stoma+pzl_4.07 30.8.2007 7:50 Str. 85
proLékaře.cz | 6.4.2026

Stanovení rizika vzniku kazu v časném dětství
(Souborný referát)

Merglová V.

Stomatologická klinika LF UK a FN, Plzeň,
přednosta doc. MUDr. A. Zicha, CSc.

Souhrn

Zubní kaz se v současné době považuje za infekční onemocnění, které vyžaduje nové preventivní a terapeutické postupy. Důraz se klade na včasné zjištění a zhodnocení ochranných a rizikových faktorů z hlediska vzniku kazu a na stanovení rizika vzniku zubního kazu již u těhotné ženy nebo během první návštěvy dítěte v zubní ordinaci. První stomatologické vyšetření dítěte je vhodné uskutečnit nejpozději ve 12 měsících věku a na základě stanovení rizika vzniku kazu naplánovat nejen nejvhodnější preventivní postupy, kterými je možné eliminovat nebezpečí vzniku tzv. zubního kazu v časném dětství, ale i frekvenci návštěv dítěte v zubní ordinaci. U dětí s vysokým rizikem vzniku kazu se doporučují kontroly ve 3měsíčních intervalech spojené s aplikacemi fluoridového laku, zatímco u dětí s nízkým rizikem stačí dvě prohlídky ročně a lak není třeba aplikovat.
Klíčová slova: zubní kaz - kariogenní mikroorganismy - stanovení rizika vzniku kazu - prevence.

Merglová V.: Determination of the Risk of Caries Origin in Early Childhood

Summary: Caries is presently considered as an infection disease, which requires new preventive and therapeutic procedures. Attention is drawn to early detection and evaluation of protective and risk factors from the standpoint of caries origin and the determination of the risk of caries origin already in the pregnant woman or the first visit of the child to the dentist. The first stomatological examination of the child should be done at 12 months of age at the latest and, based on the determination of the risk, to plan most suitable preventive measures, which could eliminate the risk of the origin of sc. caries in early childhood, but also the frequency of visits of the child to the dentist. In children at a high risk of caries, control examinations in three month intervals are recommended and should be associated with administration of fluoride varnish, whereas in children at the low risk two visits to the dentist should be sufficient and the varnish is not necessary to apply.
Key words: caries – cariogenic microorganisms – determination of the risk of caries origin - prevention

Čes. Stomat., roč. 107, 2007, č. 4, s. 85–89.

ÚVOD

Současné metody prevence a léčení zubního kazu vyžadují včasné zjištění rizikových faktorů, což umožňuje zahájit preventivní opatření dříve než se objeví první známky onemocnění [1, 2]. Vyhledávání rizikových faktorů nabývá na důležitosti zejména u malých dětí a mělo by se stát součástí prvního vyšetření dítěte v zubní ordinaci. Preventivní strategií na základě stanovení rizika vzniku zubního kazu se pak snažíme eliminovat zjištěné rizikové faktory pro vznik zubního kazu a postupovat na základě závažnosti rizika. Metody prevence jsou určeny podle zařazení dítěte do skupiny s nízkým, středním nebo vysokým rizikem vzniku zubního kazu [1].

Zubní kaz v časném dětství

Zubní kaz v časném dětství je závažné chronické infekční onemocnění tvrdých zubních tkání negativně ovlivňující kvalitu života dítěte [3, 4]. Na vzniku a rozvoji tohoto onemocnění se výrazně podílí nedostatečná péče o dítě či jeho zanedbávání. Zubní kaz v časném dětství (early childhood caries, ECC) se dle AAPD (American Association of Paediatric Dentistry) definuje jako onemocnění, pro které je charakteristická přítomnost jedné nebo více kariézních lézí, ztráta zubu pro kaz nebo přítomnost výplně u dítěte ve věku 71 měsíců nebo mladšího. Za kariézní lézi se považují nejen kazy s kavitací, ale i počínající bez viditelné kavitace. U dětí mladších než 36 měsíců je každá známka kazu na hladkých ploškách zubů považována za závažný kaz v časném dětství [5].

Zubní kaz v časném dětství je označován řadou synonym. V naší literatuře se nejčastěji objevuje název medový kaz, kaz z kojenecké láhve nebo syndrom mnohočetné kazivosti. V anglosaském písemnictví se kromě v současnosti nejvíce používaného termínu early childhood caries setkáváme se staršími názvy baby – botlle caries, nursing bottle mouth, nursing caries nebo rampant caries.

První zprávy o kazu v časném věku dítěte se objevily v odborném časopise Dental Review již

stoma+pzl_4.07 30.8.2007 7:50 Str. 86
proLékaře.cz | 6.2.2026

v roce 1861 a za příčinu tohoto stavu byl označen dudlík namáčený do medu a podávaný dítěti před usnutím. V roce 1927 se odborná veřejnost seznamuje s prvními pracemi o škodlivých účincích sacharózy na chrup kojenců a batolat. Dr. Elias Fass v roce 1962 popsal typický zubní kaz u kojenců a batolat a označil ho jako „nursing bottle mouth“ [5]. Od roku 1994 je zubní kaz u nejmenších dětí označován dle Centra pro kontrolu nemocí (USA) jako „early childhood caries (ECC)“.

Zubní kaz v časném dětství se považuje za syndrom s komponenty biologickými a behaviorálními [6]. Biologicky je zubní kaz u malých dětí patologický proces mikrobiálního původu, který postihuje tvrdé zubní tkáně. Vzniká po určité době interakcí mezi vnímavou zubní tkání, výživou a ústními mikroorganismy, které se nacházejí v zubním mikrobiálním plaku na povrchu zubů a přilehlé gingivě.

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 ústní dutina dítěte sterilní. Během 24 – 36 hodin 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 ústní dutině detekovány pouze zvláště citlivými metodami [7]. Infikování ústní dutiny novorozence SM má spojitost i se způsobem porodu. Děti, které se narodí císařským řezem, jsou infikovány časněji než děti narozené vaginální cestou [8]. Časnou infekcí SM jsou také ohroženy děti s některými patologickými stavy v ústní dutině (např. s rozštěpy, Bohnovými uzlíky) a s nedostatečnou hygienou.

SM se do ústní dutiny dítěte nejčastěji přenesou slinou matky, zejména pokud sama nedodržuje dostatečnou hygienu ústní dutiny, 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 prořezání dočasných zubů nastává nejvhodnější doba pro kolonizaci streptokoky, které potřebují pro svůj růst pevný nedesquamující podklad. V porovnání s ostatními mikroorganismy však streptokoky osídlují povrch zubů obtížněji. Proto je období kolonizace zubů SM omezeno na určité období (tzv. infekční okno), kdy se v ústní dutině objevují nové zuby. První infekční okno se otevírá již okolo 6. měsíce věku [9, 10]. Nejvíce rizikovým obdobím je pak 19. – 31. měsíc života dítěte a věk okolo 6 let (tzv. druhé infekční okno), kdy začínají prořezávat první stálé moláry. V druhém infekčním období může být zdrojem infekce vlastní kariézní dočasný chrup. Jakmile se na povrchu zubu vytvoří stabilní biofilm, tak SM kolonizují obtížně a infekční okno se uzavírá. Riziko vzniku zubního kazu je úzce spojeno s časným infikováním ústní dutiny 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 ústní dutině signalizuje zvýšený a častý příjem sacharidů v potravě.

ECC je infekční onemocnění, při jehož vzniku a rozvoji mají klíčovou roli sacharidy [11], 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 streptokoky mutans k tvorbě extracelulárních polysacharidů a tvorbě matrix, která umožňuje další kolonizaci streptokoků na povrch zubů.

Děti s ECC 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 ECC 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 nárazníkovou schopnost. Zubním kazem v raném věku dítěte jsou rovněž ohroženy děti, pokud mají k dispozici láhev se sladkým pitím po celý den a používají ji jako náhražku za dudlík nebo pokud dostávají dudlík namočený do medu či cukru [6].

Dítě přijímá sacharidy rovněž v mateřském a kravském mléce.V současné době nejsou jednotné názory na kariogenní účinky mateřského a kravského mléka. Většina autorů [5, 12], 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 adherenci SM na povrch skloviny. Mléko v kojenecké láhvi má však sloužit pouze k výživě

proLékaře.cz | 6.2.2026

dítěte a ne k utišení žízně nebo zklidnění dítěte.

Slina omývá povrch zubů, a tím odplavuje zbytky jídla a bakterie. Má pufrovací schopnost, působí bakteriostaticky a je nutná pro remineralizaci počátečních kazivých lézí [13, 14]. 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 ústní dutině a vznikají demineralizace tvrdých zubních tkání. U malých dětí se tvoří menší množství sliny a je nezralý imunitní systém. Na vzniku ECC se podílí i snížená tvorba sliny 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 [15]. Jsou to:

1. Děti s celkovým onemocněním (např. s kongenitálními srdečními vadami, s asthma bronchiale, s rozštěpy, s poruchami metabolismu vápníku a s poruchami výživy) a s různým zdravotním postižením.
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, hypopláziemi, hypomineralizacemi, demineralizacemi skloviny nebo se zabarvením tvrdých zubních tkání.
5. Děti s poruchami spánku.
6. Děti, které spí s kojeneckou lahví obsahující sladkou tekutinu nebo u prsu matky.
7. Děti s častým příjmem sacharidů.
8. Děti z nižších sociálně–ekonomických vrstev, z rodin přistěhovaleckých, z národnostních menšin.
9. Děti matek, které mají pouze základní vzdělání.

Rizikové a ochranné faktory

Během první návštěvy dítěte ve věku 12 měsíců ve stomatologické ordinaci se doporučuje stanovit riziko vzniku zubního kazu [15]. Stanovení rizika vzniku zubního kazu je diagnostická pomůcka, která umožňuje identifikovat děti s vysokým rizikem vzniku zubního kazu a individualizovat preventivní i léčebnou péči [1, 15]. Featherstone [14] v roce 2003 uvedl pomůcky pro zjištění rizika vzniku kazu (Caries risk assessment tool) odděleně pro děti a dospělé. Mezi tyto pomůcky patří anamnestická data, faktory prostředí, využití různých technologií ke zjištění hladin kariogenních mikroorganismů ve slinách a plaku [16] a vyšetření množství i složení sliny. Stanovení rizika zahrnuje určení rizikových a ochranných faktorů. Rizikové faktory (tab. 1) mají negativní vliv na orální zdraví dítěte a vztahují se nejen na dítě, ale i na matku. Významným rizikovým faktorem je přítomnost zubního kazu a parodontopatií u matky dítěte a vysoké hladiny SM v jejích slinách. Další rizikové faktory jsou přítomnst zubního mikrobiálního plaku na labiálních ploškách dočasných řezáků dítěte a krvácivost dásní. Tento rizikový faktor signalizuje nedostatečnou péči o hygienu dutiny ústní dítěte i nesprávné dietní návyky (častý příjem sacharidů, nedostatek tuhé potravy). Riziko pro vznik kazu představují změny na sklovině dočasných zubů, zejména počínající kaz (tzv. white spot lesions), hypomineralizace, hypoplázie či zabarvení. Za rizikový faktor se považuje pokud dítě spí s kojeneckou lahví, která obsahuje jiné tekutiny než je voda nebo neslazený čaj, nebo je v noci dle libosti kojeno. Častý příjem cukrů mezi hlavními jídly je rovněž rizikovým faktorem a rovněž nedostatečná tvorba sliny nebo přítomnost faktorů, které množství sliny ovlivňují. Velmi významným rizikovým faktorem je přítomnost celkového onemocnění dítěte nebo zdravotního postižení. Mezi rizikové faktory patří rovněž nízká životní úroveň rodiny, nezaměstnanost a nízká vzdělanost rodičů. U dětí do 3 let věku stačí jeden rizikový faktor na zařazení dítěte do skupiny s velkým rizikem vzniku zubního kazu. U starších dětí se za rizikový faktor považuje rovněž přítomnost ortodontických aparátů a snímatelných náhrad.

Mezi nejdůležitější ochranné faktory (tab. 1) se řadí pravidelná ústní hygiena a optimální přívod

Tab. l. Hlavní rizikové a ochranné faktory u malých dětí

Rizikové faktory	Ochranné faktory
Přítomný zubní kaz u matky během posledních 12 měsíců.	Matka nemá zubní kaz.
Zvýšené hladiny Streptococcus mutans ve slinách matky.	Matka s vysokými nebo středně vysokými hladinami. Streptococcus mutans ve slinách používá antimikrobiální prostředky.
Zvýšené hladiny Streptococcus mutans v plaku nebo slinách dítěte.	Pravidelná ústní hygiena.
Dítě spí s kojeneckou lahví 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 jak 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 dekalcifikace, hypoplázie nebo zubní kaz.	Pravidelné návštěvy u zubního lékaře.
Hyposalivace.	Zájem matky, kladný vztah k prevenci.
Celkové onemocnění.	
Nízká životní úroveň rodiny.	

stoma+pzl_4.07 30.8.2007 7:50 Str. 88
proLékaře.cz | 6.2.2026

Tab. 2. Stanovení rizika vzniku kazu u malých dětí

Indikátory rizika kazu	Nízké riziko	Střední riziko	Vysoké riziko
Klinický stav	☐ žádný kaz během posledních 24 měs.	☐ nový zubní kaz během posledních 24 měs.	☐ nový zubní kaz během posledních 12 měs.
	☐ demineralizace skloviny nepřítomné	☐ 1 přítomná demineralizace skloviny	☐ více než 1 demineralizace skloviny
	☐ plak není přítomný, není gingivitis	☐ přítomná gingivitis	☐ viditelný plak na frontálních zubech
			☐ vysoké hladiny SM
			☐ hypoplázie skloviny
			☐ přítomnost snímatelné náhrady nebo orto aparátu
Ostatní faktory	☐ optimální systémová a topická fluoridace	☐ pouze topická fluoridace	☐ nedostatečná systémová a topická fluoridace
	☐ příjem sacharidů vázaný pouze na hlavní jídla	☐ příležitostný příjem (1 – 2) sacharidů mezi hlavními jídly	☐ častý příjem (3 a více) sacharidů mezi hlavními jídly
			☐ kojenecká láhev v noci nebo kojení dle libosti
	☐ vysoká životní úroveň rodiny	☐ středně vysoká životní úroveň rodiny	☐ nízká životní úroveň rodiny
	☐ pravidelné preventivní zubní prohlídky	☐ nepravidelné preventivní zubní prohlídky	☐ nenavštěvuje zubní ordinaci
			☐ matka má zubní kaz
Celkový zdravotní stav			☐ přítomné celkové onemocnění
			☐ poruchy tvorby a složení sliny

fluoridů. Za ochranné faktory se rovněž považuje vyšší životní úroveň rodiny a kladný vztah ke stomatologickému ošetření.

Pro zhodnocení přítomnosti rizikových a ochranných faktorů a pro stanovení rizika vzniku kazu jsou vypracovány dotazníky pro děti do 5 let (tab. 2), pro starší děti a dospělé pacienty.

Stanovení rizika vzniku zubního kazu a preventivní opatření

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. Starší přístup k prevenci zubního kazu spočíval v ošetření zubního kazu a ve stejných preventivních postupech, které byly určeny všem pacientům. Současný pohled na prevenci zubního kazu se zaměřuje na časné stanovení rizika vzniku kazu a na individuální preventivní opatření, a 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. Těhotné ženě s vysokým rizikem vzniku zubního kazu je vhodné doporučit ošetření zubního kazu i onemocnění parodontu a vše doplnit antimikrobiální terapií [11, 17, 18, 19, 20], která má za úkol snížit hladinu SM ve slinách a zamezit včasnému infikování ústní dutiny dítěte.

ZÁVĚR

Děti se zubním kazem v časném dětství se vzhledem ke svému věku velice obtížně ošetřují. Významnou roli má proto primární prevence zubního kazu, se kterou je třeba začít již v době, kdy ještě vznik zubního kazu nehrozí, tj. prenatálně u těhotné ženy. Při prvním stomatologickém vyšetření dítěte ve věku 12 měsíců je vhodné kromě instruování rodičů o provádění ústní hygieny u dítěte a poradenství, které se týká výživy, fluoridů a prevence úrazů [20, 21], také stanovit riziko vzniku zubního kazu.

Na základě stanovení rizika vzniku zubního kazu je možné určit budoucí preventivní strategii. U malých dětí s vysokým rizikem vzniku zubního kazu jsou vhodné čtyři preventivní prohlídky ročně spojené s aplikací fluoridového laku a opakovanou edukací rodičů. U dětí se středním rizikem vzniku kazu je vhodné fluoridový lak aplikovat dvakrát ročně při preventivních prohlídkách a u dětí s nízkým rizikem vzniku zubního kazu není třeba tyto aplikace provádět a jsou dostačující dvě preventivní prohlídky za rok.

LITERATURA

1. American Academy of Pediatric Dentistry: Policy on the use of a caries – risk assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. Council on Clinical Affairs 2002.
2. **Fontana, M., Zero, D. T.:** Assessing patients' risk. J. Am. Dent. Assoc., roč. 137, 2006, č. 9, s. 1231-1239.
3. **Berkovitz, R. J.:** Causes, treatment and prevention of early childhood caries: A microbiologic perspective. J. Can. Dent. Assoc., roč. 69, 2003, č. 5, s. 304–307.
4. **Lenčová, E., Broukal, Z.:** Kaz časného dětství. Čas. Lék. Čes , roč. 142, 2003, č. 7, s. 394-397.
5. **Ramalingam, L., Messer, L. B.:** Early childhood caries: An update. Singapore Dent. J., roč. 26, 2004, č. 1, s. 21–29.
6. **Kukletová, M., Kuklová, J., Svobodová, M.:** Zubní kaz v raném dětství a možnosti jeho prevence. Prakt. zub. Lék., roč. 52, 2004, č. 5, s. 150-156.

stoma+pzl_4.07 30.8.2007 7:50 Str. 89
proLékaře.cz | 6.4.2026

7. **Wan, A. K. L. at al.:** Oral colonization of Streptococcus mutans in six – month – old predentate infants. J. Dent. Res., roč. 80, 2001, č. 12, s. 2060–2065.
8. **Li, Y. at al.:** Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus mutans in infants. J. Dent. Res., roč. 84, 2005, č. 9, s. 806-811.
9. **Wan, A. K. L. at al..:** A longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption. J. Dent. Res., roč. 82, 2003, č. 7, s. 504–509.
10. **Li, Y. at al.:** A longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption. J. Dent. Res., roč. 82, 2005, č. 7, s. 504–508.
11. **Douglass, J. M., Douglass, A. B., Silk, H. J.:** A practical guide to infant oral health. Am. Fam. Physician, roč. 70, 2004, č. 11, s. 2113–2122.
12. **Sanchez, O. M., Childers, N. K.:** Anticipatory guidance in infant oral health: Rationale and recommendations. Am. Fam. Physician, roč. 61, 2000, č. 1, s. 115–120, s.123–124.
13. **Gopinath, V. K., Arzreanne, A. R.:** Saliva as a diagnostic tool for assessment of dental caries. Arch. Orofac. Scien., roč. 1, 2006, s. 57–59.
14. **Featherstone, J. D. B. at al.:** Caries management by risk assessment: Consensus statement, April 2002. J. Cal. Dent. Ass., roč. 31, 2003, č. 3, s.257–269.
15. **Poulsen, S.:** The child's first dental visit. Int. J. Paed. Dent., roč. 13, 2003, č. 4, s. 264–265.
16. **Merglová, V.:** Mikrobiologické testy v prevenci zubního kazu. Vox Pediatriae, roč. 5, 2005, č. 8, s. 18–19.
17. **Hubková, V.:** Prevence zubního kazu již v kojeneckém věku ? Pediatrie pro praxi, 2002, č. 2, s. 54–56.
18. **Nomura,Y. at al.:** Feasibility of eradication of mutans streptococci from oral cavities. J. Oral Science, roč.. 46, 2004. č. 3, s. 179–183.
19. **Ivančaková, R., Seminario, A. L.:** Prevence zubního kazu v kojeneckém a batolecím věku. Pediatrie pro praxi, 2004, č. 6, s. 288–290.
20. **Merglová, V.:** Prevence vzniku zubního kazu u dětí. Pediatrie pro praxi, 2004, č. 2, s. 62-65.

Doc. MUDr. Vlasta Merglová
Stomatologická klinika LF UK a FN Plzeň
Alej Svobody 80
304 60 Plzeň

Vitální metody ošetření zubní dřeně – přímé překrytí dřeně

Záhlavová E., Netolický J.

Stomatologická klinika LF UK a FN, Plzeň,
přednosta doc. MUDr. A. Zicha, CSc.

Souhrn

Autoři se zabývají v dlouhodobé klinické a histologické studii historií, vývojem a současným stavem této ošetřovací metody. Studie je dokumentována vlastními histologickými preparáty lidských zubů. Celkem bylo histologicky zpracováno 539 lidských zubů rozdělených do 3 skupin podle sledovaných kritérií.

Na několika dlouhodobě sledovaných klinických případech poukazují na možné komplikace, které dokumentují na rentgenových snímcích a rovněž na náhodně získaných histologických preparátech. Na základě svých dosavadních zkušeností závěrem shrnují indikace a v současné době vhodný způsob provedení přímého překrytí pulpy, který zaručuje co největší úspěšnost.

Klíčová slova: přímé překrytí dřeně - hydroxid kalcia - dentinový můstek - obliterace kořenového kanálku

Záhlavová E., Netolický J.: Methods of Vital Pulp Therapy – Direct Pulp Capping

Summary: In this long-term, clinical study, the authors are concerned with the history, development and contemporary possibilities of vital pulp therapy. Our department has been for more than thirty years engaged in following of repair processes in the dental pulp, as well as results after the treatment of injured dental pulp during direct pulp capping. Clinical observation was complemented by experimental study on human teeth.

Initial hypothesis of successful direct pulp capping:

Biologically high-quality dental pulp can be repaired

Capping material should support repair processes in the dental pulp

Cavity must be closed with hermetic filling without any leakage

Long-term observation of histological sections of 539 extracted human teeth was divided into three groups. All teeth were decalcified in the electrolytic way. Then they were processed by the celoidin technique and coloured with H&E stain.

Our long-term clinical observation and literary sources confirm that for successful direct pulp capping it is dominant: