

ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ



Jiří Šedý

BRUXISMUS



Galén

Bruxismus

Vyšlo také v tištěné verzi



Jiří Šedý

Bruxismus – e-kniha

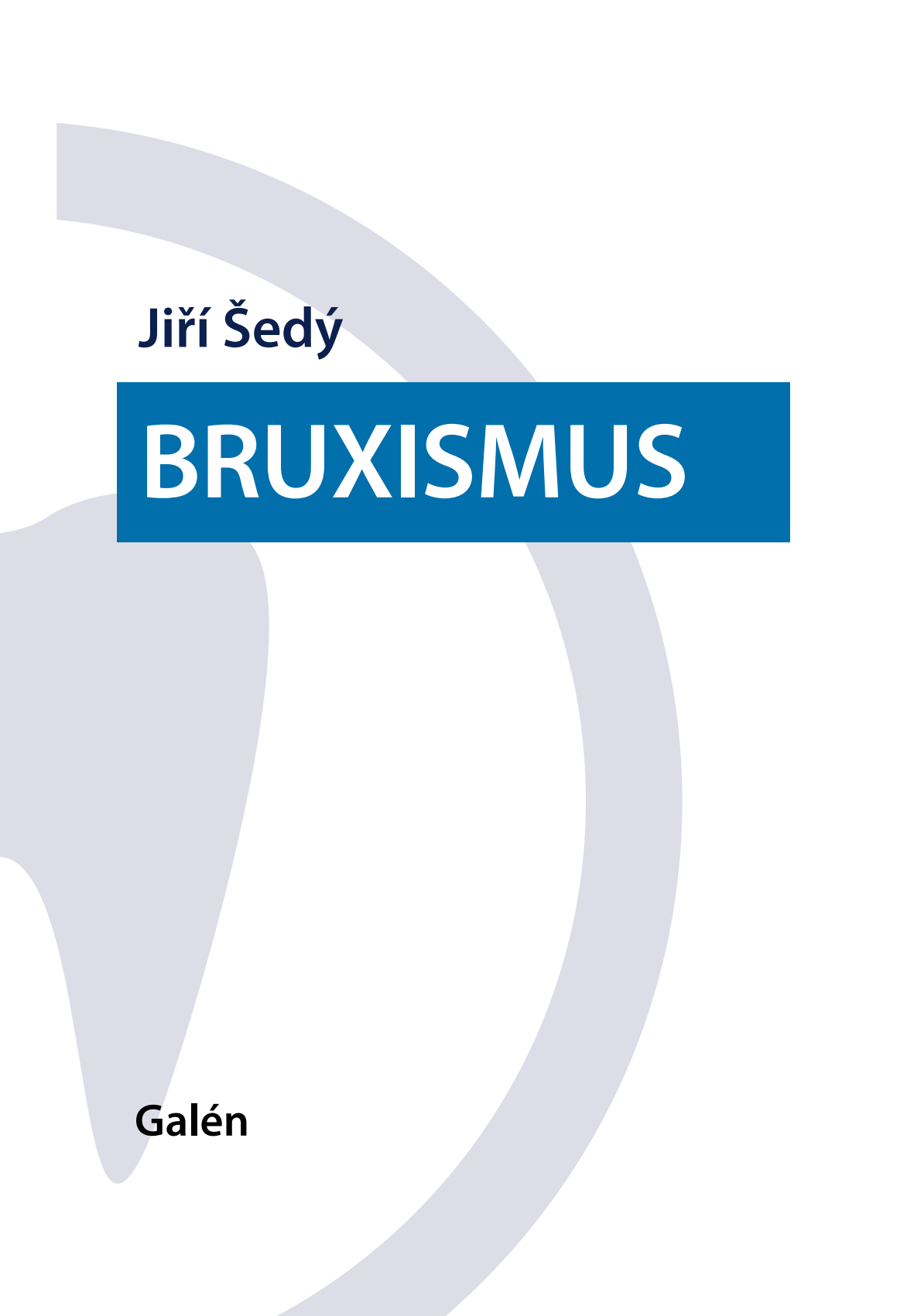
Copyright © Galén, 2025

Všechna práva vyhrazena.
Žádná část této publikace nesmí být rozšiřována
bez písemného souhlasu majitelů práv.



ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ





Jiří Šedý

BRUXISMUS

Galén

Autor

doc. MDDr. MUDr. Jiří Šedý, Ph.D., MBA

Ústav anatomie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

Klinika zubního lékařství, Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc

3DK, s. r. o., Praha

www.jirisedy.cz

jirisedy@jirisedy.cz

Jiří Šedý
BRUXISMUS

Vydalo nakladatelství Galén, Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5

Editor nakladatelství Lubomír Houdek

Odpovědná redaktorka Dagmar Lipovská

Typografie a sazba Václav Zukal

Dokumentace z archivu autora

Určeno odborné veřejnosti

G 431056

První vydání

www.galen.cz

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmějí být reprodukovány, uchovávány v rešeršním systému nebo přenášeny jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

V textu jsou používány ochranné obchodní známky léků a dalších produktů.

Absence symbolů ochranných známek (®, ™ apod.) neznamená, že jde o nechráněné názvy a značky.

© Jiří Šedý, 2024

© Galén, 2024

ISBN tištěné verze 978-80-7492-702-7

ISBN e-knihy 978-80-7492-760-7 (1. zveřejnění, 2025) (epub)

ISBN e-knihy 978-80-7492-761-4 (1. zveřejnění, 2025) (mobi)

ISBN e-knihy 978-80-7492-759-1 (1. zveřejnění, 2025) (ePDF)

Obsah

Předmluva	13
1 Úvod	15
2 Obecné aspekty funkčních poruch	17
Obecné aspekty spánku	19
Benigní orofaciální funkční aktivity	22
3 Klasifikace funkčních poruch	23
4 Nekariézni poškození tvrdých zubních tkání	25
Abrazivně-erozivní poškození tvrdých zubních tkání	25
Postižení s převahou eroze	26
Klasifikace erozí	26
Eroze potravinová	31
Eroze profesionální	39
Eroze medikamentózní	40
Eroze na podkladě zvracení	41
Eroze regurgitační	44
Eroze salivární	45
Eroze sportovní	46
Eroze cervikální	46
Postižení s převahou abraze	47
Abraze v úzkém slova smyslu	47
Klínovitý defekt	53

Fluoróza zubů	58
Citlivý dentin	62
Vnější resorpce zubu	68
5 Definice a vymezení pojmu bruxismus	79
Definice bruxismu	79
Typologie bruxismu	80
Hranice fyziologického stavu a bruxismu	81
Klasifikace bruxismu	81
6 Historie bruxismu	85
Výzkum bruxismu	85
7 Epidemiologie bruxismu	87
8 Etiologie bruxismu	89
Evoluční nesoulad	90
Genetické vlivy	95
Okolnosti porodu	95
Poruchy spánku	96
Kouření	97
Okluzní dysbalance	98
Ortopedicky nestabilní poloha mandibuly	102
Svalová dysbalance	103
Poruchy krční páteře	103
Postura	103
Funkční poruchy svěračů hltanu	108
Neurologická onemocnění	110
Chemické látky	111
Psychosociální stres – distres	112
Psychické obtíže	112
Gastroezofageální reflux	113
Životní styl	119
Trauma	120
Bolest	120
9 Anamnéza bruxismu	121

10 Vyšetření pacienta s bruxismem	129
Základní somatické vyšetření	129
Intraorální vyšetření	130
Vyšetření jednotlivých zubů	131
Vyšetření parodontu	133
Vyšetření úrovně sanace chrupu	133
Hodnocení biologického faktoru zubu	134
Gnatologické vyšetření	136
Vyšetření svalů hlavy	137
Vyšetření svalů krku a zad	138
Vyšetření zubů z hlediska gnatologie	140
Vyšetření temporomandibulárního kloubu	145
Mapa bolesti temporomandibulárního kloubu	
podle Rocabada	153
Kineziologické vyšetření	158
Orientační neurologické vyšetření	158
Orientační ORL vyšetření	158
Automonitorace se záznamem	158
Polysomnografie	159
Elektromyografie	160
Diagnostická skusová dlahy	161
Diagnostické okluzní přístroje	161
Ultrazvukové vyšetření slinných žláz	161
Rentgenové vyšetření	162
RTG snímek temporomandibulárního kloubu	164
Panoramatický snímek	165
Boční snímek hlavy a krku	167
Zadopřední snímek horní krční páteře	169
Ostatní RTG projekce	171
CT temporomandibulárního kloubu	171
CT ostatních krajin	171
Ultrasonografie	173
Dopplerova auskultace	173
Magnetická rezonance čelistního kloubu	174
Magnetická rezonance páteře	174
Diagnostická artroskopie	174
Scintigrafie	175
Studijní modely	176
Konziliární vyšetření	176

11	Klinický obraz bruxismu	177
	Bruxistická epizoda	177
	Zvukové fenomény	179
	Nadměrný kontakt zubů	180
	Změna polohy zubů	181
	Funkční změny okluze a artikulace	181
	Centrický typ	181
	Excentrický typ	181
	Bruxofasety	183
	Klínovité defekty	184
	Infrakce a fraktury zubů a protetických prací	184
	Změny zubní drěně	185
	Změny parodontu	185
	Karolyiho efekt	185
	Dysfunkce svalů	185
	Probouzeční symptomy	186
	Poruchy pohyblivosti mandibuly	187
	Hypertrofie žvýkacích svalů	189
	Exostózy čelistních kostí	190
	Bolest	190
	Poškození temporomandibulárního kloubu	191
	Poškození ústních sliznic	191
	Poruchy spánku	198
	Neurologické obtíže	198
	Kardiovaskulární obtíže	198
	Chronická obstrukční sialoadenitida	198
	Změna morfologie obličeje	198
12	Terapeutický plán u bruxismu	201
13	Terapie bruxismu	209
	Odstranění bolesti	209
	Změna životního stylu	209
	Odstranění zlovyků	210
	Management stresu	210
	Fyzioterapie	210
	Kognitivně-behaviorální terapie	210
	Spánkové budíky	213
	Zpětnovazebná terapie	213
	Hypnóza	214

Meditace	214
Okluzní dlaha	214
Endodontické ošetření	218
Rekonstrukce chrupu	218
Léčba slinných žláz	218
Farmakoterapie	218
Léčba bruxismu dětí	219
Falešně pozitivní léčebné modalita bruxismu	219
Obsoletní léčebné modalita bruxismu	220

14 Prognóza bruxismu 221

15 Ostatní funkční poruchy	223
Poruchy žvýkání	223
Okluzní traumatismus	224
Některé typické situace okluzního traumatismu	225
Nucený skus	226
Vkládání předmětů mezi zuby	227
Okusování nehtů	227
Okusování kůže prstů	227
Dumlení	227
Pojídání nadměrných soust	229
Nadměrné zvýšení skusu	229
Přikusování šperků	230
Infantilní polykání	230
Dýchání ústy	231
Přikusování sliznic	233
Protlačování jazyka mezi zuby	233
Protlačování rtů mezi zuby	234
Nevědomé žvýkání	234
Nevědomé pohyby mandibuly	234
Abnormální poloha mandibuly	234
Opírání brady	234
Přidržování telefonu	234
Parasomnie	235
Oromandibulární myoklonus	235
Oromandibulární dystonie	235
Nadměrné polykání	235
Tardivní dyskineze	236
Perzistující kontrakce žvýkacích svalů	238

Sdružené pohyby.....	238
Centrální regulační poruchy	239
Funkční poruchy v rámci celkových onemocnění	240

16 Závěr 241

Literatura	243
Zkratky	269
O autorovi.....	271
Poděkování.....	273
Rejstřík	275

VĚNOVÁNÍ

Monografii věnuji svému školiteli, učiteli a mentorovi, vynikajícímu neurologovi a skvělému člověku, **prof. Janu Kučerovi, Ph.D., F.R.C.P. (C)**, a jeho manželce, špičkové specialistce v endodoncii s nekonečně laskavou duší, **dr. Emmě Koukolové, D.D.S.**, za jejich dlouhodobou a nezištnou podporu i přátelství.

MOTTO

*Na léčbu bruxismu zná stomatologie
velký počet skusových dlah.
Bohužel, žádná z nich nepomáhá.*

Předmluva

V medicíně je jen velmi málo témat zatížených větší mírou nepochopení, nesprávných interpretací, mýtů, iracionality a bohužel i nesprávné diagnostiky a léčby, než je bruxismus. Již český překlad odborného termínu jako »skřípání zuby« evokuje, že by jej měl řešit zubní lékař, přitom se však jaksi zapomnělo, že těmi zuby, potažmo čelistmi, hýbou svaly, se kterými naopak zubní lékař příliš mnoho do činění nemá a často ani mít nechce. Lékařské profese, které by se naopak tématem bruxismu již ze své specializace primárně zabývat měly, tedy především rehabilitační lékařství, o bruxismu vesměs mlčí, případně odkazují směrem k psychiatrii. Bruxismus se tak ocitá v »zemi nikoho« a léčí se spíše důsledky na zubech a na duši než vlastní příčiny onemocnění, zabudované často v hlubinách pacientova pohybového aparátu.

Monografie je koncipována jako studijní příručka pro stomatology, orální a maxilofaciální chirurgy, fyzioterapeuty, rehabilitační lékaře, dentální hygienistky, zubní techniky i studenty, kteří se dostávají do kontaktu s pacienty s bruxismem, neboť v ČR v současné době na trhu systematická publikace podobného zaměření není. Monografie plynule navazuje a současně rozšiřuje údaje uvedené v našich předchozích monografiích, nezabývá se tedy stavbou zubů, která je popsána v naší recentní monografii *Anatomie, histologie a embryologie zubů* (Galén, 2022), ani gnatologickou problematikou včetně podrobné anatomie a fyziologie temporomandibulárního kloubu, které jsou sepsány v monografii *Základy gnatologie* (Triton, 2023), ani důkladnější protetickou či ortodontickou léčbou, které jsou velmi obsáhle popsány v monografii *Kompendium stomatologie* (Triton, 2012, 2016, 2022), obecnými principy vyšetření stomatologického pacienta, popsány v knize *Somatické vyšetření ve stomatologii* (Galén, 2020), problematikou evoluce ve stomatologii, rozpracovanou v knize *Základy evoluční teorie ve stomatologii* (Galén, 2019), chirurgickou léčbou temporomandibulárního kloubu, zpracovanou v knize *Atlas onemocnění tempo-*

mandibulárního kloubu (Triton, 2014), či principy onemocnění temporomandibulárního kloubu, uvedenými v knize *Dysfunkce čelistního kloubu* (Galén, 2024). Tímto textem reaguji zejména na požadavky výše zmíněných odborníků, kteří v současné době nemají k dispozici soubornou příručku, kterou by měli v přiměřeném formátu kdykoli k nahlédnutí. Čtenářům, nestomatologům, lze pro úvod do problematiky doporučit naši monografii *Zubař – nejlepší přítel člověka* (Galén, 2023).

Monografie se zaměřuje zejména na okolnosti, které mají význam v péči o pacienty s bruxismem, z nichž řada je v České republice méně známa či zcela neznáma. Je postavena především na praktických zkušenostech autora v péči o pacienty s bruxismem, praktických kurzech, které autor absolvoval (především u prof. Rocabada), a v neposlední řadě i na studiu zahraniční odborné literatury, jejíž reprezentativní výběr je uveden na konci monografie (kompletní literatura na žádost zdarma u autora).

Vlastní uspořádání monografie vychází zejména ze zkušeností z praktických kurzů a přednášek autora, přičemž je sestavena s ohledem na potřeby odborníků, a z teoretických i praktických otázek, které byly pokládány v rámci diskuse na těchto kurzech a přednáškách (<https://3dk.cz/vzdelavaci-akce/>).

Panu dr. Houdkovi z nakladatelství Galén děkuji za vydání této monografie i za dlouholetou podporu mé práce, paní redaktorce Dagmar Lipovské a grafikovi Václavu Zukalovi vřele děkuji za odbornou a pečlivou práci na knize. Dovoluji si popřát všem čtenářům co největší potěšení ze studia.

Jiří Šedý
jirisedy@jirisedy.cz

1 Úvod

Funkční poruchy orofaciálního systému – **orofaciální dysfunkce** (orofaciální dyskineze; angl. orofacial dysfunctions/dyskinesias) – jsou funkční postižení, která působí **mimo rámec fyziologických funkčních aktivit stomatognathického systému** (angl. functional activities of stomatognathic system), jako je žvýkání, polykání či mluvení. Zatímco fyziologické funkční aktivity, někdy označované jako **kognitivně-behaviorální aktivity**,¹ generují příslušný pohyb či jinou funkci s použitím minimálního úsilí, s minimálním rizikem poškození jeho jednotlivých součástí a současně s maximálním efektem, pracují orofaciální dysfunkce více či méně právě naopak – dochází zejména k **poruchám souhry jednotlivých svalových skupin, změnám svalové síly a modifikaci funkčních vzorců jednotlivých pohybů**.^{2,3} Zatímco u fyziologických funkčních aktivit jsou ochranné orofaciální reflexy »aktivními strážci« správného provádění těchto funkcí a současně slouží jako preventivní faktory poškození jeho součástí, jsou u orofaciálních dysfunkcí **ochranné orofaciální reflexy oslabené, vyhaslé či modifikované**.^{1,2} Orofaciální dysfunkce postihují zpravidla **nejslabší ze zúčastněných struktur**, často v podobě chronických mikrotraumat okluzního aparátu, vedoucích k dalším poruchám a poškozením zubů, parodontu, žvýkacího aparátu čelistního kloubu a dalších součástí těla. Vzhledem k často destruktivnímu dlouhodobému výsledku není v principu chybou je označovat jako **sebeпоškozující orofaciální aktivity** (angl. self-destructive orofacial habits).³ Zpravidla jde o **nevědomé, bezděčné a časově ohraničeně probíhající pohyby**, které vedou ve svém důsledku ke zvýšenému napětí svalstva hlavy a krku a často také k řadě dalších důsledků. Pacient si těchto aktivit nemusí být vůbec vědom; pokud si jich vědom je, pak mívá relativně omezené možnosti jejich aktivní kontroly.² Nepřímá anamnéza má zde proto často větší výpovědní hodnotu než anamnéza přímá.

Problematika funkčních poruch se často týká kromě stomatologie také celé řady dalších oborů, zejména rehabilitační medicíny, neurologie, psychologie či psychiatrie, neboť tato onemocnění mohou vyplývat z přítomnosti základního onemocnění, případně může toto onemocnění modifikovat jejich klinický obraz (např. Parkinsonova choroba). Takto je třeba funkční poruchy vnímat, a to především v rámci diagnostiky a terapie, která musí být u řady z nich **mezioborová**, přičemž jeden z těchto odborníků by měl léčbu řídit; z podstaty problému by byl ideální rehabilitační lékař, což však klinické praxi neodpovídá.

2 Obecné aspekty funkčních poruch

Zatímco fyziologické aktivity jsou vykonávány na základě zpracovávání periferních podnětů (signalizace z periferie) vesměs ve smyslu **inhibice** (reakce pouze na významné podněty), funkční poruchy zpravidla vycházejí z opaku – z neodpovídajícího zpracování periferních podnětů ve smyslu **excitace** centrálního nervového systému.² Zvýšená aktivita žvýkacích svalů vede k rozvoji funkčních poruch, jako jsou zatínání zubů, skřípání zuby, atypické pohyby mandibuly, vkládání předmětů mezi zuby (tužka) a řada dalších. Funkční poruchy následně způsobují chronickou mikrotraumatizaci, změnu vektoru zatěžování kloubu a nefunkční přetěžování součástí temporomandibulárního kloubu se všemi důsledky. Kromě toho stav poškozuje i vlastní svaly, které trpí výraznou únavou z neúčelných pohybů, mění své fyziologické parametry v průběhu pohybu a dochází v nich k metabolickým změnám. Častým patofyziologickým mechanismem funkčních orofaciálních poruch je funkční záměna začátku svalu za úpon, např. *musculus temporalis* pak netáhne mandibulu kraniálně, ale lebku kaudálně k mandibule. Většina funkčních poruch má neurologický charakter, přičemž funkční poruchy vyskytující se v bdělém stavu mohou mít např. charakter tzv. **tiků** (angl. tics), funkční poruchy vyskytující se ve spánku lze řadit mezi poruchy související se spánkem nebo jej doprovázející – **parasomnie**.

Zatímco zjištění důsledků funkčních poruch je často poměrně jednoduché, zjištění kauzální, etiopatogeneticky působící dysfunkce/parafunkce je zpravidla dosti obtížné, a to z následujících důvodů:

- **Problematická terminologie** – laici často vůbec nerozumí řadě termínů či si pod nimi představují něco jiného. Ovšem ani odborníci nepoužívají názvosloví vždy důsledně a věcně správně – například řada stomatologů považuje zatínání, skřípání a bruxismus za synonyma, případně dochází k záměně příčiny a následku. To vše komplikuje nejednotnost názvosloví v literatuře.

Tab. 2.1 Mezinárodní klasifikace poruch spánku (angl. International Classification of Sleep Disorders; ICSD-4). Podle: Nevšímalová et al.⁴

Nespavost
Poruchy dýchání související se spánkem
Centrální poruchy s hypersomnolencí
Poruchy cirkadiálního rytmu spánku a bdění
Parasomnie
Poruchy pohybu související se spánkem
Interní a neurologické nemoci spojené se spánkem
Poruchy spánku navozené návykovými látkami

- **Klinický význam** – řada autorů funkční poruchy vůbec nepovažuje za onemocnění, nýbrž jen za rizikové faktory.⁵ To je však velká chyba, neboť řada funkčních poruch může mít velmi závažné klinické důsledky pro zdraví jedince (viz dále). Tento jev vyplývá jednak z přílišného zaměření na vlastní obor (tunelové vidění), jednak ze směřování pravých funkčních poruch s benigními orofaciálními funkčními aktivitami (viz dále).
- **Subjektivita** – odhalení a identifikace příslušné funkční poruchy jsou založeny především na dokonalé anamnéze, jejíž získání je zejména ze strany pacienta zatíženo subjektivně výrazně odlišným vnímáním významu i průběhu jednotlivých funkčních poruch. Klíčovým prvkem subjektivity je také různé vnímání bolesti u pacienta a různé techniky jejího vyhodnocování mezi lékaři i mezi jednotlivými výzkumnými skupinami. Dalším důvodem je skutečnost, že příslušnou funkční poruchu lze i z pohledu lékaře většinou jen těžko objektivně prokázat, zpravidla je nutná více či méně subjektivní interpretace. Na druhou stranu je třeba říci, že metod objektivního průkazu funkčních poruch postupně přibývá (např. EMG, polysomnografie).
- **Variabilita výskytu funkčních poruch** – výskyt funkčních poruch může záviset na řadě faktorů, zejména na prostředí, denní době, míře distresu a činnosti, kterou pacient v dané době provádí. Výskyt funkční poruchy i její charakteristika se tak v ordinaci může výrazně lišit od manifestací v jiném prostředí.
- **Absence hodnoticích kritérií** – u většiny funkčních poruch není jasně vymezena hranice mezi fyziologickým a patologickým stavem.⁶
- **Problematická diagnostika** – ta je složitá a finančně náročná, dále ji problematizují různé klasifikace a nejednotná terminologie.
- **Terminologie stresu** – problém vymezení hranic, co je to vlastně »stres« a co již ne. Neshoda o hranici eustresu a distresu panuje jak mezi pacienty, tak mezi psychology či lékaři.

- **Nedostatečná mezioborová spolupráce** – zatímco mezi řadou oborů již mezioborová spolupráce velmi dobře funguje (např. neurologie – neurochirurgie), je stále spolupráce rehabilitační medicíny (rehabilitační lékař, fyzioterapeut) a stomatology v plenkách, a to jak v ČR, tak v zahraničí. Takováto fungující mezioborová spolupráce je spíše výjimečná, omezená na jednotky pracovišť v daných oblastech.

Obecné aspekty spánku

Spánek je fyziologický proces, klíčový pro regeneraci organismu. Je to periodický stav bezvědomí různé hloubky, který má svou specifickou, **spánkovou strukturu** (angl. sleep architecture), charakterizovanou relativně typickým pořadím a trváním jednotlivých fází.³ V dětství spí člověk více, s přibývajícím věkem spánku ubývá. Novorozenec spí v průměru **16,6 hodin denně**, mezi jednotlivými dětmi jsou však rozdíly, takže se vyskytují i případy 10,5 hodiny denně nebo v opačném smyslu až 23 hodin denně, přičemž obojí je fyziologické. Tento spánek není souvislý, je rozdělen na kratší úseky o průměrné délce 3–4 hodiny, což se označuje jako **polyfázický spánek** (angl. polyphasic sleep). Již od narození projevují děti určitou tendenci spát více v noci než ve dne, která se v průběhu několika následujících týdnů prodlužuje, až zcela převládne. Postupně se dítě naučí spát v noci souvislým spánkem a přes den podřimovat v kratších epizodách. V šesti měsících spí dítě průměrně 14 hodin denně. V dalších měsících se krátká denní zdřímnutí redukuje na jedno dopoledne a jedno odpoledne. V druhém roce života mizí ranní zdřímnutí, takže dítě spí průměrně 13 hodin denně. Od té doby až do puberty se denní dávka spánku zkracuje o další tři hodiny a dítě spí každou noc jen 9 hodin. Od puberty se již většinou spánek neliší od dospělých lidí. Konečný rytmus spánku se tedy dostavuje spíše se sexuální zralostí než se zralostí fyzickou.⁷ Dospělý člověk spí v průměru **7–9 hodin denně**, ve stáří přibližně o 30 minut méně.⁸ Přibližně od 40–45 let u mužů a od 50–55 let u žen se kvalita spánku postupně snižuje, spánek je povrchnější (méně hluboký), jedinec se častěji spontánně budí, je snazší jej probudit.³ Za normálních okolností má člověk spánek jednofázový, souvislý (nefragmentovaný), synchronizovaný se světelným dnem. Po ulehnutí zdravý jedinec usíná do 20 minut a postupně se propadá do stále hlubších stadií spánku, což lze dokumentovat na řadě fyziologických funkcí, například pomocí EEG i EMG. Spánek provází různá míra svalové hypotonie, která se v orofaciální oblasti projevuje například oddálením horních řezáků od dolních v individuálně různé vzdálenosti, která se u 90 % pohybuje do 5 mm, přičemž tato vzdálenost se u příslušného jedince prodlužuje s hloubkou spánku a největší je v REM spánku.⁹ Naproti tomu poloha při spánku nemá na míru otevření úst vliv.⁹

Tab. 2.2 Průměrné zastoupení jednotlivých fází v rámci celé doby spánku. Modifikováno podle: Kato et al.⁸

Stadium	Zastoupení v rámci spánku
non-REM I	10 %
non-REM II	50 %
non-REM III + IV	15–20 %
REM	20–25 %

NON-REM SPÁNEK⁽¹⁾ (angl. non-rapid eye movements) – spánkový cyklus sestává ze čtyř fází non-REM, přičemž I. a II. fáze jsou časné fáze lehkého spánku, na polysomnogramu (viz dále) charakterizované převahou rychlých **alfa vln** (8–13 Hz) s občasnými pomalými theta vlnami (4–8 Hz), prokládanými občasnými **spánkovými vřeteny** (angl. sleep spindles). Stadia III. a IV. non-REM spánku odpovídají hlubšímu spánku, přičemž jsou charakterizována převahou pomalých theta vln.² Již během prvního nočního spánkového cyklu se jedinec dostává až do nejhlubšího IV. stadia non-REM spánku, o němž se předpokládá, že je nezbytné pro fyzickou, somatickou regeneraci, včetně syntézy řady molekul. Pokud má jedinec nedostatek non-REM spánku, je důsledkem tělesná únava, svalová ztuhlost a bolesti svalů.¹⁰ Obecně vzato vede nedostatek non-REM spánku k nedostatečné regeneraci především tělesných součástí lidského těla (angl. physical rest).²

REM SPÁNEK (angl. rapid eye movements) – asi po 90 minutách non-REM spánku se u dospělého objevuje první 5–20minutová fáze REM, která je charakterizována relaxací antigravitačních svalů, občasnými záškuby mimického a končetinového svalstva, zvýšením aktivity centrálního nervového systému (zejména sympatiku) a je také doprovázena **sny**. Aktivita sympatiku je v průběhu REM spánku zvýšena často nad úroveň bdělého stavu, což vysvětluje výskyt častější zástavy srdce jako příčiny smrti v této fázi spánku než v jiných fázích.⁸ Přibližně 80 % jedinců, kteří jsou probuzeni během REM fáze, si sny poměrně podrobně vybavuje; naproti tomu pouze 5 % jedinců si sen vybaví, pokud jsou vzbuzeni během non-REM fáze spánku.¹¹ Jde o typ aktivace organismu, při kterém sice dochází k nabuzení řady funkcí (zvýšení krevního tlaku, zrychlení tepu, zrychlení dechu, zvýšení tumescence pohlavních orgánů), zároveň však dochází k relaxaci (svalové hypotonii) antigravitačního svalstva, což je pojistka proti tomu, aby jedinec nejednal pod vlivem snu, což je v principu »fyzilogická forma halucinace«. Rovněž dochází ke snížení dráždivosti somatosenzitivních orofaciálních receptorů ze systému trojklaného nervu.^{12,13} Orofaciální svaly včetně žvýkacích svalů jsou fyziologicky v REM spánku rovněž

1 Dříve označovaný také jako **synchronizovaný spánek** (angl. synchronized sleep), **tichý spánek** (angl. quiet sleep), **pomalý spánek** (angl. slow sleep) nebo **pomalovlnný spánek** (angl. slow-wave sleep).

v hypotonickém stavu, který zachovává pouze určitý minimální stupeň svalového napětí – **reziduální svalový tonus** (angl. residual muscle tone)⁸ a spánkovou skusovou mezeru mezi horními a dolními zuby. REM spánek je důležitý zejména pro regeneraci centrálního nervového systému. Rovněž dochází k zapracovávání zkušeností, emocí a myšlenek do kontextu předchozích zkušeností, resp. k jejich vzájemnému propojování a vyhodnocování. Pokud má jedinec nedostatek REM spánku, dochází k výraznému narušení psychické vyrovnanosti, zvýšení iritability, nárůstu anxiózy, zhoršení schopnosti koncentrace a zhoršení konsolidace (vyhodnocení a zpracování) paměťové stopy.^{2,14} Dochází také ke zhoršení vnímání bolesti, což se projevuje i snížením účinnosti placebo efektu jako součásti komplexní léčby bolesti.¹⁵ Obecně vzato vede nedostatek REM spánku k nedostatečné regeneraci centrálního nervstva, včetně psychiky (angl. psychic rest).² Během 24 hodin člověk stráví v REM spánku fyziologicky celkem okolo 90 minut,¹⁶ ve stáří průměrně 22 minut.¹⁷

SPÁNKOVÝ CYKLUS – tento 60–120minutový cyklus se opakuje a čím blíže k ránu, tím více ubývá hlubokého spánku a objevuje se více REM-fází, takže jedinec je již na probuzení nastaven.¹⁸ V průměru proběhne za jedno spánkové období 3–6 spánkových cyklů, přičemž 80 % spánku připadá na non-REM fázi a 20 % na REM fázi.^{2,8} V prvním cyklu je III. a IV. stadium non-REM spánku nejdelší, v dalších cyklech se postupně zkracuje; u REM spánku je tomu naopak – v prvních spánkových cyklech je ho nejméně a v dalších cyklech se jeho trvání postupně prodlužuje na úkor non-REM spánku.⁸

Spánkový cyklus u dětí – novorozenec spí přibližně polovinu doby v REM spánku a polovinu v non-REM spánku. Ve věku **3–4 let** stráví děti celkem přibližně 3 až 4 hodiny v REM spánku, 3 hodiny v hlubokém non-REM spánku a přibližně 5 hodin v povrchním non-REM spánku za den.³ Počátky konsolidace spánkového cyklu s posunem spánku do nočních hodin pozorujeme přibližně od tří měsíců věku.³ Ve věku okolo **10 let** se celkové množství REM spánku za 24 hodin již vyrovnává dospělým, přičemž dítě fyziologicky spí celkově déle.^{3,19} Zejména v průběhu **puberty** je často potřeba celkově více spánku než v období před pubertou i po ní.²⁰

DÝCHÁNÍ VE SPÁNKU – ve spánku se dýchání mění na automatické a zcela vymizí volní kontrola. Následkem ztráty vědomé kontroly je pokles dechového objemu, snížená aktivita svalů dilatujících farynx, zmenšení průsvitu horních cest dýchacích a ztráta schopnosti zátěžového kompenzatorního dýchání. Snížení dýchacích objemů vede k alveolární hypoventilaci a ke vzestupu pCO₂, který však připadá na vrub i zvýšenému odporu horních cest dýchacích, který se zvyšuje především v non-REM spánku. V takové situaci dochází k velkému poklesu bazálního svalového tonu i u svalů, které se normálně inspiračního úsilí neúčastní. Naopak respirace je tlumena hypokapií.

Benigní orofaciální funkční aktivity

Benigní orofaciální funkční aktivity (angl. benign/non-pathologic orofacial motor activities) zahrnují celou plejádu pohybových úkonů, které se u lidí objevují při nervozitě, soustředění či nuditě a jsou prováděny v bdělém stavu či ve spánku, aniž by měly jakékoli negativní důsledky pro zdraví organismu. Patří sem:

- **polykání naprázdno** (angl. swallowing);
- **grimasování** (»úšklebky«, »šklebení se«; angl. grimacing);
- **samomluva** (angl. talking, self-speaking; soliloquy);
- **vzdychání** (angl. sighing);
- **pokašlávání** (angl. coughing) a řada dalších.

Tyto aktivity nevyžadují léčbu. Jejich patologicky vystupňovaná forma však může být součástí klinického obrazu některé z funkčních poruch.

3 Klasifikace funkčních poruch

Funkční poruchy stomatognátního systému můžeme klasifikovat podle řady hledisek. Základní dělení rozeznává následující typy funkčních poruch:

- **Afunkce** (non-funkce) – vymizení funkce (např. akineze), které vede vesměs k atrofii okolních struktur, zejména svalů.
- **Hypofunkce** – snížení funkce (např. hypokineze), které vede rovněž k atrofii.
- **Hyperfunkce** – zvýšení činnosti, hlavně svalů (např. hyperkineze – tremor, dys-tonie, tiky, choreatické pohyby, myoklonus, balismus, svalová rigidita), které vede k přetěžování zúčastněných struktur.
- **Dysfunkce** – nesprávná funkce (např. ataxie), resp. špatná koordinace pohybů, která vede k přetěžování.
- **Parafunkce** (zlovyk, habitus, angl. habit, parafunctional activity, non-functional activity) – výskyt umělé funkce, která vede k přetěžování a mění orofaciální systém jako celek. U parafunkce je významný aspekt **necílenosti** (angl. aimlessness).

Výsledná porucha je často kombinací některých z výše uvedených, striktní dělení na jednotlivé kategorie má proto spíše akademický charakter než klinickou užitečnost.

Funkční poruchy stomatognátního systému vznikají:

- buď na podkladě vrozené anatomicko-funkční anomálie – **primární**⁽²⁾,
- nebo na základě nejrůznějších získaných onemocnění – **sekundární**, případně jsou jejich kombinací.

Příčina tohoto stavu může pocházet:

- z centrálního nervového systému – **centrální porucha**, nebo
- ze stomatognátního systému – **periferní porucha**.

² Jiný typ dělení označuje jako primární ty poruchy, které jsou bez známé příčiny – **idiopatické**.

Orofaciální dysfunkce mohou být:

- **fokální** (lokální) – lokalizované na určitou oblast, nebo
- **generalizované** (celkové) – postihovat více systémů těla.

Orofaciální dysfunkce mohou mít projev (následky):

- **okluzní** – v kontaktu zubů antagonistických čelistí, kdy dochází k nadměrnému kontaktu okluzních ploch zubů, nebo
- **non-okluzní** – ostatní, kdy dochází k svírání rtů či tváří mezi zuby, kontrakci svalů jazyka a k řadě dalších projevů.

Mohou se projevovat:

- v bdělém stavu – **bdělé aktivity** (angl. awake activities);
- v průběhu spánku – **spánkové aktivity** (angl. sleep activities);
- v kombinaci – **kombinované aktivity** (angl. combined activities).

Dřívější rozdělení na **denní aktivity** (angl. diurnal activities) a **noční aktivity** (angl. nocturnal activities) dnes označuje Mezinárodní klasifikace spánkových poruch (angl. *International Classification of Sleep Disorders*; ICSD) za nevyhovující, neboť někteří jedinci (noční hlídači, zdravotníci, taxikáři) mohou přes den spát a být v noci bdělí – klíčová je přitom vazba na spánek, nikoli na denní či noční hodinu.^{3,21}

Jiné dělení rozeznává funkční poruchy:

- **epizodické** (angl. episodic);
- **přetrvávající** (angl. sustained);
- **rytmické** (angl. rhythmic).^{2,6}

Také může být vhodné rozeznávat funkční poruchy z hlediska jejich projevů, jako:

- **vázané na určitou aktivitu** (angl. task-specific movement disorders) – příslušná aktivita se projevuje v souvislosti s určitou činností, např. čištěním zubů, spánkem či soustředěním na určitou činnost;
- **nezávislé na určité aktivitě** (angl. task-independent movement disorders) – příslušná aktivita se projevuje zcela nezávisle na činnostech pacienta.²²

Všechny výše uvedené typy se mohou **kombinovat**.

4 Nekariézní poškození tvrdých zubních tkání

Nekariézní poškození tvrdých zubních tkání (angl. noncarious tooth damage/wear/loss) zahrnuje celou řadu stavů nejrůznější etiologie, jejichž společným znakem je kvantitativní či kvalitativní nežádoucí změna tvrdých zubních tkání, která není důsledkem zubního kazu. Tyto změny mohou mít nejrůznější projevy, od mírné diskolorace až po závažné defekty struktur zubů. Je třeba si uvědomit, že na takto poškozené zubní tkáně může zubní kaz sekundárně nasedat a dále je takto poškozovat. V této monografii je uvádíme podrobněji hlavně z toho důvodu, že je třeba řadu z nich diferenciálně-diagnosticky odlišit od bruxismu, resp. rozpoznat, pokud spolupůsobí společně s bruxismem na výsledném klinickém stavu. Bez podrobné znalosti této problematiky a její adekvátní integrace do diagnosticko-terapeutického procesu se stomatolog vystavuje u pacienta s bruxismem vysokému riziku iatrogenního poškození.³

Abrazivně-erozivní poškození tvrdých zubních tkání

Studie ukazují, že určitá forma abrazivně-erozivního poškození zubů se objevuje u 92 % populace.²³ Zatímco historicky byla abrazivní poškození nejčastěji způsobena tvrdými součástmi stravy, dnes jsou nejčastějšími poškozeními s převahou eroze (hlavně potravinového a endogenního původu), následované abrazivním poškozením způsobeným parafunkcemi.²⁴ Tato poškození totiž mohou být nejrůznějšího původu. Zatímco didakticky je možné tyto léze rozdělit na **abrazivní** a **erozivní**, v praxi se tyto typy poškození tvrdých zubních tkání často **kombinují** a společně s dalšími vlivy, vyplývajících z přítomnosti funkčních poruch orofaciálního systému či ortodontických vad, poškozují zuby. Stav pak většinou definujeme podle převažující složky, při nejasné etiologii situaci označujeme obecně jako **ztrátu tvrdých**

zubních tkání (angl. tooth wear, tooth surface loss). Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit zejména **exogenní** a **endogenní** abrazivně-erozivní poškození. Stomatolog je často prvním lékařem, který může určit správnou diagnózu a nasměrovat pacienta k dalším vyšetřením. Včasné rozpoznání a léčba příslušného základního onemocnění jsou pro prevenci dalšího poškození a úspěch léčby zcela klíčové. Principy léčby většinou zahrnují:

- eliminaci či alespoň minimalizaci etiologických agens;
- impregnaci tvrdých zubních tkání fluoridovými preparáty;
- podporu salivace;
- chemickou ochranu prostředí dutiny ústní;
- maximální snížení všech abrazivních procesů;
- co nejméně invazivní konzervační či protetické ošetření.

Postižení s převahou eroze

Dentální eroze – **erosio dentalis** (*ērōsiō, ōnis, f.*; lat. *ērōdere* – vyhlodat; angl. dental erosion), někdy označovaná jako **dentální koroze** (angl. dental corrosion),²⁵ představuje ztrátu tvrdých zubních tkání v důsledku chemických vlivů, bez bakteriální účasti. Tato eroze je svým charakterem **lokalizovaná, postupná, chronická a ireverzibilní**.³ Studie ukazují, že eroze je dnes **nejvýznamnějším zdrojem nekariézní ztráty tvrdých zubních tkání**.²⁴ Postihuje okolo 5 % populace, přičemž trend je jednoznačně vzestupný.³ V této sekci se budeme zabývat zejména charakteristikami, typickými pro jednotlivé typy erozivního poškození.

Klasifikace erozí

Eroze lze dělit z celé řady hledisek.

1. Podle příčiny rozdělujeme eroze na:

- **endogenní** (retrogradní; angl. intrinsic erosion) – příčina vychází z vlastního organismu;
- **exogenní** (ortogradní; angl. extrinsic erosion) – příčina je ve vnějším prostředí;²⁶
- jako třetí typ se někdy zmiňuje eroze neznámého původu – **idiopatická**.³

2. Podle lokalizace – deskriptivně nejčastěji rozlišujeme typy dentálních erozí:

- **vestibulární** – postihují vestibulární plošky zubů; většinou odpovídají exogenní erozi;
- **okluzní** – postihují okluzní plošky zubů; mohou vyplývat z endogenní i exogenní eroze;
- **palatinální** – postihují orální plošky horních zubů, jsou typické pro endogenní erozi;
- **linguální** – postihují orální plošky dolních zubů, jsou typické pro exogenní erozi, kdy je etiologický faktor aplikován pod jazyk;
- **kombinované** – jsou kombinací výše uvedených;



Obr. 4.1 Dentální manifestace bruxismu – mírná forma manifestující se zejména v oblasti řezáků. Muž, 43 let, odeslán na ortodoncii pro přípravu před implantacemi do míst 15 a 35. Zkřížený skus 13–14, nucené vedení doprava, tremata, nedostatek místa pro implantáty.



Obr. 4.2 Dentální manifestace bruxismu – středně těžká forma, kombinovaná s erozivním poškozením zubů. Žena, 33 let, odeslána na ortodoncii pro předprotetickou přípravu – rekonstrukce chrupu kombinací kompozitních dostavěb a částečných korunkových náhrad typu onlay. Ageneze zubů 14, 15, 24, 25, 35, 45, vysoká linie úsměvu. Mělké erozivní léze, zachovalý lem skloviny u marginální gingivy, jamky na dolních molárech.



Obr. 4.3 Dentální manifestace bruxismu – středně těžká forma, protruzní typ s výrazným přetížením a opotřebením frontálního úseku, zejména středních řezáků, s kompenzační erupcí dolních frontálních zubů. Muž, 31 let, odeslán na ortodoncii pro řešení trematu 21–22, susp. vzniklé v rámci bruxismu. Mírné stěsnání v horním i dolním frontálním úseku, nesoulad v poměru horních a dolních řezáků.



Obr. 4.4 Dentální manifestace bruxismu – těžká forma, laterotruzní typ s výrazným přetížením a opotřebením všech zubů obou zubních oblouků, ztrátou řezákového i špičkového vedení a recesy na zubech 43, 42, 31, 32, 33, vzniklými velmi suspektně v souvislosti s bruxismem. Žena, 44 let, odeslána na ortodoncii pro rozsáhlé abrazní defekty v rámci předprotetické přípravy, kde se předpokládá rekonstrukce chrupu kombinací kompozitních dostaveb a částečných korunkových náhrad typu onlayů. Snížená hloubka skusu na podkladě abrazního poškození zubů generalizovaně.



Obr. 4.5 Dentální manifestace bruxismu – těžká forma, laterotruzní typ s výrazným přetížením a opotřebením všech zubů obou zubních oblouků. Muž, 61 let, delegován na ortodoncii pro korekci hloubky skusu před protetickou rekonstrukcí kombinací kompozitních dostaveb, kompozitních onlayů a celokeramických korunek. Rozsáhlá generalizovaná abraze, ageneze zubů 35 a 45, II. třída skeletální, přepislý skus, hypertrofické massetery.



Obr. 4.6 Dentální manifestace bruxismu – středně těžká forma, protruzní typ s výrazným přetížením a opotřebením frontálního úseku, zejména středních řezáků. Muž, 32 let, odeslán na ortodoncii pro zvýšení skusu před plánovanými dostavbami řezáků a protetickým ošetřením, zde nejpravděpodobněji v rámci kombinace kompozitních dostaveb a adhezivně tmelených kompozitních onlayů. Výrazná abraze v rozsahu 12–23 a 32–42 zasahující mírněji i na špičáky, chybějící zuby 17, 26, 27, 38, deformace okluzní křivky

3. Podle stupně progresu rozlišujeme:

- **aktivní léze** (progredující léze) – okraje skloviny vyběhají tence proti obnaženému dentinu a povrch vykazuje histologicky strukturu pláště, mají nerovný okraj a okraje skloviny vyběhají v tenkých výběžcích do centra léze; tato léze je mikroskopicky hrubá a velmi se podobá sklovině naleptané v rámci přípravy pro aplikaci adhezivní výplně; dentin této léze zpravidla není pigmentován;
- **latentní léze** – může se kdykoli, zejména v okamžiku změny prostředí v duti ně ústní, znovu aktivovat;
- **klidová léze** (inaktivní léze) – je v čase stabilní, nacházíme u ní navalité okraje a chybí zde struktura pláště u dentinu, typicky je poměrně výrazně pigmentovaná, zejména u kuřáků a konzumentů kávy či černého čaje.

ECCLESOVA KLASIFIKACE – vytvořil ji anglický profesor konzervačního zubního lékařství **John Desmond Eccles** (1926–2020) v roce 1979. Zohledňuje především stadium progresu zubní eroze.²⁶ Rozlišujeme tři stupně:

- **Třída I** – odpovídá časné lézi, ohraničené pouze na sklovinu. Typická struktura skloviny je zde však změněna – sklovina je matně lesklá a hladká, u mladých lidí zde chybí perikymata. Vyskytuje se hlavně na vestibulárních či orálních ploškách frontálních zubů, v závislosti na etiopatogenezi.²⁶ Lze ji klinicky diagnostikovat velmi obtížně a jako taková je typickou klinicky poddiagnostikovanou jednotkou.²⁷ Pro diagnostiku I. třídy je nutné zuby dokonale vysušit a použít zvětšení s dobrým zdrojem světla, případně kvalitní fotografii. Nález je indikací k provedení nutriční anamnézy, případně doplněné o informace o technice čištění zubů a cílené dotazy na onemocnění s potenciálem způsobovat zubní eroze, zpravidla však jiná léčba nebývá potřebná.²⁶
- **Třída II** – značí lokalizované léze s poškozením dentinu, který zaujímá méně než třetinu celkové plochy léze. Většinou jsou poškozeny vestibulární plošky řezáků, špičáků a premolárů, zejména v cervikálních partiích – často mají tvar jako po úderu průbojníku (angl. punched-out appearance). V tomto stadiu je odběr podrobné nutriční anamnézy zcela zásadní, rovněž bývá již často potřeba konzervační ošetření.²⁶
- **Třída III** – odráží generalizovanou lézi, kdy podíl dentinu činí více než třetinu celkové plochy léze. Zpravidla již vyžaduje protetické ošetření, které však musí probíhat v návaznosti na identifikaci a odstranění etiopatogenetického faktoru.²⁶ Má čtyři podtřídy:
 - **třída IIIa** – postihuje **vestibulární** plochy zubů, zejména ve frontálním úseku. Zuby mohou být poměrně výrazně citlivé. Typický je zde etiopatogeneticky podíl složek stravy, typické je »vykousávání« citrónů či jiných druhů ovoce. Zajímavé je, že ještě v sedmdesátých letech 20. století se vyskytoval tento typ hlavně u starších jedinců,²⁶ zatímco dnes již postihuje i mladší ročníky.³
 - **třída IIIb** – postihuje **orální** plochy zubů v obou čelistech, zejména horní. Dentin je hladký a léze hluboká často až do oblasti sekundárního dentinu, v ex-

trémním případech až do zubní dřeviny. Zejména premoláry vypadají jako napreparované na částečnou korunku. Incizální části horních frontálních zubů jsou translucenční v důsledku ztráty palatinálního dentinu a postupně se zkracují délky jejich klinických korunek. Tento typ je typický pro **endogenní eroze**.²⁶ Vzácně však může jít i o potravinových zlovyk »převalování« kyselých potravin po delší dobu v ústech před jejich polknutím.²⁸

- **třída IIIc** – postiženy jsou hlavně **incizální** a **okluzní** plochy zubů, které jsou zasaženy hluboko do dentinu. Vznikají zde typické miskovité léze (angl. cupping), které mohou zasahovat až do sekundárního dentinu. V postranním úseku jsou typicky léze v místech, kde dříve byly hrbolky. Vestibulární plošky zubů jsou translucenční v důsledku ztráty dentinu a postupně se zkracují délky jejich klinických korunek. Výplně vystupují nad niveau okluzní plochy zubu, což je jeden z vysoce specifických faktorů erozivního poškození, který jej diferenciatně diagnosticky poměrně spolehlivě odlišuje od abraze. Dietní etiopatogenetický faktor zde bývá velmi častý.²⁶
- **třída IIId** – **mnohočetné** postižení zahrnující více plošek zubů. Zuby jsou postiženy z více stran včetně aproximálních, často připomínají zuby napreparované na částečné či celoploškové korunky. Takto postižené zuby jsou často velmi citlivé.²⁶

BARTLETTOVA KLASIFIKACE – klasifikace podle Davida Bartletta z roku 2008, označovaná také jako **jednoduché vyšetření erozivního poškození** (angl. basic erosive wear examination, BEWE), zařazuje nejhorší zubní plošku v každém sextantu do jedné z následujících čtyř kategorií:

- **stupeň 0** – žádné erozivní poškození;
- **stupeň 1** – počáteční ztráta povrchové textury zubu;
- **stupeň 2** – znatelný defekt zasahující méně než 50 % povrchu zubní plošky;
- **stupeň 3** – znatelný defekt zasahující více než 50 % povrchu zubní plošky.²⁹

Podle výsledné sumární hodnoty (0–18) ze všech sextantů je následně zvolena optimální terapie defektů:

- **hodnoty 0–2** – defekty pouze sledujeme v pravidelných intervalech;
- **hodnoty 3–8** – navíc úprava hygieny, eliminace etiologického faktoru a úprava diety;
- **hodnoty 9–13** – navíc lokální fluoridace;
- **hodnoty 14 a více** – navíc komplexní konzervačně-protetická léčba.²⁹

Eroze potravinová

Potravinová dentální eroze (angl. dietary erosion) je **exogenní** eroze způsobená zejména složkami potravy. Za nejagresivnější potraviny a nápoje pro zubní povrch jsou považovány perlivé soft drinky, čerstvé ovoce, především citrusové plody, a také ovocné, zvláště citrusové džusy. Například v porovnání se soft drinky působí pomerančový džus při stejných okolnostech požití méně hluboké eroze skloviny.

EPIDEMIOLOGIE – nezávisí na pohlaví pacienta. Incidence stoupá s věkem – ve věkové kategorii 26–30 let se významné vestibulární eroze objevují u 7 % pacientů a okluzní u 30 %. Ve věkové kategorii 46–50 let se vestibulární eroze objevují u 13 % pacientů a okluzní u 42 %. Geografické rozdíly ve výskytu erozí vyplývají zejména z typu stravy a životního stylu v daných lokalitách.

ETIOLOGIE – erozivní potenciál (angl. erosive potential) potravin souvisí především s následujícími faktory:

- **Hodnota pH⁽³⁾ potravin** – obecně platí, že čím je pH potravin nižší (potravina je kyslejší), tím je její erozivní potenciál vyšší. Nejčastěji se udává **pH = 5,5** jako kritická hodnota pro erozi zubních tkání. Nelze však určit jednu univerzální kritickou hodnotu pH, neboť vlastní proces eroze vyplývá ještě z celé řady dalších faktorů, a je proto individuálně, časově atd. specifický.³⁰ Hodnotu pH potravin je potřeba vnímat v širších souvislostech, nikoli jako absolutní veličinu, od které lze odvodit erozivní potenciál potravy – například jogurt o pH = 4 nevykazuje žádný agresivní vliv na povrch zubů, zejména díky vysokému obsahu minerálních látek, jakými jsou vápník nebo fosfáty – pokud by však měl být obsah těchto minerálních látek výrazně redukován, jeho erozivní potenciál by se zvýšil.³¹
- **Množství a kvalita sliny** – slina je **nejvýznamnějším přirozeným ochranným faktorem** proti erozi zubů.³ Význam má zejména její množství, rychlost očišťování dutiny ústní a pufrací kapacita. Pokud je ve slině obsaženo snížené množství kalcia a fosfátů, její protektivní působení vůči erozi zubů je rovněž významně nižší.³² V tomto kontextu jsou velmi významné rovněž **poruchy slinné sekrece**. V případě hyposalivace (sekrece slin nižší než 0,1 ml/min) existuje pětikrát vyšší riziko eroze zubů než u fyziologické sekrece.³²
- **Druh potravinových kyselin** – silné kyseliny jsou obecně výrazně agresivnější než slabé kyseliny.
- **Pufrací vlastnosti složek dutiny ústní** – zejména pufrací kapacita slin.
- **Chelatační vlastnosti potravin** – schopnost organických složek potravin vychytávat ionty z roztoku. Například chelatační schopnost sloučenin kyseliny citronové (citrátů) či kyseliny mléčné (laktátů) v nápojích dokážou snížit množství kalciových a fosfátových iontů ve slině a tím zvýšit erozivní potenciál takového nápoje.^{33–35} Pokud je kyselina citronová nahrazena kyselinou vinnou, erozivní potenciál nápoje poklesne.³⁶
- **Obsah minerálních látek v potravě** – zejména se týká kalcia, fosfátů a fluoridů. Pokud jsou tyto látky v potravě přítomny, výrazně snižují erozivní potenciál potravin i s relativně nízkým pH.^{37–39}

3 pH je záporný dekadický logaritmus koncentrace vodíkových iontů (H⁺); čím je tedy nižší, tím kyslejší je příslušná potravina. Nabývá hodnot pH = 0–14.

- **Teplota konzumované potravy v dutině ústní** – s teplotou roste i erozivní potenciál, což souvisí s obecnou vlastností chemických reakcí, které jsou urychleny při zvyšující se teplotě. Proto se doporučuje erozivní potraviny konzumovat spíše studenější.^{40,41}
- **Parametry dentální pelikuly** – ochranná schopnost tohoto biofilmu vůči erozi zubů závisí zejména na jeho **lokalizaci a tloušťce, resp. vyzrálosti**.⁴² Klíčovou pelikulární složkou obrany proti erozi je enzym karboanhydráza VI, která neutralizuje vodíkové kationty na povrchu zubů.⁴³ To vysvětluje, proč bývají erozi nejvíce postiženy plochy zubů, které jsou nejvíce otírány jazykem či jsou v kontaktu s protilehlými zuby.³ Erozi poškozené plochy také bývají relativně méně náchylné k rozvoji zubního kazu, neboť pro zubní kaz je zubní plak klíčovým etiologickým faktorem a kariogenní bakterie navíc velmi špatně snášejí extrémně kyselé prostředí ($\text{pH} < 4,2$).^{3,44}
- **Strukturní charakteristiky tvrdých zubních tkání** – sklovina je obecně odolnější vůči erozi než dentin, proto u čisté eroze pozorujeme typické jamky, které odrážejí rychlejší úbytek dentinu ve srovnání s okrajovou sklovinou. U **prizmatické skloviny** dochází primárně ke ztrátě interprizmatické substance a následně k odlamování jednotlivých prizmat. Z tohoto důvodu je **aprizmatická sklovina** odolnější vůči erozi než prizmatická.⁴⁵ V případě dentinu dochází nejprve k rozpouštění peritubulárního dentinu, následně pak k degradaci intertubulárního dentinu, která vede ke ztrátě opory pro jednotlivé dentinové tubuly a k jejich rozpadu.⁴⁵ Pokud proces probíhá rychle, provází jej citlivost dentinu (viz dále), způsobená otevřením dentinových tubulů.⁴⁵ V extrémním případě velmi rychlé progresy může dojít i ke ztrátě vitality zubu.³⁶ Co se týče dočasných zubů, jsou obecně méně odolné vůči erozi než zuby stálé, zejména v důsledku jejich celkově menší velikosti, menší mineralizace a slabší vrstvy skloviny.⁴⁶
- **Adheze potravy k povrchu zubu** – čím vyšší je adheze potravy, tím větší je její erozivní potenciál.
- **Obsah mléčných proteinů** – kaseinů, které erozivní působení kyselin výrazně zmírňují.
- **Obsah kyselin ve stravě** – zejména jde o **kyselinu citronovou** (angl. citric acid; E330), **kyselinu fosforečnou** (angl. phosphoric acid; E338), **kyselinu vinnou** (angl. tartaric acid; E334), **kyselinu jablečnou** (angl. malic acid; E296), **kyselinu askorbovou** (vitamin C; angl. ascorbic acid; E315) a další kyseliny.⁴⁷ Jejich pH je obvykle nižší než 4, což je hodnota výrazně nižší než kritická hodnota pro demineralizaci tvrdých zubních tkání. Kromě toho mají chelatační účinek na ionty kalcia a dalších minerálních látek. Pokud jsou tvrdé zubní tkáně opakovaně vystaveny působení potravinových kyselin, dochází k uvolňování kalciových iontů a jiných minerálních látek z krystalické mřížky hydroxyapatitu tvrdých zubních tkání, což vede k rozvoji erozivního poškození.
- **Parametry konzumace potravin** – rozhodujícím faktorem pro vznik erozivního poškození tvrdých zubních tkání je **frekvence, množství, způsob** konzumace

a čas, během kterého se potravinu nebo nápoj nachází v dutině ústní. Nejagresivnějším způsobem konzumace kyselých potravin a nápojů je jejich pomalé usrkávání (angl. long sipping), zadržování (angl. holding habit) a přelévání v ústech (angl. swishing), kdy se prodlužuje doba kontaktu se zuby.⁴⁸

- **Kombinace s jinými abrazivně-erozivními faktory** – význam má zejména **regurgitační eroze** (viz dále) či **abrazivní faktory** (viz dále).

Se vznikem erozí souvisí z výživových faktorů zejména:

- **Perlivé nealkoholické nápoje** (soft drinky, kolové nápoje; angl. soft drinks; carbonated⁴⁾ drinks) – podíl těchto erozivních nápojů činí v Evropě více než 50 % celkové spotřeby nealkoholických nápojů. V USA narostla mezi lety 1965–1996 konzumace soft drinků až trojnásobně.⁴⁹ Na konci 20. století bylo v USA průměrné množství zkonsumovaných soft drinků 200 litrů/rok, což již tehdy výrazně překonávalo konzumaci jakéhokoli jiného nápoje včetně pramenité vody.⁵⁰ Dopady jsou nejvýraznější na děti – na konci 20. století v USA přibližně 40 % předškolních dětí konzumovalo více než čtvrt litru soft drinků denně, ve věku 12–19 let pak 0,5–1 litr soft drinků denně.⁵¹ Tyto nápoje obsahují vedle vody a nejrůznějších přísad i potravinové kyseliny, které jsou hlavním zdrojem jejich značné kyselosti. Tato kyselost naopak téměř vůbec nevyplývá z přítomnosti oxidu uhličitého – pokud necháme tento nápoj volně otevřený, a necháme tak vypřchat všechn oxid uhličitý, jeho pH nijak zásadně nevzroste.³ Za kritický je považován příjem soft drinků častěji než 4–6krát týdně. Zejména u dětí je významnou nevýhodou soft drinků, že vytlačují z konzumace mléko, což vede k výraznému snížení příjmu kalcia.⁵² Kromě toho vytlačují z konzumace i pramenitou vodu, což významně potencuje návyk na sladké potraviny – tento faktor je jedním z nejvýznamnějších při vzniku časného dětského kazu i dětské obezity. Oproti obecně rozšířenému názoru nemají »dietní« (angl. diet) či »lehké« (angl. light) nápoje zásadně nižší erozivní potenciál proti klasickým soft drinkům.^{30,53}
- **Ovocné džusy** – nárůst jejich konzumace vyplývá z boomu »zdravé stravy«, jejich vysoký erozivní potenciál však dietetické poučky často nezohledňují.
- **Víno** – týká se zejména profesionálních degustátorů (viz dále).
- **Kyselé bonbóny** – jejich častější konzumace je v praxi našťastí relativně výjimečná, týká se spíše ojedinělých konzumentů.
- **Citrusové plody** – problém citrusových plodů tkví hlavně v tom, že jsou většinou uměle dozrávány, resp. ošetřovány řadou chemických látek, které prodlužují jejich trvanlivost. Studie ukázala, že jedinci, kteří konzumují citrusové plody více než dvakrát denně, mají 37krát vyšší riziko zubních erozí než jedinci, kteří takto nečiní.³² Zubní eroze však může mít i endemický charakter – například děti, které žijí v blízkosti pomerančových plantáží na Kubě a konzumují toto ovoce ve velkém, mají rovněž významná erozivní poškození zubů.⁵⁴ Velmi neblahým

4 Slovo »carbonated« vyplývá z přítomnosti oxidu uhličitého, angl. carbon dioxide.

počínáním je »vykusování citronů«, které praktikuje celá řada jedinců i sportovců (viz dále), zpravidla za účelem »přirozené« simulace slinné sekrece a dodání vitamínu C. Ačkoli je pravdou, že dochází k určité stimulaci slinné sekrece – tři kapky 4% kyseliny citronové dokážou zvýšit sekreci sliny z 0,38 ml/min na 1,87 ml/min (tj. o 392 %) ⁴⁷ – zvýší tím však bohužel i erozivní dopady na zuby, jež jsou kombinací nízkého pH a chelatačního účinku kyseliny citronové. ^{3,47}

- **Laktovegetariánská dieta** – ač je obecně považována za nesmírně zdravou, její složení může mít velmi negativní dopady na erozi zubů. Obsahuje totiž velké množství kyselého a tvrdého ovoce a zeleniny, dále džusů, navíc je tato strava často kombinována s nejrůznějšími octy či citrony jako zálivkami. To potvrdila i studie: *při srovnání 26 laktovegetariánů a 26 srovnatelných kontrolních osob byla zjištěna přítomnost erozivního poškození zubů u 77 % laktovegetariánů, zatímco v kontrolní skupině eroze přítomna nebyla. Celkem 27 % případů mělo počínající léze, 19 % středně těžké erozivní defekty a téměř 31 % laktovegetariánů mělo těžké erozivní defekty. Nejčastěji postiženy byly okluzní plochy zubů a incizální hrany.* ⁵⁵
- **Perlivé minerální vody** – jsou dnes z hlediska eroze považovány za zcela bezpečné. Dříve se předpokládalo, že obohacení minerálních vod oxidem uhličitým zvýší jejich erozivní potenciál, studie však tento předpoklad vyvrátila. ⁵⁶ Jakmile



Obr. 4.7 Erozivní poškození zubů horního zubního oblouku v důsledku nadměrného příjmu citrusových plodů u 50letého muže.

Tab. 4.1 Hodnoty pH vybraných potravin s erozivním potenciálem. Volně podle: Paesani et al.³

Potravina	pH	Potravina	pH
Voda	7,2	Jablko	3,1
Mléko	7,0	Nakládané okurky	2,8
Espresso	5,5	Ocet	2,8
Ovocný jogurt	4,1	Pomerančový džus	2,8
Kečup	3,7	Coca-cola	2,3
Hořčice	3,6	Speed (energetický nápoj)	2,3
Red Bull (energetický nápoj)	3,4	Citronový džus	1,8
Bílé víno (Chardonnay)	3,2		

však tyto vody obohatíme ochucovadly (angl. flavouring agents), jejich erozivní potenciál významně stoupá.³⁰

- **Energetické nápoje** (iontové nápoje; angl. energy drinks) – jsou v rámci evolučního příběhu člověka zcela novou entitou, se kterou zatím nemáme dlouhodobé zkušenosti. Již nyní je však zřejmé, že tento příspěvek kulturní evoluce k evoluci biologické již velmi přispívá k rozvoji několika **nemocí z evolučního nesouladu** (viz dále), v tomto případě k významné erozi tvrdých zubních tkání. Oblíbenost energetických nápojů tkví v jejich spojování se »zdravým životním stylem«, zejména ve formě sportovních aktivit, jsou však rovněž často užívány až zneužívány v profesích nebo činnostech, které vyžadují dlouhodobé soustředění, typicky u profesionálních řidičů, ale bohužel také u dětí při mnohahodinovém hraní počítačových her. U každodenních konzumentů energetických nápojů je čtyřikrát větší riziko rozvoje závažných dentálních erozí než u jedinců, kteří je nekonzumují.³² Ukazuje se také, že energetické nápoje mají ještě významnější erozivní potenciál než soft drinky.^{33,34}
- **Čaje** – bylinné čaje (angl. herbal tea) a ledové čaje (angl. ice tea) mají velmi často pH v rozmezí 2,6–4, jsou tedy velmi kyselé, což je dáno zejména přítomností kyseliny citronové a citronového džusu.⁵⁷ Bylinný čaj má pětikrát vyšší erozivní potenciál než černý čaj.⁵⁸

KLINICKÝ OBRAZ – potravinová eroze se projevuje typicky jako úbytek skloviny či dentinu na hladkých vestibulárních plochách frontálních zubů a okluzních plochách laterálních zubů. Sklovina zubů je matná a často bez pigmentací. Objevují se široké konkávní hladké plochy skloviny, vyhloubené okluzní plochy či incizní hrany s expozicí dentinu, ohraničené sklovinnými hranami (angl. enamel cupping). Pozorujeme zvýšenou translucenci incizních hran v důsledku vestibuloorálního ztenčení skloviny. Výplně často vyčnívají nad povrch zubů. Amalgámové výplně jsou lesklé a čisté. Je přítomna hypersenzitivita zubů a u mléčných zubů dokonce někdy i exponovaná zubní dřev.

ANAMNÉZA – je velmi důležitá. Spočívá v kladení cílených otázek z oblasti výživy (nutriční anamnéza), zejména získání údajů o frekvenci a typu užívání kyselých nápojů a stravy obsahující kyselé komponenty a způsoby příjmu potravy. Velmi vhodné je využití **výživového (nutričního) deníku** definovaného pro určité časové období (obvykle týden), do kterého pacient zaznamená veškeré potraviny, které konzumuje, a denní dobu, kdy tak činí. Při analýze nutriční anamnézy je důležité především oddělit potraviny konzumované jednorázově od potravin, které setrvávají v dutině ústní delší dobu (žvýkačky), či jsou konzumovány po malých částech v dlouhém časovém intervalu (popíjení sladkých nápojů, cumlání bonbónů). Z osobní anamnézy mají význam údaje o nadměrném zvracení, poruchách trávicího systému, alkoholismu, autoimunitních onemocněních, předchozí radioterapii v orofaciální oblasti, xerostomii. Z farmakologické anamnézy je významné časté užívání antacid a léků ovlivňujících množství a složení slin. Ze sociální anamnézy má význam profese, prostředí, ve kterém pacient žije, a jeho životní styl. Z hlediska stomatologické anamnézy nás zajímají zejména údaje o parafunkcích a poruchy funkce temporomandibulárního kloubu. Významné jsou detailní údaje o domácí orální hygieně.

VYŠETŘENÍ – extraorálně vyšetříme zejména tonus žvýkacího svalstva, morfologii *glandula parotis*, příznaky alkoholismu (červená, opuchlá tvář, pavoučkovité névy, etanolový *foetor ex ore*). Z intraorálního vyšetření jsou významné údaje o suchých či zánětlivě změněných sliznicích, lesklých a hladkých ploškách zubů, lokalizaci a stupni erozivního poškození a vyšetření kvality a kvantity sliny. Zuby je třeba vyšetřovat osušené, ideálně pomocí zvětšovacích pomůcek.

POUČENÍ PACIENTA – pacienta je třeba poučit o nutnosti okamžitého zastavení příjmu erozivních potravin, včetně úpravy jejich kombinování s traumatickou orální hygienou. V řadě případů je třeba počítat s tím, že pro pacienty může být velmi obtížné se svých dietetických návyků zbavit či je jen omezit. V těchto případech může pomoci omezení kontaktu zubů a potravin – typicky používání brčka, konzumace menších porcí kyselých potravin, konzumace jen v určité denní době apod.

TERAPIE – základem léčby je **prevence vzniku dalších erozí** změnou chování pacienta. Dále provádíme **lokální fluoridaci** přípravky s vysokým obsahem fluoridů a u hlubších defektů aplikujeme **výplně**, případně **protetické korunkové náhrady**. U čistě erozivních změn nacházíme v krčkové oblasti miskovité defekty. Pokud zde současně není přítomen zubní kaz, většinou za účelem zhotovení výplně nepreparujeme. Po očištění povrchu dentinu můžeme výplň V. třídy zakotvit adhezivní technikou. Síla vazby adheziv u menších lézí většinou vyhovuje, neboť je zde nízký C-faktor. U výraznějšího oslabení je třeba brát v úvahu významnější redukci množství skloviny, která již může mít za následek selhání adheze výplně. Na cervikální léze zpravidla indikujeme výplně s větší elasticitou, které jsou schopné kompenzovat ohybové a tenzní síly, vznikající v této oblasti. Zpravidla jsou jimi nízkoviskózní kompozitní materiály.

PROGNÓZA – při zastavení zlovyku je prognóza dobrá.

PREVENCE – potravinové okolnosti hrají v dnešní době zásadní význam (nejen) v prevenci erozivního poškození zubů⁵. **Největším nepřítelem účinné prevence je však nesmírná komerční síla a lobbying nadnárodních výrobců těchto potravin**, kterým při veškeré snaze nejsou schopni preventisté odolat.³ Nepříznivý účinek kyselých potravin a nápojů může být snížen jejich obohacením o minerální komponenty posilující tvrdé zubní tkáň, jako jsou vápník, fosfáty a fluoridy. Toto opatření je často neprávem podceňováno. Význam má také úprava stravovacích návyků z hlediska frekvence, množství a způsobu konzumace. Doporučuje se kyselou potravinu nebo nápoj nezadržovat dlouho v ústech, při pití používat brčko, konzumovat raději vychlazený nápoj a ihned po konzumaci kyselého jídla či nápoje vypláchnout ústa vodou. Ve společnosti to lze realizovat například zapitím minerální vodou. Někdy doporučované vyplachování úst mlékem, v návaznosti na konzumaci kyselých potravin či nápojů, by sice bylo v principu prospěšné pro tvrdé zubní tkáň, avšak v praxi je zcela nereálné. Představa jedince, který vypije sklenici koly a následně si vypláchne ústa mlékem, nebo jej dokonce vypije, působí společensky i gastronomicky přinejmenším zvláště a evokuje spíše duševní poruchu než snahu o zdravý životní styl. Možnou alternativou je konzumace jogurtu či sýrů. Po konzumaci kyselých součástí stravy doporučujeme kromě vyplachu úst vodou využít žvýkačku bez cukru a zuby čistit nejdříve za 30 minut.

Základem prevence je eliminace vyvolávajících faktorů, zejména:

- **Úprava výživy** – spočívá v eliminaci kyselých a erozivních pokrmů, nebo alespoň ve vyplachu dutiny ústní vodou po jejich požití. Kromě toho je doporučena konzumace mléka a sýrů, přičemž je vhodné je mít v dutině ústní co nejdéle (mléko převalovat několik desítek sekund v ústech, sýry řádně rozžvýkat. Také je vhodné minimálně jednu hodinu po provedení orální hygieny nekonzumovat kyselé a erozivní pokrmy, které by mohly narušit povrch očištěného zubu.
- **Změna návyků orální hygieny** – zejména sem patří používání dostatečně šetrných pomůcek (měkký zubní kartáček) a dodržení časového odstupu orální hygieny minimálně o jednu hodinu po příjmu erozivních potravin.
- **Stimulace salivace** – typicky pomocí aplikace žvýkaček bez cukru po požití erozivní stravy.
- **Odstranění nebo zmírnění onemocnění vyvolávajícího erozivní poškození zubů.**

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA – je třeba odlišit atrici, abrazi a klínovitý defekt.

⁵ Kromě toho samozřejmě také rozvoje časného dětského kazu, obezity a řady dalších významných onemocnění.



Obr. 4.8 Potravinová eroze u Asiat.

Eroze profesionální

Profesionální eroze (industriální eroze; angl. industrial erosion, workplace erosion) je **exogenní** eroze způsobená vlivy pracovního prostředí. Striktně vzato, pokud se jedinec živí sportem, lze za profesionální erozi považovat i sportovní erozi (viz dále).

EPIDEMIOLOGIE – dříve byla poměrně častá, dnes je v západních zemích naopak poměrně vzácná, vyskytuje se spíše v místech, kde nejsou dodržovány zásady bezpečnosti a ochrany práce.³

ETIOLOGIE – etiologických faktorů může být celá řada:

- **Chemické látky v průmyslu** – příčinou jsou kyselé výpary chemických látek v průmyslových provozech (výroba baterií, elektrogalvanické provozy, tavicí provozy). Zejména se jedná o výpary kyseliny chromité, chlorovodíkové, sírové a dusičné, uvolněné do ovzduší v průběhu elektrolytických procesů průmyslové výroby.
- **Složky bazénů** – týká se profesionálních plavců, kteří se sportem živí – viz dále sportovní eroze.
- **Víno** – týká se profesionálních ochutnávačů (degustátorů) vín⁽⁶⁾. Tito odborníci mají standardně zuby v kontaktu s vínem (průměrné pH = 3–3,6) i mnoho hodin denně, přičemž průměrně za den ochutnají i několik desítek různých druhů.^{59,60} U degustátorů také často pozorujeme rizikové až traumatické návyky den-

⁶ Ale také velmi **náruživých konzumentů vína** – potom se jedná o potravinovou erozi, u alkoholiků pak kombinovanou s erozí na podkladě subklinického gastroezofageálního refluxu a zvracení.⁶¹

tální hygieny, zejména používání tvrdších zubních kartáčků a abrazivních past ve snaze odstranit ze zubů červenohnědé taninové pigmenty pocházející z vína.⁶⁰ Švédská studie zjistila u 74 % všech profesionálních degustátorů zařazených do studie významné profesionální poškození zubů, převážně v oblasti vestibulárních ploch horních zubů.⁶⁰

TERAPIE – základem léčby je prevence vzniku dalších erozí. Dále provádíme lokální fluoridaci preparáty s vysokým obsahem fluoridů a u hlubších defektů aplikujeme výplně, případně protetické korunkové náhrady.

PREVENCE – nejvýznamnějším faktorem prevence erozí je eliminace vyvolávajícího faktoru, typicky používáním ochranných pomůcek (respirátory, obličejové masky) a zdokonalením odvětrávání.⁶² Naopak vyplachování ochrannými roztoky se nejeví jako účinné.⁶²

Eroze medikamentózní

Medikamentózní eroze (léková eroze) značí přímé erozivní poškození zubů léky. Pokud bylo léčivo indikováno lékařem, lze ji označit jako **iatrogenní**. Izolovaný vliv medikamentů je **extrémně vzácný**, většinou lokální působení léků přispívá k rozvoji erozivně-abrazivního defektu jiné etiologie. Nejčastějšími léčivými způsobujícími lokální erozivní poškození jsou:

- **Aspirin** (kyselina acetylsalicylová) – zejména se jedná o práškovou formu a šumivé (effervescentní) tablety, které pokud jsou kousány a rozpouštěny přímo v ústech, a nikoli ve sklenici s vodou, jak doporučuje výrobce, jsou schopny způsobit výrazné zubní eroze již za několik měsíců.^{63,64} Nebezpečné jsou také dětské žvýkací aspirinové tablety (v ČR neschálené pro použití), které jsou zpravidla dodávány s ovocnou příchutí, proto je děti intenzivně žvýkají, a jejich obsah je tedy v dlouhodobém kontaktu se zubními tkáněmi – zde je zajímavé, že zbytky aspirinového prášku ulpívají u těchto dětí dlouhodobě v trhlínkách a prasklinách zubní skloviny.⁶⁵
- **Vitamin C** (kyselina askorbová) – zejména se jedná o práškovou formu a šumivé (effervescentní) tablety. Pokud jsou kousány a rozpouštěny přímo v ústech, a nikoli ve sklenici s vodou, jak doporučuje výrobce, jsou schopny způsobit výrazné zubní eroze.⁶⁶ Rovněž jsou výrazně erozivní, pokud je vitamin C dodáván ve formě žvýkacích tablet.⁶⁷ Obecně je vhodné minimalizovat kontakt kterékoli formy vitaminu C se zuby na minimální možnou míru.⁶⁸
- **Ostatní** – vyšší erozivní potenciál byl popsán u některých **náhražek sliny**,⁶⁹ **ústních vod**, zejména chelatačních, účinkujících jako prevence ukládání zubního kamene.^{70,71}

NEPROKÁZANÝ EROZIVNÍ POTENCIÁL – u některých léčivých přípravků naopak panuje v laické a někdy i odborné veřejnosti zbytečná obava z erozivního



Obr. 4.9 Eroze zubů u 38leté ženy, která si po dobu tří let až šestkrát denně rozpouštěla práškový aspirin pod jazykem v rámci samoléčby migrény. Podle: McCracken a O'Neal.⁶⁴

poškození zubů. Týká se to zejména **bělicích přípravků**.⁷² Toto riziko bylo reálné v minulosti, u vysoce koncentrovaných bělicích činidel, u současných přípravků jsou však tyto obavy neopodstatněné.

PREVENCE – obecné doporučení je, aby léky s vyšším erozivním potenciálem byly dodávány ve formě, při které jsou ve zcela minimálním přímém kontaktu se zuby.³

Eroze na podkladě zvracení

Tento typ eroze vzniká na podkladě opakovaného zvracení kyselého žaludečního obsahu (pH = 1–2).

ETIOLOGIE – mezi příčiny tohoto typu eroze řadíme zejména:

- **mentální bulimii** (viz níže);
- **alkoholismus**;
- **nadměrné zvracení v průběhu těhotenství** (*hyperemesis gravidarum*).

Jednorázové či krátkodobé opakované zvracení většinou zásadní erozivní poškození zubů nevyvolá, neboť u zvracení je přítomen ochranný reflex, který před nástupem vlastního aktu vyvolá hypersalivaci. Klinický význam má tedy až déletrvající opakované zvracení, případně zvracení u pacientů náchylných k erozivnímu poškození zubů z jiných důvodů.

KLINICKÝ OBRAZ – typickým projevem jsou eroze na palatinálních plochách frontálních zubů a okluzních plochách laterálních zubů. Typickým znakem eroze podmíněné zvracením je »obraz vystoupplých výplní«, podmíněný relativním úbytkem okolních tvrdých zubních tkání při zachování původního objemu výplní, na které erozivní proces tolik nepůsobí.

TERAPIE – primárním opatřením je kauzální léčba, kterou řídí specialista v příslušném oboru. Podpůrná stomatologická léčba zahrnuje zejména podporu slinné sekrece a komplexní prevenci zubního kazu a parodontopatií.

Mentální bulimie

V naší publikaci se zaměříme jen na prevenci a terapii bulimie.

KAUZÁLNÍ TERAPIE – je základním opatřením u pacientů s bulimií. Léčbu řídí psychiatr. Většinou má základ v kognitivně-behaviorální a rodinné terapii. V kognitivně-behaviorální terapii se snažíme o změnu nevhodných postojů, návyků, potlačení různých vlivů, které brání nutné změně. Posilujeme také sebevědomí pacienta. Rodinná terapie zahrnuje sezení s pacientem a rodinnými příslušníky, kde terapeut analyzuje vzorce chování rodiny v souvislosti s onemocněním, které se snaží postupně odstranit nebo změnit. Léčba bulimie je obecně velmi svízelná. Pacient základní onemocnění často dlouhou dobu skrývá jak před rodinnými příslušníky, tak před lékařem. Častý bývá pocit studu, který brání pacientům vyhledat pomoc a nutí je lhát i těm nejbližším. Provádění bulimických epizod je často velmi rafinované a velmi obtížně odhalitelné. Pacienta je k léčbě nutno velmi motivovat, neboť léčba tohoto onemocnění je dobrovolná. I přes terapeutickou snahu může bulimie přetrvávat mnoho let. Má velkou tendenci k recidivě, neboť po úspěšné léčbě může pacient snadno přibrat na hmotnosti.

ORÁLNÍ HYGIENA – pacienty s erozivními defekty vzniklými v souvislosti s bulimií je nutné poučit o vhodné ústní hygieně měkkým zubním kartáčkem, slabě abrazivní fluoridovou zubní pastou a šetrnou technikou. Chybou je provádět ústní hygienu těsně před epizodou zvracení nebo bezprostředně po ní. Kvůli změkčení skloviny je vhodné čistit zuby nejdříve po uplynutí jedné hodiny. Pro ochranu erodovaného dentinu před abrazivním poškozením se dokonce někdy doporučuje vyčkat dvě hodiny. Případnou senzitivitu erozivních defektů můžeme tlumit užíváním desenzitizujících zubních past. Při profesionální zubní hygieně používáme jako lešticí agens nízce abrazivní, případně desenzibilizující přípravky.

OCHRANA ZUBŮ – k neutralizaci kyselin se doporučují i ústní výplachy, například alkalickým roztokem jedlé sody v poměru jedna čajová lžička na sklenici vody. Zbytky kyselin, nahromaděné mezi papilami jazyka, lze odstranit škrabkou na jazyk. Použití žvýkaček ke zvýšení tvorby slin nebo antacidových tablet může prohloubit místa demineralizace zvýšeným otěrem zubů. Ústní chránič, nákusná dlahu nebo fluoridační lžice mohou posloužit jako mechanická bariéra při zvracení, stejně jako nosič remineralizačního prostředku. Aplikace dentinových adheziv je jen dočasnou či akutní formou ošetření. Výhodnější je použití pečetidla fisur, které má lepší a dlouhodobější výsledky a je možné je použít pro provizorní překrytí před zahájením psychiatrické léčby a stabilizací stavu.

Vážení čtenáři, právě jste dočetli ukázkou z knihy ***Bruxismus***.

Pokud se Vám ukázka líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.