

Prenatální prevence zubního kazu

V. Merglová

Souhrn: Zubní kaz je multifaktoriální, přenosné a infekční onemocnění tvrdých zubních tkání. V patogenezi zubního kazu mají klíčovou roli mikroorganismy zubního plaku, sacharidy v potravě, slina a hostitelské tkáně. Nejvýznamnější bakterie odpovědná za vznik zubního kazu je *Streptococcus mutans*, který se přenáší do úst dítěte slinou matky. Vysoké hladiny této bakterie ve slinách matky zvyšují riziko infikování dutiny ústní dítěte. Léčení zubního kazu u malých dětí je vzhledem ke špatné spolupráci těchto dětí obtížné. Naopak prevence zubního kazu u malých dětí je snadná, ale musí se zahájit již u těhotné ženy.

Klíčová slova: zubní kaz - prevence - těhotenství - *Streptococcus mutans*

Summary: **Prenatal prevention of dental caries.** Dental caries is a multifactorial, transmissible and infectious disease of hard dental tissues. The microflora of dental plaque, saccharides in food, saliva and host tissues are the key factors involved in the pathogenesis of dental caries. The principal bacterium responsible for dental caries initiation is *Streptococcus mutans*. The bacterium is transmitted to oral cavity of the child from the mother. A high level of bacteria in the mother's mouth increases the risk of the child's oral cavity infection. Treatment of dental caries in very young children is difficult due to lack of the child's cooperation. The caries prevention in young children is easier than its treatment, but it should start in pregnant women.

Key words: dental caries - prevention - pregnancy - *Streptococcus mutans*

Úvod

Zubní kaz se v současné době definuje jako lokalizovaný patologický proces mikrobiálního původu postihující tvrdé zubní tkáně. Na vzniku zubního kazu se podílí ústní mikroflóra, sacharidy přítomné v přijímané potravě, vnímavá zubní tkáň a slina. Za další faktor při vzniku zubního kazu se považuje čas, protože zubní kaz se stává klinicky manifestním až po určité době [1].

Zubnímu kazu lze předcházet řadou preventivních opatření, která se zaměřují na jednotlivé etiologické faktory. Vzniku zubního kazu lze zabránit působením fluoridů na zubní sklovinu, a tím ji činit méně vnímavou. Dále se lze zaměřit na ovlivnění ústní mikroflóry dodržováním hygieny dutiny ústní a používáním lokálních antimikrobiálních prostředků. U malých dětí se v prevenci zubního kazu významně uplatňuje oddálení přenosu tzv. kariogenních mikroorganismů do dutiny ústní dítěte. V prevenci zubního kazu je nutné se věnovat i výživě z hlediska obsahu cukrů v potravě a frekvence příjmu cukrů během dne. Pro účinnou prevenci je naprosto nutné jed-

notlivá preventivní opatření kombinovat, jelikož zubní kaz je onemocnění multifaktoriální.

Zubní kaz postihuje přes 90% obyvatelstva všech věkových kategorií včetně kojenců a batolat. Zubní kaz u nejmenších dětí (tzv. zubní kaz v časném dětství) představuje v současné době závažný nejen terapeutický, ale i psychologický a ekonomický problém. Z těchto důvodů je třeba se důsledně zaměřit na prevenci tohoto onemocnění, kterou je, pokud má být účinná, nutné zahájit již prenatálně u těhotné ženy a pokračovat po narození dítěte. Na prevenci zubního kazu by se měl kromě zubního lékaře podílet také gynekolog a pediatr [2].

Role mikroorganismů při vzniku zubního kazu

Většina mikroorganismů zubního plaku je schopná syntetizovat kyseliny a tvořit polysacharidy, které jsou důležité pro kolonizaci a metabolismus plaku. Mezi tyto mikroorganismy se řadí *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus*

salivarius a *Lactobacillus acidophilus*. Za specifický kariogenní mikroorganismus, kterému je v současné době věnována největší pozornost, je považován *Streptococcus mutans* (SM). SM byl poprvé izolován v roce 1924, ale výzkum podílu tohoto mikroorganismu na tvorbě zubního kazu započal až v 60. letech 20. století [3].

Při narození je dutina ústní dítěte sterilní. Během 24–36 hod po porodu jsou ústa novorozence osídlena mikroorganismy téměř na úrovni dospělého. Dle nejnovějších poznatků může být dítě infikováno SM již při narození, ale SM jsou v této době v dutině ústní detekovány pouze zvláště citlivými metodami [4]. Infikování dutiny ústní novorozence SM má spojitost i se způsobem porodu. Děti, které se narodí císařským řezem, jsou infikovány časněji než děti narozené vaginální cestou [5]. Časnou infekcí SM jsou také ohroženy děti s některými patologickými stavy v dutině ústní (např. s rozštěpy, Bohnovými uzlíky) a s nedostačnou hygienou.

SM se do dutiny ústní dítěte nejčastěji přenesou slinou matky, zejména

pokud sama nedodrží dostatečnou hygienu dutiny ústní, nemá ošetřený chrup a parodont a nedbá na základní hygienická pravidla (např. ochutnává dětskou stravu lžičkou používanou při krmení dítěte nebo zkouší teplotu dětské stravy ochutnáváním z dětské kojenecké láhve, olizuje dudlík, líbá dítě na ústa). Méně často se SM přenáší do úst dítěte od ostatních blízkých dospělých, sourozenců nebo i od jiných dětí. U bezzubého dítěte může SM tvořit kolonie adherující na sliznici jazyka nebo se vyskytovat volně ve slinách. Po prožezání dočasných zubů nastává nejvhodnější doba pro kolonizaci streptokoků, které potřebují pro svůj růst pevný nedesquamující podklad. V porovnání s ostatními mikroorganismy však streptokoky osidlují povrch zubů obtížněji. Proto je období kolonizace zubů SM omezeno na určité období (tzv. infekční okno), kdy se v dutině ústní objevují nové zuby. První infekční okno se otevírá již okolo 6. měsíce věku [6,7]. Nejvíce rizikovým obdobím je pak 19.-31. měsíc života dítěte a věk okolo 6 let (tzv. druhé infekční okno), kdy se začínají prožezávat první stálé moláry. V druhém infekčním období může být zdrojem infekce vlastní kariézní dočasný chrup. Jakmile se na povrchu zuby vytvoří stabilní biofilm, kolonizují SM obtížně a infekční okno se uzavírá. Riziko vzniku zubního kazu je úzce spojeno s časným infikováním dutiny ústní dítěte, proto je snahou všech preventivních opatření přenos SM do úst dítěte oddálit.

SM se považuje za mikroorganismus, který je za určitých okolností zodpovědný za vznik zubního kazu, zatímco *Lactobacillus acidophilus* se účastní na progresi kazu a jeho vyšší výskyt v dutině ústní signalizuje zvýšený a častý příjem sacharidů v potravě.

Detekce kariogenních mikroorganismů v dutině ústní

K průkazu kariogenních mikroorganismů byly vyvinuty jednoduché detekční

metody, které stanoví kvantitativně přítomnost mikroorganismů *Streptococcus mutans* a *Lactobacillus acidophilus* ve slině anebo v zubním plaku vyšetřovaného pacienta. Testy lze provádět přímo v ordinaci, aniž by se musela využívat mikrobiologická laboratoř.

Detekce *Streptococcus mutans* (testovací metoda Dentocult SM) je založena na adhezi bakterií k testovacímu proužku, který je umístěn v selektivním médiu. Přítomnost a množství bakterií se zjišťuje jak v plaku, tak ve stimulované slině.

Detekce *Lactobacillus acidophilus* (testovací metoda Dentocult LB) je založena na kultivaci mikroorganismů na Rogosově médiu, kterým je potažena testovací destička. Ke kultivaci se odebírá stimulovaná slina.

Sacharidy při vzniku zubního kazu

Při vzniku a rozvoji zubního kazu u kojenců a batolat hrají klíčovou roli sacharidy [8], zejména sacharóza, glukóza a fruktóza. Kariogenní mikroorganismy metabolizují cukry za vzniku organických kyselin, které se uplatňují v procesu demineralizace tvrdých zubních tkání. Sacharóza je rovněž využívána SM k tvorbě extracelulárních polysacharidů a tvorbě matrix, která umožňuje další kolonizaci streptokoků na povrchu zubů.

Malé děti se zubním kazem mají v anamnéze častou konzumaci sacharidů v tekutinách, které dostávají v kojenecké láhvi. Slazený čaj, ovocné šťávy, džusy nebo náhražky mateřského mléka obsahují sacharózu, glukózu nebo fruktózu. Ovocné džusy a šťávy mají navíc kyseliny, které při častém působení na povrch skloviny způsobují eroze. Nebezpečí zubního kazu vzniká, pokud dítě dostává kojeneckou láhev se slazenou tekutinou na usnutí a má ji k dispozici celou noc. Sklovina dočasných zubů je v těchto případech opakovaně v těsném kontaktu s tekutinou se sacharidy. Během noci je snížena salivace, slina neomývá povrch skloviny a neuplatňuje svoji ná-

razníkovou schopnost. Zubním kazem jsou v raném věku rovněž ohroženy ty děti, které mají k dispozici láhev se sladkým pitím po celý den a používají ji jako náhražku dudlíku, nebo dostávají dudlík namočený do medu či cukru [9].

Dítě přijímá sacharidy rovněž v mateřském a kravském mléce. V současné době nejsou názory na kariogenní účinky mateřského či kravského mléka jednotné. Většina autorů [10,11,19], kteří se této problematice věnují, vyzdvihuje příznivé účinky mléka nejen vzhledem k výživě dítěte, ale i k prevenci vzniku zubního kazu. Kravské mléko in vitro snižuje rozpustnost skloviny a podporuje její remineralizaci tím, že zvyšuje obsah kalcia a fosfátů v plaku. Proteiny mléka rovněž inhibují adhezenci SM na povrch skloviny. Mléko v kojenecké láhvi má však sloužit pouze k výživě dítěte, a ne k utišení žízně nebo ke zklidnění dítěte.

Slina a zubní kaz

Slina omývá povrch zubů, a tím odplavuje zbytky jídla a bakterie. Má pufovací schopnost, působí bakteriostaticky a je nutná pro remineralizaci počátečních kazivých lézí [12,13]. Normální pH se v dutině ústní pohybuje v rozmezí 6,4-7,0. Pokud pH klesne pod 5,5, tak slina již není schopná neutralizovat kyselé prostředí v dutině ústní a vznikají demineralizace tvrdých zubních tkání. Malé děti mají nezralý imunitní systém a tvoří se u nich menší množství slin. Na vzniku zubního kazu v časném dětství se podílí i snížená tvorba slin ve spánku, kterou mohou zvýraznit i některé medikamenty (např. antihistaminika) nebo ústní dýchání.

Rizikové skupiny dětí

Vznikem zubního kazu jsou více ohroženy určité skupiny dětí [14]. Jsou to:

1. děti s celkovým onemocněním (např. s kongenitálními srdečními vadami, s astmatem bronchiale, s rozštěpy, s poruchami metabolismu vápníku a s poruchami výživy) a s různým zdravotním postižením (obr. 1)



Obr. 1. Zubní kaz u batolete s jednostranným rozštěpem rtu, čelistí a patra.

2. děti předčasně narozené a děti s nízkou porodní hmotností
3. děti matek s vysokým výskytem zubního kazu
4. děti s přítomným zubním mikrobiálním plakem, hypoplaziemi, hypomineralizacemi, demineralizacemi skloviny nebo se zbarvením tvrdých zubních tkání
5. děti s poruchami spánku
6. děti, které spí s kojeneckou láhví obsahující sladkou tekutinu nebo u prsu matky
7. děti s častým příjmem sacharidů
8. děti z nižších sociálně-ekonomických vrstev, z rodin přistěhovalců, z národnostních menšin
9. děti matek, které mají pouze základní vzdělání.

Dutina ústní v těhotenství

Těhotenství je provázáno změnami v dutině ústní, které postihují tvrdé i měkké tkáně. V době těhotenství většina žen častěji přijímá potravu bohatou na sacharidy. Pokud nedodrží hygienu dutiny ústní, výsledkem změny stravovacích návyků i skladby potravy bývá zvýšené riziko tvorby nových zubních kazů. Tvrdé zubní tkáně těhotných žen jsou rovněž ohroženy vznikem eroze skloviny v důsledku poklesu pH slin při častých nevolnostech spojených se zvracením.

Hormonální změny v těhotenství jsou příčinou rozvoje zánětů dásní (tzv. gingivitis gravidarum). Zduření, zarudnutí a krvácení z dásní se objevuje zpravidla již ve druhém trimestru a vrcholí v 8. měsíci těhotenství. Gingivi-

Tab. 1. Rizikové a ochranné faktory z hlediska vzniku zubního kazu.

Rizikové faktory	Ochranné faktory
Přítomný zubní kaz u matky během posledních 12 měsíců.	Matka nemá zubní kaz.
Zvýšené hladiny <i>Streptococcus mutans</i> ve slinách matky.	Matka s vysokými nebo středně vysokými hladinami <i>Streptococcus mutans</i> ve slinách používá antimikrobiální prostředky.
Zvýšené hladiny <i>Streptococcus mutans</i> v plaku nebo slinách dítěte.	Pravidelná ústní hygiena.
Dítě spí s kojeneckou láhví nebo je kojeno dle libosti.	Optimální celková a lokální fluoridace.
Kojenecká láhev obsahuje jiné tekutiny, než je voda nebo neslazený čaj.	Příjem sacharidů omezený na hlavní jídla.
Častý (více než třikrát denně) příjem sacharidů mezi hlavními jídly (včetně tepelně upravených škrobů).	Dostatečná tvorba sliny.
Dítěti snadno krvácí dásně nebo je přítomný zubní plak.	Vyšší životní úroveň rodiny.
Na dětských zubech jsou přítomné dekalifikace, hypoplazie nebo zubní kaz.	Pravidelné návštěvy u zubního lékaře.
Hyposalivace.	Zájem matky, kladný vztah k prevenci.
Celkové onemocnění.	
Nízká životní úroveň rodiny.	

tidou jsou ohroženy zejména těhotné ženy, které měly již před těhotenstvím problémy s dásněmi, protože nedodržovaly pravidelnou a důkladnou hygienu dutiny ústní [15]. Neléčený zánět dásní může být příčinou vzniku závažnějšího onemocnění závěsného aparátu zubů - parodontitidy. Onemocnění parodontálních tkání může způsobit nejen ztrátu zubů těhotné ženy, ale může se podílet také na předčasném porodu a má vliv i na porodní hmotnost novorozence [16].

Stanovení rizika vzniku zubního kazu

Před zahájením prenatálních preventivních opatření je třeba zhodnotit u těhotné ženy přítomnost rizikových a ochranných faktorů z hlediska vzniku zubního kazu u budoucího dítěte [13,17]. Významným rizikovým faktorem je přítomnost zubního kazu a parodontopatií u těhotné a vysoké hladiny SM ve slinách. Mezi rizikové faktory patří rovněž nízká životní úroveň rodiny a nízká vzdělanost budoucích rodičů [13].

Mezi nejdůležitější ochranné faktory se řadí pravidelná ústní hygiena

těhotné ženy a optimální přívod fluoridů. Za ochranné faktory se rovněž považuje vyšší životní úroveň rodiny a kladný vztah budoucích rodičů ke stomatologickému ošetření.

Preventivní doporučení

Během těhotenství jsou vhodné dvě preventivní prohlídky v zubní ordinaci spojené s ošetřením zubních tkání a s instrukcemi, jak správně provádět hygienu dutiny ústní [15]. Návštěva těhotné ženy v zubní ordinaci je také vhodná pro poskytnutí prvních informací o výživě dítěte vzhledem ke vzniku zubního kazu, o provádění ústní hygieny u malých dětí a o riziku přenosu kariogenních mikroorganismů do dutiny ústní dítěte [17,18].

U žen s vysokými hladinami SM ve slinách lze vhodnou antimikrobiální terapií zredukovat výskyt tohoto mikroorganismu v dutině ústní, a tím snížit riziko časněho infikování dítěte. Od 6. měsíce těhotenství doporučujeme rizikovým ženám kromě důkladné hygieny dutiny ústní rovněž denní výplachy úst roztoky s 0,12% chlorhexidinem a 0,05% fluoridem sodným.

Závěr

Přístup k prevenci a terapii zubního kazu se v poslední době výrazně změnil. Stále více se klade důraz na roli mikroorganismů při vzniku zubního kazu. Současný pohled na prevenci zubního kazu se zaměřuje na časné stanovení rizika vzniku kazu a na individuální preventivní opatření soustřeďující se zejména na kariogenní mikroorganismy. Stanovit riziko vzniku kazu se doporučuje již prenatálně u těhotných žen a u dětí již během první návštěvy v zubní ordinaci ve věku jednoho roku.

Literatura

- Kilian J et al. Prevence ve stomatologii. 2nd ed. Praha: Galén 1999.
- Fontana M, Zero DT. Assessing patients' risk. J Am Dent Assoc 2006; 137 (9): 1231-1239.
- Berkovitz RJ. Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. J Can Dent Assoc 2003; 69 (5): 304-307.
- Wan AK, Seow WK, Purdie DM et al. Oral colonization of Streptococcus mutans in six month old preterm infants. J Dent Res 2001; 80 (12): 2060-2065.
- Li Y, Caufield PW, Dasanayake AP et al. Mode of Delivery and other maternal Factors Influence the Acquisition of Streptococcus mutans in Infants. J Dent Res 2005; 84 (9): 806-811.
- Wan AK, Seow WK, Purdie DM et al. A Longitudinal Study of Streptococcus mutans Colonization in Infants after Tooth Eruption. J Dent Res 2003; 82 (7): 504-509.
- Wan AK, Seow WK, Purdie DM et al. A Longitudinal Study of Streptococcus mutans Colonization in Infants after Tooth Eruption. J Dent Res 2003; 82 (7): 504-508.
- Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A Practical Guide to Infant Oral Health. Am Fam Physician 2004; 70 (11): 2113-2122.
- Kukletová M, Kuklová J, Svobodová M. Zubní kaz v raném dětství a možnosti jeho prevence. Prakt Zub Lék 2004; 52 (5): 150-156.
- Ramalingam L, Messer LB. Early childhood caries: an update. Singapore Dent J 2004; 26 (1): 21-29.
- Sanchez OM, Childers NK. Anticipatory Guidance in Infant Oral Health: Rationale and Recommendations. Am Fam Physician 2000; 61 (1): 115-120.
- Gopinath VK, Arzreanne AR. Saliva as a Diagnostic Tool for Assessment of Dental Caries. Arch Orofac Scien 2006; 1: 57-59.
- Featherstone JDB et al. Caries Management by Risk Assessment: Consensus Statement, April 2002. J Calif Dent Assoc 2003; 31 (3): 257-269.
- Poulsen S. The child's first dental visit. Int J Paediatr Dent 2003; 13 (4): 264-265.
- Hubková V. Prevence zubního kazu již v kojeneckém věku? Pediatr pro praxi 2002; 2: 54-56.
- Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. Ann Periodontol 1998; 3 (1): 206-212.
- Ivančáková R, Seminario AL. Prevence zubního kazu v kojeneckém a batolecím věku. Pediatr pro praxi. 2004; 6: 288-290.
- Merglová V. Prevence vzniku zubního kazu u dětí. Pediatr pro praxi 2004; 2: 62-65.
- Sanchez OM, Childers NK. Anticipatory Guidance in Infant Oral Health: Rationale and Recommendations. Am Fam Physician 2000; 61 (1): 123-124.

*Doručeno do redakce: 16. 6. 2008
Přijato po recenzi: 25. 7. 2008*

doc. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.
Stomatologická klinika LF a FN Plzeň