proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

Erozivní defekty tvrdých zubních tkání - Část 1.

(Přehledový článek)

Dental Erosions - Part 1.

(Review)

Morozova J.

Klinika zubního lékařství LF UP a FN, Olomouc

Věnováno k životnímu jubileu doc. MUDr. Jitky Stejskalové, CSc.

SOUHRN

Přestože zubní kaz zůstává nejrozšířenějším onemocněním ústní dutiny, v poslední době se stále častěji setkáváme s pojmem eroze tvrdých zubních tkání. Eroze zubů jsou charakterizovány jako postupný nevratný úbytek tvrdých zubních tkání na povrchu zubu vznikající působením kyselin, jejichž původcem, na rozdíl od zubního kazu, nejsou bakterie v ústech. Tyto kyseliny jsou buď vnějšího původu (kyseliny nápojů a jídel, některých léků, prostředků orální hygieny, životního prostředí nebo zaměstnání), anebo vnitřního původu (kyseliny žaludku). Dalšími rizikovými faktory rozvoje erozí jsou malé množství slin, jejich nízké pH, nedostatečný přísun fluoridových, vápenatých a fosfátových iontů. Cílem našeho článku je snaha popsat prevalenci, základní příčiny vzniku a mechanismus rozvoje erozivních poškození tvrdých zubních tkání.

Klíčová slova: eroze zubů - prevalence zubních erozí - etiologie zubních erozí - chemické faktory

SUMMARY

Taking into account that dental caries is still the most prevalent disease of oral cavity in the modern time we meet hard dental tissues erosions very frequently. Tooth erosions are characterized as irreversible progressive loss of hard dental tissues on the tooth surface caused by acids whose source is formed from another substance different from mouth bacteria in contrast to caries. These acids are extrinsic (from food, beverages, some drugs, oral hygiene products and environment) or intrinsic (gastric acid). Another erosive risk factors are little amount and low pH of saliva, insufficient influx of fluoride, calcium and phosphate. The aim of the review is tendency to describe prevalence, basic origins of tooth erosions and mechanism of their development.

Key words: erosion of teeth - prevalence of dental erosions - etiology of dental erosions - chemical factors

Prakt. zub. Lék., roč. 59, 2011, č. 1, s. 4–13

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

ÚVOD

Eroze tvrdých zubních tkání nebudily po dlouhou dobu výraznější pozornost stomatologické veřejnosti. Problémem číslo jedna v zubním lékařství byl a stále zůstává zubní kaz. V posledních dvaceti letech však v souvislosti se změnou životního stylu a stravovacích návyků dochází v moderní společnosti k výraznému nárůstu výskytu erozivních poškození tvrdých zubních tkání [12]. V současné době tvoří eroze spolu s ostatními nekariézními defekty tvrdých zubních tkání (abfrakce, atrice, abraze) relativně velkou skupinu poškození zubů. Tato skutečnost podnítila zájem odborníků o etiologii a terapii tohoto stavu.

DEFINICE

Společným znakem zubního kazu a nekariézních defektů je destrukce tvrdých zubních tkání. Na rozdíl od zubního kazu se u těchto defektů rozrušení zubního povrchu uskutečňuje bez účasti bakteriálních agens. První zmínky o erozích a ostatních nekariézních defektech můžeme najít v učebnici stomatologie publikované anglickým anatomem a fyziologem J. Hunterem v roce 1778 [9] a později pak v pracích W. D. Millera na přelomu 19. a 20. století [7]. Definice erozivních defektů tvrdých zubních tkání vznikla v roce 1949 a jejími autory jsou Zipkin a McClure. Tito badatelé popisovali zubní eroze jako povrchovou ztrátu zubní struktury způsobenou chemickým procesem bez vlivu bakterií [13]. Stejně tak charakterizuje eroze i Imfeld (1996) [2]. V současné době je výzkum věnovaný problematice erozivních poškození zubů spojován především se jménem prof. A. Lussiho z Univerzity v Bernu. Lussi vysvětluje termín eroze zubů takto: eroze vzniká chemickým poškozením tvrdých zubních tkání vznikajícím jako následek působení vnějších nebo vnitřních kyselin anebo chelátotvorných agens na povrch zubů bez účasti plaku [14]. Stejnou definici erozí uváděl v r. 1982 i Eccles [16]. V anglické literatuře se můžeme setkat s termínem „Tooth Erosion Wear“. Takový složitý výraz je použit

Tab. 1 Prevalence erozí tvrdých zubních tkání [1, 14, 16]

Autor	Rok vyšetření	Věk vyšetřených	Počet vyšetřených	Země	Prevalence erozí
National Survey of Child Dental Health (Gandara et al.)	1993	5-6	17061	Spojené Království	25%
Milosevic et al.	1994	14	1035	Spojené Království	30%
Deery et al.	2000	11-13	129 (USA) 125 (Spojené Království)	USA Spojené Království	41% (USA) 37% (Spojené Království)
Al-Malik et al.	2002	2-5	987	Saudská Arábie	31%
Jaeggi a Lussi	2004	5-9	42	Švýcarsko	100%
Dugmore a Rock	2004	12	1753	Spojené Království	59,7%
Luo et al.	2005	3-5	1949	Čína	5,7%
Caglar et al.	2005	11	153	Turecko	28%
Truin et al.	2005	12	324	Nizozemsko	24%
Larsen et al.	2005	15-17	558	Dánsko	14%
Smith a Robb	1996	15-26 26-55 56-65 >65	1007	Spojené Království	5,73% 3,37-4,62% 8,19% 8,84%
Xhonga a Valdmanis	1983	14-88	527	USA	25%

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

proto, že ve většině případů nelze přesně rozlišit nekariézní defekty tvrdých zubních tkání různé etiologie. Obecně je však přijímáno, že hlavní příčinou vzniku erozivních defektů tvrdých zubních tkání je působení vnějších nebo vnitřních kyselin.

PREVALENCE ZUBNÍCH EROZÍ

Prevalence zubních erozí má v posledních desetiletích celosvětově stoupající tendenci. Porovnávat a posuzovat výsledky různých epidemiologických studií je však obtížné kvůli použití různých metodik vyšetření (zkušenosti vyšetřujícího, systém hodnocení, počet zubů, počet vyšetřovaných zubních ploch) a také proto, že vyšetřované skupiny nejsou homogenní (různý věk, pohlaví, počet vyšetřovaných, odlišný socioekonomický status, povolání, geografické poměry atd.). Obecně je jednodušší provádět vyšetření dětí a dorostu vzhledem k tomu, že většina jedinců dané věkové skupiny se nachází v organizovaných kolektivech. Proto nacházíme mnohem více studií věnovaných výskytu zubních erozí u dětí a dorostu než u dospělých osob [14] (tab. 1).

Tab. 2 Zdroje vnějších a vnitřních kyselin podílejících se na vzniku erozí [8, 12, 14]

Zdroje vnějších kyselin	Zdroje vnitřních kyselin
1. Kyselé potraviny: • Čerstvé ovoce (zvláště citrusové plody) • Čerstvá zelenina • Jídla s přidáním octu a marinád • Salátové dresinky • Kečup • Ovocné bonbony	Kyseliny žaludku dostávající se do ústní dutiny během častého anebo chronického zvracení, regurgitace nebo refluxu při: • Anatomických defektech (hiatová hernie, nedostatečná funkce gastroezofageálního sfinkteru, divertikly jícnu) • Gastrointestinálních onemocněních (především gastroezofageálním refluxu) • Anorexii • Bulimia nervosa • Ruminaci • Hyperemesis gravidarum • Chronickém alkoholismu • Chronickém stresu • Diabetes mellitus • Chemoterapii • Terapii cytostatiky • Peptické jizvě • Uremii • Onemocněních nervového systému
2. Kyselé nápoje: • Ovocné (obzvláště citrusové) džusy • Zeleninové šťávy • Perlivé nápoje (tzv. soft drinky) - Coca Cola aj. • Limonády • Kyselé minerální vody • Sportovní a tzv. energetické nápoje • Isotonické nápoje (Isostar, Powerade aj.) • Víno a perlivé alkoholické nápoje (sekt aj.) • Ovocné čaje	
3. Kyselé léky: • Kyselina acetylosalicylová • Vitamin C • Preparáty železa • Léky používané při gastritidě se sníženou aciditou žaludeční šťávy (obsahují kyselinu chlorovodíkovou) • Některé preparáty proti kašli • Některé antiseptické výplachy úst • Různé šumivé tablety, včetně doplňků stravy	
4. Kyselé prostředky ústní hygieny (zubní pasty a ústní vody s nízkou hodnotou pH a bez fluoridu)	
5. Kyseliny životního prostředí a zaměstnání: • Chemické výroby • Hutnické výroby • Nevhodně chlorovaná voda (nízká hodnota pH) plaveckého bazénu • Profesionální degustace vín	

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

ETIOLOGIE ZUBNÍCH EROZÍ

Vznik erozí tvrdých zubních tkání je složitý proces uskutečňující se interakcí mnoha vlivů. Hlavní příčinou vyvolávající eroze tvrdých zubních tkání jsou kyseliny vnějšího nebo vnitřního původu. K tzv. vnějším kyselinám patří kyseliny obsažené v kyselých potravinách a nápojích, v kyselých lécích (včetně doplňků stravy) a také kyseliny v životním prostředí a v profesionální expozici. Kyselinami vnitřního původu jsou kyseliny žaludku, dostávající se do kontaktu se zuby při regurgitaci anebo chronickém zvracení, například při anorexii, bulimii, hyperemesis gravidarum (tab. 2).

Erozivní léze lze dle zdroje kyseliny rozdělit na čtyři skupiny [5, 16]:
1. Dietetické eroze - vznikají častou či nadměrnou konzumací potravin a nápojů s vysokým obsahem kyselin.
2. Regurgitační eroze - příčinou vzniku daného typu erozí jsou kyseliny žaludku.
3. Profesionální nebo industriální eroze - vznikají působením kyselin používaných v zaměstnání nebo přítomných v životním prostředí.
4. Idiopatické eroze - vznikají v důsledku zvýšeného obsahu kyseliny citronové ve slinách [20].

Zdroje vnějších kyselin

Potraviny se zvýšeným obsahem kyselin

Je obecně známým faktem, že častá konzumace kyselých potravin a nápojů může vést ke změkčení povrchu zubů [13]. Největší erozivní potenciál má kvůli nízké hodnotě pH čerstvé ovoce, především citrusové plody - z nich citrony, limety a pomeranče (tab. 3).

Tab. 3 Hodnoty pH některého ovoce a lesních plodů. (Clark D. C. a kol., 1990) [8, 14]

Ovoce	Hodnota pH	Ovoce	Hodnota pH
Jablka	2,9-3,5	Citrony/Limety	1,8-2,4
Meruňky	3,5-4,0	Pomeranče	2,8-4,0
Hrozny	3,3-4,5	Ananas	3,3-4,1
Broskve	3,1-4,2	Borůvky	3,2-3,6
Hrušky	3,4-4,7	Višně	3,2-4,7
Švestky	2,8-4,6	Jahody	3,0-4,2
Grapefruit	3,0-3,5	Maliny	2,9-3,7

Jarvinen a kol. [16] uvádějí, že riziko erozivního poškození zubů u jedinců konzumujících citrusové plody více než dvakrát denně je 37krát vyšší než u lidí konzumujících toto ovoce méně často. Kritickou frekvencí konzumace citrusů je konzumace více než dvou kusů tohoto ovoce denně [4]. Větší množství kyselin je také obsaženo v kyselých druzích okurek a rajčat. Kyseliny jsou rovněž přítomny v omáčkách z rajčat, stejně jako v salátových dresincích a octu (kyselina octová), které mohou být použity jako jedna ze součástí jídla [16]. Rozhodujícím faktorem pro vznik zubních erozí je frekvence, způsob konzumace kyselé potraviny a čas, během kterého se daná potravina nachází v ústní dutině.

Nápoje se zvýšeným obsahem kyselin

Mezi nápoje s nejvyšším erozivním potenciálem patří ovocné džusy a perlivé nealkoholické nápoje. Během posledních dvaceti let pozorujeme výrazný nárůst spotřeby různých perlivých nealkoholických nápojů a ovocných džusů. Lussi uvádí, že podíl těchto nápojů v Evropě činí více než 50 % celkové spotřeby nealkoholických nápojů [12]. Například ve Velké Británii činila v roce 2000 spotřeba perlivých nápojů a ovocných šťáv 120 litrů na osobu [13, 15]. Ve Spojených státech amerických je toto číslo ještě vyšší [14]. Kritickou frekvencí konzumace perlivých nápojů je příjem minimálně jedenkrát denně [4] anebo 4-6krát týdně a častěji [5]. Většina těchto nápojů obsahuje kyselinu citronovou, fosforečnou, uhličitou, popř. jiné kyseliny. Jejich pH je obvykle nižší než 4,0 (tab. 4). Erozivní potenciál nápojů určuje zejména nízká hodnota pH.

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ ročník 59 2011, 1

Tab. 4 Hodnoty pH nejčastěji konzumovaných nápojů [7, 9, 12, 13]

Nápoj	Hodnota pH	Nápoj	Hodnota pH
Ovocné džusy		***Nealkoholické nápoje***	
Jablečný džus	3,4	Káva	2,4-3,3
Ananasový džus	3,43	Černý čaj	4,2
Grapefruitový džus	2,9-3,4	Coca Cola	2,4
Kiwi džus	3,6	Fanta Orange	2,86
Pomerančový džus	3,7	Sprite	2,64
Pomerančový džus fresh	3,64	Sprite Light	2,9
Mrkvový džus	4,2	Pepsi Cola	2,53
Multivitaminový džus	3,6	7 Up	3,5
		Schweppes	2,5
		Alkoholické nápoje	
		Pivo	4,0-5,0
		Červené víno	3,4
		Bílé víno	3,7

Schopnost nápojů vyvolávat erozivní změny však souvisí nejen s hodnotou pH, ale také s jejich pufrovací kapacitou, v literatuře obvykle označovanou jako titrovatelná acidita, tj. množstvím zásaditých agens, které je zapotřebí k neutralizaci kyselin obsažených v daném nápoji. Navíc ostatní složky nápojů, jako vápník, fosfáty a fluoridy, mohou snížit jejich erozivní potenciál [15]. Například pomerančový džus (pH 4), obohacený o kalcium (42,9 mmol/l) a fosfáty (31,2 mmol/l), nezpůsobil erozivní poškození zubů ani po sedmi dnech, kdy byly v experimentu in vitro do tohoto džusu ponořeny extrahované zuby [11]. Jako další příklad potraviny s nízkým pH, nemající však erozivní potenciál, uvádíme jogurt. Přestože má pH 4, nejen že neeroduje zubní povrch, ale naopak jej zpevňuje díky vápníku a fosfátu, které obsahuje [14, 15]. Stejně tak zralé červené víno vykazuje mnohem nižší erozivní potenciál než mladé víno, protože obsahuje různé chemické látky tlumící proces demineralizace. Další faktory, jako frekvence a způsob konzumace kyselého nápoje, mohou ovlivnit vnímavost zubního povrchu k erozivnímu poškození. Například pití pomocí brčka snižuje dobu kontaktu nápoje se zubním povrchem v porovnání s pitím nápoje ze šálku [5, 22]. Erozivní potenciál rovněž redukuje konzumace ledově vychlazeného nápoje [1].

Existují mnohočetné in vitro a in vivo studie popisující vliv různých nápojů na tvrdé zubní tkáně a jejich úlohu v rozvoji zubních erozí. Jako celkový závěr daných studií můžeme uvést obecně uznávaný fakt, že nejagresivnějšími nápoji pro zubní povrch jsou ovocné (zvláště citrusové) džusy a nealkoholické perlivé nápoje [19], přičemž perlivé nápoje vykazují vyšší erozivní potenciál než džusy [11, 17]. Kromě toho studie ukazují, že vznik erozivních lézí zubů je závislý nejenom na nízkém pH nápoje, ale také na době, po kterou nápoj působí v ústní dutině, a na frekvenci jeho použití [6, 10].

Kyselé léky

Erozivní poškození zubů může vyvolat i časté nebo dlouhodobé používání léčebných preparátů s nízkou hodnotou pH a vysokou aciditou [14]. Jedním z nejškodlivějších léků pro zubní povrch je kyselina chlorovodíková ve formě tekutiny nebo žvýkacích tablet, která se používá při gastritidě se sníženou aciditou žaludeční šťávy [14]. Erozivní defekty tvrdých zubních tkání mohou rovněž vzniknout jako následek častého používání prášků proti bolesti hlavy s obsahem kyseliny acetylosalicylové [14]. Dalším léčebným prostředkem, který se může podílet na vzniku zubních erozí, jsou inhalace používané při léčbě astmatu. Zvláště pak ty z nich, které mají nízké hodnoty pH [14]. Prolongované působení β_2 adrenoreceptorů, k nimž patří například salbutamol, salmeterol nebo terbutalin, snižuje sekreci slin a negativně ovlivňuje jejich ochranný účinek. Navíc při medikamentózně navozeném procesu bronchodilatace dochází k relaxaci hladkého svalstva, což může způsobit reflux, který je považován za jeden z etiologických faktorů erozí zubů [14].

V poslední době pozorujeme velkou popularizaci vitaminu C (L-askorbová kyselina) užívaného jako doplněk stravy [14]. Na trhu je k dispozici ve formě tablet, žvýkacích

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

tablet, šumivých tablet anebo sirupu. Giunta udává, že žvýkací tablety vitaminu C mohou mít pH 2,0 a méně [14]. Výsledky klinických studií předpokládají vysokou korelaci mezi konzumací vitaminu C a prevalencí erozí zubů.

Lussi a Jaeggi [15] zkoumali erozivní potenciál různých prostředků ústní hygieny a porovnávali výsledky s erozivním potenciálem potravin a nápojů. Zjistili, že i když testované prostředky ústní hygieny měly pH nižší než 5, žádný z nich nezpůsoboval úbytek tvrdých zubních tkání díky vysokému obsahu fluoru, který obsahovaly. Attin a kol. [2] konstatovali, že aplikace gelu obsahujícího fluor s hodnotou pH 4,75 (Elmex gelée, GABA) zvyšuje odolnost zubní skloviny vůči abrazi a erozi [14]. Naopak pokud prostředek ústní hygieny má nízké pH a neobsahuje fluoridy, je možnost vzniku erozivního poškození zubů po jeho pravidelné aplikaci vysoká [14].

Kyseliny životního prostředí a zaměstnání

Další možnou příčinou vzniku erozivního poškození tvrdých zubních tkání jsou kyseliny životního prostředí [22]. K nim patří především kyseliny, se kterými se jedinec setkává ve svém zaměstnání [5, 14, 17, 21]. Eroze vznikající působením těchto kyselin se nazývají profesionální, neboli industriální [5]. Nejčastěji jimi trpí pracovníci chemických a hutnických výrob [4]. Příčinami zubních erozí v daném případě mohou být výpary kyselin chromité, chlorovodíkové, sírové a dusičné, které se dostávají do ovzduší během procesu industriální elektrolýzy [5, 8]. V dnešní době je daný typ erozí tvrdých zubních tkání vzácný díky zlepšení pracovních podmínek a kontroly bezpečnosti práce [4].

Další skupinou zaměstnanců se zvýšeným rizikem vzniku zubních erozí jsou profesionální degustátoři vín [4, 13, 17, 21]. Víno má nízkou hodnotu pH a malý obsah fosforu a vápníku, což ukazuje na to, že tento nápoj má vysoký erozivní potenciál.

Zvýšené riziko výskytu zubních erozí existuje rovněž u sportovců, především u profesionálních plavců [4, 5, 14, 18, 22]. Plavci trénují několik hodin denně ve vodě, jejíž pH musí mít specifickou regulaci. Většina dezinfekčních technik v plaveckých bazénech používá plynové chlorování a hypochlorid sodný [14]. Tyto látky podmiňují nízké pH vody v plaveckém bazénu [4, 22]. Chlorovaná voda bazénu je častou příčinou erozivního poškození tvrdých zubních tkání u jedinců vystavených dlouhodobé expozici.

Zdroje vnitřních kyselin

Patří k nim především kyselina chlorovodíková, produkovaná parietálními buňkami žaludku, která se při některých patologických stavech může dostat do jícnu a ústní dutiny. Žaludeční kyseliny s hodnotou pH méně než 1 se tak mohou dostat do kontaktu se zuby, především s jejich orálními ploškami [8]. Zubní eroze způsobené účinkem kyselého žaludečního obsahu se nazývají vnitřní [16] nebo regurgitační [4, 5]. Žaludeční kyseliny se do ústní dutiny dostávají při refluxu nebo regurgitaci. Proces, při kterém se žaludeční obsah pohybuje přes dolní ezofageální sfinkter, se označuje jako gastroezofageální reflux. U některých pacientů se podobné jevy stávají chronickými. Tento stav je pak označován jako gastroezofageální refluxní nemoc (gastro-oesophageal reflux disease - GORD). Regurgitace je reflux žaludeční šťávy do ústní dutiny uskutečňující se přes horní ezofageální sfinkter [4]. Gastroezofageální reflux je nejčastější příčinou rozvoje vnitřních zubních erozí. Nezodpovězenou však stále zůstává otázka, proč někteří lidé s gastroezofageální refluxní nemocí trpí zubními erozemi a jiní ne [14].

Chronické zvracení, které můžeme pozorovat při různých patologických stavech, je další příčinou vzniku erozivního poškození zubů. Mezi tyto stavy řadíme především poruchy příjmu potravy (anorexia mentalis a bulimia nervosa). Poprvé na roli daných patologických stavů při vzniku zubních erozí ukázali Hellstrom a Hurst v roce 1977 [8]. Podle Krcha (1998) se pohybuje prevalence mentální bulimie mezi 1 a 3 % u žen kritického věku [24].

Dalším stavem, při kterém se vyskytuje časté zvracení, je chronický alkoholismus [3, 5, 8, 14], který se v České republice vyskytuje u 5,8 % mužů a 2,2 % žen (WHO, 2002) [23]. Kyseliny žaludku, dostávající se pravidelně při častém zvracení do ústní dutiny, erodují sklovinu a dentin. Změny pozorujeme zpravidla na palatinálních plochách zubů v horní čelisti. Při opakovaných atakách kyselin se erozivní defekty prohlubují.

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

Modifikující faktory

K modifikujícím faktorům, podílejícím se na vzniku erozivních defektů tvrdých zubních tkání, patří biologické a tzv. behaviorální faktory. Pod pojmem biologické faktory zahrnujeme množství a kvalitu sliny, přítomnost dentální pelikuly na povrchu zubů, anatomii zubů a okluzní poměry, složení tvrdých zubních tkání, postavení zubů v zubním oblouku, stav měkkých tkání ústní dutiny a jazyka a jejich fyziologické pohyby [14].

Slina

Je nejdůležitějším biologickým faktorem ovlivňujícím výskyt zubních erozí. Její ochranné mechanismy zahrnují ředění, očištění, pufrování, a tím neutralizaci kyselin vyvolávajících eroze. Slina rovněž redukuje demineralizaci a podporuje remineralizaci erodovaných tvrdých zubních tkání, a to prostřednictvím iontů kalcia, fosfátu a fluoru, které obsahuje. Protektivní účinek slin se začíná projevovat ještě před proniknutím kyselin do ústní dutiny zvýšením produkce sliny jako odpověď na zevní stimuly, kterými jsou vzhled a vůně potravy [14]. Hypersalivace se také vyskytuje před zvracením jako odpověď z „centra zvracení“ v mozku. Je jedním ze symptomů anorexie a bulimie, ruminace nebo chronického alkoholismu. Důležitou úlohu v prevenci erozivního poškození tvrdých zubních tkání hrají minerální složky sliny. Jsou to kyselina uhličitá (H_2CO_3), hydrogenkarbonát (HCO_3^-), dihydrogenfosfát ($H_2PO_4^-$), hydrogenfosfát (HPO_4^{2-}), kalcium (Ca^{2+}) a fluorid (F^-). Tyto ionty spolu s proteinovým pufrovacím systémem slin zaručují strukturální integritu tvrdých zubních tkání. Pufrovací kapacita slin má v ústní dutině schopnost neutralizovat nízké pH, vznikající po příjmu kyselých látek. Vedle složení slin má zásadní význam v ochraně zubů před erozemi také jejich množství. Nedostatečné množství slin (hyposalivace) a xerostomie, vznikající jako její důsledek, je závažným rizikovým faktorem vzniku erozí. Může se vyskytovat při různých onemocněních a stavech:

- Sjögrenově syndromu
- Diabetes mellitus
- Onemocněních slinných žláz
- Radioterapii v oblasti hlavy a krku
- Chronickém selhání činnosti ledvin
- Nedostatečném přívodu tekutin do organismu
- Sarkoidóze
- Stresu nebo depresi

Xerostomie se může také vyskytovat při použití některých léků [22]:

- Psychotropních preparátů
- Anticholinergik
- Antihistaminik
- Antiemetik
- Antihypertenziv
- Léků na Parkinsonovu nemoc
- Myorelaxancií

Je zjištěno, že u pacientů s hyposalivací zůstává nízké pH v ústní dutině déle než 30 minut, zatímco při normálním množství slin se kyselé pH neutralizuje již během 20 minut [6]. Neutralizace kyselin je ovlivněna konzistencí potravy a lokalizací zubů v ústní dutině. Přitom povrchy zubů, omývané mukózní slinou, vykazují nižší náchylnost k erozím než plochy, které jsou omývány serózní slinou. Labiální plochy horních zubů a linguální plochy dolních zubů mají větší náklonnost ke vzniku erozí [14]. Navíc slina hraje důležitou úlohu v ochraně jícnu před poškozením žaludeční šťávou při refluxu. Bylo rovněž zjištěno, že přítomnost kyseliny v jícnu stimuluje tvorbu slin a zvyšuje její pufrovací kapacitu [6].

Dentální pelikula

Dentální pelikula je proteinová vrstva, která se rychle formuje na povrchu zubů po

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

očištění zubů zubním kartáčkem, chemickými prostředky, nebo po profesionálním očištění. Dentální pelikula chrání zubní povrch proti erozím díky svým vlastnostem difuzní bariéry, nebo membrány se selektivní permeabilitou bránící přímému kontaktu mezi kyselinami a zubním povrchem a redukující rozpouštění hydroxyapatitu tvrdých zubních tkání. Přítomnost slinného enzymu karbonanhydrázy VI brání vzniku zubních erozí zrychlením neutralizace vodíkových iontů na povrchu zubů. Navíc pelikula slouží jako rezervoár elektrolytů, zúčastňujících se procesu remineralizace erodovaných tvrdých zubních tkání [14]. Stupeň ochranného účinku pelikuly proti zubním erozím závisí na její tloušťce. Čím je pelikula silnější, tím lépe chrání zubní povrch. Amaechi a kol. v in vitro studii z r. 1999 ukázali, že nejtenčí pelikula (0,3-0,38 μm) se formuje na palatinálních plochách horních zubů [14]. Tyto údaje jsou ve shodě s prevalencí erozí na různých plochách zubů zjišťovanou v klinických studiích [14].

Složení tvrdých zubních tkání, postavení zubů a úloha měkkých tkání

Dalším biologickým faktorem, ovlivňujícím vznik a rozvoj erozí, je složení tvrdých zubních tkání. Vlivu erozivních agens je nejvíce vystavena sklovina. Proces erozivního poškození skloviny zahrnuje iniciální změkčení povrchu a navazuje na nevratný úbytek demineralizovaných zubních struktur. V dentinu během atak kyselin dochází k roz-

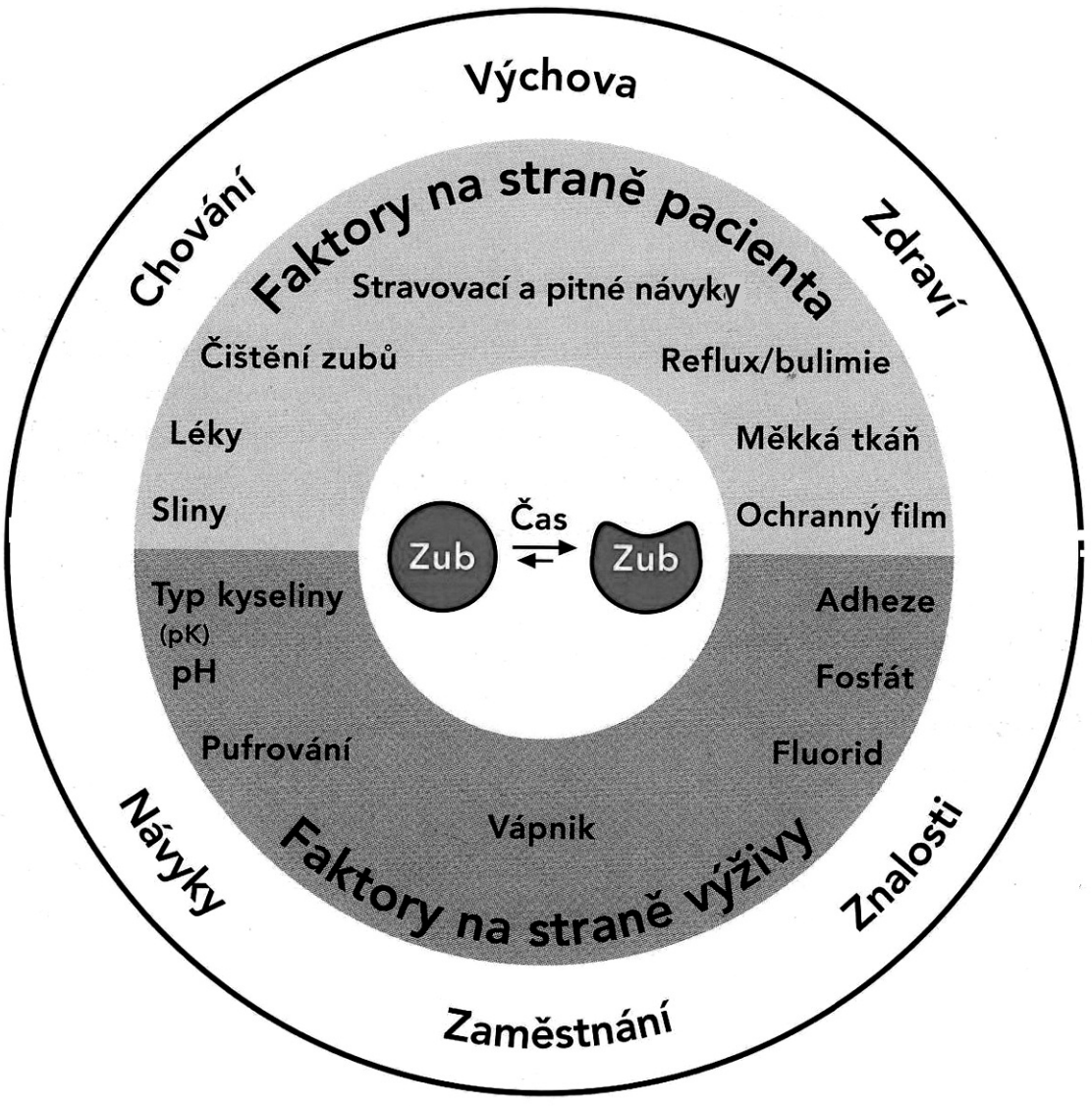


Schéma 1 Interakce faktorů vyvolávajících eroze zubů (převzato z Attin T., 2010) [2]

proLékaře.cz | 30.10.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

pouštění anorganických složek, zatímco organické komponenty zůstávají neporušené [14]. Organické složky dentinu tak mohou sloužit jako bariéra proti difuzi kyselin, což tlumí progresi erozivní léze. Vnímavost zubního povrchu ke kyselým atakám ovlivňuje také poloha zubu a jeho postavení v zubním oblouku. Jak bylo řečeno, vznik eroze je ovlivněn protektivními účinky sliny, jejíž množství a skladba se mohou v různých částech ústní dutiny lišit. Progresi erozivních změn mohou urychlit pohyby jazyka a měkkých tkání naléhajících na zuby.

Behaviorální faktory

K behaviorálním činitelům, podílejícím se na vzniku erozivních lézí zubů, patří [12, 14]:

- Nedostatečná nebo nadměrná konzumace potravy a nápojů (mentální anorexie, bulimie)
- Zdravý životní styl: diety se zvýšeným obsahem kyselého ovoce, zeleniny a džusů
- Nezdravý životní styl: častá konzumace nealkoholických perlivých nápojů
- Chronický alkoholismus
- Konzumace nadměrného množství kyselých potravin nebo nápojů
- Zvýšené sportovní aktivity spojené s dehydratací a konzumací sportovních nápojů s nízkým pH
- Podávání kyselých nápojů dítěti v noci
- Nevhodné techniky a prostředky orální hygieny (používání kyselých ústních vod bez fluoridů)

Jak bylo uvedeno dříve, vznik erozí tvrdých zubních tkání je dlouhodobý a složitý proces, na kterém se podílí mnoho faktorů. Pro vznik erozivní léze je zapotřebí čas a opakované působení daných činitelů [2] (schéma 1).

MECHANISMUS ROZVOJE ZUBNÍCH EROZÍ

Minerály zubních tkání jsou tvořeny vysoce substitučním hydroxyapatitem, přesněji karbonátovým hydroxyapatitem s nedostatečným obsahem kalcia. Jeho zjednodušený chemický vzorec je $Ca_{10-x}Na_x(PO_4)_{6-y}(CO_3)_z(OH)_{2-u}F_u$, na rozdíl od hydroxyapatitu majícího vzorec $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ [14]. Fosfátové anionty (PO_4) jsou v krystalické mřížce hydroxyapatitu nahrazeny karbonátovými anionty (CO_3), což narušuje jeho strukturu. I když sklovina a dentin mají stejné minerální složení, obsah karbonátových aniontů CO_3^{2-} je v dentinu mnohem vyšší. Ve sklovině činí obsah karbonátových aniontů CO_3^{2-} asi 3 %, zatímco v dentinu je to 5-6 %. Tato skutečnost činí dentin mnohem náchylnějším k účinku kyselin. Navíc krystaly hydroxyapatitu v dentinu jsou mnohem menší než ve sklovině, proto je styčná plocha minerálů a kyselin v této tkáni vyšší [14]. Jak bylo výše uvedeno, eroze je proces úbytku zubních struktur vznikající působením kyselin nebakteriálního původu. Kyseliny v ústní dutině existují v disociované formě ve tvaru vodíkového kationtu H^+ a aniontu kyselinového zbytku. Chemické procesy, odehrávající se v tvrdých zubních tkáních při kontaktu s exogenními či endogenními kyselinami, mohou být popsány takto: H^+ kationt reaguje s fosfátovým a karbonátovým aniontem jako hlavní minerální složkou tvrdých zubních tkání. Tento proces lze znázornit rovnicí [14]:

$$Ca_{10-x}Na_x(PO_4)_{6-y}(CO_3)_z(OH)_{2-u}F_u + 3H^+ \rightarrow (10-x)Ca^{2+} + xNa^+ + (6-y)(HPO_4^{2-}) + z(HCO_3^-) + H_2O + uF^-$$

Kromě toho anionty organických kyselin, např. kyselina citronová, mohou vytvářet komplexní sloučeniny s vápníkem hydroxyapatitu tvrdých tkání zubu [14]. Tyto anionty jsou známy jako chelátotvorná agens. Výsledkem daných procesů je uvolnění minerálů z krystalické mřížky tvrdých zubních tkání, což vede ke změkčení povrchu zubu a vzniku erozivního defektu.

ZÁVĚR

Obsahem první části našeho sdělení jsou údaje o prevalenci, etiologických faktorech a mechanismu rozvoje erozivních defektů tvrdých zubních tkání. Ve druhé části se bu-

proLékaře.cz | 30.10.2026

deme věnovat popisu klinického obrazu různých typů a stadií erozivních defektů, metod jejich diagnostiky, včetně diferenciálně diagnostické rozvahy. Závěrem shrneme současná preventivní a léčebná opatření při výskytu zubních erozí spolu s doporučeními pro širší klinickou praxi.

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
ročník 59
2011, 1

LITERATURA

1. **Amaechi, B. T.:** Approaches for prevention & control of dental erosion [online] [cit. 2010-07-05]. Dostupný z WWW: <http://www.cappmea.com/courses/downloads/…/approaches_for_prevention.pdf>.
2. **Attin, T.:** Čím se od sebe liší erozivní poškození tvrdé zubní struktury a zubní kaz? Prophylaxis Dialogue. Zvláštní vydání o erozi, 2009/2010, s. 7-9.
3. **Bernard, G. N. S., Bartlett, D. W., Nigel, D. R.:** The prevalence, etiology and management of tooth wear in the United Kingdom. The Journal of Prosthetic Dentistry, roč. 78, 1997, 4, s. 367-372.
4. **Boland, T. W.:** Dental erosion: more acid means fewer teeth. New South Wales Public Health Bulletin, roč. 10, 1999, 4, s. 35-38.
5. **Čečetková, A., Ondrašovičová, J., Petrášová, A.:** Acquired changes in hard tooth tissue I. Erosion. Stomatolog, roč. 2, 2007, 17, s. 28-31.
6. **Eisenburger, M., Addy, M.:** Evaluation of pH and erosion time on demineralisation. Clinical Oral Investigations, 5, 2001, 2, s. 108-111.
7. **El-Lababidi, A.:** Cervikální defekty-co o nich víme? StomaTeam, 3, 2009, s. 6-10.
8. **Gandara, K., Truelove, E. L.:** Diagnosis and management of dental erosion. The Journal of Contemporary Dental Practice, roč. 1, 1999, 1, s. 1-17.
9. **Grippo, J. O., Simring, M., Schreiner, S.:** Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. J. Am. Dent. Assoc., 135, 2004, s. 1109-1118.
10. **Jensdottir, T., Arnadottir, I. B., Bardow, A., Gudmundsson, K., Theodors, A., Holbrook, W. P.:** Relationship between dental erosion, soft drink consumption and gastroesophageal reflux among Icelanders. Clinical Oral Investigations, 8, 2004, 2, s. 91-96.
11. **Larsen, M. J., Nyvad, B.:** Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. Caries Research, 33, 1999, s. 81-87.
12. **Lussi, A.:** Erosion tooth wear. Workshop. Bern, April, 2010.
13. **Lussi, A.:** Eroze zubů: vyšetření, diagnóza, rizikové faktory. Prophylaxis Dialogue. Zvláštní vydání o erozi. 2009/2010, s. 13-16.
14. **Lussi, A., Addy, M., Angmar-Mansson, B. et al.:** Dental erosion from diagnosis to therapy. Basel, Karger, 2006. s. 1–2, 6, 10, 67-69, 79-80, 83, 89-91, 101, 107-108, 113-117, 121, 130-135.
15. **Lussi, A., Jaeggi, T., Zero, D.:** The role of diet in the etiology of dental erosion. Caries Research, 38, 2004, 1, s. 34-44.
16. **Mahoney, E. K., Kilpatrick, N. M.:** Dental erosion. Part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. New Zealand Dental Journal, 99, 2003, 2, s. 33-41.
17. **Machado, C., Lacefield, W., Catledge, A.:** Human enamel nanohardness, elastic modulus and surface integrity after beverage contact. Braz. Dent. J., 19, 2008, 1, s. 68-72.
18. **Martin, C. W., Edeer, D.:** Occupational dental erosion. WorkSafeBC Evidence – Based Practice Group, Vancouver, February 2010, [online] [cit. 2010-05-20] Dostupný z WWW: <http://www.worksafebc.com/health_care_providers/Assets/PDF/occupational_dental_erosion.pdf >
19. **Rugg-Gunn, A. J., Maguire, A., Gordon, P. H., McCabe, J. F., Stephenson, G.:** Comparison of erosion of dental enamel by four drinks using an intra-oral applicance. Caries Research, 32, 1998, 5, s. 344-350.
20. **Stejskalová, J.:** Konzervační zubní lékařství. 2. vydání. Praha, Galén, 2008, s. 21.
21. **Vambera, M., Gojišová, E.:** Atrice, abraze, koroze a abfrakce. Nový pohled na povrchové léze zubů. Čes. Stomat., roč. 107, 2007, č. 6, s. 165-168.
22. **Wiegand, A.:** Rizikové faktory a pokyny k posouzení rizik. Prophylaxis dialogue. Zvláštní vydání o erozi. 2009/2010, s. 17-19.
23. http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/czech_republic.pdf
24. http://is.muni.cz/th/65324/fss_b/bakpsy.doc

Dr. Julia Morozova
Klinika zubního lékařství LF UP a FN
Palackého 12
772 00 Olomouc
e-mail: yulia.morozova@upol.cz