstem, modrými sklérami, anomáliemi kardiovaskulárního systému a hluchotou. Zuby jsou zbarveny modrošedě. Kořeny jsou velmi krátké a tenké, zubní korunka má cibulovitý tvar a dřeňová dutina stálých zubů obliteruje. Dočasné zuby bývají postiženy závažněji. Dochází k diskoloraci zubů, odlamování skloviny z důvodu nedostatečného spojení skloviny a dentinu v oblasti dentino-sklovinné hranice a výrazné atrici. Na rentgenovém snímku jsou četná periapikální projasnění.
- 2) U DI II. typu dochází k izolovanému postižení dentice a je jednou z nejčastějších dominantně dědičných chorob postihujících přibližně jednu osobu z 8000.

- 3) DI III. typu byla popsána pouze na třech místech v USA. Postižení zubů u obou typů je velmi podobné jako u typu I.

Dentinová dysplázie je také onemocnění s autozomálně dominantní dědičností.

- 1) DD typu I. se též v literatuře nalezne pod označením radikulární dysplázie dentinu nebo zuby bez kořenů. Prevalence postižení je 1:100 000. Korunka zubů je normálního tvaru a zabarvení, ale radiologicky zjišťujeme abnormální kořenový dentin. Kořeny jsou zkrácené a obliterované. Obvyklým nálezem jsou početná periapikální projasnění u nekariézních zubů.
  
- 2) DD II. typ (koronární dysplázie dentinu), je velmi vzácné postižení. Postihuje především dočasné zuby, u nichž je dřeňová dutina zcela obliterována. U stálých zubů se v dřeňové dutině vyskytují mnohočetné dentikly, avšak bez periapikálního projasnění.

Postižení dentinu se může vyskytovat i u jiných syndromů než osteogenesis imperfecta, např. u fibrózní dysplázie dentinu, Ungerova-Trottova syndromu, vitamín D rezistentní rachitidy, Ehleres-Danlosova syndromu a Toniova-Debrého-Fanconioho syndromu (Stejskalová a kol. 2008).

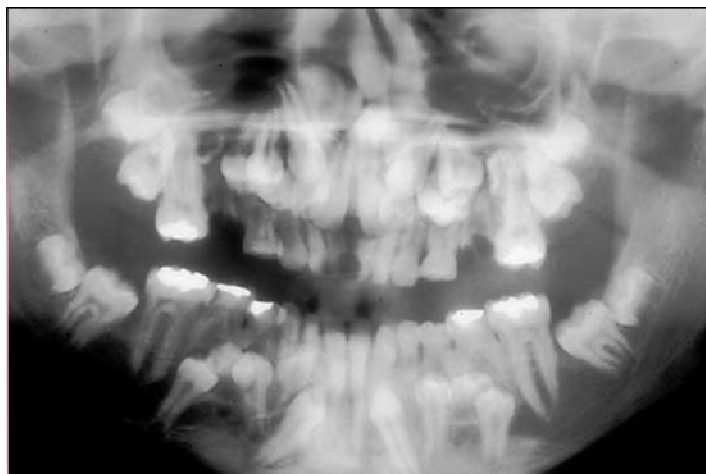
#### **4.2.3. Poruchy tvorby cementu**

Poruchy tvorby cementu podobně jako v předchozích případech ovlivňují škodlivé faktory prostředí i dědičné vlivy.

Poruchy tvorby cementu se mohou projevit v podobě hypercementózy (ztluštění vrstvy cementu) nebo hypocementózy (snížení vrstvy cementu). Příčinou hypercementózy je např. chronická infekce, trauma nebo celkové onemocnění jako je Pagetova choroba (Soames a Southam 2005).

Hypocementóza se objevuje v podobě hypoplázie nebo aplázie vzácně. Vyskytuje se např. u onemocnění zvané dysostosis cleidocranialis. Dysostosis cleidocranialis je autozomálně dominantně dědičná porucha, při které dochází

k poruše vývoje klíční kosti a kalvy a tvoří se nadpočetné zuby (obr. 5). Zuby zůstávají často retinované (Stejskalová a kol. 2008).



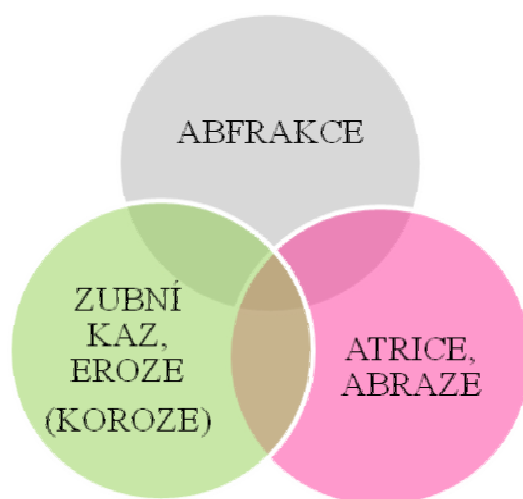
Obr. 5. Hyperodontie a mnohočetné retinované zuby u dítěte s dysostosis cleidocranialis (Zetkin a Schaldach 1999)

Dysostosis cleidocranialis je autozomálně dominantně dědičná porucha, při které dochází k poruše vývoje klíční kosti a kalvy a tvoří se nadpočetné zuby (obr. 5). Zuby zůstávají často retinované (Stejskalová a kol. 2008).

### 4.3. Získané defekty tvrdých zubních tkání

Získané defekty tvrdých zubních tkání vznikají po prožráním zubů do dutiny ústní. Do těchto defektů patří atrice, abraze, mutilace, abfrakce, dále eroze či poškození v důsledku úrazu zubů nebo zubního kazu. Úrazy zubů a zubní kaz byly na začátku této kapitoly zmíněny pro utvoření celkového pohledu na tuto problematiku, ale v dalších kapitolách jim pozornost věnována nebude.

Grippe a kol. (2004) zavádí pojem koroze. Do této skupiny patří jednak eroze, ale i zubní kaz. Ve většině případů je ztráta zubní tkáně kombinací jevů, např. atrice a abfrakce nebo abraze a eroze a mnoha dalších kombinací (obr. 6).



Obr. 6. Schéma kombinací mechanismů způsobujících získané defekty tvrdých zubních tkání (Grippe a kol. 2004)

Získané defekty tvrdých zubních tkání se mohou vyskytovat prakticky na všech ploškách zubů. Defekty vyskytující se v krčkové (cervikální) oblasti se nazývají, tzv. krčkové (cervikální) defekty a mohou být původu nekariézního (Non Caries Cervical Lesions-NCCL) nebo kariézního (Caries Cervical Lesions-CCL). Do NCCL patří eroze a abfrakce (Lee a Eakle 1984).

Problematikou cervikálních defektů se zabývala řada teorií včetně těch, které předpokládají spoluúčast chemického poškození povrchu zubů nebo mechanickými vlivy podmíněnými nesprávnou technikou čištění zubů v kombinaci s tvrdým kartáčkem, případně působení laterálních sil (podmíněné nejružnějšími typy malokluze a abnormální aktivitou jazyka) (El-Lababidi 2007).

#### **4.3.1. Atrice**

Atrice je fyziologický proces, při kterém dochází k opotřebenosti tvrdých zubních tkání. Dochází ke ztrátě zubní tkáně způsobené mechanickým otěrem zubů v místech kontaktu, např. při mastikaci. Atrice se vyskytuje na incizních a okluzálních plochách zubů a může být zesílena abrazivními složkami potravy. Tento proces je pomalý (Eccles 1982).

Patologická atrice vzniká zesílením těchto pochodů, zejména při koncentraci sil na jeden zub nebo skupinu zubů. V těchto případech může být postižen i dentin, ale dřeňová dutina nebývá otevřena. Patologická atrice vzniká při bruxismu nebo jako následek zatínání zubů (Lehman a Meyers 1966).

#### **4.3.2. Abraze**

Abraze je patologická ztráta skloviny (případně i dentinu) způsobená jinými fyzikálními silami než okluzí (Eccles 1982). Abraze může postihovat dočasný i stálý chrup. Dále se může vyskytovat u jedinců se sníženou kvalitou tvrdých zubních tkání, např. u dentinogenesis imperfecta.

Na jejich vzniku se podílí nevhodná technika čištění zubů, používání abrazivních past, tvrdých zubních kartáčků nebo velké síly při čištění zubů. Abrazi rovněž mohou způsobit nesprávné používání párátka a zubní nitě, zlozvyky (žvýkání tabáku, kousání tužky, dýmky či nehtů) či nesprávně adaptované spony snímatelných náhrad nebo ortodontických aparátů (Eccles 1982; Grippo a kol. 2004). Mezi typické příklady abraze patří i profesionální choroby u švadlen z nakusování nití, foukačů skla a hudebníků hrajících na dechové nástroje (Grippo a kol. 2004).

### 4.3.3. Mutilace

Mutilace je podle slovníkové definice znetvoření těla nemocí nebo poraněním, popřípadě umělým zásahem. U některých etnik je známo například vyrážení a pilování zubů, zdobení zubů drahými kameny a zlatem, prodlužování ušních lalůčků a dolního i horního rtu, ozdobné řezy do kůže, deformování lebky, končetin a genitálií (Všeobecná encyklopedie ve čtyřech svazcích 1997).

Mutilace je prováděna z náboženských, sekulárních či kosmetických důvodů. Fyzickou atraktivitu si někteří lidé chtějí zvýšit mutilačním chováním, které vyjadřuje estetické cítění dané společnosti, kultury nebo daného jedince a má komunikační význam, protože poskytuje okolí určité informace o tomto jedinci (např. o jeho specifickém estetickém cítění) a o jeho společnosti (obr. 7) (Vydyula 2011).

Mutilace zubů je doložena již ze starší doby bronzové. Prováděla se výjimečně i v Evropě a podle autorů by se mohlo jednat o příklad tzv. léčitelsko-ochranitelských praktik (Stránská a Řídký 2010). V minulosti, ale i dnes jsou mutilace často praktikovány v Africe, Střední a Jižní Americe, Oceánii a Austrálii. Řezáky jsou ze všech zubů upravovány nejčastěji (Ortner 2003). Jsou však zaznamenány i případy, kdy sami psychiatričtí pacienti si způsobí mutilaci zubů (Walter-Ryan a Shirriff 1985).



Obr. 7. Mutilace (Vydyula 2011)

#### 4.3.4. Eroze

Eroze je definována jako ireverzibilní poškození tvrdých zubních tkání, které vzniká chemickým rozpouštěním bez účasti bakterií (Zipkin a McClure 1949; Imfeld 1996). V roce 1982 popsal Eccles eroze jako chemické poškození tvrdých zubních tkání vznikající jako následek působení vnějších nebo vnitřních kyselin anebo chelátotvorných agens na povrch zubů bez účasti plaku (Eccles 1982; cit. dle Morozová 2011).

Eroze mohou postihovat sklovinu, dentin i zubní dřeň. Z počátku se na sklovině objevují jako lesklé plošky, které se postupně prohlubují do miskovitého tvaru. Mohou se vyskytovat na kterékoliv zubní plošce kromě aproximální (pokud je zubní oblouk kompletní) (Merglová a Ivančáková 2011).

Eroze vznikají jako následek opakovaného kontaktu zubní tkáně s látkami s velmi nízkým pH (pH 1-3). Některé potraviny a nápoje mohou mít velmi nízké hodnoty pH. Protony uvolňované kyselinami reagují s uhličitanem nebo fosfáty apatitu zubní skloviny, čímž destabilizují krystaly zubní skloviny a způsobují její rozpouštění. Takto rozpuštěný vápník a fosfát se uvolňují do sliny a dojde k jejich spolknutí (Featherstone a Lussi 2006).

Sliny představují roztok, který je přesycen apatitem. Jeho kvalita závisí na obsahu vápenatých, fosfátových a fluoridových iontů ve slinách a od hodnot pH. Kritická hodnota pH, při které dochází k uvolňování iontů ze skloviny je pH 5,2-5,7 a případně dentinu 6,2-6,7 (Millward a kol. 1994).

Prevalence zubních erozí má v posledních desetiletích celosvětově stoupající tendenci. K nárůstu přispívá změna životního stylu a stravovacích návyků.

Během posledních dvaceti let vzniklo mnoho studií sledujících výskyt erozí v různých populacích. Největší část studií byla zaměřena na děti a dospívající osoby, protože tyto skupiny je možné snadněji získat pro tyto účely. Nejvíce studií pochází ze Spojeného království a věk vyšetřovaných se pohybuje v rozmezí 1,5-18 let a bylo sledováno 125-17061 dětí a dospívajících.

Jones a Nunn (1995) vyšetřovali horní dočasné řezáky u tříletých dětí. Prevalence erozí v tomto věku byla okolo 29% a 17% zubů vykazovalo postižení dentinu. Hinds a Gregory (1995) sledovali děti v rozmezí 1,5-4,5 let a zaměřili se též na sledování prevalence erozí na horních dočasných řezácích u dětí ve věku 3,5-4,5 let, která byla velmi podobná jako v předchozí studii, ale s nižším výskytem postižení dentinu (13%). Další studie se zaměřili na děti ve věku pěti let. Walker a kol. (2000) sledovali výskyt erozí na dočasných horních řezácích a prvních molárech a našli eroze ve sklovině (58%) a dentinu (19%). Millward a kol. (1994) vyšetřovali děti v rozmezí 4-5 let a popsali postižení dentinu ve 48,3%. Prevalence erozí u dvanáctiletých dětí byla popsána O'Brianem a kol. (1994) s 27% expozicí skloviny a pouze s 1% postižením dentinu. Zatímco Deery a kol. (2001) zaznamenali v této věkové kategorii jen postižení skloviny v 50%.

V některých studiích měli chlapci vyšší prevalenci vzniku erozí než děvčata (Milosevic a kol. 1994; Taylor 1996; Al-Dlaigan a kol. 2001), ačkoliv jiní autoři nenašli rozdíl v pohlaví (Bartlett a kol. 1998; Walker a kol. 2000). Tyto studie byly také zaměřeny na vliv socioekonomického postavení. Zde dochází opět k rozporu, neboť v některých studiích byl prokázán vyšší výskyt prevalence erozí ve skupině s vyšším socioekonomickým statutem (Millward a kol. 1994; Milosevic a kol. 1994; Jones a Nunn 1995). Walker a kol. (2000) a Al-Dlaigan a kol. (2001) našli souvislost mezi vyšším výskytem erozí v nižší socioekonomické skupině. A třetí skupinu tvoří studie, ve kterých se nepotvrdil socioekonomický vliv (Taylor 1996).

Porovnávat a posuzovat výsledky různých epidemiologických studií je obtížné kvůli použití různých metod vyšetřování (např. počet zubů či počet vyšetřovaných ploch) a také proto, že vyšetřované skupiny nejsou homogenní (např. různý věk, pohlaví, počet vyšetřovaných atd.).

Etiologie erozí je multifaktoriální. Hlavní příčinou vzniku erozí jsou kyseliny vnějšího a vnitřního původu.

Mezi zdroje kyselin vnějšího původu patří především kyselé potraviny (hlavně citrusové plody) a nápoje (Eccles a Jenkins 1974; Smith a Knight 1984; Asher a Read 1987).

Jarvinen a kol. (1991) uvádějí, že erozivní poškození zubů u jedinců konzumujících citrusové plody více než 2x denně je 37krát větší než u lidí konzumujících toto ovoce méně často. Kyseliny jsou rovněž přítomny např. v rajčatových omáčkách, v octu (kyselina octová) přidávaném do jídel a jiných ingrediencích dochucujících pokrmy (Milosevic a kol. 1994).

Nápoje jako jsou ovocné džusy, mošty a perlivé nápoje (např. Coca Cola, Fanta, Sprite atd.) (Dugmore a Rock 2004) či sportovní nápoje (Meurman a kol. 1990) jsou též zdrojem vnějších kyselin. Většina těchto nápojů obsahuje kyselinu citronovou, fosforečnou, uhličitou, popř. jiné kyseliny (Milosevic 1988). Frekvence konzumace kyselých potravin a nápojů hraje v etiologii erozí významnou roli a erozivní potenciál potravin a nápojů určuje zejména nízká hodnota pH. V tab. 4 jsou uvedeny hodnoty pH některých potravin a nápojů. Dalším významným faktorem je slina a její množství, pufovací kapacita, odolnost skloviny, tvar a morfologie zubu (Merglová a Ivančáková 2011).

Tab. 4. Hodnoty pH některých potravin a nápojů (Clark a kol. 1990)

Potravina	pH	Nápoj	pH
Citron	1,8-2,4	Víno	2,3-3,8
Jablko	2,9-3,5	Káva	2,4-3,3
Grep	3,0-3,5	Pepsi	2,7
Borůvky	3,2-3,6	Pomeranč/džus	2,8-4,0
Jogurt	3,8-4,2	Ananas/džus	3,3-4,1

Erozivní poškození zubů mohou vyvolat některé léky s nízkou hodnotou pH, např. žvýkácí tablety s vitamínem C či preparáty s efervescentním (šumivým) vitamínem C (Eriksson a Angmar-Mansson 1974; Meurman a Murtomaa 1986). Erozivní defekty tvrdých zubních tkání

také mohou vzniknout jako následek častého užívání léků obsahujících kyseliny acetylsalicylovou či na léčbu astmatu (McDerra a kol. 1998; Al-Dlaigan a kol. 2002).

Další možnou příčinou vzniku erozivního poškození zubů jsou kyseliny životního prostředí a v profesionální expozici. Dříve byli nejčastěji postiženi jedinci pracující v chemickém a hutním průmyslu, protože byli vystaveni působení kyselin nebo kyselých výparů ve velkých množstvích (Skogedal a kol. 1977). V dnešní době je daný typ erozí tvrdých zubních tkání vzácný díky zlepšení pracovních podmínek a kontroly bezpečnosti práce (Boland 1999). Profesionální degustátoři vín jsou rovněž vystaveni zvýšenému riziku rozvoje zubních erozí. Zvýšené riziko vzniku erozí bylo pozorováno také u profesionálních plavců, kde hlavní příčinou byla nevhodně chlorovaná voda (nízká hodnota pH) (Centerwall a kol. 1986).

Kyseliny vnitřního původu jsou kyseliny žaludku (pH nižší než 1), které se dostávají do kontaktu se zuby při regurgitaci (návrat polknuté potravy zpět do hltanu ústy) nebo chronickém zvracení, např. u těhotenství, alkoholismu (Smith a Robb 1989) a gastrointestinálních dysfunkcí a onemocnění (Holst a Lange 1939) a hiátové hernie (Howden 1971).

Zubní eroze způsobené účinkem kyselého obsahu se nazývají vnitřní (Mahoney a Kilpatrick 2003) nebo regurgitační (Boland 1999). K regurgitaci žaludečního obsahu dochází při onemocnění horní části gastrointestinálního traktu. Proces, při kterém se dochází k pronikání kyselého žaludečního obsahu zpět do jícnu, se nazývá gastroesofageální refluxní choroba (GERD). GERD je podmíněn nedostatečností dolního jícnového svěrače a stává se nejčastější příčinou rozvoje vnitřních erozí. Howden (1971) poprvé popsal vztah dentálních erozí a GERD. Hlavními projevy GERD jsou pálení žáhy, pocitem kyselosti v ústech a říhání. Schroeder a kol. (1995) popsali, že u 11 pacientů z 20 s GERD, se vyskytovaly zubní eroze. Stres rovněž může vyvolat změny ve spazmech jícnu, což vede k poruchám funkce gastroesofageálního svěrače (Merglová a Ivančáková 2011).

Chronické zvracení můžeme pozorovat např. u poruch příjmu potravy (mentální anorexie a bulimie).

Poruchou příjmu potravy je postiženo 0,5-3% populace, hlavně mladých žen ve věku 15-25 let. Chronické zvracení vede k erozím okluzálních a orálních ploch zubů (Katzman a kol. 1984). Pacienti s poruchami příjmu potravy rovněž často trpí nedostatečnou sekrecí slin, která je buď důsledkem všeobecné dehydratace nebo vedlejším účinkem psychotropních látek.

S častým zvracením rovněž souvisí chronický abúzus alkoholu, který může vést k refluxnímu onemocnění jícnu (Smith a Robb 1989).

Tab. 5. Shrnutí zdrojů vnějších a vnitřních kyselin podílejících se na vzniku erozí (Gandara a Truelove 1999)

Zdroje vnějších kyselin	Zdroje vnitřních kyselin
<p>Kyselé potraviny</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ovoce (hlavně citrusové plody)</li> <li>- zelenina</li> <li>- jídla s přidáním octu a dresinků</li> <li>- ovocné bonbony</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- onemocnění horní části gastrointestinálního traktu (hiatová hernie, divertikuly jícnu, nedostatečná funkce gastroesofageálního sfinkteru)</li> <li>- gastrointestinální onemocnění (hlavně GERD)</li> <li>- poruchy příjmu potravy: mentální anorexie a bulimie</li> <li>- ruminace (přežvykování již jednou spolknuté potravy, která regurgitovala ze žaludku)</li> <li>- hyperemesis gravidarum</li> </ul>
<p>Kyselé nápoje</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ovocné džusy, zeleninové šťávy</li> <li>- perlivé nápoje (např. Coca Cola)</li> <li>- kyselé minerální vody</li> <li>- izotonické nápoje pro sportovce (např. Isostar)</li> <li>- víno a perlivé alkoholické nápoje (např. Sekt)</li> <li>- ovocné čaje</li> </ul>	

Pokračování Tab. 5. Shrnutí zdrojů vnějších a vnitřních kyselin podílejících se na vzniku erozí (Gandara a Truelove 1999)

Zdroje vnějších kyselin	Zdroje vnitřních kyselin
<p>Kyselé prostředky ústní hygieny</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- zubní pasty a vody bez fluoridů s nízkou hodnotou pH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- chronický alkoholismus a stres</li> <li>- některá endokrinní onemocnění (diabetes mellitus)</li> <li>- vedlejší účinek chemoterapie a užívání některých léků a drog</li> <li>uremie</li> </ul>
<p>Kyseliny v životním prostředí a profesionální expozici</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chemické a hutnické výroby</li> <li>- nevhodně chlorovaná voda plaveckého bazénu</li> </ul>	

U erozí hodnotíme lokalizaci, rozsah, stupeň a aktivitu. K popisu erozí bylo použito několik klasifikací. V současné době se pro posouzení erozivního poškození používá krátké vyšetření, tzv. BEWE (Basic Erosive Wear Examination-základní posouzení erozivního opotřebení) (Bartlett a kol. 2008). Tento index je obecně použitelný v klinické praxi u dětí a dospělých a posuzuje riziko postižení a nabízí preventivní opatření. Vyšetřují se všechny zuby, kromě třetích molárů a to vestibulární, okluzální a palatinální plochy. Erozivní defekty se klasifikují do čtyř stupňů (tab. 1). Hodnotí se žádný úbytek (0), počínající úbytek (1), zřetelný úbytek (2) a závažný úbytek tvrdých zubních tkání (3). Nejvyšší hodnota je uvedena pro každý sextant a současně nabízí preventivní opatření (tab. 6).

Tab. 6. Index BEWE

\* u stupně 2 a 3 postižení dentinu

Stupeň	
0	Žádný úbytek tvrdé zubní tkáně
1	Ztráta povrchové vrstvy skloviny
2*	Zřetelný defekt, □ 50 % povrchu
3*	Závažný defekt, □ 50% povrchu

Součet těchto hodnot definuje závažnost poškození a vede k doporučení pro další péči o pacienta (tab. 7).

Tab. 7. Rizikové skupiny s doporučením na další léčbu

Hodnocení rizika postižení	Součet všech sextantů	Péče
Bez rizika	$\leq 2$	<ul style="list-style-type: none"> <li>- běžná primárně preventivní opatření</li> <li>- opakování BEWE každé 3 roky</li> </ul>
Mírné riziko	3-8	<ul style="list-style-type: none"> <li>- běžná primárně preventivní opatření</li> <li>- úprava stravovacích návyků</li> <li>- úprava hygieny dutiny ústní</li> <li>- nové hodnocení po 2 letech</li> </ul>
Střední riziko	9-13	<ul style="list-style-type: none"> <li>- úprava stravovacích návyků</li> <li>- úprava hygieny dutiny ústní</li> <li>- zjištění příčiny erozivních změn, lokální aplikace fluoridů</li> <li>- sledování progresu erozí (zhotovení studijních modelů a fotografie)</li> <li>- opakování BEWE za 6-12 měsíců</li> </ul>
Vysoké riziko	$\geq 14$	<ul style="list-style-type: none"> <li>- úprava stravovacích návyků</li> <li>- úprava hygieny dutiny ústní</li> <li>- zjištění příčiny erozivních změn, lokální aplikace fluoridů</li> <li>- sledování progresu erozí (zhotovení studijních modelů a fotografie)</li> <li>- u závažných postižení náhrada ztracené zubní tkáň</li> <li>- opakování BEWE za 6-12 měsíců</li> </ul>

Součástí vyšetření jsou anamnestické informace o výživových zvyklostech, zdravotním stavu, užívaných lécích, hygienických návycích a životním stylu vyšetřovaného jedince. Stravovací návyky se sledují 4-5 dní formou dotazníku. Zaměřují se na množství a frekvenci příjmu kyselých

potravin, dále na dobu působení přijímaných kyselin a na způsob pití (kyselé nápoje hned spolknout, nepít brčkem). U pacientů s erozemi na palatinálních ploškách zubů doporučit interní vyšetření.

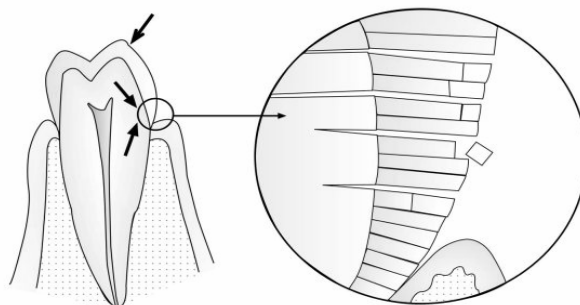
Preventivní doporučení by měla být individuální a lze je shrnout do následujících bodů (Kovalová a kol. 2010; Merglová a Ivančáková 2011).

- omezit konzumaci kyselých potravin a nápojů na dobu hlavních jídel
- vyloučit konzumaci kyselých nápojů a jídel před spaním
- nečistit zuby bezprostředně po konzumaci kyselých potravin a nápojů
- po užití léku obsahující kyseliny (kyselina askorbová, kyselina acetylsalicylová, preparáty obsahující železo) vypláchnout dutinu ústní vodou
- používat žvýkačky bez cukru (stimulují tvorbu slin) (nedoporučovat u pacientů s GERD z důvodů zvýšení sekrece žaludečních šťáv)
- v případě refluxu či opakovaného zvracení vypláchnout dutinu ústní vodou nebo roztokem hydrogenuhličitanu sodného
- zvýšit odolnost skloviny lokální fluoridací (např. MI Paste Plus, Elmex gellé či profesionální fluoridací)
- používání měkkého zubního kartáčku a neabrazivní pasty s fluoridy (např. zelený Elmex) či ústní vody obsahující kombinaci fluoridů a chloridu cínatého (Elmex Erosion Protection)

Ošetření již vzniklých erozí je velmi důležité. Jednak se zmírňuje citlivost zubů, zlepšuje se estetika a obnovuje se výška skusu.

#### 4.3.5. Abfrakce

Abfrakce (cervikální abraze, klínovité defekty) jsou mikrostrukturální ztráty zubní tkáně v místě koncentrace zátěže. Abfrakci popsal Grippo (1991) jako patologickou ztrátu tvrdých zubních tkání podmíněnou působením biomechanických sil. Vznik klínovitých defektů je dáván do souvislosti s ohybem a konečnou fází únavy materiálu u náchylných zubů v místech vzdálených od místa zátěže nebo síly. Vyskytuje se nejčastěji v cervikální oblasti, kde může dojít k vylovení sklovinných prizmat, stejně jako minerálních složek cementu a dentinu (obr. 8).



Obr. 8. Schématické znázornění abfrakce (Lee a Eakle 1984)

Klínovité defekty jsou hladké a ostře ohraničené defekty tvrdých zubních tkání většinou s vyhlazenou lesknoucí spodinou. Tyto defekty mají tvar V. Vyskytují se na všech stálých zubech v horní i dolní čelisti, především na vestibulárních ploškách zubů. Příčina klínovitých defektů je multifaktoriální a přesná příčina není zcela známa. Na jejich vzniku se podílí nevhodná technika čištění zubů, používání abrazivních past, tvrdých zubních kartáčků nebo velké síly při čištění zubů, okluzální překážka, předčasný kontakt zubů, bruxismus a skřípání zubů (Lee a Eakle 1984) a abnormální aktivita jazyka (El-Lababidi 2007) (obr. 9).



Obr. 9. Abfrakce. Defekty skloviny lokalizované v krčkové oblasti dvou dolních premolárů jsou způsobené přetížením zubů. Ztráta tvrdé zubní tkáně v oblasti horního moláru v okolí amalgámové výplně je způsobená kombinací abfrakce a abraze (Grippo a kol. 2004)

## 5. Praktická část

### 5.1. Soubor a metodika práce

Obrazová dokumentace vybraných vývojových a získaných vad tvrdých zubních tkání byla získána od pacientů ze Stomatologické kliniky Fakultní nemocnice Královské Vinohrady (FNKV) v Praze. Část fotodokumentace byla vybrána z archivu Stomatologické kliniky FNKV, oddělení Ortodontie a rozštěpových vad.

### 5.2. Kazuistiky

#### 5.2.1. Kazuistika 1: Úraz v dočasném chrupu

##### Anamnéza:

- žena, 19 let
- úraz v oblasti frontálních zubů v dočasném chrupu
- celkově zdráva, žádné léky neužívá, alergie nekuje

##### Nález:

- opacity skloviny v podobě ohraničených bílých skvrn - lokalizované v dolní třetině zubů 11 a 21 (obr. 10, 11)



Obr. 10. Bílé skvrny v oblasti horních středních řezáků (archiv autora)



Obr. 11. Detail bílých skvrn na zubech 11 a 21 (archiv autora)

Ošetření:

- z pohledu dentální hygieny přistupovat jako k běžnému pacientovi (instruktáž, motivace, odstranění zubního kamene a pigmentů)
- pro eliminaci opacit v podobě bílých skvrn doporučena aplikace GC Tooth mousse (1x denně/2 měsíce), poté domácí bělení

### 5.2.2. Kazuistika 2: Mírná forma fluorózy

#### Anamnéza:

- muž, 23 let
- fyziologická gravidita, proband narozen v II. trimestru bez komplikací
- prodělaná běžná dětská onemocnění
- celkově zdravý, žádné léky neužívá, alergie neguje
- v dětství užíval fluoridové tablety (pacient neví, jak dlouho ani jaké bylo dávkování), dětská pasta byla používána k čištění zubů

#### Nález:

- difúzní postižení skloviny stálých zubů v podobě bílých skvrn a pruhů (obr. 12-14)
- dočasné zuby nepostiženy



Obr. 12. Mírná forma fluorózy – pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 13. Mírná forma fluorózy – pohled zprava (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 14. Mírná forma fluorózy – horní zubní oblouk (archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- z pohledu dentální hygieny přistupovat jako k běžnému pacientovi (instruktáž, motivace, odstranění zubního kamene a pigmentů)
- doporučeno domácí bělení

### 5.2.3. Kazuistika 3: Těžká forma fluorózy

#### Anamnéza:

- muž, 18 let
- fyziologická gravidita, proband narozen v II. trimestru, porod kleštěmi
- prodělaná běžná dětská onemocnění
- celkově zdravý, žádné léky neužívá, alergie: pyl, prodělané úrazy: 3x zlomenina ruky
- v dětství užíval fluoridové tablety v období přibližně 0,5 – 3 roky (1x denně), používání dětské pasty 2x denně, do 1 roku používána kojenecká voda na vaření, poté voda z veřejného zdroje

#### Nález:

- stálé zuby horní a dolní čelisti postiženy bílými a hnědými skvrnami či pruhy s výskytem hypoplastických oblastí (obr. 15-20)
- dočasné zuby nepostiženy



Obr. 15. Těžká forma fluorózy - pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 16. Těžká forma fluorózy - pohled zprava (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 17. Těžká forma fluorózy - pohled zleva (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 18. Těžká forma fluorózy - pohled na horní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 19. Těžká forma fluorózy - pohled na dolní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 20. Panoramatický snímek pacienta s těžkou formou fluorózy (archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- u závažnější formy fluorózy se nachází ve sklovině drobné jamky a dochází ke ztrátě skloviny, což zvyšuje riziko vzniku kazu v důsledku kumulace plaku
- doporučena mikroabraze (odstranění mikrovrstvy skloviny)

#### 5.2.4. Kazuistika 4: Tetracyklinové zuby

##### Anamnéza:

- žena, 29 let
- v dětství často nemocná, léčena dlouhodobě antibiotiky (pacientka neudává konkrétní druh antibiotik)
- celkově zdravá, žádné léky neužívá, alergie neguje

##### Nález:

- generalizované diskolorace byly podle klinického nálezu zřejmě způsobeny užíváním tetracyklinových antibiotik a projevující se jako horizontální pruhy
- diskolorace přechází od krčkové oblasti směrem k incizi do 1/3 kuorunky od barvy žluto/hnědé až hnědé, hypoplázie skloviny na zubech 21 a 32 (obr. 21-25)



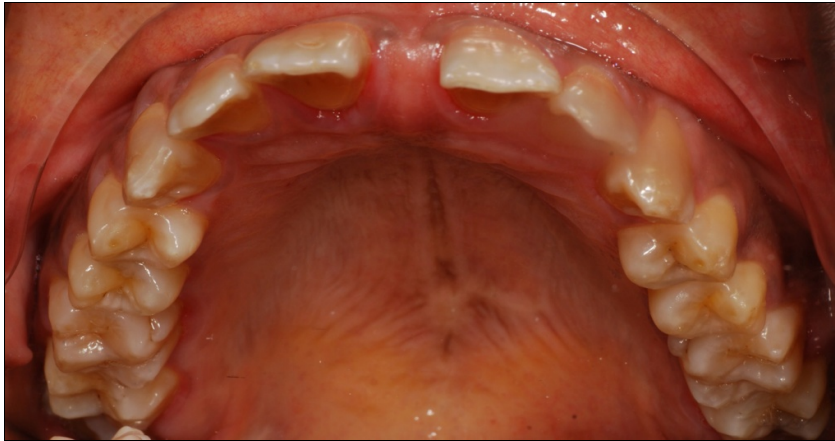
Obr. 21. Tetracyklinové zuby - pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 22. Tetracyklinové zuby - pohled zprava (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 23. Tetracyklinové zuby - pohled zleva (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 24. Tetracyklinové zuby - pohled na horní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 25. Tetracyklinové zuby - pohled na dolní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- z pohledu dentální hygieny přistupovat jako k běžnému pacientovi (instruktáž, motivace, odstranění zubního kamene a pigmentů)
- doporučeno dlouhodobě aplikované domácí bělení

### 5.2.5. Kazuistika 5: Amelogenesis imperfecta

#### Anamnéza:

- muž, 14 let
- fyziologická gravidita, porod v II. trimestru spontánně bez komplikací
- v dětství nemocnost nízká
- celkově zdravý, žádné léky neužívá, alergie neguje

#### Genealogie:

- matka, otec i mladší bratr zdraví
- onemocnění tvrdých zubních tkání, vlasů ani nehtů se v rodině nevyskytuje

#### Nález:

- hypomaturační typ AI: porucha vývoje skloviny zubů, zjištěna hypoplázie skloviny
- v dočasné dentici sklovina byla přítomná
- po prořezání stálých zubů do dutiny ústní dochází ke ztrátě skloviny (obr. 26-29)
- generalizované postižení skloviny všech stálých zubů
- chybí body kontaktu
- opožděné prořezávání stálých zubů 13 a 23 (obr. 30)



Obr. 26. Amelogenesis imperfecta - pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



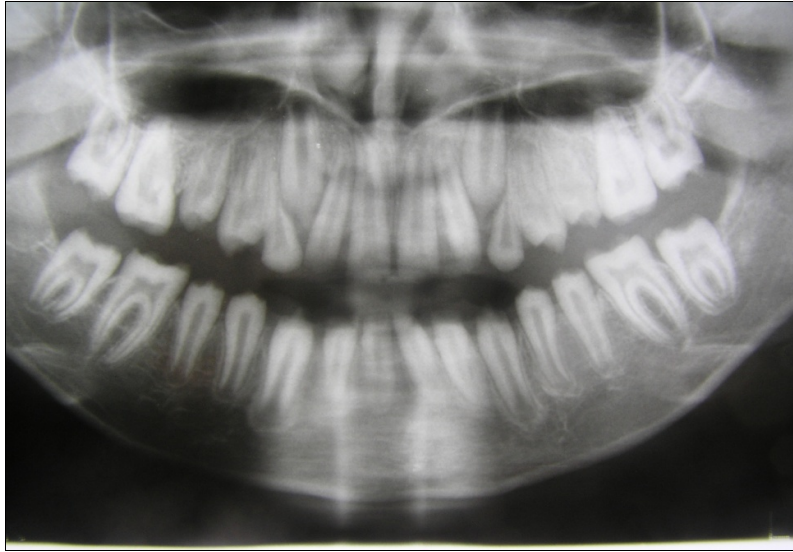
Obr. 27. Amelogenesis imperfecta ve stálé dentici - pohled zprava (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 28. Amelogenesis imperfecta - pohled zleva (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 29. Amelogenesis imperfecta - pohled na dolní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 30. Panoramatický snímek pacienta s amelogenesis imperfecta  
(archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- u hypomaturačního typu AI, který se vyznačuje sklovinou, u které byl narušen proces kalcifikace, dochází snadno k abrazi, zvýšené citlivosti zubů a vzniku zubního kazu, snadno se tvoří zubní kámen
- z pohledu dentální hygieny je důležité věnovat zvýšenou pozornost instruktáži hygieny, výživovému poradenství, pravidelně odstraňovat zubní plak a zubní kámen, provádět fluoridaci každé 3 měsíce

## 5.2.6.

## Kazuistika 6: Dentinogenesis

### imperfecta

#### Anamnéza:

- žena, 15 let
- fyziologická gravidita, proband narozen v II. trimestru spontánně bez komplikací
- prodělaná běžná dětská onemocnění
- celkově zdravá, žádné léky neužívá, alergie: pyl

#### Genealogie:

- postižení tvrdých zubních tkání ze strany otce

#### Nález:

- difúzní postižení dočasných i stálých zubů DI II. typu
- stálé zuby mají barvu žlutohnědou s atypickou translucencí a opalescencí (obr. 31-34)
- postižení stálých zubů je méně závažné než u dočasných, stálé zuby jsou relativně dlouho bez morfoloických a funkčních změn
- dle OPG kořeny zubů krátké a tupé, dřevná dutina obliterována, zubní korunka má cibulovitý tvar (obr. 35)
- pacientka udává citlivost zubů
- ageneze zubů 21 a 42



Obr. 31. Dentinogenesis imperfecta ve stálé dentici - pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 32. Dentinogenesis imperfecta - pohled zprava (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 33. Dentinogenesis imperfecta - pohled zleva (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 34. Dentinogenesis inperfecta - pohled na horní čelist (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 35. Panoramatický snímek pacienta s dentinogenesis imperfecta  
(archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- komplikací u pacientů s DI je citlivost zubů a postupující abraze
- z pohledu dentální hygieny je důležité věnovat zvýšenou pozornost instruktáži hygieny, motivaci (měkký-středně tvrdý kartáček, málo abrazivní pasta), výživovému poradenství; pravidelně odstraňovat zubní plak a zubní kámen, provádět lokální fluoridaci každé 3 měsíce

### 5.2.7. Kazuistika 7: Eroze

#### Anamnéza:

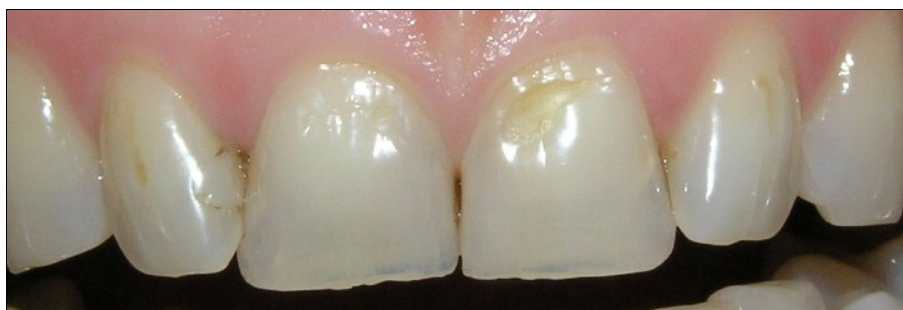
- žena, 40 let
- celkově zdravá, žádné léky neužívá, alergie nekuje
- žádný úraz zubů neprodělala
- denní konzumace ovocného čaje kolem 2 litrů
- k dentální hygieně pacientka používá středně tvrdý kartáček a běžnou pastu s fluoridy, čištění zubů 3x denně, technika čištění modifikovaný Stillman
- ortodontická terapie z důvodu retruzní vady horních řezáků

#### Nález:

- miskovitý defekt ve sklovině lokalizovaný na vestibulárních plochách zubu 11 a 21 (BEWE 2) (obr. 36, 37)
- pacientka neudává zvýšenou citlivost zubů



Obr. 36. Eroze - pohled en face (archiv Stomatologické kliniky FNKV)



Obr. 37. Detail erozí na horních řezácích (archiv Stomatologické kliniky FNKV)

Ošetření:

- podle BEWE indexu tato pacientka spadá do kategorie hodnocení rizika vzniku erozí jako málo riziková, proto postačí běžná primárně preventivní opatření a nové hodnocení po 3 letech
- protetické řešení: fazety

### 5.2.8. Kazuistika 8: Abfrakce, abraze a atrice

#### Anamnéza:

- muž, 52 let
- celkově zdrav, hypercholesterolemie; léky: statiny, antihistaminika;  
alergie: prach, pyl a roztoči
- k dentální hygieně pacient dříve používal rotačně-oscilační elektrický kartáček nebo středně tvrdý kartáček, běžnou pastu s fluoridy, čištění zubů 2x denně, technika čištění manuálním kartáčkem horizontální

#### Nález:

- klínovité defekty v krčkové oblasti zubů 23, 24, 33, 34, 43-45; abraze kombinovaná s atricí na incizních hranách viditelná hlavně ve frontálním úseku (způsobená ortodontickou vadou-obráceným skusem v oblasti horního řezáku); atrice na incizních hranách premolárů (obr. 38, 39)



Obr. 38. Abfrakce a atrice - pohled en face (archiv autora)



Obr. 39. Detail zubů s klínovitými defekty (archiv autora)

Ošetření:

- z pohledu dentální hygieny dbát hlavně na správnou techniku čištění zubů (Bass, modifikovaný Stillman), doporučit vhodné pomůcky k vykonávání hygieny (měkký - středně tvrdý kartáček a málo abrazivní pasty)

## 6. Diskuze

Vývojové a získané vady tvrdých zubních tkání jsou často problémem z estetického a funkčního hlediska.

V kazuistice 1 pacientka utrpěla úraz zubů v dočasném chrupu v oblasti frontálních zubů, což se ve stálém chrupu projevilo na středních řezácích v podobě bílých skvrn lokalizovaných ve sklovině u incizní hrany.

Pro eliminaci opacit v podobě bílých skvrn byla zahájena terapie GC Tooth mousse (1x denně/2 měsíce). Zlepšení po ukončení terapie nebylo uspokojivé, proto bylo pacientce nabídnuto domácí bělení. Další vhodnou alternativou je protetické řešení pomocí fazet.

Kazuistika 2 znázorňuje pacienta s mírnou formou fluorózy. V anamnéze pacient potvrdil užívání fluoridových tablet. Informace o dávkování ani jak dlouho pacient užíval tablety není známa. Jiný možný zdroj příjmu fluoridů nebyl potvrzen kromě pravidelného používání pasty s fluoridy. V tomto případě fluorózy byly postiženy všechny stálé zuby. Opacity se vyskytovaly jako bílé skvrny nebo pruhy. Nejméně byly postiženy horní střední řezáky a dolní řezáky. Z lokalizace opacit lze usoudit, že fluoridové tablety byly užívány v období přibližně od 0,5 roku do 6 let.

Z estetického hlediska mírná forma fluorózy nepředstavuje, tak velký problém jako těžká forma. Uspokojivého výsledku lze dosáhnout vitálním domácím bělením, které eliminuje bílé skvrny či pruhy.

V kazuistice 3 byl pacient postižen těžkou formou fluorózy ve stálém chrupu. V anamnéze se opět potvrdilo užívání fluoridových tablet v dětství přibližně 0,5-3 roky (dávkování 1 tableta denně). Podle výskytu opacit bylo zřejmě užívání tablet dlouhodobější. Současně byla používána dětská pasta s fluoridy k čištění zubů (2x denně). Od tří let byla k čištění používána pasta pro dospělé. K vaření byla do jednoho roku využívána kojenecká voda, následně již voda z veřejného vodovodu. Další možný příjem fluoridů v potravě a ve vodě je třeba také zohlednit, ale bohužel jen těžko se dá zpětně odhadnout, jaký byl opravdový celkový příjem fluoridů v době vývoje tvrdých zubních tkání.

Těžká forma fluorózy se na stálých zubech projevila jako difúzní postižení skloviny v podobě bílých a hnědých skvrn či pruhů se současným výskytem hypoplázie skloviny. Hypoplastickými změnami byly nejvíce postiženy horní řezáky a moláry. Tyto změny lze pozorovat i na panoramatickém snímku (obr. 20).

Při ošetření těžké formy fluorózy byla zvolena technika mikroabraze, při které dojde k odstranění povrchové vrstvy skloviny. Kelleher (2008) považuje za nejúspěšnější způsob ošetření fluorózy dlouhodobé noční vitální bělení. Pokud se nedosáhne uspokojivého estetického vzhledu zubů, je lépe aplikovat přímou kompozitní výplň a k mikroabrazi přistoupit až po prolongovaném dlouhodobém bělení. Z protetického hlediska je možné využít např. fazet.

Kazuistika 4 znázorňuje vývojovou poruchu tvrdých zubních tkání způsobenou užíváním tetracyklinových antibiotik. Pacientka v anamnéze uvedla, že v dětství byla dlouhodobě nemocná a užívala nějaká antibiotika. Z nálezu je zřejmé, že se jednalo nejspíše o užívání kombinace tetracyklinových antibiotik. Při vývoji tvrdých zubních tkání stálých zubů došlo k navázání těchto antibiotik na vápník a k inkorporaci do hydroxyapatitu (Kelleher 2008).

V této kazuistice se diskolorace tetracyklinovými antibiotiky projevily jako generalizované horizontální pruhy s výskytem hypoplastických změn na dvou zubech. V krčkové a střední části zubu převládá žluto/hnědá diskolorace.

Terapie tetracyklinových zubů je komplikovaná z toho důvodu, že bělení takto postižených zubů je pomalé, časově náročné a s nejistým výsledkem. Tyto diskolorace lze ošetřit i konzervativně a proteticky pomocí kompozitní pryskyřice, fazet či korunek.

Kazuistika 5 se týká vývojové vady tvrdých zubních tkání, která je geneticky podmíněna. Amelogenesis imperfecta je onemocnění, které je způsobeno mutací genů, které řídí a kontrolují amelogenezi. V této kazuistice u pacienta s hypomaturačním typem AI nebyl prokázán familiární výskyt.

Sklovina u tohoto typu AI je nedostatečně mineralizovaná s hypoplastickými změnami. Sklovina všech zubů je zbarvená od bílé až po

žluto/hnědou. Dočasná dentice byla méně postižena. Po prořezání stálých zubů do dutiny ústní postupně dochází ke ztrátě skloviny v důsledku zatížení žvýkacím tlakem. Mezi zuby chybí body kontaktu. Současně se vyskytlo i opožděné prořezávání zubů 13 a 23. Dle panoramatického snímku není tak výrazný rozdíl mezi sklovinou a dentinem (obr. 30).

Z pohledu dentální hygieny je důležité věnovat pacientům s AI zvýšenou pozornost při instruktáži, motivaci (měkký-středně tvrdý kartáček, málo abrazivní pasta) a výživovém poradenství. Tvrdé zubní tkáně mohou být náchylnější ke vzniku zubního kazu a snadno se tvoří zubní kámen. Důležité je tedy pravidelně odstraňovat plak a zubní kámen a při ošetření je třeba myslet na to, že může snadno dojít k abrazi. Z důvodů vyšší citlivosti zubů a zvýšenému riziku vzniku zubního kazu provádět fluoridaci každé 3 měsíce.

Možnosti ošetření AI vždy závisí na závažnosti postižení skloviny. Konzervativně lze ošetřit menší defekty např. kompozitní pryskyřicí. Kelleher (2008) uvádí kombinace bělení a aplikace kompozitní pryskyřice. Z protetického hlediska lze hypoplastické defekty ošetřit fazetami, onlayemi nebo korunkami.

V kazuistice 6 je uveden další příklad vývojové poruchy tvrdých zubních tkání, která je geneticky podmíněna. Jedná se o poruchu tvorby dentinu – dentinogenesis imperfecta II. typu. V anamnéze byl potvrzen familiární výskyt (ze strany otce).

DI II. typu postihuje obě dentice. Stálé zuby mají barvu žlutohnědou s atypickou translucencí a opalescencí. Dle panoramatického snímku jsou kořeny zubů krátké a tupé, dřeňová dutina obliterována a zubní korunka má cibulovitý tvar (obr. 35). Tyto morfologické změny jsou typické pro tuto poruchu vývoje dentinu. Současně tato pacientka podstoupila ortodontickou léčbu z důvodu ageneze zubů 21 a 42 a obráceného skusu. Pacientka si též stěžovala na vyšší citlivost zubů.

Podobně jako u AI, problémem u pacientů s DI je nevyhovující estetický vzhled, citlivost zubů a postupující abraze. Z pohledu dentální hygieny je opět věnovat zvýšenou pozornost instruktáži, motivaci a výživovému poradenství. Z důvodů vyšší citlivosti zubů provádět fluoridaci

každé 3 měsíce. Zuby postižené DI lze ošetřit konzervativně a proteticky-kompozitní pryskyřicí (menší defekty), onlayemi nebo overlayemi, korunkami či můstky.

V kazuistice 7 je popsána získaná vada tvrdých zubních tkání. V oblasti horní řezáků se nachází miskovité defekty (BEWE 2). Pacientka v anamnéze uvedla, že neprodělala žádný úraz zubů. Celkově je zdráva a žádné léky neužívá. Denní konzumace ovocného čaje v době studia na vysoké škole byla kolem 2 litrů. Tento faktor mohl přispět ke vzniku erozí. K dentální hygieně pacientka používala středně tvrdý kartáček a běžnou pastu s fluoridy (3x denně). Na ortodoncii podstoupila léčbu z důvodu retruze horních řezáků. Uvádí však, že defekty na horních řezácích byly přítomny již před léčbou.

Podle BEWE indexu tato pacientka spadá do kategorie hodnocení rizika vzniku erozí jako málo riziková, proto postačí běžná primárně preventivní opatření.

Erozivní defekty byly ošetřeny proteticky-fazetami. Dalším možným postupem by bylo konzervativní ošetření kompozitní pryskyřicí.

V případě zjištění vyššího rizika vzniku erozí je důležité pacienty upozornit na úpravu hygieny a stravovacích návyků (např. omezit konzumaci kyselých nápojů a potravin na dobu hlavních jídel, nečistit zuby bezprostředně po konzumaci kyselých nápojů a potravin, vyloučit konzumaci kyselých nápojů a potravin před spaním atd.). Dále je důležité zjistit etiologie erozivních změn, lokálně aplikovat fluoridy, doporučit preparáty s SnCl<sub>2</sub> (Elmex erosion protection) a nahradit ztracené zubní tkáně (výplňové materiály, korunky).

V kazuistice 8 jsou uvedeny získané poruchy tvrdých zubních tkání, které vznikají tzv. opotřebením zubů. Klínovité defekty (abfrakce) jsou hladké, proti okolí ostře ohraničené defekty tvrdých zubních tkání většinou s vyhlazenou lesknoucí se spodinou. Příčina vzniku tohoto druhu krčkových defektů není zcela známá, předpokládá se komplexní charakter ve smyslu vzájemného působení různých faktorů. Klínovité defekty byly lokalizované krčkové oblasti zubů 23, 24, 33, 34, 43-45. Dříve pacient k dentální hygieně používal rotačně-oscilační elektrický kartáček nebo středně tvrdý kartáček. Při

používání manuálního kartáčku pacient čistil zuby horizontální technikou, což mohla být jedna z příčin vzniku klínovitých defektů v kombinaci např. s přetěžováním zubů.

Na incizních hranách frontálních i laterálních zubů lze pozorovat abrazi v kombinaci s atricií.

Z pohledu dentální hygieny je důležité pacienta poučit o správné technice čištění zubů, doporučit vhodné pomůcky (měkký nebo středně tvrdý kartáček, málo abrazivní pasty). Při hlubších defektech, které zasahují do dentinu, se objevuje zvýšená citlivost zubů. V těchto případech provádíme pravidelnou lokální fluoridaci.

U zubů s klínovitými defekty lze okluzální zatížení testovat jak při tzv. centrální okluzi, tak při exkurzních pohybech za použití artikulačního papíru. Je vysoce pravděpodobné, že u zubů s klínovitými defekty dojde k výraznému zbarvení některého ze svahů hrbolku. Takto vzniklý problém lze odstranit artikulačním zábrusem postiženého zubu a defekt ošetřit výplňovým materiálem.

## 7. Závěr

Vývojové poruchy tvrdých zubních tkání vznikají během vývoje zubu (prenatálně, perinatálně i postnatálně) v preeruptivním stádiu zubu, tedy před prořezáním do dutiny ústní. Vývojové poruchy můžeme rozdělit podle toho, zda vznikají z lokálních, systémových nebo dědičných příčin. V některých případech jen velmi těžko zpětně zjišťujeme etiologii. Pacienty s těmito defekty trápí nejen estetický vzhled, ale často i funkční hledisko.

V případě lokálních a systémových příčin jsou nejnápadnější změny, které postihují sklovinu ve formě opacit a hypoplázií. Závažnost postižení závisí na době, délce a intenzitě působení škodlivé noxy a na individuální vnímavosti jedince.

Ošetření vývojových vad tvrdých zubních tkání z lokálních příčin či systémových závisí především na rozsahu postižení. V úvahu přichází terapie GC Tooth mouse, bělení, konzervativní či protetické řešení.

Hlavním klinickým problémem u pacientů s vývojovými vadami tvrdých zubních tkání geneticky podmíněných je nevyhovující estetický vzhled, citlivost zubů a postupný úbytek zubních tkání v důsledku odlamování skloviny. Léčba pacientů s tímto postižením je dlouhodobá (od dětství po dospělost) a vyžaduje komplexní spolupráci lékařů v oblasti pedostomatologie, protetiky a ortodontie.

Terapie u těchto pacientů závisí na věku, na jejich spolupráci, rozsahu postižení tvrdých zubních tkání a je třeba zohlednit i finanční možnosti. U mladších pacientů se primárně bere ohled na funkční hledisko a teprve potom na estetické.

Z pohledu dentální hygieny, u pacientů s hypoplázií skloviny či s geneticky podmíněnými poruchami tvrdých zubních tkání jako je AI a DI, je třeba věnovat zvýšenou pozornost instruktáži hygieny, motivaci (výběr vhodných pomůcek), výživovému poradenství a pravidelně provádět lokální fluoridaci (zvýšené riziko vzniku zubního kazu či zvýšená citlivost zubů).

Získané poruchy tvrdých zubních tkání vznikají až v době, kdy vývoj zubu je ukončen a je prořezán do dutiny ústní (posteruptivně). Kromě

estetického defektu je častou komplikací zvýšená citlivost při jídle a obtíže při kousání. U získaných defektů tvrdých zubních tkání je důležité zjistit příčinu a eliminovat ji. Konkrétně v případě erozí je důležité vyšetřit anamnestické informace o výživových zvyklostech, zdravotním stavu, užívaných lécích, hygienických návycích a životním stylu.

Na základě odebraných anamnestických informací lze provést preventivní opatření v podobě úpravy hygieny, stravovacích návyků, aplikací lokálních fluoridů a u závažných postižení nahradit tvrdé zubní tkáně výplňovými materiály či proteticky.

## 8. Souhrn

**Cíl:** Cílem teoretické části bakalářské práce je shrnout poznatky o vývojových a získaných vadách tvrdých zubních tkání, demonstrovat je na vybraných kazuistikách a současně popsat, jak k nim přistupovat z hlediska ošetření.

**Úvod:** Vývojové poruchy tvrdých zubních tkání vznikají během vývoje zubu (prenatálně, perinatálně i postnatálně) v preeruptivním stádiu zubu, tedy před prořezáním do dutiny ústní. Získané poruchy tvrdých zubních tkání vznikají až v době, kdy vývoj zubu je ukončen a je prořezán do dutiny ústní (posteruptivně).

**Soubor a metodika:** V praktické části bakalářské práce jsou v osmi kazuistikách popsány vybrané defekty tvrdých zubních tkání. Z vývojových vad tvrdých zubních tkání jsou to opacity stálých zubů vzniklé v důsledku úrazu v dočasném chrupu, mírná a těžká forma fluorózy, diskolorace způsobené tetracyklinovými antibiotiky, AI a DI. Ze získaných vad tvrdých zubních tkání je zde popsána eroze, abfrakce, abraze a atrice.

**Výsledky:** V populaci se často vyskytují vývojové poruchy tvrdých tkání v podobě opacit a hypoplázie skloviny různé etiologie. Tyto defekty lze řešit podle rozsahu a hloubky defektu např. GC terapií, bělením, mikroabrazí nebo protetickými pracemi. U získaných vad tvrdých zubních tkání je důležité zjistit příčinu a eliminovat ji. Konkrétně v případě erozí odebrat anamnestické údaje o výživových zvyklostech, zdravotním stavu, užívaných lécích, hygienických návycích a životním stylu. Z pohledu dentální hygieny je třeba k pacientů s hypolázií skloviny, geneticky podmíněnými defekty tvrdých zubních tkání (např. AI a DI) a erozemi přistupovat jako k rizikovým z důvodů vyššího rizika vzniku zubního kazu.

**Závěr:** Vývojové a získané vady tvrdých zubních tkání jsou problémem estetickým i funkčním. Často se lze s těmito defekty tvrdých zubních tkání setkat. Z pohledu dentální hygieny je důležité na základě odebraných anamnestických údajů stanovit diagnózu, možná preventivní opatření a podle kompetencí dentální hygienistky ošetřit pacienta.

## Summary

**Aim:** The aim the bachelor thesis is to summarize knowledge on developmental and acquired defects of dental hard tissue. The selected defects are demonstrated on case reports and possible ways of treatment from the perspective of dental hygienists have been discussed.

**Introduction:** Developmental defects of dental hard tissue are caused by disturbances during development of a tooth in pre-eruptive stage. Acquired defects of dental hard tissue appear as a result of the activity of mechanical factors or harmful chemicals on teeth after their eruption in the mouth.

**Research group and methodology:** The selected defects of dental hard tissue are described in eight case reports. Enamel opacity, moderate and severe fluorosis, tetracycline-stained teeth, amelogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta have been mentioned to represent developmental defects of dental hard tissue. Abrasion, erosion, abfraction and attrition are described as examples of acquired defects of dental hard tissue.

**Results:** Enamel opacity and hypoplasia of different etiology commonly occur in population. These defects can be treated according to the stage of damage and depth of defects, for example by GC therapy, bleaching, microabrasion and veneering, laminates or ceramic crowns. In acquired defects of dental hard tissue it is important to find out aetiological factors and eliminate them. Particularly in prevention of dental erosion it is important to take case history related to eating habits, dental hygiene, health condition, personal hygiene, pharmacological history and lifestyle. Patients with hypoplastic teeth, genetic defects of dental hard tissue (e.g. AI and DI) and dental erosion are at greater risk of caries from the perspective of dental hygienists.

**Conclusion:** Developmental and acquired defects of dental hard tissue pose both aesthetic and functional problem. These defects frequently occur in population. From the perspective of dental hygienists it is important to make a diagnosis, take preventive measures and suggest suitable therapy according to dental hygienist's competence.

## 9. Seznam použité literatury

- AL-DLAIGAN, Y. H.; SHAW, L.; SMITH, A. J. *Dental erosion in 14 year old children from differing socioeconomic backgrounds*. British Dental Journal. 2001, vol. 190, no. 3, s. 145-149.
- AL-DLAIGAN, Y. H.; SHAW, L.; SMITH, A. J. *Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study*. International Journal of Paediatric Dentistry. 2002, vol. 12, no. 3, s. 189-200.
- ASHER, C.; READ, M. J. R. *Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid*. British Dental Journal. 1987, vol. 162, no. 10, s. 384-387.
- BACKMAN, B.; HOLM, A. K. *Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county*. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1986, vol. 14, no. 1, s. 43-47.
- BARTLETT, D. W.; COWARD, P. Y.; NIKKAH, C.; WILSON, R. F. *The prevalence of toothwear in a cluster sample of a adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors*. British Dental Journal. 1998, vol. 184, no. 3, s. 125-129.
- BARTLETT, D.; GANSS, C.; LUSSI, A. *Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs*. Clinical Oral Investigations. 2008, vol. 12, no. 1, s. 65-68.
- BOLAND, T. W. *Dental erosion: more acid means fewer teeth*. New South Wales Public Health Bulletin. 1999, vol. 10, no. 4, s. 35-38.
- BROADBENT, J. M.; THOMSON, W. M.; WILLIAMS, S. M. *Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study*. 2005. Journal of Dental Research, vol. 84, no. 3, s. 260-264.
- BUČKOVÁ, H.; BUČEK, J. *Epidermolysis bullosa congenita – co nového*. Postgraduální medicína. 2004, roč. 3, s. 294.
- CAWSON, R. A.; ODELL, E. W. Disorders of development of the teeth and related tissues. In *Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine*. Eight edition. London: Elsevier, 2008, s. 20-39. ISBN 978-0443-10125-0.
- CENTERWALL, B. S.; ARMSTRONG, C. W.; FUNKHOUSER, L. S.; ELZAY, R. P. *Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool*. American Journal of Epidemiology. 1986, vol. 123, no. 4, s. 641-647.

CLARK, D. C.; WOO, G.; SILVER, J. G.; SWEET, D.; GRISDALE, J. C. *The influence of frequent ingestion of acids in the diet on treatment for dentin sensitivity*. Journal of the Canadian Dental Association. 1990, vol. 56, no. 12, s. 1101-1103.

DEERY, C.; WAGNER, M. I.; LONGBOTTOM, C.; SIMON, R.; NUGENT, Z. J. *The prevalence of dental erosion in a United States and a United Kingdom sample of adolescents*. Pediatric Dentistry. 2001, vol. 22, no. 6, s. 505-510.

DUGMORE, C. R.; ROCK, W. P. *A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion*. British Dental Journal. 2004, vol. 196, no. 5, s. 283-286.

ECCLES, J. D. *Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion*. Dental Update. 1982, vol. 9, no. 1, s. 373-381.

ECCLES, J. D.; JENKINS, W. G. *Dental erosion and diet*. Journal of Dentistry. 1974, vol. 2, no. 4, s. 153-159.

EL-LABABIDI, A. *Problematika krčkových defektů ve stomatologii*. Časopis lékařů českých. 2007, vol. 146, no. 9, s. 677-680.

ERIKSSON, J. H.; ANGMAR-MANSSON, B. *Erosionsskador av C-Vitamintugtabletter*. Tandlakartidningen. 1974, vol. 78, no. 1, s. 541-544.

FEATHERSTONE, J. B. D.; LUSSI, A. *Understanding the chemistry of dental erosion*. In *Dental erosion from diagnosis to therapy*. Monographs in oral science. Basel: Karger, 2006. s. 66-76. ISBN 3-8055-8097-5.

FOMON, S. J.; EKSTRAND, J.; ZIEGLER, E. E. *Fluoride intake and prevalence of dental fluorosis: trends in fluoride intake with special attention to infants*. 2000, vol. 60, no. 1, s. 131-139.

GANDARA, K.; TRUELOVE, E. L. *Diagnosis and management of dental erosion*. The Journal of Contemporary Dental Practice. 1999, vol. 1, no. 1, s. 1-17.

GRIPPO, J. O. *Abfraction: A new classification of hard tissue lesion of teeth*. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 1991, vol. 3, no. 1, s. 14-19.

GRIPPO, J. O.; SIMRING, M.; SCHREINER, S. *Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions*. Journal of the American Dental Association. 2004, vol. 135, no. 1, s. 1109-1117.

HINDS, K.; GREGORY, J. R. *National Diet and Nutrition Survey Children aged 1<sup>1/2</sup> to 4<sup>1/2</sup> years*. Volume 2: report of the dental survey. London: HMSO, 1995.

HOLST, J. J.; LANGE, F. *Perimolysis: a contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes*. Acta Odontologica Scandinavica. 1939, vol. 1, no. 71, s. 36-48.

HOWDEN, G. F. *Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia*. British Dental Journal. 1971, vol. 131, no. 1, s. 455-456.

IMFELD, T. *Dental erosion. Definition, classification and links*. European Journal of Oral Sciences. 1996, vol. 104, no. 2, s. 151-155.

JARVINEN, V. K.; RYTOMAA, I. I.; HEINONEN, O. P. *Risk factors in dental erosion*. Journal of Dental Research. 1991, vol. 70, no. 6, s. 942-947.

JOHNSON, R. J.; MITCHELL, D. F. *The effects of tetracyclines on the teeth and bones*. Journal of Dental Research. 1966, vol. 45, no. 1, s. 86-93

JONES, S. G.; NUNN, J. H. *The dental health of 3 year old children in East Cumbria*. Community Dental Health. 1995, vol. 12, no. 1, s. 161-166.

KATZMAN, M.; WOLCHIK, S. A.; BRAVER, S. L. *The prevalence of frequent binge eating and bulimia in a nonclinical college sample*. International Journal of Eating Disorders. 1984, vol. 3, no. 3, s. 53-62.

KELLEHER, M. Bělení zubů změněných za specifických podmínek. In *Bělení zubů*. Praha: Quintessenz, 2008. s. 53-77. ISBN 978-80-8679-05-2.

KILIAN, J., a kol. Prevence vývojových defektů tvrdých zubních tkání. In *Prevence ve stomatologii*. Praha: Galén, 1999. s. 99-104. ISBN 80-7262-022-3.

KLIKA, E., a kol. Dutina ústní. In *Histologie pro stomatology*. Praha: Avicenum, 1988. s. 250-258.

KOMÍNEK, J.; ROZKOVCOVÁ, E.; TOMAN, J. Vývoj chrupu. In *Dětská stomatologie*. Praha: Avicenum. 1980. s. 21-36.

KOŠUMBERSKÝ, T., *Zdravý úsměv* (online). c2005, poslední revize 24.1.2012 cit. (2012-01-25).

Dostupné z: <http://www.dentalcare.cz/diss/disBranch.asp?dis=69>.

KOVALOVÁ, E., a kol. Nemikrobiálne poškodenie zubov, zmeny tvrdých zubných tkaniv bez spoluúčasti kariogenných bakterií. In *Oralna hygiena II. : Manažment v dentálnom tíme*. Prešov: Pavol Šidelský-Akcent print, 2010. s. 170-188. ISBN 978-80-89295-24-1.

LEE, W. C.; EAKLE, W. S. *Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosion lesions of teeth*. Journal of Prosthetic Dentistry. 1984, vol. 52, no. 3, s. 374-380.

LEHMAN, M. L.; MEYERS, M. L. *Relationship of dental caries and stress: concentrations in teeth as revealed by photoelastic tests*. Journal of Dental Research. 1966, vol. 45, no. 6, s. 1706-1714.

LIMEBACK, H. *Fluoride action network* (online). c2007, poslední revize 1. 9. 2011 (cit. 2012-01-24).

Dostupné z: <http://www.fluoridealert.org/dental-fluorosis.htm>

LOGAN, W. H. G.; KRONFELD, R. *Development of the human jaw and surrounding structures from birth to the age of fifteen years*. Journal of the American Dental Association. 1933, vol. 20, no. 1, s. 379-427.

MAHONEY, E. K.; KILPATRICK, N. M. *Dental erosion: Part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion*. New Zealand Dental Journal. 2003, vol. 99, no. 3, s. 33-41.

MALÍNSKÝ, M.; MALÍNSKÁ, J.; MICHALÍKOVÁ, Z. *Vývoj zubů*. In *Morfologie orofaciálního systému pro studenty zubního lékařství*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2005, s. 119-155. ISBN 80-244-1062-1.

McDERRA, E. J.; POLLARD, M. A.; CURZON, M. E. *The dental status of asthmatic british school children*. Pediatric Dentistry. 1998, vol. 20, no. 4, s. 281-287.

MERGLOVÁ, V. *K problematice poruch tvorby tvrdých zubních tkání a prořezávání zubů*. Praktické zubní lékařství. 2010, vol. 58, no. 3, s. 35-38.

MERGLOVÁ, V.; IVANČÁKOVÁ, R. *Změny tvrdých zubních tkání způsobené zevními příčinami*. In *Vývojové a získané poruchy zubů a tvrdých zubních tkání*. Praha: Česká stomatologická komora, 2011. s. 80-81. ISBN 978-80-87109-27-4.

MEURER, A. *Diagnostik und therapie der osteogenesis imperfecta*. Orthopäde. 2008, vol. 37, s. 17-23.

MEURMAN, J. H.; MURTOMAA, H. *Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man*. Scandinavian Journal of Dental Research. 1986, vol. 94, no. 6, s. 491-499.

MEURMAN, J. H.; HARKONEN, M.; NAVERI, H. *Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect*. Scandinavian Journal of Dental Research. 1990, vol. 98, no. 2, s. 120-128.

MILOSEVIC, A. *Toothwear: Aetiology and presentation*. Dental Update. 1988, vol. 5, no. 1, s. 6-12.

MILOSEVIC, A.; YOUNG, P. J.; LENNON, M. A. *The prevalence of toothwear in 14-year-old school children in Liverpool*. Community Dental Health. 1994, vol. 11, no. 2, s. 83-86.

MILLWARD, A.; SHAW, L.; SMITH, A. J. *Dental erosion in four-year-old children from different socioeconomic background*. Journal of Dentistry for Children. 1994, vol. 61, no. 4, s. 263-266.

MOROZOVÁ, J. *Erozivní defekty tvrdých zubních tkání-část 1*. Praktické zubní lékařství. 2011, roč. 59, č. 1, s. 4-13.

O'BRIEN, M. a kol. *Children's Dental Health in England and Wales, 1993*. London: HMSO, 1994.

ORTNER, D. J. Dental disease and miscellaneous pathological conditions of jaws. In *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. San Diego-London: Elsevier, 2003. s. 589-606. ISBN 10:0-12-528628-7.

SENNHEN – KIRCHNER, S.; JACOBS H. G. *Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors a clinical follow – up study*. Dental Traumatology. 2006, vol. 22, no. 5, s. 237-241.

SHIELDS, E. D; BIXLER, D.; EL-KAFRAWY, A. M. *A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity*. Archives of oral biology. 1973, vol. 18, no. 4, s. 543-553.

SCHOUR, I.; MASSLER, M. *Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. Part III*. Journal of the American Dental Association. 1940, vol. 27, no. 1, s. 1918-1931.

SCHROEDER, P. L.; FILLER, S. J.; RAMIREZ, B.; LAZARCHIK, D. A.; VAEZI, M. F.; RICHTER, J. E. *Dental erosion and acid reflux disease*. Annals of Internal Medicine. 1995, vol. 122, no. 1, s. 809-815.

SKOGEDAL, O.; SILNESS, J.; TANGERUD, T.; LAEGREID, O.; GILHUUS-MOE, O. *Pilot study on dental erosion in a Norwegian electrolytic zinc factory*. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1977, vol. 5, no. 5, s. 248-251.

SMITH, B. G. N.; KNIGHT, J. K. *A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors*. British Dental Journal. 1984, vol. 157, no. 1, s. 16-19.

SMITH, B. G. N.; ROBB, N. D. *Dental erosion in patients with chronic alcoholism*. Journal of Dentistry. 1989, vol. 17, no. 5, s. 219-221.

SOAMES, J. V.; SOUTHAM, J. C. Disorders of development of teeth and craniofacial anomalies. In *Oral pathology*. Fourth edition. New York: Oxford University press, 2004, s. 1-16. ISBN 978-0-19-852794-7.

STEJSKALOVÁ, J. a kol. Vývojové poruchy zubů. In *Konzervační zubní lékařství*. 2. vydání. Praha: Galén, 2008, s. 15-22. ISBN 978-80-7262-540-6.

STRÁNSKÁ, P.; ŘÍDKÝ, J. *Mutilace zubů ve starší době bronzové*. Archeologické rozhledy. 2010, vol. 62, no. 2, s. 299-310.

TAYLOR, C. L. *The prevalence and distribution of dental erosion in 5 year old children attending schools in North Warwickshire*. Birmingham, 1996. s. 12-48. Dizertační práce. University of Birmingham.

TURNER, J. O. *Two cases of hypoplasia of enamel*. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1912, vol. 5, s. 73-76.

*Všeobecná encyklopedie ve čtyřech svazcích*. 3. díl m/r. Praha: Diderot, 1997. 215 s. ISBN 80-85841-35-5.

VYDYULA, S. *HubPages Inc. and respective owners* (online). c2011, poslední revize 4. 10. 2011 (cit. 2011-11-06).

Dostupné z: [□http://vydyulashashi.hubpages.com/hub/MutilationsofTeeth□](http://vydyulashashi.hubpages.com/hub/MutilationsofTeeth).

WALKER, A.; GREGORY, J.; BRADNOCK, G.; WHITE, D. *National Diet and Nutrition Survey: Young people aged 4 to 18 years*. London: HMSO, 2000.

WALTER-RYAN, W. G.; SHIRRIFF, J. R. *Self-mutilation by tooth extraction*. Southern Medical Journal. 1985, vol. 78, no. 12, s. 1519-1520.

WEINMANN, P.; SVOBODA, F.; WOODS, W. *Hereditary disturbances of enamel formation and calcification*. Journal of the American Dental Association. 1945, vol. 32, no. 1, s. 397-418.

WITKOP, C. J. *Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification*. Journal of Oral Pathology and Medicine. 1988, vol. 17, no. 9, s. 547-553.

WITKOP, C. J.; SAUK, J. J. Heritable defects of enamel. In: *Oral Facial Genetics*. St Louis: CV Mosby Company, 1976, s. 151-226.

ZETKIN, M; SCHALDACH, H. *Dysostosis cleidocranialis 2: Hyperodontie*. (online). c1999, poslední revize 20.7.2010 cit. (2012-01-25).

Dostupné z:

[□http://salerno.uni](http://salerno.uni)

[muenster.de/data/bl/graphics/pics\\_big/dysostos0005\\_2.html□](http://muenster.de/data/bl/graphics/pics_big/dysostos0005_2.html).

ZIPKIN, J.; McCLURE, F. J. *Salivary citrate and dental erosion*. Journal of Dental Research. 1949, vol. 28, no. 6, s. 613-626.

## 10. Seznam obrázků a tabulek

Obr. 1. Schématický nákres vývoje zubu (sagitální řez mandibulou).....	10
Obr. 2. Primární základ zubu .....	11
Obr. 3. Mírné projevy fluorózy .....	18
Obr. 4. Těžké projevy fluorózy .....	19
Obr. 5. Hyperodoncie a mnohočetné retinované zuby u dítěte s dysostosis cleidocranialis.....	23
Obr. 6. Schéma kombinací mechanismů způsobujících získané defekty tvrdých zubních tkání .....	24
Obr. 7. Mutilace .....	26
Obr. 8. Schématické znázornění abfrakce .....	35
Obr. 9. Abfrakce.....	36
Obr. 10. Bílé skvrny v oblasti horních středních řezáků.....	37
Obr. 11. Detail bílých skvrn na zubech 11 a 21 .....	38
Obr. 12. Mírná forma fluorózy – pohled en face .....	39
Obr. 13. Mírná forma fluorózy – pohled zprava .....	40
Obr. 14. Mírná forma fluorózy – horní zubní oblouk .....	40
Obr. 15. Těžká forma fluorózy - pohled en face .....	41
Obr. 16. Těžká forma fluorózy - pohled zprava.....	42
Obr. 17. Těžká forma fluorózy - pohled zleva .....	42
Obr. 18. Těžká forma fluorózy - pohled na horní čelist.....	42
Obr. 19. Těžká forma fluorózy - pohled na dolní čelist.....	43
Obr. 20. Panoramatický snímek pacienta s těžkou formou fluorózy .....	43
Obr. 21. Tetracyklinové zuby - pohled en face .....	44
Obr. 22. Tetracyklinové zuby - pohled zprava.....	44
Obr. 23. Tetracyklinové zuby - pohled zleva .....	45
Obr. 24. Tetracyklinové zuby - pohled na horní čelist.....	45
Obr. 25. Tetracyklinové zuby - pohled na dolní čelist.....	45
Obr. 26. Amelogenesis imperfecta - pohled en face .....	47
Obr. 27. Amelogenesis imperfecta ve stálé dentici - pohled zprava.....	48
Obr. 28. Amelogenesis imperfecta - pohled zleva .....	48
Obr. 29. Amelogenesis imperfecta - pohled na dolní čelist .....	48
Obr. 30. Panoramatický snímek pacienta s amelogenesis imperfecta.....	49
Obr. 31. Dentinogenesis imperfecta ve stálé dentici - pohled en face .....	50
Obr. 32. Dentinogenesis imperfecta - pohled zprava .....	51
Obr. 33. Dentinogenesis imperfecta - pohled zleva .....	51
Obr. 34. Dentinogenesis inperfecta - pohled na horní čelist .....	51
Obr. 35. Panoramatický snímek pacienta s dentinogenesis imperfecta .....	52
Obr. 36. Eroze - pohled en face.....	53
Obr. 37. Detail erozí na horních řezácích.....	53
Obr. 38. Abfrakce a atrice - pohled en face .....	55
Obr. 39. Detail zubů s klínovitými defekty.....	56

Tab. 1. Mineralizace, prořezávání a ukončení vývoje kořenů dočasných zubů .....	14
Tab. 2. Mineralizace, prořezávání a ukončení vývoje kořenů stálých zubů ...	15
Tab. 3. Příčiny generalizovaných poruch skloviny .....	19
Tab. 4. Hodnoty pH některých potravin a nápojů .....	29
Tab. 5. Shrnutí zdrojů vnějších a vnitřních kyselin podílejících se na vzniku erozí.....	31-32
Tab. 6. Index BEWE .....	32
Tab. 7. Rizikové skupiny s doporučením na další léčbu.....	33