

Zubní kaz v raném dětství

doc. MUDr. Vlasta Merglová, CSc., MUDr. Romana Ivančáková, CSc.

Stomatologická klinika LF a FN v Plzni, UK v Praze

Stomatologická klinika LF a FN v Hradci Králové, UK v Praze

Zubní kaz v raném dětství – early childhood caries (ECC) – je v současné době používaný termín pro zubní kaz u kojenců a batolat. ECC je multifaktoriální, přenosné a infekční onemocnění. Klíčovými faktory při vzniku ECC jsou mikroflóra, sacharidy, slina a vnímavá zubní tkáň společně s nezralým imunitním systémem dítěte a vyvíjející se mikroflórou. Nezralá sklovina a vývojové defekty skloviny jsou dalšími rizikovými faktory společně s ekonomickými, sociálními, kulturními a behaviorálními aspekty. ECC má charakteristický klinický obraz zahrnující rychlý vznik kariézních lézí a poškození zubních plošek, které jsou obvykle velmi odolné vůči vzniku zubního kazu.

Klíčová slova: zubní kaz v raném dětství, kariogenní mikroorganismy, sacharidy.

Early childhood caries

Early childhood caries (ECC) is the currently accepted term used to describe dental caries occurring in infants and toddlers. ECC is a multifactorial, transmissible and infectious disease. The microflora, sugar substrate, saliva and susceptible tooth tissues are key factors involved in the pathogenesis, together with the immature host defence system and developing bacterial flora. Immature enamel and developmental defects of enamel are the next important etiological factors together with economical, social, cultural and behavioral aspects. Affection of many teeth, rapid development of lesions and caries in tooth surfaces mostly very resistant are characteristic clinical symptoms of ECC.

Key words: early childhood caries, cariogenic microorganisms, saccharides.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(6): 394–396

Úvod

Zubní kaz v raném dětském věku představuje je závažný problém současné dětské populace. Kariézní poškození chrupu v kojeneckém a batolecím věku je pro dítě nepříznivé z hlediska psychologického i zdravotního. Jeho vznik a následné komplikace ovlivňují nejen růst a vývoj dítěte, ale také jeho sociální adaptaci a budoucí spolupráci při stomatologickém ošetření.

Dočasný chrup, i když má v dutině ústní omezené působení, je velmi důležitý pro harmonický vývoj orofaciální soustavy a má vliv na celkový zdravotní stav dítěte. Z toho pohledu lze za zdravé dítě považovat pouze takové, které má chrup intaktní nebo dobře ošetřený.

Zubní kaz v raném dětství

Zubní kaz u předškolních dětí je již dlouho považován za samostatnou klinickou jednotku. Zpočátku byl charakterizován jako typické kariézní poškození dočasných řezáků v horní čelisti kojenců a batolat související s výživovými zvyklostmi – tzv. nursing bottle mouth, baby bottle tooth decay, nursing bottle syndrom a nursing caries. Starší termín používaný u nás byl medový kaz nebo medové zuby, později kaz z kojenecké láhve. Všechny uvedené názvy označovaly jako hlavní etiologický faktor poškození nevhodné výživové návyky. Ačkoli chyby ve výživě mohou mít v mnoha případech podstatný podíl na rozvoji zubního kazu, rozhodně je nelze považovat za jedinou příčinu, či dokonce za nejdůležitější

etiologický faktor. Terminologická nejednotnost byla odstraněna v roce 1995, odkdy se poškození kazem v časném dětství nazývá „early childhood caries (ECC)“, což mnohem lépe vystihuje multifaktoriální podstatu onemocnění (1).

Etiologie zubního kazu

Zubní kaz je chronické, infekční, multifaktoriální onemocnění, na jehož vzniku se podílí řada etiologických faktorů. Za hlavní příčiny považujeme kariogenní mikroorganismy, zkvasitelné sacharidy a vnímavou zubní tkáň.

Kaz raného dětského věku se rozvíjí v přítomnosti některých specifických faktorů, charakteristických pro dutinu ústní malého dítěte. Jsou jimi mikrobiální osídlení dutiny ústní, nezralost lokálních obranných mechanismů, malá odolnost skloviny vůči kyselému prostředí u zubů krátce po prožezání do úst a řada dietních chyb, které vedou ke vzniku a progresi onemocnění.

Základním předpokladem vzniku kariézního procesu je přítomnost zubu, tedy vnímavé tkáně v dutině ústní. Dočasné řezáky prožezávají kolem 6. až 8. měsíce života dítěte. Jejich náchylnost k zubnímu kazu může být ovlivněna vývojovými poruchami skloviny, především ve smyslu hypoplázií. S těmito defekty se můžeme setkat u dětí předčasně narozených, dětí s nízkou porodní hmotností nebo u dětí postižených systémovým onemocněním v neonatálním období (2). Poruchy vývoje skloviny mohou být způsobeny také nevyváženou stravou matky během těho-

tenství, kdy nedochází k optimální chemické a strukturální výstavbě tvrdých zubních tkání.

Důležitým faktorem v rozvoji kazivého procesu je transmise kariogenních mikroorganismů, především *Streptococcus mutans* z matky na dítě (3, 4). Přenos se uskutečňuje slinou a nejčastěji je způsoben líbáním dítěte na ústa nebo nesprávnými hygienickými návyky při péči o dítě (např. matka olízne dudlík ve snaze jej očistit, pokud spadne na zem, ochutnává dítěti podávanou stravu stejnou lžičkou, kterou pak dítě krmí, olízne zašpiněné prsty dítěte). Matka tak může předat dítěti jakýkoli druh bakterií. Čím dříve k bakteriální kolonizaci dutiny ústní dítěte dojde, tím větší je riziko kariézního poškození zubů.

Kariogenní stravu bohatou na sacharidy představuje u dětí novorozeneckého a batolecího věku podávání slazeného mléka, ochuceného mléka, ovocných šťáv či jiných cukrem slazených nápojů v kojenecké láhvi (5, 6, 7). Tyto nápoje samy o sobě by snad nebyly tak závažným problémem. Jejich škodlivost však výrazně stoupá, pokud má dítě láhev neustále k dispozici a během dne z ní slazené nápoje opakovaně popíjí. Zvláště škodlivé jsou tyto nápoje tehdy, pokud se podávají večer před spaním či několikrát v průběhu noci. Během spánku klesá produkce sliny a její schopnost omývat především horní řezáky. Stěží se tak může uplatnit její neutralizační účinek. Navíc při opakované saturaci dutiny ústní kariogenním nápojem dlouhodobě přetrvává kyselé prostředí ve slině a měkkém zubním povlaku, vedoucí k demineralizaci tvrdých zub-

ních tkání. Slina má tak nejen omezenou možnost kyselého prostředí neutralizovat, ale nedostatečný je také její remineralizační efekt.

Stejně nebezpečné jako cukrem slazené nápoje jsou džusy a ovocné šťávy. Džusy se 100% podílem ovocné složky obsahují sice jen nepatrné množství cukru, ale jedná se o látky velmi kyselé povahy (pH 3–4). Častá konzumace džusů a ovocných šťáv z kojenecké láhve nebo i hrníčku způsobuje demineralizaci zubní skloviny a z hlediska vzniku kazivého procesu ji lze považovat za velmi rizikovou.

Nedostatečná hygiena dutiny ústní (5, 6, 8) vede k hromadění měkkého zubního povlaku zejména v gingivální třetině zubních korunek. Ve vrstvách zubního povlaku, který není pravidelně odstraňován, se rychle množí kariogenní mikroorganismy. Ty dokáží snadno a rychle využívat stravou přijímané sacharidy jako zdroj energie, přičemž vedlejším produktem jejich metabolismu jsou organické kyseliny, způsobující pokles pH prostředí dutiny ústní. Vzniklé kyselé prostředí vede k rozpouštění zubní skloviny – demineralizaci. Nedostatečná hygiena dutiny ústní není příčinou pouze kumulace mikrobiálního povlaku, ale také nedostatečného přívodu fluoridů do dutiny ústní prostřednictvím fluoridované zubní pasty.

Dalším faktorem je dlouhodobé, dítětem vyžadované kojení, zejména v noci. Mléko kravské i mateřské představuje poměrně složitý komplex, jehož úloha v etiologii zubního kazu je negativní i pozitivní. Mléko obsahuje řadu karioprotektivních látek – vápník, fosfáty, kasein a další mléčné bílkoviny, které na povrchu skloviny vytvářejí ochranný film. Kravské mléko obsahuje ve srovnání s mateřským mlékem větší množství vápníku a fosfátů jak ve vázané, tak v iontové podobě. Na druhou stranu je riziko mléka (kravského i mateřského) podmíněno obsahem mléčného cukru – laktózy, kterou mikroorganismy dutiny ústní dokáží metabolizovat, i když ne tak rychle a ochotně jako sacharózu. Z tohoto pohledu je mateřské mléko více rizikové, neboť obsah laktózy je zde vyšší (7%) v porovnání s kravským mlékem (4,8%). Mateřské mléko zřejmě nelze považovat primárně za kariogenní, protože nezpůsobuje výrazný pokles pH, jak bylo prokázáno v pokusech *in vitro* (9). Mateřské mléko má však nízkou pufovací schopnost, podporuje růst mikroorganismů plaku a v přítomnosti dalších cukrů se považuje za vysoce kariogenní (10). Kojení v prvních měsících života dítěte je zásadní pro optimální výživu dítěte, je důležitým zdrojem protilátek a nelze opomenout ani psychologické aspekty tohoto přirozeného procesu. Rizikový však může být způsob respektive doba, kdy je dítě kojeno. Zejména děti, které v noci spí v posteli společně

s matkou a jsou v průběhu noci opakovaně kojené, jsou vystaveny značnému riziku vzniku zubního kazu. Po kojení nebývají obvykle zuby očištěny od zbytků mléka, dítě u prsu matky často usíná, mléko aktivně nesaje a nepolyká a tím se riziková perioda, kdy povrch zubní tkáně je v kontaktu s mateřským mlékem, prodlužuje. Po 12. měsíci věku dítěte má noční kojení dle libosti dítěte malý nutriční význam a dítě matčina prsu využívá spíše ke svému uklidnění a opětovnému rychlému usnutí. Přidá-li se k tomu ještě ne zcela optimálně prováděná hygiena dutiny ústní, nastává kazivá destrukce zejména horních řezáků velmi rychle (11).

Prakticky všechny podávané medikamenty dětem batolecího věku jsou ve formě sirupů obsahujících cukr, aby jejich užívání bylo pro dítě přijatelné. Často je kariézní postižení dočasné dentice odůvodňováno opakovaným podáváním antibiotik během 1. a 2. roku věku. Mineralizace zubní skloviny dočasných zubů však probíhá prenatálně, a proto ji antibiotika podávaná po narození mohou jen těžko ovlivnit. Není to tedy antibiotikum jako účinná látka, ale forma, v jaké je lék podáván. A netýká se to pouze antibiotik, ale také sirupů proti kašli, bolesti, rýmě apod. Pokud tedy dítě musí opakovaně či po delší dobu užívat léky ve formě sirupů, měla by být hygiena dutiny ústní zvláště pečlivá.

Slina je považována za karioprotektivní faktor v procesu vzniku kazivého procesu a účastní se řady obranných mechanismů v dutině ústní. Omývá povrch zubů a tím odplavuje zbytky jídla a bakterie. Slina je pomocí bikarbonátového a fosfátového pufovacího systému schopná neutralizovat kyseliny vznikající v zubním povlaku. Má rovněž antimikrobiální účinky, umožňující selektivní kolonizaci bakterií na povrchu zubní skloviny. Slina obsahuje řadu antimikrobiálních látek: lysozym, laktoferin, enzym peroxidázu.

Slina rovněž svým obsahem sekrečního imunoglobulinu A (s-IgA) a imunoglobulinu G (IgG) v gingivální tekutině ovlivňuje imunitní odpověď ve smyslu obranných pochodů. Vzhledem k tomu, že kojenci mají hladinu sekrečního IgA nízkou, je časná mikrobiální kolonizace dutiny ústní považována za rizikovou. U malých dětí se rovněž tvoří zejména ve spánku menší množství sliny. Na sníženou tvorbu sliny má vliv také ústní dýchání či užívání některých léků (např. antihistaminik).

Sociální a behaviorální aspekty

Zubní kaz raného dětského věku se v současné době považuje za výsledek nedostatečné péče o dítě a signifikantně častěji se vyskytuje u dětí, které pocházejí z rodin s nízkou socioekonomickou úrovní, z rodin imigrantů a národ-

nostních etnik (11). Děti z uvedených rodin mají obvykle obtížnější přístup k pravidelné preventivní stomatologické péči. Rozsah a závažnost onemocnění zubním kazem ovlivňují kulturní, genetické a socio-ekonomické aspekty (nízký příjem rodiny, děti žijící pouze s jedním rodičem, matka pouze se základním vzděláním).

Vliv při vzniku a progresi zubního kazu v časném dětství mají i zvyky a tradice v rodině, které matka dítěte není schopna změnit, i když je zubním lékařem informována. Tento stav se projevuje častým kariézním postižením chrupu sourozenců, a to i přes důkladné poučení matky a vznik zánětlivých komplikací u nejstaršího dítěte.

Dalším faktorem, který se může podílet na vzniku zubního kazu v časném dětství, je i určité smíření rodičů s tím, že dítě bude mít dočasné zuby kariézní, a jejich neochota tuto situaci změnit.

Zubní kaz v raném dětství se nevyskytuje pouze u dětí z rizikových rodin, ale stále více i v rodinách dobře situovaných, vzdělaných a se zájmem o prevenci. Děti v těchto rodinách mohou být ohroženy zubním kazem, na jehož vzniku se podílí noční kojení dle libosti dítěte po 12. měsíci věku. Matky, které takto děti „uspávají“, mají obvykle velký zájem o zdraví svého dítěte a neuvědomují si rizika svého počínání.

Klinický obraz zubního kazu

Postižení zubním kazem v raném dětství má specifickou charakteristiku, pokud se týká klinického vzhledu a progresu onemocnění (7, 12). Kaz postihuje mnoho zubů, velmi rychle progreduje, vzniká záhy po prořezání zubů do úst a často postihuje zubní plošky, které nejsou predilekčními místy vzniku zubního kazu. Rychlost progresu kazu raného dětského věku je značná. Počínající defekt ve sklovině se rozšíří do dentinu během 6 měsíců i dříve.

Klinicky je první známkou kariézní léze vznik bělavých skvrn nebo linií na povrchu skloviny, zejména v gingivální třetině zubní korunky, způsobených demineralizací tvrdých zubních tkání. Současně s demineralizacemi se mohou vyskytovat i eroze. Při nedostatečné hygieně dutiny ústní a kumulaci měkkého povlaku v oblasti krčku zubu jsou tyto defekty snadno přehlédnutelné. Zjistit je lze až po setření plaku a vysušení povrchu skloviny. Nejdříve postiženými zuby jsou horní řezáky a popsáný stav může vzniknout již ve věku dítěte 10–20 měsíců. Pokud příznivé podmínky pro vznik zubního kazu přetrvávají, dochází poměrně rychle k rozpouštění povrchové vrstvy skloviny a vzniká defekt tvrdých zubních tkání – kavitace (obrázek 1). Počáteční kazivá léze se může změnit

Obrázek 1. Počínající ECC v cervikální části klinických korunek horních dočasných řezáků



Obrázek 2. Kariézní postižení horních i dolních dočasných řezáků



Obrázek 3. Komplikace ECC – periodontitis



v kavitu během 6–12 měsíců. Léze progreduje cirkulárně kolem krčku zubu a také směrem k incizní hraně. Kazem postižený dentin je měkký a žlutavě zabarvený. V tomto stadiu si rodiče obvykle všimnou změny zabarvení zubů. Cirkulární defekt tvrdých zubních tkání může korunku zubu natolik oslabit, že i nepatrné násilí, nakousnutí na tuhou potravu vede k jejímu odlomení. V konečné fázi zůstávají v dutině ústní pouze radixy, často způsobující opakované zánětlivé afekce. Po řezácích následuje kariézní postižení prvních dočasných molárů, kde kaz začíná obvykle na žvýkací nebo aproximální ploše zubu, a následně druhých dočasných molárů. Nejméně často bývají postiženy dolní řezáky (obrázek 2), kde se uplatňuje jednak ochranný účinek jazyka a jednak jsou tyto zuby dostatečně omývány slinou.

Podle rozsahu postižení můžeme ECC rozdělit na 3 typy:

- typ I – izolované kariézní léze postihující řezáky a moláry,
- typ II – cirkulární kazivé léze na horních řezácích bez postižení nebo s postižením molárů,
- typ III – rozsáhlé kariézní defekty postihující téměř všechny zuby včetně dolních řezáků.

Komplikace zubního kazu

Zanedbání péče o zuby dočasné dentice může způsobit dítěti řadu komplikací lokálních i celkových a následkem mohou být trvalé škody na stálém chrupu, celé orofaciální soustavě i celkovém zdravotním stavu dítěte. Kazem postižené zuby mohou vést k zánětu zubní dřeně a následně periodontia (obrázek 3) a obtížím při kousání. V důsledku bolesti dítě buď odmítá příjem tuhé potravy vůbec, nebo sousta polyká nedostatečně rozžvýkaná. To může vést k žvýkacím obtížím a v závažných případech až k neprospívání dítěte. V jiných případech dítě vyžaduje pouze měkkou či kašovitou stravu, což se nepříznivě projevuje na stavu chrupu a gingivy. Vážné samoočisťování, vznikají bolestivé záněty dásní a nechtějí dítěte k tužší stravě se prohlubuje. Vzácností nejsou ani poruchy příjmu potravy. Nejzávažnější komplikací neošetřeného kazu na dočasných zubech je gangrenózní rozpad zubní dřeně, který může v některých případech vést až k zánětu regionálních mízních uzlin nebo kolemčelistních prostorů. Pokud dřeňová dutina zubu obsahujícího gangrenózní pulpu komunikuje z dutinou ústní, pak bývá zdrojem nepříjemného zápachu z ústní dutiny dítěte. Gangrenózní pulpa dočasných zubů, záněty periodontia a ostitidy zubního původu se považují za možný zdroj fokální infekce. V souvislosti s fokální infekcí se uvádí řada závažných onemocnění – endokarditis, myokarditis, arthritida, iritis, iridocyclitis, nephritis, pyelonephritis, neuritis, neuralgie, migréna, recidivující bronchitidy, bronchiální astma i ekzémy. Dočasné zuby podezřelé z fokální infekce jsou indikovány k extrakci. Zánětlivé komplikace způsobené zubním kazem jsou pro dítě stresující a v některých případech vyžadují hospitalizaci dítěte a chirurgický výkon v celkové anestezii. Pokud nejsou tyto zánětlivé komplikace adekvátně a včas ošetřeny, hrozí nebezpečí přestupu infekce do periapikálních tkání případně až do kosti nebo poškození vývoje stálého nástupce (tzv. Turnerův zub). Postižený zub mívá hypoplastické změny tvrdých zubních tkání různého stupně a v některých případech je poškození takové, že zub je méněcenný z hlediska estetického, funkčního i protetického (13). Psychologický dopad komplikací zubního kazu v časném dětství je obvykle příčinou toho, že dítě

získává velmi negativní postoj k zubnímu ošetření a v mnoha případech odmítá jakékoli další ošetření po řadu let.

Předčasné ztráty dočasných zubů mohou být příčinou anomální polohy stálých zubů (posuny a sklony sousedních zubů do mezery, supraokluze antagonistů, ektopické erupce nebo retence stálých zubů, posun střední čáry). Předčasné ztráty dočasných zubů mohou způsobit i vady skusu a funkční poruchy orofaciální soustavy. Předčasné ztráty horních frontálních zubů mají za následek poruchy výslovnosti, poškozují dítě po stránce estetické a mohou mít negativní vliv na jeho sebevědomí. Neošetřené zubní kazy na aproximálních zubních ploškách vedou k nepříjemnému váznutí potravy v mezizubních prostorech a bývají příčinou zánětu interdentalních papil, což se projevuje bolestivostí a krvácením.

Dítě s rozpadlým nebo špatně ošetřeným chrupem má problémy s udržováním hygieny dutiny ústní a prořezávající stálé zuby jsou pak více ohroženy vznikem zubního kazu.

Literatura

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Symposium on the prevention of oral disease in children and adolescents. Chicago, Ill, November 11–12. 2005: Conference papers. *Pediatr. Dent.*, 2006; 28(2): 96–198.
2. Ramalingam L, Messer LB. Early Childhood Caries: An Update. *Singapore Dent J.* 2004; 26(1): 21–29.
3. Berkowitz RJ. Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *J. Can. Dent. Assoc.*, 2003; 69(5): 304–307.
4. Broukal Z. Prenatální a perinatální antimikrobiální profylaxe zubního kazu. *Lékařské listy*, 14.–21. 7. 2006: 7–9.
5. Kukletová M, Kuklová J, Svobodová M. Zubní kaz v raném dětství a možnosti jeho prevence. *Prakt. zub. Lék.*, 2004; 52(5): 150–156.
6. Merglová V. Příčiny a prevence zubního kazu v časném dětství. *Lékařské listy*, 2. 6. 2008: 10–14.
7. Merglová V. Kaz z kojenecké lháve. *Vox Paediatricae*, 2003; 3(1): 19.
8. Lenčová E, Broukal Z. Kaz časného dětství. *Čas. Lék. Čes.*, 2003; 7(7): 394–397.
9. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent*, 1999; (21): 86–90.
10. Weerheijm KL, Uyttendaele BFM, Euwe HC, Groen HJ. Prolonged demand breastfeeding and nursing caries. *Caries Res*, 1998; 32: 46–50.
11. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.*, 2008; 9(3): 114–125.
12. Seminario AL, Ivančáková R. Early childhood caries. *ACTA MEDICA, Hradec Králové*, 2003; 46(3): 91–94.
13. Černochová P, Kaňovská K, Kuklová J. Následky onemocnění dočasného chrupu ve stálé dentici. *Prakt. zub. Lék.*, 2001; 49(3): 75–80.

doc. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.

Stomatologická klinika LF a FN
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
merglavav@fnplzen.cz

