proLékaře.cz | 10.11.2026

K problematice poruch tvorby tvrdých zubních tkání a prořezávání zubů
(Kazuistika)

Merglová V.

Stomatologická klinika LF UK a FN, Plzeň

SOUHRN

V článku se autorka věnuje problematice hypoplastických a hypomineralizačních změn skloviny stálých zubů. Lokalizované poruchy tvrdých zubních tkání stálých zubů mohou vzniknout na podkladě periapikálních zánětlivých změn u dočasného předchůdce nebo úrazovým dějem. Jsou uvedeny dva případy tzv. Turnerových zubů spojených s předčasným prořezáním u dětí ve věku 9 a 6 let.

Klíčová slova: hypomineralizace - hypoplazie - Turnerův zub

SUMMARY

Merglová V.: On the Problem of Disorders in the Formation of Hard Dental Tissues and Teeth Eruption

The paper deals with the problem of hypoplastic and hypomineralization changes of tooth enamel in permanent teeth. Localized defects in hard of tissues of permanent teeth may originate on the basis of periapical dental tissues inflammatory lesions in primary predecessor or permanent teeth or by injury. Two cases of the sc. Turner teeth associated with premature teething in children at the age of 9 and 6 years are described.

Key words: hypomineralization – hypoplasia – Turner tooth (Pilkington-Turner teeth)

Prakt. zub. Lék., roč. 58, 2010, č. 3, s. 35–38.

ÚVOD

Pro vývoj každého orgánu je kritické určité časové období intrauterinního života, v němž vývojové anomálie tohoto orgánu mohou vzniknout [6]. Pro anomálie zubů začíná kritické období již od vzniku dentogingiválního lišty, tj. od 6. týdne nitroděložního života. Vývoj zubů souvisí s vývojem celého organismu, proto každá porucha, která rušivě zasáhne celkový vývoj, působí negativně i na vývoj zubů. Charakter vzniklé anomálie závisí na časovém úseku, ve kterém vyvolávající noxa působí. Působí-li v období vzniku zubního zárodku, může mít za následek nezaložení zubu; v období proliferace, které je charakterizováno množením buněk a vznikem zubních pupenců, se mohou vytvořit nadpočetné zuby. V období histodiferenciace vznikají anomálie struktury tvrdých zubních tkání a v období morfodiferenciace anomálie tvaru a velikosti zubu. V dalších etapách vývoje se mohou objevit poruchy tvrdých zubních tkání a poruchy erupce zubů.

Do skupiny vývojových poruch tvrdých zubních tkání patří nespecifické změny typu hypoplazie, hypomineralizace (opacity skloviny), vnitřní zbarvení zubů a vzácné stavy, u nichž je klinický obraz charakteristický pro určité onemocnění – dysplazie [6].

Hypoplastické změny na zubech vznikají poškozením zubních tkání ve fázi apozice a následně i mineralizace během horečnatých stavů, průjmových onemocnění, metabolických poruch nebo místními škodlivinami (tj. zánětem nebo úrazem). Postižené zuby mají anomální tvar provázený kvalitativní změnou skloviny. Zuby s hypoplazií mají velmi různorodý vzhled. Typické jsou jamky, rýhy a prstence se ztenčenou, hrbolatou a drsnou sklovinou, žlutohnědě až tmavohnědě zabarvenou. Zuby s hypomineralizacemi (opacitami skloviny) se vyznačují bělavými nebo nahnědlými skvrnami, lokalizovanými na labiálních ploškách frontálních zubů. Sklovina je u hypomineralizací lesklá a hladká a tvar klinické korunky není porušen [12].

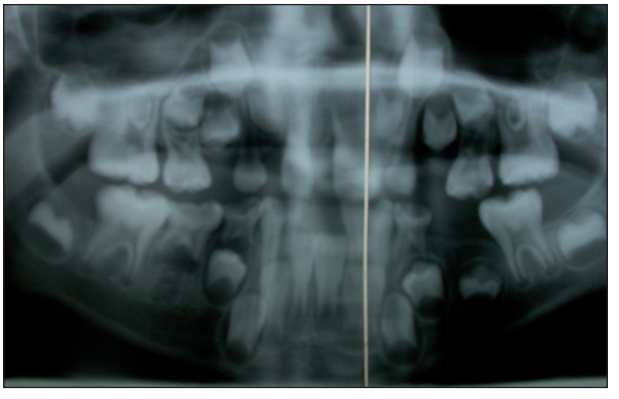
proLékaře.cz | 10.11.2026

Mezi dysplazie se řadí fluoróza, změny na zubech po tetracyklinech, při lues congenita a při fetální erytroblastóze. Mezi dysplazie patří také dědičné poruchy amelogenesis imperfecta a dentinogenesis imperfecta.

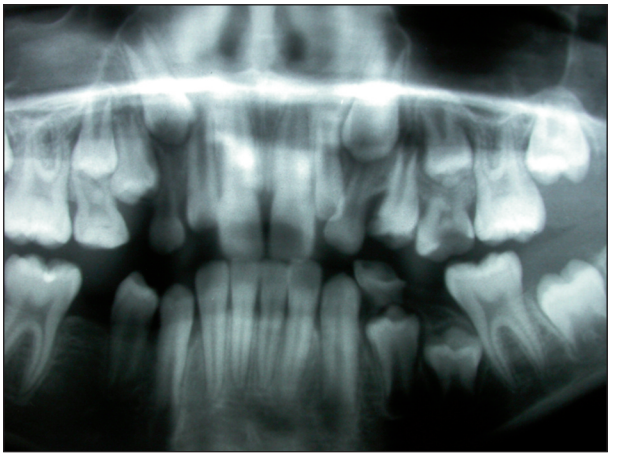
Urychlené prořezávání zubů je možné z celé řady lokálních i celkových příčin [6, 12]. Může být způsobeno primárním povrchním uložením zubního zárodku, hereditárními faktory, horečnatými stavy, vlivem žláz s vnitřní sekrecí a dietní karencí. Významnou roli má i dědičnost. Urychlené prořezávání zubů může nastat při předčasné ztrátě dočasného předchůdce a v místě některých tumorů. Předčasně prořezané zuby se vyznačují nezralostí tvrdých zubních tkání a viklavostí, protože nemají vyvinutý kořen.

KAZUISTIKA č. 1

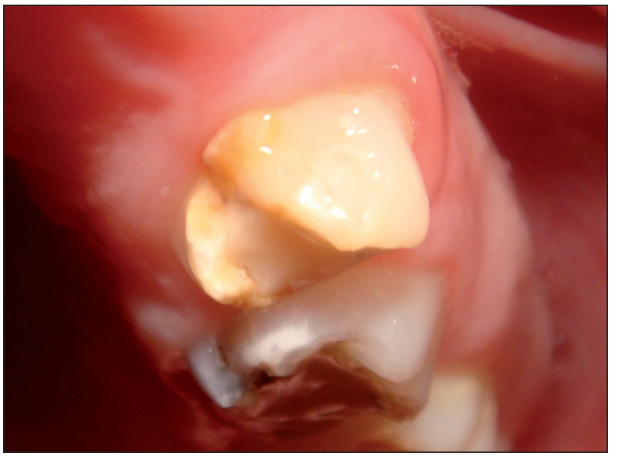
V roce 2004 byla na dětské oddělení Stomatologické kliniky LF UK v Plzni doporučena jako nespolupracující dívka ve věku 6 let. Dle sdělení matky dítě neužívalo pravidelně žádné léky a nikdy vážně nestonalo. Při intraorálním vyšetření jsme nalezli smíšený kariézní chrup. Postupně jsme extrahovali kazem destruované dočasné zuby, včetně radixu zubu 64. Na rentgenovém snímku (obr. 1) je patrné projasnění v místě korunky zubu 24. Na kontrolním rentgenovém snímku (obr. 2) lze již zjistit defekt tvrdých tkání zubu 24. Ve věku 9 let začal dítěti prořezávat zub 24 s poškozenou sklovinou. Sklovina zubu 24 se



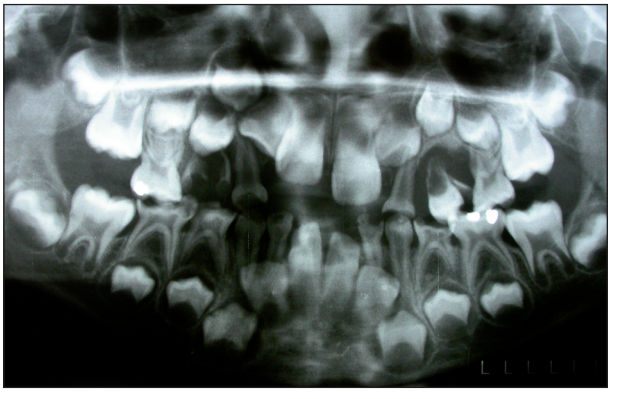
Obr. 1. Ortopantomogram po extrakci radixu 64.



Obr. 2. Ortopantomogram v průběhu erupce zubu 24.



Obr. 3. Turnerův zub 24.



Obr. 4. Ortopantomogram před extrakcí zubu 24.



Obr. 5. Extrahovaný Turnerův zub 24.

proLékaře.cz | 10.11.2026

vyznačovala hypomineralizací na bukální plošce a žlutohnědě zabarvenými hypoplastickými změnami palatinálně a meziálně (obr. 3). Zub 24 byl pevný, reagoval pozitivně na testy vitality a dítěti nepůsobil potíže. Žvýkací plošku zubu 24 jsme ošetřili fotokompozitním pečetidlem, abychom snížili riziko vzniku zubního kazu. Postižený zub nadále sledujeme a kontrolujeme vitalitu pulpy. V budoucnosti bude pravděpodobně nutné zub 24 ošetřit krycí korunkou.

KAZUISTIKA č. 2

V roce 2009 byl na dětské oddělení Stomatologické kliniky LF UK v Plzni doporučen chlapec ve věku 6 roků a 2 měsíce vietnamské národnosti. Chlapec byl zdravý a žádné léky pravidelně neužíval. Stěžoval si na bolesti v horní čelisti vlevo. Při extraorálním vyšetření jsme zjistili porušení symetrie obličeje mírným otokem levé tváře. V ústní dutině špatně spolupracujícího dítěte jsme nalezli smíšený, kazem destruovaný chrup, a špatnou hygienu, která byla příčinou zánětu dásní. Zub 24 byl předčasně prořezaný a měl závažné hypoplastické změny tvrdých zubních tkání a viklavost 3. stupně. Gingiva v místě zubu 24 byla zarudlá a zduřelá, ve vestibulu byl zánětlivý infiltrát. Na ortopantomogramu (obr. 4) bylo patrné projasnění v alveolární kosti v místě zubu 24 a perzistujícího radixu zubu 64. Zub 24 neměl téměř vyvinutý kořen.

Ošetření dítěte spočívalo v extrakci zubu 24 (obr. 5) a radixu zubu 64 v infiltrační anestezii společně s odstraněním granulací v místě extrahovaných zubů. Za 10 dní po extrakcích bylo dítě bez potíží a extrakční rány se hojily.

DISKUSE

Vývojové anomálie určitého orgánu jsou důsledkem porušeného vývoje organismu. Na vzniku anomálie se podílí genetické faktory a zevní vlivy. Dědičnost se při vývojových poruchách uplatňuje buď přímo genovou nebo chromozomovou mutací, anebo nepřímo orgánovou dispozicí.

Zevní vlivy působící negativně na vývoj organismu jsou mnohočetné. Z hlediska vzniku vývojových poruch představují nebezpečí některé infekční choroby (rubeola, syfilis), imunobiologické procesy, hypoxie, endokrinní, metabolické a hormonální poruchy. Vývojové anomálie orofaciální soustavy u dítěte mohou být následkem poškození mateřského organismu ozářením, otravami nebo alkoholismem. Známý je také nepříznivý vliv některých léků (např. Thalidomid, cytostatika). Celkové příčiny vzniku vývojových anomálií lze rozdělit podle doby působení na faktory uplatňující se v prenatálním, v perinatálním a postnatálním období (tab. 1).

Kromě celkových vlivů se v etiologii anomálií mohou podílet i místní škodliviny [2, 8, 11, 13] – především trauma, zánět, chirurgická terapie i jiné vlivy (tab. 2).

Následkem poškození zárodků stálých zubů při úrazu zubů dočasných může vzniknout řada poruch, mezi které patří [5, 6, 7, 8]:

A) bílé nebo žlutohnědé diskolorace skloviny,
B) bílé nebo žlutohnědé diskolorace skloviny s cirkulární sklovinnou hypoplazií,
C) dilacerace korunky,
D) malformace připomínající odontom,
E) zdvojení kořene,
F) vestibulární angulace kořene,
G) laterální angulace nebo dilacerace kořene,
H) částečné nebo úplné zastavení vývoje kořene,
I) sekvestrace zárodku stálého zubu,
J) porucha erupce.

Tab. 1. Příčiny generalizovaných poruch skloviny.

Příčiny generalizovaných poruch skloviny		
Prenatální	**Perinatální**	**Postnatální**
Anémie	Císařský řez	Varicella
Choroby srdce	Fetální erytroblastóza	Srdeční vady
Kong. syphilis	Hemolyt. onem.	Diphterie
Cytomegalovirové inf.	Hepatitis	Encephalitis
Diabetes mellitus	Nízká hmotnost	Nadm. přívod F
Hypoxie	Neonatál. asfyxie	GIT poruchy
Malnutrice	Neonatál.hypokalcémie	Hyperfce hypofýzy
Rubeola	Placenta praevia	Hyperfce štítné žl.
Stres	Tetanus	Hypofce příštit. těl.
Thalidomid	Tetracyklinová atb.	Hypofce štítné žlázy
Infekce moč. cest	Porodní trauma	
Hypovitaminóza A		
Hypovitaminóza D		

Tab. 2. Příčiny lokalizovaných poruch skloviny.

Příčiny lokalizovaných poruch skloviny	
Periapikální zánět u dočasného zubu	Střelné poranění čelistí
Úraz dočasného zubu	Ozáření
Ankylóza	Fraktura čelisti
Rozštěp patra	Intubace
Kongenitální epulis	Akutní osteomyelitis
Poranění ústní dutiny elektrickým proudem	Ligamentární anestezie u doč. zubu
Extrakce dočasných zubů	

proLékaře.cz | 10.11.2026

V roce 1906 popsal J. O. Turner [14, 15] poruchu vývoje stálého zubu, která byla způsobena periapikálním zánětem u dočasného předchůdce. Tato porucha se nejčastěji vyskytuje u horních frontálních zubů a u premolárů. Na postižených zubech jsou ohraničené opacity skloviny, nebo hnědé diskolorace až závažné hypoplastické změny. Podle Kamanna [4] se rozlišují tři typy Turnerových zubů podle změn tvrdých zubních tkání. Porucha tvorby tvrdých zubních tkání se může manifestovat hypoplastickými změnami nebo diskoloracemi. Nejzávažnější postižení spočívá v současném výskytu hypoplazií a diskolorací. Souvislost mezi kazem v dočasné dentici a nálezem opacit a hypoplazií skloviny zjišťoval Edward C. M. Lo a spolupracovníci [9]. U 250 dětí žijících v nefluoridované oblasti nalezli vyšší prevalenci ohraničených opacit a hypoplastických změn u stálých zubů, jejichž dočasný předchůdce měl zubní kaz. V roce 2006 Kamann [4] vyšetřil 2212 německých dětí a Turnerův zub nalezl u 5,8 % dětí. Turnerovy zuby se kromě porušených tvrdých zubních tkání vyznačují předčasnou erupcí a popisované jsou rovněž periodontitidy [1, 9, 10]. Tyto komplikace jsme zjistili také u námi popisovaných případů. Příčinou vzniku periodontitidy je pravděpodobně průnik mikroorganismů dentinovými tubuly v místech, kde není vytvořena sklovina [1]. V souvislosti s Turnerovým zubem je také popsána ankylóza [3], která může mít za následek infraokluzi postiženého zubu.

Diferenciálně diagnosticky je třeba od Turnerových zubů odlišit generalizované poruchy tvrdých zubních tkání a předčasné erupce zubů u patologických procesů v čelisti. Rozlišení celkových a místních příčin vzniku anomálií zubů je v některých případech obtížné. Poruchy vývoje na podkladě celkových onemocnění nepostihují jednotlivé zuby, ale buď celý chrup nebo skupiny zubů, které se zakládají a vyvíjejí ve stejném časovém úseku. Často se objevuje několik poruch současně, bývají sdruženy s anomáliemi tvaru čelistí i mezičelistních vztahů a mohou se vyskytovat v rámci systémových onemocnění.

Terapie lokalizovaných poruch skloviny a dentinu závisí na stupni poškození tvrdých zubních tkání, přítomnosti zánětlivých komplikací a na spolupráci dítěte při ošetření. V některých případech je nutné postižený zub extrahovat.

ZÁVĚR

Vzhledem k velmi špatnému stavu dočasného chrupu u části dětské populace lze očekávat i vyšší výskyt tzv. Turnerových zubů. Tyto zuby s postižením tvrdých zubních tkání různé závažnosti mohou nejen předčasně prořezávat, ale také být příčinou zánětlivých komplikací a předčasných extrakcí.

LITERATURA

1. **Bhushan, B. A., Garg, S., Sharma, D., Jain, M.:** Esthetic and endosurgical management of turner´s hypoplasia; a sequlae of trauma to developing tooth germ. J. Ind. Soc. Ped. Prev. Dent., roč. 26, 2008, č. 7, s. 121-124.
2. **Broadbent, J. M., Thomson, W. M., Williams, S. M.:** Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. J. Dent. Res., roč. 84, 2005, č. 3, s. 260-264.
3. **Černochová, P., Kaňovská, K., Kuklová, J.:** Následky onemocnění dočasného chrupu ve stálé dentici. Prakt. zub Lék., roč. 49, 2001, č. 3, s. 75-80.
4. **Kamann, W., Gaengler, P.:** Prevalence of Turner´s teeth. The IADR General Session June 28 – July 1, 2006, Brisbane, Australia.
5. **Kilian, J.:** Úrazy zubů u dětí. Praha, Avicenum, 1985.
6. **Komínek, J., Toman, J., Rozkovcová, E.:** Dětská stomatologie. Avicenum, Praha, 1980.
7. **Krejčí, P.:** Poranění zárodků stálých zubů. Progresdent, roč. 14, 2008, č. 1, s. 22-29.
8. **Krejčí, P.:** Retence řezáku jako následek úrazu dočasného zubu. Čes. Stomat., roč. 101, 2001, č. 3, s. 81-87.
9. **Lo, E. C. M., Zheng, C. G., King, N. M.:** Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors.Caries Res., roč. 37, 2003, č. 6, s. 456-461.
10. **Michiko, N., Yoshimori, V.:** A case of pulpal infection in a prematurely erupted Turner´s tooth. Jap. J. Ped. Dent., roč. 43, 2005, č. 3, s. 463-468.
11. **Morfis, A. S.:** Enamel hypoplasia of a maxillary central incisor. Dent. Traumatol., roč. 5, 2006, č. 4, s. 204-206.
12. **Scully, C., Welbury, R.:** Color atlas of oral diseases in children and adolescents. Wolfe Publishing, London, 1994, 128 s.
13. **Sennhen – Kirchner, S., Jacobs, H. G.:** Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow – up study. Dent. Traumatol., roč. 22, 2006, č. 5, s. 237-241.
14. **Turner, J. O.:** Two cases of hypoplasia of enamel. Br. J. Dent.Sci., 55, 1912, s. 227-228.
15. **Turner, J. O.:** Effects of abscess arising from temporary teeth. Br. J. Dent. Sci., 49, 1906, s. 562-564.

Doc. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.
Stomatologická klinika LF UK a FN
Alej Svobody 80
304 60 Plzeň
e-mail: merglovav@fnplzen.cz