proLékaře.cz | 20.11.2026

# Genetická diverzita S. mutans v rodinách a u dětí s nízkým a vysokým rizikem zubního kazu

*Dušková J.[1], Broukal Z.[1], Janata J.[2], Novotná G.[2], Janatová T.[1]*

[1]Výzkumný ústav stomatologický 1. LF UK a VFN, Praha,
přednostka prof. MUDr. J. Dušková, DrSc.
[2]Mikrobiologický ústav AV ČR, Praha,
ředitelka prof. RNDr. B. Říhová, DrSc.

**Souhrn**

Práce shrnuje výsledky studií sledujících genetickou shodu. *S. mutans* mezi dětmi a jejich matkami, mezi dětmi a oběma rodiči nebo mezi rodiči. Pokud jde o shodnost genotypů S. mutans mezi rodiči a dětmi, ukazuje se, že častější je v páru matka a dítě než v páru otec a dítě, kde jsou naznačeny kontinentální rozdíly. Pokud byla v evropských souborech nalezena shoda genotypu *S. mutans* mezi rodičem a dítětem, pak se týkala ve více než 70 % páru matka a dítě. Shoda páru otec a dítě se v evropských studiích opakovaně nenašla, zatím co v Japonsku byla shoda v páru otec a dítě nalezena až u 31,4 % vyšetřovaných rodin. U rodičovských párů byly nalezeny homologní klony *S. mutans* pouze v 10 až 15 %. Děti s vyšší kazivostí dočasného chrupu měly v ústech více genotypů *S. mutans* než děti s kazivostí malou nebo s intaktním chrupem.

***Klíčová slova:*** orální streptokoky – *S. mutans* – přenos kariogenních streptokoků – genotypová identifikace kariogenních streptokoků

**Dušková J., Broukal Z., Janata J., Novotná G., Janatová T.: Genetic Diversity of S. Mutans in Families and Children of Low and High Caries Risk**

***Summary:*** The paper summarizes the results of studies dealing with genetic conformity of *S. mutans* between children and their parents, between children and both parents or between parents. As fas as the conformity of *S. mutans* genotypes between children and parents are concerned, there were more frequent in the pair of mother/child than in the pair father/child, where continental differences were observed. In cases of European groups, where there was conformity of *S. mutans* genotype between the parent the child, it proved to concern the mother and child pair in 70% of cases. There was no conformity in the father and child pair in European studies repeatedly, whereas the Japanese father and child pairs proved to agree in 31.4 of the examined families. Homologous clones of *S. mutans* were found in 10 to 15% of the parents pairs only. The children suffering from higher caries rate of the primary teeth proved to have more *S. mutans* genotypes than those with low caries rate or with in tact teeth.

***Key words:*** oral streptococci – *S. mutans* – transfer of cariogenic streptococci – genotype identification of cariogenic streptococci

*Čes. Stomat., 105, 2005, č. 4, s. 109–112.*

Použití metod genové analýzy napomáhá identifikovat virulentní formy v jednom druhu, představuje lepší základ pro vyjádření stupně virulence a umožňuje detailnější porozumění vztahu hostitel – mikroorganismus. Tím vznikají – v případě orálních streptokoků – nezbytné předpoklady pro pokračování ve vývoji vakciny proti zubnímu kazu.

Plošný výskyt streptokoků skupiny mutans jednoznačně totiž řadí *S. mutans* a *S. sobrinus* mezi dominantní lidské bakteriální druhy. Ve většině zemí Evropy, Severní Ameriky, Afriky a východní Asie byla sledována detekovatelnost kariogenních streptokoků ve smíšené slině ve smíšené slině a v zubním povlaku, která představuje (s výjimkou Švédska) osídlení u více než devadesáti procent populace. Studie ukázaly, že jak prevalence, tak podíl *S. mutans* na celkovém množství orálních mikroorganismů u dětí s dočasným, smíšeným nebo stálým chrupem je podobná bez ohledu na vyspělost země. Mezi státy s vysokým záchytem *S. mutans*, ale naopak s nízkým výskytem zubního kazu, patří především africké země. Proto lze předpokládat, že tyto děti mají ústní dutinu osídlenou nižším kariogenním typem streptokoků než děti v Evro-

proLékaře.cz | 20.11.2026

pě nebo Severní Americe [14, 20, 22]. Nižší výskyt zubního kazu v těchto oblastech nelze vztahovat pouze k nižšímu podílu sacharidů v potravě, protože podle skandinávských studií z poslední doby byl význam sacharidů pro vznik zubního kazu přeceňován [11].

Obdobné rozdíly ve virulenci kariogenních streptokoků lze proto očekávat i u dětské populace s různými hodnotami KPE zubů. Tyto odlišné virulentní vlastnosti byly již v ústní dutině prokázány u potenciálních parodontálních patogenů, a to především u *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, kde z 12 genetických variant pouze jedna byla izolována u pacienta s lokalizovanou juvenilní parodontitidou [15].

Z tohoto pohledu se sledování vlastností *S. mutans* na úrovni molekulární genetiky jeví jako další, nezbytný krok pro detailnější pochopení mechanismů vzniku zubního kazu [19, 1, 17].

## Molekulární epidemiologie kariogenních streptokoků v rodinách

Důkazy o přenosu kariogenních streptokoků z rodičů, eventuálně jiných pečujících osob na děti, se před zavedením molekulárně epidemiologických metod identifikace klonů, resp. genotypů mikroorganismů, odvozovaly jednak z transmisibility zubního kazu v pokusech na gnotobiotických laboratorních hlodavcích a jednak z klinicko-mikrobiologických nálezů u lidí [10]. Vysoké hladiny *S. mutans* ve slinách matek měly za následek časnější kolonizaci dětských úst kariogenními streptokoky a časnějším výskytem kazivých lézí [6, 31]. Podařilo se definovat „infekční okno“, časový úsek, ve kterém k orálnímu infektu kariogenními streptokoky nejčastěji dochází – 18. až 28. měsíc [5]. Časnost kolonizace a masívnost infektu se projevovala i rozdílnou kazivostí chrupu u sourozenců [3]. Explicitní průkaz přenosu však chyběl.

Předstupněm k použití molekulárně genetických metod bylo sledování bakteriocinového profilu izolátů *S. mutans* u rodičů a jejich dětí, které ukázalo vyšší shodnost profilu mezi matkou a dítětem než mezi otcem a dítětem, resp. mezi rodiči [12, 23].

Přehled výsledků nejčastěji citovaných studií, ve kterých již byly použity metody genotypové identifikace kariogenních streptokoků, jsou uvedeny v tabulce 1. Dosud publikované studie se uskutečnily jednak ve skandinávských zemích a v Nizozemí a jednak ve východní Asii (Čína, Japonsko). Tento fakt připomínáme z toho důvodu, že přenos orálních mikroorganismů mezi rodiči a dětmi, resp. mezi rodiči samými, je podmíněn řadou nutričních a kulturně sociálních faktorů, které jsou jistě mezi tak vzdálenými oblastmi odlišné [9]. V neposlední řadě se může lišit i genetická diverzita klonů *S. mutans* v jednotlivých kontinentech [4, 27].

Pokud jde o shodnost genotypů *S. mutans* mezi rodiči a dětmi, ukazuje se, že častější je v páru matka a dítě než v páru otec a dítě [21, 16, 7, 28]. Mezi Evropou a východní Asií je naznačen určitý rozdíl. Pokud byla v evropských souborech nalezena shoda genotypu *S. mutans* mezi rodičem a dítětem, pak se týkala ve více než 70 % páru matka a dítě [30, 8, 18] nebo se vůbec nenašla shoda v páru otec a dítě [7], zatím co v Japonsku byla shoda v páru otec a dítě nalezena až u 31,4 % vyšetřovaných rodin [16]. Homologní klony *S. mutans* byly nalezeny pouze u 10 až 15 % rodičovských párů [29, 16, 28].

Přítomnost homologních klonů *S. mutans* se ale našla u 12 % předškolních dětí v mateřských školách v Brazílii [24] a v Japonsku [26], což ukazuje i na možnost horizontálního přenosu kariogenních streptokoků v dětských kolektivech.

Dalším aspektem je počet genotypů *S. mutans* identifikovaných v materiálu odebraném z úst jedince. Více než jeden genotyp se dařilo identifikovat častěji u dospělých jedinců (rodičů) než u dětí [22, 7], ale děti s vyšší kazivostí dočasného chrupu měly v ústech více genotypů *S. mutans* než děti s kazivostí malou nebo s intaktním chrupem [2].

Další řešenou otázkou je stabilita výskytu příslušného genotypu (genotypů) *S. mutans* v ústech jedince v čase. Opakovaná vyšetření v intervalu 18 měsíců až 5 let ukázala, že osídlení ústní dutiny příslušným genotypem se změnilo jen u minimálního podílu vyšetřených dětí, nepatrně častěji u dospělých [25, 8, 21, 13]. Jiným aspektem je ekologická stabilita výskytu příslušných genotypů *S. mutans* v jednotlivých lokalitách na chrupu. Předběžné studie ukázaly rozdíly ve výskytu jednotlivých genotypů mezi plakem na okluzálních a interproximálních ploškách postranních zubů [13].

Výsledky citovaných studií ukazují jednoznačně na to, že zdrojem orálního infektu kariogenními streptokoky je nejčastěji matka. Nelze je ale zatím metaanalyticky vyhodnotit, protože použité molekulárně genetické metody se studie od studie částečně liší, stejně jako zachycení a popis všech možných nutričních kulturně sociálních a behaviorálních vlivů, které mohly v dosud publikovaných studiích zjištěné nálezy značně ovlivnit.

V současné době se rozšiřuje počet pracovišť na jednotlivých kontinentech, které se problémem orálního infektu dětí kariogenními mikroorganismy zabývají, a zároveň se rozšiřují počty metod molekulárně genetické identifikace *S. mutans*. Je na snadě, že bude nutné provést řady dalších studií a na početnějších souborech, než se obraz přenosu kariogenního infektu zpřesní a bude prakticky použitelný jako prediktor kariézního rizika, nebo objektivní měřítko efektu preventivní nebo profylaktické intervence.

**Tab. 1. Přehled výsledků molekulárně epidemiologických studií výskytu klonů S. mutans (SM) v rodinách**
**Tab. 1. Survey of results of molecular epidemiology studies S. mutans occurrence in families**

| Referent | Typ studie | Země | Vyšetřované metody | Mikrobiologické metody | Nálezy |
|---|---|---|---|---|---|
| Emanuelsson, I. M., Swed. Dent. J. Suppl., 2001, 148, 1–66 | srovnávací (Švédsko-Čína), 2x vyš. v intervalu 4–7 měsíců | S Čína | 25 švédských rodin, věk dětí 3 roky, 11 čínských rodin, věk dětí 2–5 let | DNA fingerprinting, REA RAPD | shoda genotypu SM ve švédských párech převážně matka+dítě, v čínských rodinách častěji i shoda v páru otec+dítě, u < 10 % rodin shoda v páru otec+matka různé genotypy v různých lokalitách dutiny ústní |
| Emanuelsson, I., Thornquist, E. Caries Res. 2000, 34, 133–139 | longitudinální, 5 let po studii v roce 1998, následné vyš. | S | 12 rodin, páry rodiče-děti, věk 8 let | STRIP Mutans, DNA fingerprinting | z 6 původních párů matka-dítě se stejným genotypem SM zůstalo 5 párů; vysoký stupeň perzistence |
| Li, Y., Wang, W., Caulfield, P. W., Caries res. 2000, 34, 123–132 | longitudinální 1 rok, 2x vyš. | Čína | 48 rodin, matka+2–3 děti, věk 2–3 roky | MSB agar, DNA fingerprinting | 66 % dětí mělo SM, z nich 70 % mělo identický genotyp s matkou, 88 % dětí kojených déle než 9 měs. |
| Kozai, K. a spol., Oral Microbiol., Immunol. 1999, 43, 99–106 | průřezová studie, 1x vyš. | JAP | 20 rodin, (20 párů +36 dětí), věk 2–5 let | MSA agar, DNA fingerprinting | 70 genotypů SM, 51,4 % shodných u matky a dětí, 31,4 % shodných u otce a dětí, 18,6 % dětí mělo jiný genotyp SM než rodiče; homologní klony SM pouze u 2 rodičovských párů |
| de Soet, J. J. a spol. Cleft Palate Craniofac. J. 1998, 35, 460–464 | průřezová studie, 1x vyš. | NL | 21 párů matka+dítě, věk 2–3 roky | MSA agar, R PCR | 38 % párů mělo stejný genotyp SM |
| Emanuelsson, I. R., Li, Y., Bratthall, D. Oral Microbiol. Immunol., 1998, 13, 271–277 | průřezová studie, 1x vyš. | S | 25 rodin (25 matek, 18 otců, 25 dětí, věk 3 roky) | MSB agar, DNA fingerprinting | 5 dětí mělo jiný genotyp SM než rodiče, 6 párů matka+dítě mělo stejný genotyp, žádná shoda genotypu SM v páru otec+dítě, 11 rodičovských párů mělo shodný genotyp SM |
| Gronroos, L., Saarela, M. a spol., Infect. Immunity 1998, 66, 2595–2600 | longitudinální studie, 2x vyš. v intervalu 18 měs. | FIN | 19 párů, matka+dítě, věk 18–36 měs. | bakteriocinová typizace a ribotyping | 6 dětí bez SM, 37 odlišných ribotypů u matek, 12 u dětí, identické ribotypy u 17 párů matka+dítě v obou vyšetřeních, převděpodobný přenos SM mezi matkou a dítětem u 9 z 19 párů |
| Redmo-Emanuelsson, I. M., Wang, X. W., Eur. J. Oral Sci., 1998, 106, 788–794 | průřezová studie | Čína | 18 rodin (otec+matka+dítě, věk 3 roky) | MSB agar, restr. endonukl. Hael III | stejný genotyp SM ve 4 rodinách u párů matka+dítě, ve 3 rodinách u párů otec+dítě, ve 2 rodinách identický genotyp SM u všech členů |
| Alaluusua, S. a spol. Arch. Oral Biol. 1996, 41, 167–173 | průřezová studie | FIN | 12 párů matka+dítě, věk 1,5–3 roky, 6 dětí s vysokou kazivostí, 6 dětí bez kazu | MSB agar, DNA fingerprinting restr. endonukl. Hind Ill | 4 z kazivých dětí měly >1 genotyp SM, 1 z intaktních dětí mělo >1 genotyp SM, počet ribotypů a genotypu SM u matek kazivých a intaktních dětí byl stejný |
| Nie, M., Tan, M., Bian, Z. Caries Res., 2002, 36, 161–166 | průřezová studie, 2x vyš. v intervalu 3 měs. | Čína | 11 manželských párů | MSB agar, biochem., serol., restr. endonukl. Hael III DNA fingerprinting | neshodné genotypy SM u 8 párů, shodné genotypy v obou vyš. u 1 páru, u 2 párů změny ve 2. vyš. proti 1 vyš. (př. 1. vyš. M+Ž+, 2. vyš. M-Ž+ a pod.) |
| van Loveren, C., Buijs, J. F., ten Cate, J. M. Caries Res. 2000, 34, 481–485 | průřezová studie, 1x vyš. | NL | 12 rodin (12 matek, 8 otců, 12 dětí), věk dětí 11 let | bakteriocinová typizace | 7 párů matka+dítě mělo stejný bakteriocinový profil SM, ale jen 2 z 8 párů otec+dítě, u 2 rodin stejný profil u všech členů, stejný profil u 4 z 8 párů otec+matka |
| Saarela, M., et al. Oral Microbiol. Immunol., 1993, 8, 349–354 | průřezová studie | FIN | 20 manželských párů | DNA fingerprinting restr. endonukl. Hindl III, Smal | 2 z 20 párů mělo stejný genotyp SM |



proLékaře.cz | 20.11.2026

proLékaře.cz | 20.11.2026

*Práce vznikla za finanční podpory IGA MZ ČR, reg. č. grantu NJ 8331-3.*

## LITERATURA


1. **Alaluusua, S.:** Transmission of mutans streptococci. Proc. Finn. Dent. Soc., 87, 1991, 4, s. 443–447.
2. **Alaluusua, S., Matto, J., Gronroos, L., Innila, S., Torkko, H., Asikainen, S., Jousimies-Somer, H., Saarela, M.:** Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with nursing-bottle dental caries. Arch. Oral Biol., 41, 1996, 2, s. 167–173.
3. **Antony, U., Munshi, A. K.:** Sibling versus maternal S. mutans levels as related to dental caries. J. Clin. Pediatr. Dent., 21, 1997, 2, s. 145–150.
4. **Caufield, P. W., Walker, T. M.:** Genetic diversity within Streptococcus mutans evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphisms. J. Clin. Microbiol., 27, 1989, 2, s. 274–278.
5. **Caufield, P. W., Cutter, G. R., Dasanayake, A. P.:** Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J. Dent. Res., 72, 1993, 1, s. 37–45.
6. **Dušková, J., Broukal, Z., Krátký, M.:** Inhibice přenosu S. mutans v péči o matku a dítě, výseldky po 4 letech. Sborník Oráln zdraví, 21, 2001.
7. **Emanuelsson, I. R., Li, Y., Bratthall, D.:** Genotyping shows different strains of mutans streptococci between father and child and within parental pairs in Swedish families. Oral. Microbiol. Immunol., 13, 1998, 5, s. 271–277.
8. **Emanuelsson, I. R., Thornqvist, E.:** Genotypes of mutans streptococci tend to persist in their host for several years. Caries Res., 34, 2000, 2, s. 133–139.
9. **Emanuelsson, I. M.:** Mutans streptococci – in families and on tooth sites. Studies on the distribution, acquisition and persistence using DNA fingerprinting. Swed. Dent. J. Suppl., 148, 2001, s. 1–66.
10. **Emilson, C. G.:** Prevalence of Streptococcus mutans with different colonial morphologies in human plaque and saliva. Scand., J. Dent. Res., 91, 1983, 1, s. 26–32.
11. **Fejerskov, O., Baelum, V.:** Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Oral biology at the turn of the century, 1998, s. 1–12.
12. **Gronroos, L., Saarela, M., Matto, J., Tanner-Salo, U., Vuorela, A., Alaluusua, S.:** Mutacin production by Streptococcus mutans may promote transmission of bacteria from mother to child. Infect. Immun., 66, 1998, 6, s. 2595–2600.
13. **Gronroos, L., Alaluusua, S.:** Site-specific oral colonization of mutans streptococci detected by arbitrarily primed PCR fingerprinting. Caries Res., 34, 2000, 6, s. 474–480.
14. **van der Hoeven, J. S., van Palenstein Helderman, W. H.:** Microbial specificity and dental caries. In: Oral biology at the turn of the century, 1998, s. 43–56.
15. **Kilian, M.:** Clonal basis of bacterial virulence. In: Oral biology at the turn of the century, 1998, s. 131–143.
16. **Kozai, K., Nakayama, R., Tedjosasongko, U., Kuwahara, S., Suzuki, J., Okada, M., Nagasaka, N.:** Intrafamilial distribution of mutans streptococci in Japanese families and possibility of father-to-child transmission. Microbiol. Immunol., 43, 1999, 2, s. 99–106.
17. **Krátký, M., Dušková, J.:** Metody genotypizace orálních streptokoků. Čs. Stomat., 101, 2001, 4, s. 115–119.
18. **Krátký, M., Dušková, J., Janata, J., Broukal, Z.:** Molekulární epidemiologie streptokoků skupiny mutans-distribuce identických genotypů u rodinných příslušníků. Sborník PDD, 2001, s. 122.
19. **Kulkarni, G. V., Chan, K. H., Sandham, H. J.:** An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of mutans streptococci. J. Dent. Res., 68, 1989, 7, s. 1155–1161.
20. **Li, Y., Caufield, P. W.:** Arbitrarily primed polymerase chain reaction fingerprinting for the genotypic identification of mutans streptococci from humans. Oral Microbiol. Immunol., 13, 1998, 1, s. 17–22.
21. **Li, Y., Wang, W., Caufield, P. W.:** The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families. Caries Res., 34, 2000, 2, s. 123–132.
22. **Li, Y., Caufield, P. W., Emanuelsson, I. R., Thornqvist, E.:** Differentiation of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus via genotypic and phenotypic profiles from three different populations. Oral Microbiol. Immunol., 16, 2001, 1, s. 16–23.
23. **van Loveren, C., Buijs, J. F., ten Cate, J. M.:** Similarity of bacteriocin activity profiles of mutans streptococci within the family when the children acquire the strains after the age of 5. Caries Res., 34, 2000, 6, s. 481–485.
24. **Mattos-Graner, R. O., Li, Y., Caufield, P. W., Duncan, M., Smith, D. J.:** Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. J. Clin. Microbiol., 39, 2001, 6, s. 2313–2316.
25. **Nie, M., Fan, M., Bian, Z.:** Transmission of mutans streptococci in adults within a Chinese population. Caries Res., 36, 2002, 3, s. 161–166.
26. **Okada, M., Soda, Y., Hayashi, F., Doi, T., Suzuki, J., Miura, K., Kozai, K.:** PCR detection of Streptococcus mutans and S. sobrinus in dental plaque samples from Japanese pre-school children. J. Med. Microbiol., 51, 2002, 5, s. 443–447.
27. **Pan, Y. P., Li, Y., Caufield, P. W.:** Phenotypic and genotypic diversity of Streptococcus sanguis in infants. Oral Microbiol. Immunol., 16, 2001, 4, s. 235–242.
28. **Redmo-Emanuelsson, I. M., Wang, X. M.:** Demonstration of identical strains of mutans streptococci within Chinese families by genotyping. Eur. J. Oral Sci., 106, 1998, 3, s. 788–794.
29. **Saarela, M., von Troil-Linden, B., Torkko, H., Stucki, A. M., Alaluusua, S., Jousimies-Somer, H., Asikainen, S.:** Transmission of oral bacterial species between spouses. Oral Microbiol. Immunol., 8, 1993, 6, s. 349–354.
30. **de Soet, J. J., Bokhout, B., Buijs, J. F., van Loveren, C., de Graaff, J., Prahl-Andersen, B.:** Transmission of mutans streptococci between mothers and children with cleft lip and/or palate. Cleft Palate Craniofac. J., 35, 1998, 5, s. 460–464.
31. **Thorild, I., Lindau-Jonson, B., Twetman, S.:** Prevalence of salivary Streptococcus mutans in mothers and in their preschool children. Int. J. Paediatr. Dent., 12, 2002, 1, s. 2–7.


*Prof. MUDr. Jana Dušková, DrSc.*
*Výzkumný ústav stomatologický*
*1. LF UK a VFN*
*Vinohradská 48*
*120 21 Praha 2*
*e-mail: duskova@vus.cz*