

Výskyt *Streptococcus mutans* a stav orálního zdraví u těhotných žen

(Původní práce – retrospektivní studie)

The Occurrence of *Streptococcus Mutans* and Oral Health Condition in Pregnant Women

(Original Article – Retrospective Study)

Hecová H.¹, Merglová V.¹, Stehlíková J.¹, Chaloupka P.²

¹Stomatologická klinika LF UK a FN, Plzeň

²Gynekologicko-porodnická klinika LF UK a FN, Plzeň

SOUHRN

Úvod: Přítomnost kariogenních mikroorganismů v ústní dutině je považována za hlavní etiologický faktor vyvolávající vznik zubního kazu. Kariogenní působení streptokoků skupiny SM významně ovlivňuje přítomnost sacharidů ve stravě a pufovací kapacita sliny.

Cíl: Cílem studie bylo vyšetřit u těhotných žen stav chrupu, určit pufovací kapacitu sliny a zjistit přítomnost a množství *Streptococcus mutans* (SM) ve slině a v plaku. Zjištěné hodnoty a údaje těhotných žen o příjmu sacharidů byly základem pro stanovení rizika vzniku nových kariézních lézí.

Materiál a metody: Do studie bylo zahrnuto 61 žen s fyziologickým průběhem těhotenství (skupina F) a 81 žen s rizikovým průběhem těhotenství (skupina R). Věk žen v obou skupinách byl v rozmezí 21 až 40 let.

Výsledky: Studie ukázala, že rizikové hodnoty výskytu SM ve slině mělo 65,5 % žen s fyziologickým průběhem těhotenství a 70,3 % žen s rizikovým průběhem těhotenství. Rizikové hodnoty SM v plaku byly zjištěny u 82 % žen skupiny F a 85,2 % žen skupiny R. U těhotných žen byla zjištěna převážně nízká (51 žen) nebo střední (51 žen) hodnota pufovací kapacity sliny. Průměrná hodnota KPE byla 11,3 u žen skupiny F a 12,8 u žen skupiny R. Neošetřené kazy se nacházely celkově u 94 těhotných žen (52,5 % žen s fyziologickým průběhem těhotenství a 76,5 % žen s rizikovým průběhem těhotenství). U čtyř žen skupiny F a u 10 žen skupiny R byly kariézní destrukce zubu indikací k extrakci. Vysoké riziko vzniku nových kariézních lézí bylo častěji zjištěno u žen s rizikovým průběhem těhotenství (71,6 %). Studie neprokázala mezi skupinami žen s fyziologickým a rizikovým průběhem těhotenství statistický rozdíl ani ve výskytu SM ve slině a v plaku, ani v pufovací kapacitě sliny. Naopak statisticky významně vyšší byla potřeba sanace chrupu u žen s rizikovým průběhem těhotenství ($P = 0,0027$).

Závěr: Studie ukázala, že je nutné během preventivních stomatologických prohlídek věnovat těhotným ženám, zejména s rizikovým průběhem těhotenství, vyšší pozornost.

Klíčová slova: *Streptococcus mutans* – těhotenství – zubní kaz

SUMMARY

Introduction: Occurrence of cariogenic microorganisms in the oral cavity is considered as a major etiologic factor causing dental caries. Cariogenic SM streptococcal exposure is significantly affected both by carbohydrates in diet and saliva buffer capacity.

Aims: The aim of this study was to investigate the dental status of pregnant women, to determine the saliva buffer capacity, and to identify the occurrence of *Streptococcus mutans* (SM) quantity in saliva and plaque. The frequency of carbohydrate intake in between meals among pregnant women was taken as a base for the risk determination of new carious lesions.

Materials and methods: The study included 61 women with a physiological pregnancy (group

F) and 81 women with a risk pregnancy (group R). The age range of women in both groups was 21 to 40 years.

Results: The study results showed following: the risk values of SM in saliva were detected in 65.5% of women with a physiological course of pregnancy and in 70.3% of women with a risk course of pregnancy. The risk values of SM in the plaque were found in 82% of women in group F and in 85.2% of women in group R. The low saliva buffer capacity was found in 51 pregnant women. The middle saliva buffer capacity was detected in 51 pregnant women.

The average value of the DMF amounted to 11.3 and 12.8 in women of F and R groups respectively.

Untreated caries occurred in 94 pregnant women (52.5% in physiologic pregnancy and 76.5% in risk pregnancy).

Dental caries destruction resulted in an extraction in 4 women (group F) and 10 women (group R). High risk of new caries lesions were found more frequently in the women with risk pregnancy (71.6). The differences in salivary and plaque levels of SM and saliva buffer capacity between groups of women with physiological and risk course of pregnancy were not statistically significant. Nevertheless the need of dental treatment in women at risk pregnancy was statistically significantly higher than in women at physiological pregnancy ($P = 0.0027$).

Conclusion: The study has emphasized the need of increased attention during preventive dental appointments particularly in women with a risk course of pregnancy.

Key words: *Streptococcus mutans* – pregnancy – dental caries

Čes. Stomat., roč. 112, 2012, č. 1, s. 6-14.

ÚVOD

Přítomnost kariogenních mikroorganismů v ústní dutině je považována za hlavní etiologický faktor vyvolávající vznik zubního kazu. Již studie z roku 1960 prováděné na bezmikrobních hlodavcích ukázaly, že nejvýznamnější roli při vzniku zubního kazu mají viridující streptokoky, zejména *Streptococcus mutans* (SM) a *Streptococcus sobrinus* [5]. Jedná se o grampozitivní bakterie, které snadno adherují k zubním povrchům a uplatňují se v první fázi formování zubního plaku [2, 8]. Streptokoky (SM) fermentací sacharózy vytvářejí kyseliny a jako jedny z mála bakterií jsou schopné v kyselém prostředí stále vyvíjet metabolickou aktivitu [1]. Další vlastností, která zvyšuje kariogenitu streptokoků skupiny SM, je schopnost vytvářet z glukózy a fruktózy intracelulární polysacharidy. Tyto polysacharidy jsou rezervou sacharidů a mikroflóra plaku je může přetvářet na kyselé metabolity i po delším časovém odstupu od příjmu potravy [6]. Sacharóza je bakteriemi skupiny SM rovněž využívána k tvorbě extracelulárních polysacharidů a k tvorbě matrix, která umožňuje časnou kolonizaci streptokoků na povrchu zubu. Množství SM ve slině se vztahuje k počtu kolonizovaných zubních ploch a tento vztah je základem pro testování [9]. Za rizikové hodnoty pro vznik nových kariézních lézí se považují hodnoty 100 000 a více CFU (colony forming units) [7].

Kariogenní působení streptokoků skupiny SM významně ovlivňuje slina, zejména její množství, složení a pufovací kapacita. Ta závisí na složení sliny, zejména na obsahu uhličitanů, hydrogenuhličitanů, hydrogenfosfátů, dihydrogenfosfátů, prolinu a hydroxyprolinu. Pokud pH sliny klesne pod 5,5, nárazníková schopnost je snížena a kyselé prostředí není plně neutralizováno [1].

Zubní kaz je multifaktoriální onemocnění tvrdých zubních tkání, při jehož vzniku hraje důležitou roli mikroorganismy přítomné v zubním mikrobiálním plaku. Výzkumy z poslední doby prokázaly, že bakterie *Streptococcus mutans* lze prostřednictvím sliny přenášet z člověka na člověka. Neošetřený chrup a vysoká hladina SM v ústech těhotné ženy představují riziko časného infikování ústní dutiny kojence a vzniku zubního kazu v časném dětství [3, 4, 8, 10, 11]. U těhotné ženy je proto nutná včasná sanace kariézních lézí.

Cílem studie bylo zjistit rozdíly v množství *Streptococcus mutans* v ústní dutině u žen s fyziologickým a rizikovým těhotenstvím, zkontrolovat pufovací kapacitu sliny a stanovit vztah zjištěných hodnot k potřebě ošetření.

MATERIÁL A METODY

V průběhu let 2009 a 2010 bylo vyšetřeno 142 náhodně vybraných žen ve třetím trimestru těhotenství. Všechny ženy podepsaly informovaný souhlas se zařazením do studie. Základní soubor je rozdělen do dvou skupin F a R. Ženy s fyziologickým průběhem těhotenství (N = 61) byly zařazeny do skupiny F, ženy s rizikovým těhotenstvím (N = 81) do skupiny R. Věk žen v obou skupinách byl v rozmezí 23 až 40 let.

Všechny ženy vyplnily anamnestický dotazník zaměřený zejména na údaje o průběhu těhotenství a počtu těhotenství. Dotazníkem byly zjišťovány i stravovací návyky, zejména příjem sacharidů. Na základě klinického vyšetření bylo postižení chrupu kazem vyjádřeno hodnotou indexu KPE zubů, jehož složka K byla základem k určení potřeby ošetření.

Ke zjištění hodnoty výskytu *Streptococcus mutans* ve slině a v plaku byla použita detekční metoda Dentocult SM Strip Mutans (Orion Diagnostica, Finsko). Odebrané vzorky ze sliny a plaku byly kultivovány v selektivním mediu při teplotě 37 °C po dobu 48 hodin. Hodnoty testu byly odečítány podle modelové tabulky Orion Diagnostica. U všech sledovaných žen byla zároveň kontrolována pufrovací kapacita sliny indikátorem Dentobuff Strip (Orion Diagnostica, Finsko).

Základem pro stanovení rizika vzniku nových kariézních lézí byly údaje o výskytu neošetřených kazů (hodnota K), nízké pH sliny a příjem sacharidů mimo hlavní jídla. Statistické zpracování bylo provedeno pomocí software Statgraphics. Pro statistickou analýzu byl použit Mannův-Whitneyho test, diskrétní znaky byly analyzovány χ^2 testem nezávislosti. V případě nalezení významných rozdílů byly tyto rozdíly ilustrovány graficky.

VÝSLEDKY

1. Průběh a počet těhotenství

V našem souboru fyziologický průběh těhotenství uvedlo 61 žen, u 81 žen bylo těhotenství z různých důvodů vedeno jako rizikové (tab. 1). Průměrný věk u žen s fyziologickým těhotenstvím byl 32,1 (SD 4,25) let, u žen s rizikovým těhotenstvím 34,7 (SD 5,51) let. V obou skupinách se nejčastěji jednalo o první těhotenství (36 žen s fyziologickým průběhem, 32 žen s rizikovým průběhem) (tab. 2). Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu je 0,0418 (případy počtu těhotenství 3–6 byly sloučeny do 1 kategorie). To

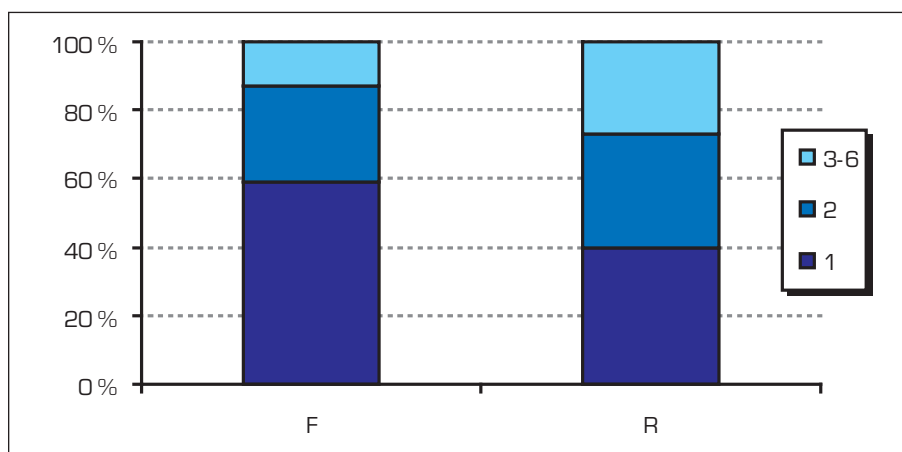
Tab. 1 Příčiny rizikového těhotenství

Příčina	Počet	%
Gestační diabetes	31	38,3
Gynekologické onemocnění	23	28,4
Systémové onemocnění	16	19,8
Pregestační diabetes	7	8,6
IVF (in vitro fertilizace)	3	3,7
Věkové důvody	1	1,2

Tab. 2 Průběh a počet těhotenství

Počet těhotenství	Průběh těhotenství				Σ
	F		R		
	n	Průměrný věk (SD)	n	Průměrný věk (SD)	n
1	36	30,3 (3,12)	32	30,5 (4,06)	68
2	17	33,2 (4,67)	27	32,0 (3,47)	44
3	7	31,7 (2,56)	15	35,5 (6,44)	22
4	1	36,0	5	35,0 (4,30)	6
5	0		1	41,0	1
6	0		1	39,0	1
Σ	61	32,1 (4,25)	81	34,7 (5,51)	142

znamená, že skupiny F a R se statisticky průkazně liší v rozdělení počtu absolvovaných těhotenství. Ve skupině F je větší zastoupení žen, které byly těhotné poprvé (graf 1).



Graf 1 Zastoupení počtu těhotenství

2. Rozdíly v hodnotách indexu KPE

Minimální hodnota KPE u obou skupin těhotných žen byla 1, maximální hodnota u skupiny F činila 27 a u skupiny R 28. Průměrná hodnota indexu KPE u skupiny F byla 11,3 (SD = 5,62), u skupiny R 12,8 (SD = 6,02). Poměr jednotlivých komponent u žen s fyziologickým průběhem těhotenství činil K 0,7, P 9,9 a E 0,8, u žen rizikové skupiny byly hodnoty K 1,6, P 10,3 a E 1,0. Dosažená hladina významnosti rozdílu hodnoty KPE mezi F a R skupinou žen (P = 0,1738) je vyšší než 0,05, takže nebyl prokázán vliv průběhu těhotenství na hodnoty KPE (tab. 3).

Tab. 3 Rozdíly v hodnotách indexu KPE

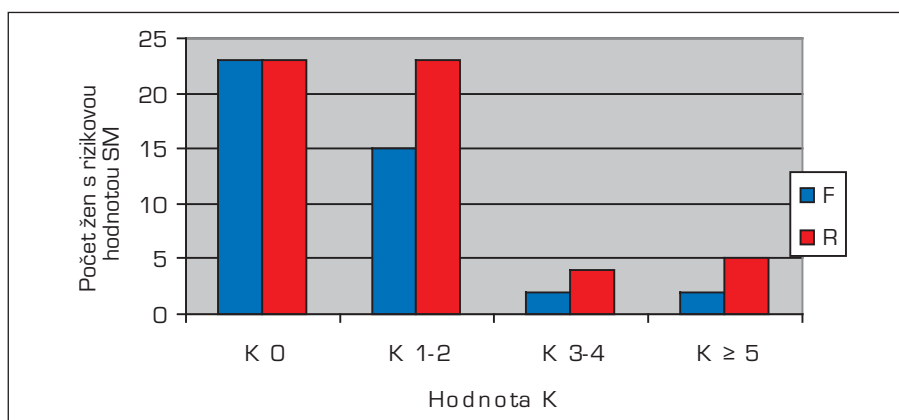
KPE	Průběh těhotenství	
	F	R
K zuby	0,7	1,6
SD	1,34	2,80
z toho zuby určené k extrakci pro kaz	0,1	0,1
SD	0,33	0,49
P zuby	9,9	10,3
SD	5,16	4,97
E zuby	0,8	1,0
SD	0,94	1,45
KPE zuby	11,3	12,8
SD	5,62	6,02
minimum	1	1
medián	10	12
maximum	27	28
P -Value	0,1738	

3. Rozdíly v množství SM ve stimulované slině

U skupiny žen s fyziologickým průběhem těhotenství byly rizikové hodnoty 100 000 a více CFU zjištěny celkově u 40 žen (65,6 %), u skupiny žen s rizikovým průběhem těhotenství u 57 žen (70,3 %) (tab. 4). Při porovnání hodnoty K a množství SM byly vyšší hodnoty SM zjištěny u žen s rizikovým průběhem těhotenství v podskupinách s K ≥ 1 (graf 2). Pro statistické zpracování byly z důvodu nízkého počtu dat sloučeny hodnoty 0 a 1 do jedné kategorie. Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu v případě porovnání skupin F a R je P = 0,3500. Mezi skupinami F a R nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Tab. 4 Rozdíly v množství *Streptococcus mutans* ve stimulované slině

SM ve slinách	Průběh těhotenství					
	F		R		Σ	
	n	%	n	%	n	%
0	5	8,2 %	8	9,9 %	13	9,2 %
1	16	26,2 %	16	19,8 %	32	22,5 %
2	15	24,6 %	30	37,0 %	45	31,7 %
3	25	41,0 %	27	33,3 %	52	36,6 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P- value	0,3500					



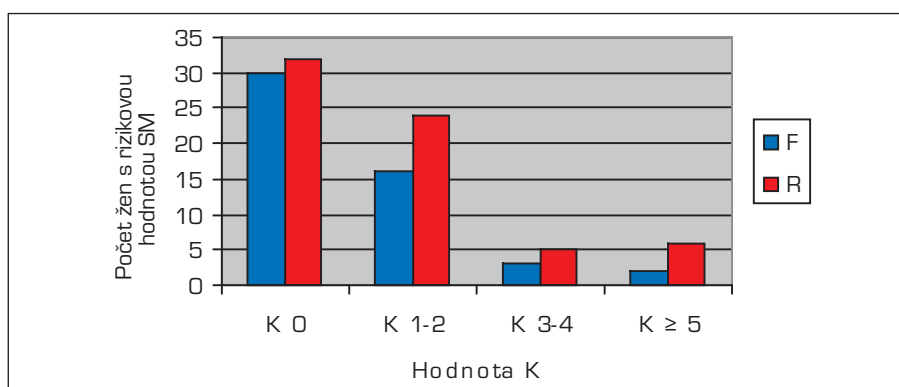
Graf 2 Porovnání hodnoty K a množství SM ve slině

4. Rozdíly v množství SM v zubním mikrobiálním plaku

U skupiny žen s fyziologickým průběhem těhotenství byly rizikové hodnoty 100 000 a více CFU zjištěny celkově u 50 žen (82 %), u skupiny žen s rizikovým průběhem těhotenství

Tab. 5 Rozdíly v množství *Streptococcus mutans* v plaku

SM ve slinách	Průběh těhotenství					
	F		R		Σ	
	n	%	n	%	n	%
0	3	4,9 %	4	4,9 %	7	4,9 %
1	8	13,1 %	8	9,9 %	16	11,3 %
2	14	23,0 %	16	19,8 %	30	21,1 %
3	36	59,0 %	53	65,4 %	89	62,7 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P- value	0,7337					



Graf 3 Porovnání hodnoty K a množství SM v plaku

u 69 žen (85,2 %) (tab. 5). Při porovnání hodnoty K a množství SM byly vyšší hodnoty SM zjištěny u žen s rizikovým průběhem těhotenství v podskupinách s $K \geq 1$ (graf 3). Pro statistické zpracování byly z důvodu nízkého počtu dat opět sloučeny hodnoty 0 a 1 do jedné kategorie. Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu v případě porovnání skupin F a R je $P = 0,7337$. Mezi skupinami F a R nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Tab. 6 Rozdíly v pufrovací kapacitě slin

SM ve slinách	Průběh těhotenství					
	F		R		Σ	
	n	%	n	%	n	%
nízká	26	42,6 %	32	39,5 %	58	40,8 %
střední	24	39,3 %	34	42,0 %	58	40,8 %
vysoká	11	18,0 %	15	18,5 %	26	18,3 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P- value	0,9295					

5. Rozdíly v pufrovací kapacitě slin

Rozdíly v pufrovací kapacitě sliny u obou skupin zobrazuje tabulka 6. U těhotných byla zjištěna převážně nízká (58 žen) nebo střední (58 žen) hodnota pufrovací kapacity sliny. Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu je v případě porovnávání skupin F a R $P = 0,9295$. Mezi skupinami F, R tedy nebyly nalezeny signifikantní rozdíly v pufrovací kapacitě slin.

6. Rozdíly v příjmu sacharidů

Příležitostný příjem sacharidů mimo hlavní jídla uvedlo ve skupině s fyziologickým průběhem těhotenství 31 žen (50,8 %), ve skupině s rizikovým průběhem těhotenství 56 žen (69,1 %). Častý příjem sacharidů mimo hlavní jídla uvedlo ve skupině s fyziologickým průběhem těhotenství 24 žen (39,3 %), ve skupině s rizikovým průběhem těhotenství 15 žen (18,5 %) (tab. 7).

Tab. 7 Rozdíl v příjmu sacharidů

Příjem sacharidů	Průběh těhotenství					
	F		R		Σ	
	%	n	%	n	%	
Minimální příjem	0	0,0 %	2	2,5 %	2	1,4 %
Příjem v době hlavních jídel	6	9,8 %	8	9,9 %	14	9,9 %
Příležitostně mimo hlavní jídla	31	50,8 %	56	69,1 %	87	61,3 %
Často mezi hlavními jídly	24	39,3 %	15	18,5 %	39	27,5 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P	0,0224					

Pro statistické zpracování byly z důvodu nízkého počtu dat sloučeny případy minimálního příjmu sacharidů a příjmu v době hlavních jídel do jedné kategorie. Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu byla v případě porovnávání skupin F a R $P = 0,0224$. To znamená, že mezi skupinami F a R byl zjištěn statisticky průkazný rozdíl.

7. Rozdíly v potřebě ošetření

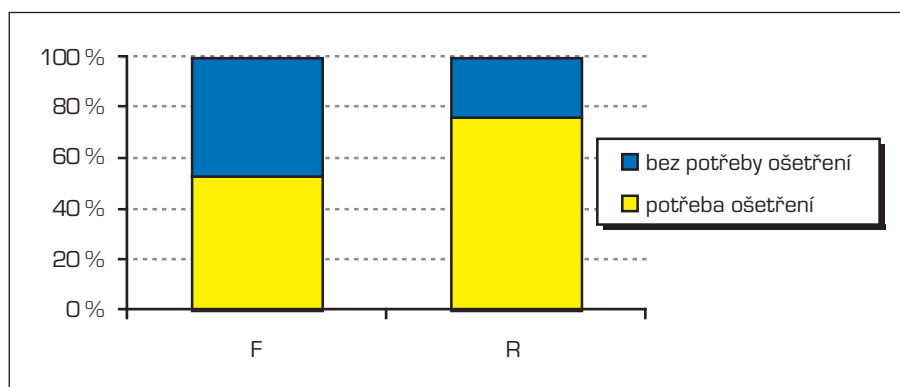
Neošetřené kazy byly zjištěny celkově u 94 těhotných žen a to u 32 (52,5 %) žen s fyziologickým průběhem těhotenství, 62 (76,5 %) žen s rizikovým těhotenstvím (tab. 8). S přibývajícím počtem těhotenství se procentuálně počet žen s neošetřenými kazy zvyšoval (tab. 9). Nejvíce neošetřených kazů (18) bylo zjištěno u jedné ženy s rizikovým těhotenstvím. U čtyř žen s fyziologickým průběhem těhotenství a u 10 žen s rizikovým průběhem těhotenství byla kariézní destrukce zubu indikací k extrakci. Výsledná hladina významnosti provedeného χ^2 testu je 0,0027, což znamená, že mezi skupinami F a R byl prokázán statistický rozdíl v potřebě ošetření. Ženy ve skupině s rizikovým těhotenstvím potřebovaly ošetření výrazně častěji (graf 4).

Tab. 8 Rozdíl v potřebě ošetření

Průběh ošetření	Průběh těhotenství					
	F		R		Σ	
	n	%	n	%	n	%
ano	32	52,5 %	62	76,5 %	94	66,2 %
ne	29	47,5 %	19	23,5 %	48	33,8 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P- value	0,0027					

Tab. 9 Vztah hodnoty K k počtu těhotenství

Počet těhotenství	ženy s K 0 (%)		ženy s K 1–2 (%)		ženy s K 3–4 (%)		ženy s K 5 (%)		Celkem	
	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R
1 těhotenství	21 (58,3)	20 (62,5)	13 (36,1)	6 (18,7)	1 (2,8)	4 (12,5)	1 (2,8)	2 (6,3)	36	32
2 těhotenství	9 (53,0)	16 (59,2)	7 (41,2)	8 (29,7)	1 (5,8)	2 (7,4)	0 (0,0)	1 (3,7)	17	27
3 těhotenství	3 (42,8)	5 (33,3)	4 (57,2)	4 (26,7)	0 (0,0)	5 (33,3)	0 (0,0)	1 (6,7)	7	15
4 těhotenství	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (80,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (20,0)	1	5
5 těhotenství	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	1
6 těhotenství	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (100,0)	0	1
Celkový počet	34	41	24	23	2	11	1	6	61	81



Graf 4 Rozdíl v potřebě ošetření

8. Vyhodnocení rizika vzniku nových kazů

Vysoké riziko vzniku nových kariézních lézí bylo častěji zjištěno u žen s rizikovým průběhem těhotenství (58 žen; 71,6 %). Statistické vyhodnocení χ^2 testem však neprokázalo mezi skupinami F a R statisticky významný rozdíl ($P = 0,1165$) (tab. 10).

Tab. 10 Rozdíly v riziku vzniku zubního kazu

Riziko vzniku ZK	Průběh těhotenství				Σ	
	F	R	F	R	F	R
n	%	n	%	n	%	
nízké	25	41,0 %	23	28,4 %	48	33,8 %
vysoké	36	59,0 %	58	71,6 %	94	66,2 %
Σ	61	100,0 %	81	100,0 %	142	100,0 %
P	0,1165					

DISKUSE

Těhotenství z hlediska orálního zdraví představuje určité rizikové období. U řady těhotných žen dochází ke změně životních i stravovacích návyků. Stoupá konzumace sladkostí, případně kyselých a slaných jídel, které vytvářejí v ústní dutině prostředí přispívající ke vzniku zubního kazu. V některých případech u žen v průběhu těhotenství klesá úroveň ústní hygieny, což vede ke zvýšenému ukládání zubního plaku a tím i ke zvýšení počtu kariogenních mikroorganismů v ústní dutině [12]. Opakované zvracení snižuje pH ústního prostředí a tím i sliny. Pufrovací kapacita sliny tak i přes reflexně zvýšenou slinnou sekreci není pro kompenzaci kyselého pH žaludečního obsahu dostatečná. Všechny tyto faktory pak představují vysoké riziko pro vznik nových kariézních lézí.

V rámci naší studie byly vyšetřeny těhotné ženy ve 3. trimestru gravidity, tedy v období, kdy uvedené negativní faktory mohou plně působit. Vysoké hladiny SM jsme v našem souboru těhotných žen zjistili jak v mikrobiálním plaku (82 % žen s fyziologickým průběhem těhotenství a 85,2 % žen s rizikovým průběhem těhotenství), tak ve stimulované slině (65,6 % žen s fyziologickým průběhem těhotenství a 70,3 % žen s rizikovým průběhem těhotenství). Zjištěné hodnoty KPE byly 11,3 u žen skupiny F a 12,8 u žen skupiny R. Tomuto výsledku odpovídaly hodnoty studie provedené Jaklovou a Novákovou [7]. Vyšší hodnoty indexu KPE u žen s normálním průběhem těhotenství (13,4) a u těhotných žen s komplikacemi (15,3) zjistili ve své studii finští autoři Meurman a kol. [14]. Závažným nálezem v naší studii bylo zjištění vysokého počtu žen, u nichž nebyly kariézní léze ošetřeny. Potřeba sanace chrupu byla celkově zjištěna u 94 těhotných žen (N = 142), přičemž ve skupině F se jednalo o 32 žen (52,5 %), ve skupině R o 62 žen (76,5 %). Ženy ve skupině s rizikovým průběhem těhotenství potřebovaly ošetření signifikantně častěji (P = 0,0027). S přibývajícím počtem těhotenství se procentuálně počet žen s neošetřenými kazy zvyšoval. Vztah mezi četností těhotenství a výskytem neošetřených kariézních lézí jsme s ohledem na nízký počet multipar v této studii statisticky nehodnotili. Russell a Ickovics [15] na základě studie zahrnující 6501 žen uvádí, že výskyt vyššího počtu neošetřených zubních kazů u žen s opakovaným těhotenstvím je ovlivněn zejména sociálně-ekonomickými faktory, neboť tyto ženy v důsledku nedostatku času, případně z ekonomických důvodů, opakovaně odkládají návštěvu zubního lékaře.

Součástí studie bylo též vyhodnocení rizika vzniku nových kariézních lézí u těhotných žen. Do hodnocení tohoto ukazatele byly kromě výskytu kariogenních streptokoků zahrnuty i další faktory jako pufrovací kapacita sliny a způsob příjmu sacharidů ve stravě. Vysoká nárazníková schopnost sliny byla v našem souboru zjištěna pouze u 26 (18,3 %) těhotných žen, naopak nízká nárazníková schopnost sliny se vyskytovala u 58 (40,8 %) žen. U tohoto faktoru nebyl mezi skupinami žen s fyziologickým a rizikovým průběhem těhotenství zjištěn statisticky významný rozdíl (P = 0,9295). Hodnocení příjmu sacharidů ukázalo, že kariogenní potravu zařazovaly mezi hlavní jídla častěji ženy s fyziologickým průběhem těhotenství (P = 0,0224). Ve skupině s rizikovým průběhem těhotenství byly převážně ženy, u nichž byl diagnostikován gestační nebo pregestační diabetes mellitus. Tyto ženy zpravidla respektují výživová doporučení pro restrikcii příjmu sacharidů, což mohlo ovlivnit i naše výsledky. Celkově vysoké riziko vzniku nových kariézních lézí bylo častěji zjištěno u žen s rizikovým průběhem těhotenství (58 žen; 71,6 %).

Podle nejnovějších poznatků představují neošetřené kazy a výskyt kariogenních bakterií u těhotné ženy zvýšené riziko časného infikování ústní dutiny novorozence [4]. *Streptococcus mutans* se do úst dítěte přenesou nejčastěji slinou matky, zejména pokud ona nedodrží základní hygienická pravidla (například ochutnává potravu stejnou lžičkou). Časná bakteriální kolonizace ústní dutiny dítěte je považována za hlavní rizikový faktor kariézního postižení dočasných zubů [11, 12, 13].

Pohled na problematiku zubního kazu se v poslední době výrazně změnil. Kariézní proces již nepředstavuje pouze poškozenou zubní tkáň, kterou musí zubní lékař odstranit a vzniklý defekt vyplnit vhodným materiálem, ale primárním cílem současného zubního lékařství je uchování intaktních zubů a zdravého parodontu. Významnou roli proto má primární prevence zubního kazu, se kterou je třeba začít již prenatálně u těhotné ženy a pokračovat po narození dítěte [10, 11]. Navzdory tomu, že těhotné ženy ma-

jí nárok na dvě preventivní zubní prohlídky, výsledky naší studie ukázaly, že péče o chrup a tím i o orální zdraví u řady těhotných je nedostatečná a neodpovídá současnému poznání a možnostem prevence.

ZÁVĚR

Studie neprokázala mezi skupinami žen s fyziologickým a rizikovým průběhem těhotenství statistický rozdíl ani ve výskytu SM ve slině a v plaku ani v puřovací kapacitě sliny. Naopak u žen s rizikovým průběhem těhotenství byla zjištěna statisticky významně vyšší potřeba sanace chrupu, a proto je nutné těmto ženám během preventivních stomatologických prohlídek věnovat vyšší pozornost.

LITERATURA

1. **Axelsson, P.:** Diagnosis and risk prediction of dental caries. Berlin, Quintessence, 2000, s. 18–29, 108–120.
2. **Axelsson, P., Kristoffersson, K., Karlsson, R., Bratthall, D.:** A 30-month longitudinal study of the effects of some oral hygiene measures on Streptococcus mutans and approximal dental caries. J. Dent. Res., roč. 66, 1987, s. 177–180.
3. **Aguilera Galaviz, L. A., Premoli, G., Gonzalez, A., Rodriguez, R. A.:** Caries risk in children: determined by levels of mutans streptococci and Lactobacillus. J. Clin. Pediatr. Dent., roč. 29, 2005, č. 4, s. 329–333.
4. **Berkowitz, R. J.:** Causes, treatment and prevention of early childhood caries. A microbiologic perspective. J. Can. Dent. Assoc., 69, 2003, č. 5, s. 304–307.
5. **Fitzgerald, R., Keyes, P.:** Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. J. Am. Dent. Assoc., roč. 61, 1960, s. 9–19.
6. **Gibbons, R.:** Bacterial adhesion to oral tissues. A model for infectious diseases. J. Dent. Res., roč. 68, 1989, s. 750–760.
7. **Jaklová, H., Nováková, K.:** Streptococcus mutans v ústní dutině a kazivost chrupu. Prakt. zub. Lék., roč. 58, 2010, č. 5, s. 65–67.
8. **Köhler, B., Andréen, I.:** Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. Archives of Oral Biology, roč. 39, 1994, č. 10, s. 907–911.
9. **Lindquist, B., Emilson, C., Wennerholm, K.:** Relationship between mutans streptococci in saliva and their colonization of tooth surfaces. Oral Microbiol. Immunol., 1989, č. 4, s. 71–76.
10. **Kilian, J., a kol.:** Prevence ve stomatologii. 2. vyd., Praha, Galén, 1999.
11. **Merglová, V.:** Prenatální prevence zubního kazu. Praktická gynekologie, roč. 12, 2008, č. 3, s. 150–153.
12. **Merglová, V., Hecová, H., Stehlíková, J., Chaloupka, P.:** Stav orálního zdraví žen s fyziologickým a rizikovým těhotenstvím – předběžné výsledky. Čes. Stomat., roč. 110, 2010, č. 3, s. 69–74.
13. **Merglová, V., Ivančáková, R.:** Zubní kaz v raném dětství. Pediatrie pro praxi, roč. 10, 2009, č. 6, s. 394–396.
14. **Meurman, J. H., Furuholm, J., Kaaja, R., Rintamaki, H., Tikkanen, U.:** Oral health in women with pregnancy and delivery complications. Clin. Oral. Invest., 2006, s. 96–101.
15. **Russell, S. L., Ickovics, J. R., Yaffee, R. A.:** Parity and untreated dental caries in US Women. J. Dent. Res., roč. 89, 2010, s. 1091–1096.

Studie byla podpořena grantem IGA MZČR NS 9732–4.

MUDr. Hana Hecová, Ph.D.
Stomatologická klinika LF UK a FN
Alej Svobody 80
304 60 Plzeň
e-mail: hecova@fnplzen.cz