proLékaře.cz | 10.11.2026

VÝSKYT VÝVOJOVÝCH VAD SKLOVINY DOČASNÝCH ŘEZÁKŮ U DĚTÍ NAROZENÝCH S VELMI NÍZKOU A EXTRÉMNĚ NÍZKOU PORODNÍ HMOTNOSTÍ

Původní práce – klinická studie

THE OCCURRENCE OF DEVELOPMENTAL ENAMEL DEFECTS IN VERY LOW AND EXTREMELY LOW BIRTH-WEIGHT INFANTS

Original article – clinical study

Merglová V.[1], Koberová Ivančaková R.[2], Dort J.[3]
[1]Stomatologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice, Plzeň
[2]Stomatologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice, Hradec Králové
[3]Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice, Plzeň

SOUHRN

Úvod a cíl: U předčasně narozených dětí s velmi nízkou porodní hmotností (VNPH) a extrémně nízkou porodní hmotností (ENPH) se vyskytují prenatální a neonatální komplikace a onemocnění, která mohou nepříznivě ovlivnit mineralizaci dočasných zubů a způsobit vznik vývojových vad skloviny (VVS). Cílem studie bylo zjistit výskyt VVS u dětí narozených předčasně s VNPH a ENPH, stanovit vztah mezi pohlavím dítěte, gestačním věkem, porodní hmotností, počtem laryngoskopií a výskytem VVS u dočasných řezáků.

Metody: Klinická studie případů a kontrol byla realizovaná u 132 ročních dětí narozených předčasně s VNPH a ENPH a u 58 ročních dětí narozených v termínu s fyziologickou porodní hmotností. Údaje jsme získávali ze zdravotnické dokumentace, z rozhovorů s matkou a z intraorálního vyšetření dětí. Data jsme vyhodnotili statisticky pomocí χ^2 testu a multifaktoriální logistické regrese a za statisticky signifikantní jsme stanovili $p < 0,05$.

Výsledky: Případová skupina se skládala z 62 chlapců (47 %) a 70 dívek (53 %) s průměrným gestačním věkem 28,8 týdnů a průměrnou porodní hmotností 1119,7 g. Kontrolní skupinu tvořilo 24 dívek (34,5 %) a 34 chlapců (65,5 %) s průměrným gestačním věkem 39,6 týdnů a s průměrnou porodní hmotností 3418,6 g. U dětí s ENPH byl častější výskyt VVS ($p = 0,009$). VVS bylo postiženo více chlapců ($p = 0,054$) a dětí s nízkým gestačním věkem ($p = 0,22$), ale nebyla prokázána statistická významnost. U dětí s častějšími laryngoskopiemi byl vyšší výskyt VVS, ale statistická významnost nebyla potvrzena ($p = 0,053$).

Závěr: Různé místní a systémové příčiny VVS působí pravděpodobně současně a z tohoto důvodu je velmi obtížné identifikovat etiologické faktory, které mají nejsilnější vazbu na výskyt VVS.

Klíčová slova: dítě s velmi nízkou porodní hmotností, dítě s extrémně nízkou porodní hmotností, předčasně narozené dítě, hypoplazie skloviny, opacity skloviny, laryngoskopie

SUMMARY

Introduction, aim: Preterm infants with very low birt-weights (VLBW) and extremely low birth-weights (ELBW) suffer from several prenatal and neonatal complications and morbidity that may affect mineralization of primary teeth and occurrence of developmental defects of enamel (DDE). The aim of the study was to establish relationship between gender of infant, gestational age, birth-weight and frequency of laryngoscopies and occurrence of DDE in primary incisors in preterm one-year-old infants delivered with very low birth-weight and extremely low birth-weight.

Methods: The case-control study was realized in 132 one-year-old preterm infants delivered with VLBW and ELBW and data were compared with 58 physiological birth-weight full term infants. The data were obtained from hospital records, from interview with mothers and from intraoral examination of infants. The data were statistically analysed using χ^2 test and multifactorial logistic regression analysis in order to find possible risk factors associated with the occurrence of DDE. The statistical significance level $p < 0.05$ was established.

Results: The case cohort (A) consists of 62 boys (47%) and 70 girls (53%) with mean gestational age 28.8 weeks and mean birth-weight 1119.7 g. The controls (B) were 24 girls (34.5%) and 34 boys (65.5%) with mean gestational age 39.6 weeks and mean birth-weight 3418,6 g. ELBW was associated with DDE in primary incisors ($p = 0.009$). DDE were more frequent in boys ($p = 0.054$) and in infants with low gestational age ($p = 0.22$) but no significant statistical relationship was found. Concerning the possible local cause of DDE, this study has found that infants with higher frequency of laryngoscopies showed a higher

proLékaře.cz | 10.11.2026

prevalence of DDE (p = 0.053) but no statistical relationship was found.
Conclusion: Various local and systemic factors of DDE act probably together and therefore it is very difficult to identify the aetiological factor strongly related to DDE.
Key words: very low birth-weight infant, extremely low birth-weight infant, preterm infant, enamel hypoplasia, enamel opacities, laryngoscopy

Merglová V, Koberová Ivančaková R, Dort J.
Výskyt vývojových vad skloviny dočasných řezáků u dětí narozených s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností.
Čes. stomatol. Prakt. zubní lék. 2019; 119(1): 18–25

ÚVOD

Předčasný porod a nízká porodní hmotnost (NPH) představují hlavní příčinu novorozenecké mortality a morbidity na celém světě. Podle definice Světové zdravotnické organizace [1] se za předčasný porod považuje narození dítěte před dokončeným 37. gestačním týdnem (tj. 36 týdnů + 6 dnů a méně). Novorozenec s NPH má porodní hmotnost nižší než 2500 g. Novorozenci s NPH se dále rozdělují na novorozence s velmi nízkou porodní hmotností (VNPH), tj. nižší než 1500 g, a novorozence s extrémně nízkou porodní hmotností (ENPH), tj. nižší než 1000 g. V posledních letech se v ČR rodí 7–8 % dětí předčasně. Incidence předčasných porodů v ostatních evropských státech dosahuje již asi 10 % [2]. V České republice se každý rok narodí přibližně 1500 dětí s VNPH [3]. Předčasně narozené děti jsou ohroženy četnými perinatálními i neonatálními komplikacemi a poruchami vývoje, které mají vliv na celkový růst a prospívání dítěte během dětství, na výskyt časné i pozdní morbidity a na vývoj dočasných i stálých zubů.

Mineralizace zárodků dočasných zubů začíná ve 14. týdnu intrauterinního života a pokračuje postnatálně. Chronologie mineralizace dočasných zubů je následující: střední řezáky, první moláry, postranní řezáky, špičáky a druhé moláry. Bylo zjištěno [4], že při narození má dítě mineralizovány řezací hrany dočasných řezáků a hrbolky dočasných molárů. Z těchto důvodů se za kritické období pro vývoj dočasných zubů považuje období prenatální, zatímco pro vývoj stálých zubů až postnatální období. Vývoj dočasných zubů může narušit řada patologických procesů působících prenatálně, perinatálně a postnatálně včetně poranění laryngoskopem při opakovaných intubacích novorozence [5, 6, 7, 8, 9].

Cílem studie bylo zjistit vztah mezi pohlavím dítěte, jeho gestačním věkem, porodní hmotností, počtem laryngoskopií v novorozeneckém věku a výskytem vývojových vad skloviny (VVS) u dočasných řezáků.

SOUBOR DĚTÍ A METODIKA

Klinická studie vznikla na základě dlouhodobého projektu v rámci institucionálního výzkumu MZ ČR. Všechny děti zařazené do studie se narodily na Gynekologicko-porodnické klinice FN v Plzni nebo byly hospitalizovány na neonatologickém oddělení FN v Plzni v období let 2014–2017. Na výskyt vývojových poruch skloviny dočasných řezáků jsme děti vyšetřovali v chronologickém a korigovaném věku dvanácti měsíců. Korigovaný věk se získá, když od chronologického věku odečteme počet týdnů, o které se dítě narodilo dříve. Osobní údaje dítěte včetně pohlaví, gestačního věku, porodní hmotnosti, celkového zdravotního stavu, užívání antibiotik a počtu laryngoskopií jsme získali z rozhovoru s rodiči a ze zdravotnické dokumentace. Gestační věk jsme stanovili obvyklým způsobem podle sonografického nálezu v prvním trimestru, popřípadě podle data poslední menstruace matky, a rozčlenili do tří kategorií (24–27 týdnů, 28–31 týdnů, 32–36 týdnů a 37–40 týdnů). Počet laryngoskopií jsme rozdělili následovně: 0 laryngoskopií, 1 laryngoskopie a 2–4 laryngoskopie. Vyšší počet laryngoskopií se u dětí našeho souboru nevyskytoval. Kritériem pro zařazení dítěte do studie byla přítomnost všech dočasných řezáků. Děti narozené s genetickými syndromy a malformacemi diagnostikovanými v neonatálním období nebyly v rámci studie vyšetřovány. Případovou skupinu (A) tvořily děti narozené předčasně (gestační věk < 37 týdnů) s VNPH a ENPH (porodní hmotnost < 1500 g). Vyšetřili jsme celkem 160 těchto dětí v korigovaném věku dvanácti měsíců a 132 z nich jsme zařadili do studie; z toho 28 dětí bylo vyřazeno, protože nemělo ještě prořezané všechny dočasné řezáky. Během neonatálního období všechny děti skupiny A měly ordinována antibiotika (ampicilin a gentamicin) po dobu pěti až sedmi dní.

Kontrolní skupina (B) zahrnovala děti narozené v termínu, s porodní hmotností vyšší než

proLékaře.cz | 10.11.2026

2500 g (FPH). Děti byly vyšetřovány v chronologickém věku dvanácti měsíců. Do studie jsme nezačlenili děti, které měly v anamnéze perinatální nebo neonatální morbiditu a terapii antibiotiky během perinatálního a neonatálního období. Ze 70 vyšetřených dětí bylo do kontrolní skupiny zařazeno 58 dětí.



Obr. 1 Hypoplastické změny skloviny zubů 51 a 61 u dítěte narozeného předčasně s extrémně nízkou porodní hmotností

Fig. 1 *Enamel hypoplasia in the child with extremely low birth-weight (teeth 51 and 61)*

Děti obou skupin jsme vyšetřili na dětském oddělení Stomatologické kliniky LF UK a FN v Plzni. Vyšetření bylo provedeno sterilním zubním zrcátkem a sondou, dítě sedělo matce na klíně a použili jsme umělé osvětlení lampou na zubní soupravě. Před vyšetřením na přítomnost VVS jsme zuby osušili sterilní gázou. Kvalitativní vývojové změny skloviny charakterizované změnami transparence skloviny bez ztráty povrchové vrstvy skloviny jsme klasifikovali jako ohraničené nebo difuzní opacity. Barva opacit skloviny může být bílá, žlutá nebo i hnědá. Hypoplastické změny skloviny jsme diagnostikovali v případech alterace povrchu skloviny ve formě jamek, žlábků, rýh nebo jiných kvantitativních změn. Barva skloviny s hypoplastickými defekty bývá obvykle žlutá až žlutohnědá **(obr. 1)**. Současná přítomnost opacit i hypoplazií se klasifikuje jako kombinovaný defekt [10]. Počet dětí s jedním řezákem s VVS a s postižením dvou až osmi zubů byl sledován pro statistické zhodnocení.

Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí Statgraphics software (Stat Point Technologies, Inc. Of Warrenton, Virginia, USA). Pro statistické zhodnocení byl použit Pearsonův X^2 test a pro stanovení možných rizikových faktorů spojených s VVS multifaktoriální logistická regresní analýza. Zjišťovali jsme vztah mezi pohlavím, gestačním věkem, porodní hmotností, počtem laryngoskopií a přítomností VVS. Za statisticky signifikantní bylo určeno $p < 0,05$. Míru závislosti mezi proměnnými jsme určovali pomocí kontingenčního koeficientu (K), který nabývá hodnot 0 až 1. Podle hodnoty kontingenčního koeficientu rozlišujeme slabou ($K < 0,3$), střední ($0,3 < K < 0,8$) a silnou závislost ($K > 0,8$).

Studie byla schválena etickou komisí LF UK v Plzni. Před zařazením dětí do studie podepsali jejich zákonní zástupci informovaný souhlas.

VÝSLEDKY

Charakteristika souborů

Skupina A (případová) se skládala ze 132 dětí korigovaného věku 12 měsíců, z těchto dětí bylo 62 dívek (47 %) a 70 chlapců (53 %). Kontrolní skupinu (B) tvořilo 58 dětí chronologického věku dvanácti měsíců. Do této skupiny bylo zařazeno 24 dívek (34,5 %) a 34 chlapců (65,5 %). **V tabulce 1** jsou uvedeny charakteristiky těchto dětí (gestační věk, porodní hmotnost a počet laryngoskopií). Průměrný gestační věk skupiny A byl 28,8 týdnů a průměrná po-

proLékaře.cz | 10.11.2026

rodní hmotnost 1119,7 g. Celkem 82 dětí (62,1 %) mělo VNPH a 50 dětí (37,9 %) ENPH, 85 dětí (64,4 %) prodělalo laryngoskopie během neonatálního období a u 37 dětí (28 %) byly laryngoskopie prováděny opakovaně.

Celková onemocnění, která děti skupiny A měly diagnostikovány během perinatálního období, jsou uvedeny **v tabulce 2.** Nejčastěji se jednalo o syndrom dechové tísně (v 80,3 %).

Výskyt vývojových vad skloviny

VVS jsme diagnostikovali u 46 (34,8 %) předčasně narozených dětí. Ohraničené nebo difuzní opacity jsme zjistili u 14 dětí (10,6 %), hypoplazie skloviny u 24 dětí (18,2 %) a kombinované defekty u osmi dětí (6,1 %). Vývojové defekty skloviny mělo 19 dětí s VNPH (23,2 %) a 27 dětí s ENPH (54 %) **(tab. 3)**.

Dále mělo 20 dětí (46,5 %) vývojovými defekty postižen pouze jeden řezák, 12 dětí (27,9 %) mělo VVS na dvou zubech. U dvou dětí (4,7 %) se nacházely opacity skloviny u všech dočasných řezáků. Celkový počet dočasných řezáků s defekty skloviny byl 74, z toho 37 zubů mělo opacity a 37 hypoplazie skloviny. Nejčastěji postiženými zuby v našem souboru byly horní střední řezáky. Změny na sklovině dolních dočasných řezáků se vyskytovaly méně často **(tab. 4)**.

Výskyt vývojových vad skloviny u dětí s laryngoskopiemi

U 85 předčasně narozených dětí (64,4 %) byly indikovány laryngoskopie a 35 těchto dětí (41,2 %) mělo VVS na dočasných řezácích. Průměrný počet laryngoskopií ve skupině A byl 1,075 **(tab. 1)**. Jedna laryngoskopie byla provedena u 48 dětí (36,4 %) a VVS mělo 20 těchto dětí (41,7 %); dvě až čtyři laryngoskopie prodělalo 37 dětí (28 %), z nichž VVS mělo 14 dětí (37,8 %).

Výskyt vývojových vad skloviny u dětí kontrolní skupiny

VVS dočasných řezáků byly diagnostikovány pouze u čtyř dětí kontrolní skupiny (6,9 %). Dvě děti (3,4 %) měly hypoplastické defekty skloviny horních dočasných středních řezáků a rovněž dvě děti (3,4 %) měly difuzní opacity na stejných zubech **(tab. 3)**.

Tab. 1 Charakteristika souboru dětí
Tab. 1 *Characteristics of a study group of children*

	Skupina A (n = 132)				Skupina B (n = 58)			
	průměr	min.	max.	SD	průměr	min.	max.	SD
Porodní hmotnost (g)	1119,7	570,0	1496,0	297,47	3418,6	2500,0	4540,0	457,5
Gestační věk (týdny)	28,82	24,0	35,0	2,73	39,6	37,0	41,0	1,08
Počet laryngoskopií	1,075	0	4		0			

n – počet osob;
SD – směrodatná odchylka

n – number of subjects;
SD – standard deviation

Tab. 2 Perinatální a neonatální morbidita u dětí s VNPH a ENPH
Tab. 2 *Perinatal and neonatal mobidity of children with VLBW and ELBW*

Onemocnění	VNPH (n = 82)	ENPH (n = 50)	CELKEM (n = 132)
Syndrom dechové tísně	60 (73,2 %)	46 (92,0 %)	106 (80,3 %)
Osteopatie nedonošených dětí	20 (24,4 %)	29 (58,0 %)	49 (37,1 %)
Neonatální sepse	17 (20,7 %)	19 (38,0 %)	36 (27,3 %)
Perinatální asfyxie	10 (12,2 %)	10 (20,0 %)	20 (15,2 %)

VNPH – velmi nízká porodní hmotnost;
ENPH – extrémně nízká porodní hmotnost;
n – počet osob

VLBW – very low birth-weight;
ELBW – extremely low birth-weight;
n – number of subjects

proLékaře.cz | 10.11.2026

Vztah proměnných a vývojových vad skloviny

Děti s ENPH měly statisticky vyšší výskyt VVS než děti kontrolní skupiny (p = 0,009). VVS byly častější u chlapců a u dětí s nízkým gestačním věkem **(tab. 5)**. Z místních příčin vzniku VVS jsme zjistili, že děti, u kterých se prováděly laryngoskopie, vykazují vyšší výskyt vývojových defektů než děti, u kterých se toto vyšetření neprovádělo, ale rozdíly nejsou statisticky signifikantí.

Na základě multifaktoriální analýzy pomocí logistické regrese jsme stanovili, že větší počet zubů s vývojovými defekty měly děti s nižší porodní hmotností, nižším gestačním věkem a vyšším počtem laryngoskopií.

Tab. 3 Výskyt vývojových vad skloviny u dětí s VNPH a ENPH a kontrolní skupiny
Tab. 3 *Prevalence of developmental defects of enamel in children with VLBW and ELBW and in control group*

VVS – vývojové vady skloviny;
VNPH – velmi nízká porodní hmotnost;
ENPH – extrémně nízká porodní hmotnost;
n – počet osob;
p – hladina významnosti,
* statisticky signifikantní

DDE – developmental defects of enamel;
VLBW – very low birth-weight;
ELBW – extremely low birth-weight;
n – number of subjects;
p – level of significance;
** statistically significant*

	VNPH (n = 82)		ENPH (n = 50)		Kontrolní skupina (n = 58)		
VVS	n	%	n	%	n	%	χ^2 test
Hypoplazie	10	12,2	14	28,0	2	3,45	p < 0,05*
Hypomineralizace	6	7,3	8	16,0	2	3,45	p < 0,05*
Kombinované postižení	3	3,7	5	10,0	0	0	p < 0,05*
Celkem VVS	19	23,2	27	54,0	4	6,9	p < 0,05*

DISKUSE

VVS mohou být způsobeny řadou celkových i místních příčin. VVS mohou být podmíněny geneticky, faktory prostředí nebo systémovými příčinami ze strany matky či dítěte [7, 11]. Postižení skloviny dočasných řezáků může způsobit i trauma a zánět. Souvislost mezi VVS a systémovými chorobami dětí s VNPH a ENPH, jako jsou hypokalcemie, neonatální infekce a sepse, neonatální asfyxie a syndrom dechové tísně, zkoumala řada autorů [12–18]. Nejčastějším celkovým onemocněním, které souvisí se vznikem VVS, byl u našeho souboru dětí narozených předčasně s VNPH a ENPH syndrom dechové tísně.

Poškození ameloblastů během amelogeneze a vznik VVS může způsobit i mnoho chemikálií a léčiv. Množství fluoridů v pitné vodě vyšší než 1 ppm, tetracykliny a v současnosti ampiciliny se dávají do souvislosti se vznikem VVS [19]. Všechny děti s VNPH a ENPH v naší studii měly ordinován ampicilin

Tab. 4 Výskyt vývojových vad skloviny u dočasných řezáků
Tab. 4 *Prevalence of developmental defects of enamel in primary incisors*

Vývojové defekty skloviny – skupina A			
Zub	Hypoplazie (počet zubů)	Opacity (počet zubů)	Σ
51	14 (18,9 %)	9 (12,2 %)	23 (31,1 %)
52	5 (6,8 %)	5 (6,8 %)	10 (13,6 %)
61	14 (18,9 %)	9 (12,2 %)	23 (31,1 %)
62	11 (14,9 %)	4 (5,4 %)	15 (20,3 %)
71	3 (4,1 %)	3 (4,1 %)	6 (8,1 %)
72	0	2 (2,7 %)	2 (2,7 %)
81	3 (4,1 %)	4 (5,4 %)	7 (9,5 %)
82	1 (1,4 %)	1 (1,4 %)	2 (2,7 %)
∑	37	37	74

proLékaře.cz | 10.11.2026

v neonatálním období. V případě dětí, které užívaly antibiotika, je třeba vzít v úvahu i vliv horeček a infekce na ameloblasty během vývoje skloviny.

Optimální věk dětí pro zhodnocení přítomnosti VVS je brzy po erupci zkoumaných zubů, protože defekty skloviny mohou být časem změněny přítomností atrice, kazu nebo poraněním. Z těchto důvodů jsme pro hodnocení stavu skloviny dočasných řezáků zvolili chronologický a korigovaný věk dvanácti měsíců. Vyšší výskyt VVS zubů dočasné dentice popisuje řada autorů [4, 20, 21, 22, 23] u dětí narozených předčasně s NPH a VNPH než u dětí, které jsou narozeny v termínu s FPH, a kolísá mezi 31 % [22] až 96 % [15]. Dřívější studie [12, 16, 23, 24] většinou zahrnovaly děti s vyšší porodní hmotností než studie současné, protože sledování dětí narozených s VNPH a ENPH umožnily až pokroky v lékařské péči o předčasně narozené děti. Rozdíly ve výskytu vývojových defektů skloviny mají rovněž souvislost s věkem dětí zahrnutých do studie a s počtem vyšetřených zubů. U našeho souboru se VVS vyskytovaly u 23,2 % dětí s VNPH a 54 % dětí s ENPH. Výskyt VVS u dětí našeho souboru je nižší než u řady jiných studií [4, 21, 22, 23] **(tab. 6)**. Jedním z vysvětlení tohoto rozdílu je nízký věk dětí našeho souboru a to, že jsme hodnotili pouze dočasné řezáky, i když se tyto zuby považují za nejčastěji postižené [24].

V literatuře [13, 20, 25] je popisován u předčasně narozených dětí vyšší výskyt opacit než hypoplazií. V naší studii tomu bylo naopak. Prevalence opacit byla pouze 10,6 % a hypoplazií 18,2 %. Vzácně jsme diagnostikovali kombinované vývojové defekty skloviny. Tyto rozdíly ve výskytu různých forem VVS lze částečně vysvětlit odlišnými podmínkami při vyšetření dětí. V současné studii jsme vyšetřovali malé nespolupracující děti, u nichž diagnostika zejména difuzních opacit skloviny není snadná.

Stejně jako jiní autoři [24, 26] jsme VVS zjistili častěji u horních dočasných řezáků než u dolních. Seow [23] analyzoval rozložení hypoplazií skloviny u dětí narozených předčasně s VNPH a zjistil, že 63,1 % všech postižených zubů se nachází na levé straně horní čelisti. Předpokládal, že je to způsobeno poraněním zárodků dočasných horních řezáků při laryngoskopii a orotracheální intubaci. Také v naší studii jsme nalezli častěji VVS u levých horních řezáků (u 38 dětí, tj. 51,4 %) než u pravých horních řezáků (u 33 dětí, tj. 44,6 %). Tento rozdíl však nebyl statisticky signifikantní.

Statistické zhodnocení nálezů u dětí našeho souboru ukázalo signifikantní rozdíly v počtu zubů s VVS mezi dětmi narozenými s VNPH a ENPH (p = 0,009). Toto zjištění je ve shodě s dřívějšími studiemi [25, 27, 28], které zjistily, že nízká porodní hmotnost má souvislost s výskytem VVS. Při zkoumání vztahu gestačního věku a výskytu VVS jsme dospěli ke stejným závěrům jako Correa [27]. Ani v naší studii nebyl gestační věk statisticky signifikantním faktorem vzniku opacit a hypoplazií skloviny.

Laryngoskopie a orotracheální intubace během neonatálního období se považují za možné etiologické faktory vzniku VVS u předčasně narozených dětí. U novorozenců je přístup do průdušnice obtížnější než u dospělých pro anatomické odlišnosti polohy jazyka, laryngu a epiglottis. Tlak laryngoskopu na alveol horní čelisti během

Tab. 5 Vztah mezi sledovanými proměnnými a přítomností vývojových poruch skloviny
Tab. 5 *Relationship between studied variables and presence of developmental defects of enamel*

Počet postižených zubů						
Proměnné		0	1	2–8	p-hodnota	C
Pohlaví	dívky	48 (77,4 %)	8 (12,9 %)	6 (9,7 %)	0,054	0,21
	chlapci	41 (58,6 %)	13 (18,6 %)	16 (22,9 %)		
Gestační věk (týdny)	24–27	23 (53,5 %)	10 (23,3 %)	10 (23,3 %)	0,22	0,14
	28–31	47 (73,4 %)	8 (12,5 %)	9 (14,1 %)		
	32–36	19 (76,0 %)	3 (12,0 %)	3 (12,0 %)		
Porodní hmotnost (g)	< 1000	26 (52,0 %)	13 (26,0 %)	11 (22,0 %)	0,009*	0,25
	≥ 1000	63 (76,8 %)	8 (9,8 %)	11 (13,4 %)		
Počet laryngoskopií	0	39 (83,0 %)	3 (6,4 %)	5 (10,6 %)	0,053	0,25
	1	28 (58,3 %)	9 (18,8 %)	11 (22,9 %)		
	2–4	22 (59,5 %)	9 (24,3 %)	6 (16,2 %)		

* statisticky signifikantní;
C – kontingenční koeficient;
p – hladina významnosti

** statistically significant;*
C – contingency coefficient;
p – level of significance

proLékaře.cz | 10.11.2026

Tab. 6 Výskyt vývojových poruch skloviny u dětí podle jejich porodní hmotnosti – FPH, NPH, VNPH a ENPH

Tab. 6 *Prevalence of developmental defects of enamel in children according their birth-weight – FBW, LBW, VLBW and ELBW*

	Porodní hmotnost											
	FPH			NPH			VNPH			ENPH		
citace	n	věk (měs.)	PREV (%)	n	věk (měs.)	PREV (%)	n	věk (měs.)	PREV (%)	n	věk (měs.)	PREV (%)
Seow et al. (1987) [23]	47	9–42	12,7	33	9–42	27,3	77	9–42	62,3	-	-	-
Lai et al. (1997) [21]	25	30	45	-	-	-	25	30	96,6	-	-	-
Franco et al. (2007) [20]	61	31–35	24,6	61	18–34	57,4	-	-	-	-	-	-
Bansal et al. (2012) [4]	50	9–35	18	64	9–35	26,5	58	9–35	74,1	-	-	-
Nelson et al. (2013) [22]	234	18–20	8	-	-	-	234	18–20	31,0	-	-	-
Merglová et al. (2018)	58	12	6,9	-	-	-	82	12	23,2	50	12	54,0

FPH – porodní hmotnost vyšší než 2500 g; NPH – nízká porodní hmotnost; VNPH – velmi nízká porodní hmotnost; ENPH – extrémně nízká porodní hmotnost; n – počet osob; PREV – míra prevalence

FBW – birth-weight over 2,500 g; LBW – low birth-weight; VLBW – very low birth-weight; ELBW – extremely low birth-weight; n – number of subjects; PREV – prevalence rate ratio

LITERATURA

1. World Health Organization. International classification of diseases and related health problems, 10th revision. Geneva: World Health Organization; 2004.

2. Soewondo W, Effendi SH. The incidence of enamel hypoplasia and hypocalcification in low birth weight children according to teeth type. J Dent. 2012; 2(3): 200–205.

3. Dort J, Dortová E. Nejčastější problémy novorozence s velmi nízkou porodní hmotností v péči PLDD. Pediatr Praxi. 2011; 12(3): 171–176.

4. Bansal R, Bansal R, Sharma A, Sidram G. Effect of low birth weight and very low birth weight on primary dentition in the Indian population. Internet J Pediatr Neonatol. 2012; 14(2).

5. Aminabadi NA, Farahani RMZ, Gajan EB. Apgar index as a correlate of enamel defects of primary dentition. Oral Health Prev Dent. 2008; 6(4): 331–335.

6. Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. Pediatr Dent. 1989; 11(2): 133–140.

7. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. Eur J Oral Sci. 2014; 122(1): 7–14.

8. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. Aust Dent J. 2013; 58(2): 133–140.

9. Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. Oral Dis. 2010; 16(3): 257–262.

10. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (1992). A review of developmental defects of enamel index (DDE index). Int Dent J. 1992; 42(6): 411–426.

11. Memarpour M, Golkari A, Ahmadian R. Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel. BMC Oral Health 2014, 14, p. 122. http://www.biomedcentral.com/1472-6831/14/122.

12. Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. Br Dent J. 1990; 168(11): 433–437.

13. Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. J Dent Res. 1984; 63(1): 59–64.

14. Lin X, Wu W, Zhang Ch, Lo ECM, Chu CH, Dissanayaka WL. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in children with cerebral palsy in Beijing, China. Int J Paediatr Dent. 2010; 21(1): 23–28.

15. Norén JG, Ranggård L, Klinberg G, Person C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. Acta Odontol Scand. 1993; 51(3): 271–275.

16. Seow WK, Brown JP, Tudehop DA, O´Callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. Pediatr Dent. 1984; 6(2): 88–92.

proLékaře.cz | 10.11.2026

laryngoskopie může poškodit vývoj dočasných řezáků i špičáků [29]. VVS na podkladě lokálních příčin postihují pouze jednotlivé zuby, a to horní řezáky. Podle Seowa [16, 17] mělo 85 % intubovaných dětí hypoplazie skloviny horních frontálních zubů a neintubované děti měly tyto změny jen v 21,7 %. V naší studii jsme nalezli VVS u 41,2 % dětí, které prodělaly laryngoskopie, a pouze u 18,1 % dětí, které nebyly intubovány. Velo [9] zjistil, že délka intubace není závislá na vzniku VVS. Z tohoto důvodu nás zajímalo, zda opakovaná traumata při laryngoskopiích jsou spojena s vyšším výskytem VVS na horních řezácích. Tato hypotéza se však statisticky nepotvrdila.

Autoři si uvědomují určité limity studie. Nezkoumali vztah onemocnění matky v těhotenství k výskytu VVS a vyšetřovali malé nespolupracující děti, které měly prořezané pouze dočasné řezáky.

ZÁVĚR

Je obtížné stanovit, zda laryngoskopie jsou významným etiologickým faktorem vzniku VVS, protože se obvykle provádí u dětí předčasně narozených s VNPH a ENPH, u nichž jsou v postnatálním období diagnostikována závažná onemocnění. Pravděpodobně lokální i systémové faktory působí společně, a proto je velmi problematické, či dokonce nemožné určit etiologický faktor, který by byl nejsilněji spojen s VVS [25].

Podpořeno projektem institucionálního výzkumu MZČR – FNPl, 00669806.

doc. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.
Stomatologická klinika LF UK a FN
Alej Svobody 80
323 00 Plzeň
e-mail: merglovav@fnplzen.cz

17. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O´Callaghan M.
Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. Pediatr Dent. 1984; 6(1): 28–31.
18. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope, DI.
Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. Pediatr Dent. 1989; 11(4): 297–302.
19. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS.
Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005; 159(10): 943–948.
20. Franco KMD, Line SRP, de Moura-Ribeiro MVL.
Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight infants. J Appl Oral Sci. 2007; 15(6): 518–523.
21. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y.
Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. Pediatr Dent. 1997; 19(1): 42–49.
22. Nelson S, Albert JM, Geng O, Cuman S, Lang K, Madich S, Heima M, Malik A, Feneth G, Eqqersston H, Stayton RL, Milgrom P.
Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. J Dent Res. 2013; 92(9): 788–794.
23. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI.
Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. Pediatr Dent. 1987; 9(3): 221–225.
24. Pimlott JFL, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM.
Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. Pediatr Dent. 1985; 7(3): 218–223.
25. Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, de Rezende CS, Bezerra ACB, de Toledo OA.
Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. J Appl Oral Sci. 2012; 20(3): 310–317.
26. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Mäki M.
Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J Oral Pathol Med. 2000; 29(8): 403–409.
27. Corrê-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Fereira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML.
Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. Int J Paed Dent. 2013; 23(3): 173–179.
28. Pinho JRO, Filho FM, Thomaz EBAF, Lamy ZC, Libério SA, Ferreira EB.
Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects? Pediatr Dent. 2012; 34(3): 244–245.
29. Matsumoto T, Cavalho WB.
Tracheal intubation. J Pediatr. 2007; 83(2): 83–90.