

MASARYKOVA UNIVERZITA  
PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA  
ÚSTAV ANTROPOLOGIE

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

# VZTAHY MLÉČNÉHO A TRVALÉHO CHRUPU

SYLVA KUDLÁČKOVÁ

Vedoucí bakalářské práce: doc. RNDr. Eva Drozdová, Ph.D.

BRNO 2009

*Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala samostatně a s použitím literatury uvedené v seznamu literatury.*

### ***Poděkování***

*Za vedení této bakalářské práce a za cenné rady a připomínky děkuji doc. RNDr. Evě Drozdové, PhD. Dále bych chtěla poděkovat Mgr. Petru Obšustovi a Mgr. Jolaně Šanderové z NPÚ Telč za poskytnutí kosterního materiálu, MUDr. Marii Policarové za zhlédnutí textu a připomínky k tématu z pohledu stomatologa, Mgr. Heleně Volavkové za poskytnutí materiálů z oblasti historie zkoumané lokality a prof. MUDr. Martině Kukletové CSc. za poskytnutí literatury z oblasti stomatologie.*

## OBSAH

<b>1. ABSTRAKT.....</b>	<b>10</b>
<b>2. KLÍČOVÁ SLOVA.....</b>	<b>10</b>
<b>3. ÚVOD.....</b>	<b>11</b>
<b>4. VÝVOJ CHRUPU.....</b>	<b>12</b>
<b>4. 1. Mechanismus erupce zubů.....</b>	<b>15</b>
<b>4. 2. Vývoj různých druhů zubů.....</b>	<b>16</b>
<b>4. 3. Vývoj dočasného chrupu.....</b>	<b>16</b>
<b>4. 4. Vývoj stálého chrupu.....</b>	<b>17</b>
<b>4. 5. Zubní věk.....</b>	<b>18</b>
<b>5. FYZIOLOGICKÁ VÝMĚNA DENTICÍ.....</b>	<b>20</b>
<b>6. RODĚLENÍ PORUCH VÝVOJE CHRUPU.....</b>	<b>21</b>
<b>6. 1. Poruchy vývoje zubních tkání.....</b>	<b>21</b>
<b>6. 2. Anomálie velikosti, tvaru a počtu zubů.....</b>	<b>21</b>
<b>6. 3. Malokluze.....</b>	<b>22</b>
<b>6. 4. Poruchy výměny denticí.....</b>	<b>23</b>
<b>7. ORTODONTICKÉ ANOMÁLIE V DOČASNÉM CHRUPU S VLIVEM NA CHRUP STÁLÝ.....</b>	<b>25</b>
<b>7. 1. Anomálie tvaru a počtu zubů v dočasné dentici.....</b>	<b>25</b>
7. 1. 1. Srostlice.....	25
7. 1. 2. Jiné anomálie tvaru a počtu zubů mléčného chrupu.....	25
<b>7. 2. Stěsnání.....</b>	<b>26</b>
<b>7. 3. Poruchy erupce a výměny dočasných zubů.....</b>	<b>26</b>
7. 3. 1. Poruchy erupce dočasných zubů.....	26
7. 3. 1. 1. Ankylóza mléčných zubů.....	26
7. 3. 2. Poruchy eliminace dočasných zubů.....	28
<b>7. 4. Závažné poruchy skusu v dočasné dentici.....</b>	<b>28</b>
7. 4. 1. Obrácený skus.....	28
7. 4. 2. Zkřížený skus.....	29
7. 4. 3. Vertikálně otevřený skus.....	30
<b>8. ÚRAZY DOČASNÝCH ZUBŮ.....</b>	<b>31</b>
<b>8. 1. Rozdělení úrazů.....</b>	<b>31</b>
8. 1. 1. Úrazy závěsného aparátu zubu.....	31



8. 1. 1. 1. Kontuze zubu.....	31
8. 1. 1. 2. Subluxace lehká.....	31
8. 1. 1. 3. Subluxace těžká.....	31
8. 1. 1. 4. Repulze částečná (částečná intruze, částečné vražení zubu do alveolu)....	32
8. 1. 1. 5. Repulze úplná (úplná intruze, úplné vražení zubu do alveolu).....	32
8. 1. 1. 6. Luxace zubu.....	32
8. 1. 2. Úrazy tvrdých tkání zubu a zubní dřeně.....	32
8. 1. 2. 1. Infrakce skloviny.....	32
8. 1. 2. 2. Fraktura skloviny.....	32
8. 1. 2. 3. Fraktura skloviny a dentinu.....	32
8. 1. 2. 4. Fraktura skloviny a dentinu s otevřením dřeňové dutiny.....	33
8. 1. 2. 5. Fraktura korunky a kořene.....	33
8. 1. 2. 6. Fraktury kořene.....	33
8. 1. 3. Úrazy kostí alveolárního výběžku a čelisti.....	33
8. 1. 3. 1. Kontuze (zhmoždění) zubního lůžka.....	33
8. 1. 3. 2. Fraktura stěny zubního lůžka.....	33
8. 1. 3. 3. Fraktura alveolárního výběžku.....	33
8. 1. 3. 4. Fraktura čelisti.....	34
<b>8. 2. Mechanismy úrazů zubů.....</b>	<b>34</b>
<b>8. 3. Predispoziční faktory úrazů zubů.....</b>	<b>34</b>
<b>8. 4. Následky úrazů mléčných zubů.....</b>	<b>34</b>
8. 4. 1. Následky postihující mléčný zub.....	34
8. 4. 1. 1. Diskolorace zubu.....	34
8. 4. 1. 2. Odumření dřeně dočasného zubu.....	35
8. 4. 1. 3. Obliterace dřeňové dutiny.....	35
8. 4. 1. 4. Vnitřní resorpce dočasného zubu.....	35
8. 4. 1. 5. Vnější resorpce kořene.....	35
8. 4. 1. 6. Opožděná exfoliace dočasného zubu.....	36
8. 4. 1. 7. Změna postavení dočasného zubu postiženého úrazem.....	36
8. 4. 1. 8. Ztráta dočasného zubu.....	36
8. 4. 2. Následky úrazu postihující zárodky stálých zubů.....	37
8. 4. 2. 1. Intraalveolární poranění zárodků stálých zubů patrná ihned po úrazu zubů dočasných.....	37
8. 4. 2. 1. 1. Intraalveolární fraktura korunky.....	37

8. 4. 2. 1. 2. Intraalveolární změna postavení zárodku stálého zubu.....	37
8. 4. 2. 1. 3. Roztříštění zárodku stálého zubu.....	37
8. 4. 2. 2. Pozdní následky úrazu dočasných zubů na zárodcích zubů stálých.....	38
8. 4. 2. 2. 1. Hypomineralizace tvrdých tkání (vnitřní hypoplazie).....	38
8. 4. 2. 2. 2. Zevní hypoplazie skloviny.....	38
8. 4. 2. 2. 3. Změny tvaru korunky.....	38
8. 4. 2. 2. 4. Dilacerace stálého zubu.....	39
8. 4. 2. 2. 5. Zástava růstu kořene.....	40
8. 4. 2. 2. 6. Kolénkovité ohnutí kořene stálého zubu.....	40
8. 4. 2. 2. 7. Zdvojení kořene zárodku a jiné malformace kořene.....	41
8. 4. 2. 2. 8. Obliterace dřeňové dutiny stálého zubu.....	41
8. 4. 2. 2. 9. Pozdní nekróza dřene stálého zubu.....	42
8. 4. 2. 2. 10. Malformace zárodku do tvaru odontomu.....	42
8. 4. 2. 2. 11. Sekvestrace zárodku.....	42
8. 4. 2. 2. 12. Opožděné prořezání nebo retence stálého zubu.....	42
8. 4. 2. 2. 13. Předčasná erupce stálých zubů.....	43
8. 4. 2. 2. 14. Změna směru prořezávání stálých zubů.....	43
8. 4. 3. Následky traumatu postihující okolí dočasného zubu.....	43
8. 4. 3. 1. Fraktura kosti alveolárního výběžku.....	43
<b>9. CHOROBY ZUBŮ A ČELISTÍ V DĚTSKÉM VĚKU A JEJICH DOPAD NA STÁLÝ CHRUP.....</b>	<b>45</b>
<b>9. 1. Zubní kaz v mléčném chrupu a jeho zánětlivé komplikace.....</b>	<b>45</b>
<b>9. 2. Kostní čelistní cysty.....</b>	<b>46</b>
9. 2. 1. Stručná charakteristika nejčastějších typů cyst.....	47
9. 2. 1. 1. Radikulární cysty.....	47
9. 2. 1. 2. Folikulární cysty.....	48
9. 2. 1. 3. Cysty nazopalatinálního traktu.....	49
<b>9. 3. Nádory.....</b>	<b>49</b>
9. 3. 1. Benigní nádory ovlivňující prořezávání zubů.....	49
9. 3. 1. 1. Odontom.....	49
9. 3. 1. 2. Osteomy.....	50
<b>10. OSTEOPATIE A JEJICH DOPAD NA VÝVOJ ZUBŮ A VÝMĚNU DENTICÍ.....</b>	<b>51</b>
<b>10. 1. Dysplastické, vrozené osteopatie.....</b>	<b>51</b>

10. 1. 1. Osteogenesis imperfecta.....	51
10. 1. 2. Albersova-Schönbergova choroba („mramorová“ choroba kostí, osteopetrosis familiaris, osteosclerosis fragilis generalisata).....	51
10. 1. 3. Gauppův-Albrightův syndrom.....	52
10. 1. 4. Cherubinismus (familiární fibrózní dysplazie).....	52
10. 1. 5. Achondroplazie (chondrodystrophia foetalis, chondrodysplazie).....	52
10. 1. 6. Dysostosis multiplex (gargoylismus, syndrom Hurlerové).....	52
10. 1. 7. Dysostosis cleidocranialis (kleido-kraniální dysplazie).....	53
10. 1. 8. Hypofosfatázie (hypofosfatazemie).....	53
10. 1. 9. Hypofosfatemická vitamin D-rezistentní rachitida (familiární / X-vázaná hypofosfatemická rachitida).....	53
<b>10. 2. Hormonální osteopatie.....</b>	<b>54</b>
10. 2. 1. Poruchy funkce adenohipofýzy.....	54
<b>10. 3. Metabolické osteopatie.....</b>	<b>54</b>
10. 3. 1. Rachitida.....	54
10. 3. 2. Projevy dalších poruch metabolismu vitamínů.....	55
<b>10. 4. Osteomyelitidy čelisti.....</b>	<b>55</b>
10. 4. 1. Osteomyelitida starších dětí.....	55
10. 4. 2. Osteomyelitida kojenců a malých dětí.....	56
<b>11. PROJEVY HEREDODEGENERATIVNÍCH ONEMOCNĚNÍ.....</b>	<b>57</b>
11. 1. Ektodermální dysplazie (syndrom Christův-Siemensův-Tourrainův).....	57
11. 2. Mezoektodermální dysplazie (syndrom Ellisův-van Creveldův).....	57
11. 3. Downův syndrom.....	57
<b>12. PROJEVY DALŠÍCH ONEMOCNĚNÍ.....</b>	<b>58</b>
12. 1. Anemie.....	58
12. 2. Fenyلكetonurie (morbus Fölling).....	58
12. 3. Syphilis congenita tarda.....	58
12. 4. Projevy poruch žláz s vnitřní sekrecí.....	58
12. 4. 1. Poruchy funkce štítné žlázy.....	58
12. 4. 2. Poruchy funkce nadledvin.....	59
12. 4. 3. Diencefalohypofyzární syndromy.....	59
12. 4. 4. Poruchy funkce pohlavních žláz.....	59
12. 4. 5. Diabetes mellitus.....	59
12. 5. Akrodynie (pink disease, Feerova-Selterova-Swiftova nemoc).....	60

<b>13. ANOMÁLIE VE VÝVOJI TRVALÉHO CHRUPU A PERZISTENCE DOČASNÝCH ZUBŮ.....</b>	<b>61</b>
<b>13. 1. Ageneze trvalého zubu.....</b>	<b>61</b>
<b>13. 2. Retence s příčinou ve vývoji trvalého chrupu.....</b>	<b>62</b>
13. 2. 1. Primární úchytky polohy zubního zárodku.....	62
13. 2. 2. Přespočetné zuby.....	63
13. 2. 3. Migrace zubů.....	64
13. 2. 3. 1. Migrace dolního druhého premoláru.....	65
13. 2. 3. 2. Migrace dolního stálého špičáku.....	65
13. 2. 3. 3. Migrace přespočetných zubů v premaxile.....	65
13. 2. 4. Anomálie ve vývoji stálého zubu jako příčina retence sousedního zubu.....	65
13. 2. 5. Primární idiopatická retence.....	66
<b>13. 3. Anomálie tvaru stálých zubů a jejich vztah k prořezávání zubů.....</b>	<b>66</b>
13. 3. 1. Talon cusp.....	66
<b>14. ZUBNÍ PATOLOGIE ZJIŠTĚNÉ NA KOSTERNÍCH POZŮSTATCÍCH.....</b>	<b>67</b>
<b>14. 1. Poruchy vývoje zubních tkání.....</b>	<b>67</b>
14. 1. 1. Hypoplazie.....	67
<b>14. 2. Anomálie počtu zubů.....</b>	<b>68</b>
<b>14. 3. Malokluze.....</b>	<b>70</b>
14. 3. 1. Stěsnání.....	70
14. 3. 2. Ektopické a rotované zuby.....	71
<b>14. 4. Poruchy erupce.....</b>	<b>72</b>
14. 4. 1. Retence stálých zubů.....	72
14. 4. 1. 1. Migrace zubů.....	72
14. 4. 1. 2. Retence jako následek úrazu.....	72
14. 4. 2. Retence dočasných zubů.....	73
<b>14. 5. Choroby zubů a čelistí v dětském věku.....</b>	<b>73</b>
14. 5. 1. Zubní kaz v mléčném chrupu.....	73
<b>15. PRAKTICKÁ ČÁST.....</b>	<b>74</b>
<b>15. 1. Materiál.....</b>	<b>74</b>
<b>15. 2. Metody práce.....</b>	<b>76</b>
15. 2. 1. Hodnocení věku.....	76
15. 2. 2. Hodnocení pohlaví.....	76
15. 2. 3. Hodnocení výšky postavy.....	77

15. 2. 4. Hodnocení zubního kazu.....	77
<b>15. 3. Zpracování kosterního materiálu.....</b>	<b>77</b>
15. 3. 1. Popis jednotlivých hrobů.....	77
15. 3. 2. Povrchový sběr.....	81
<b>16. DISKUSE.....</b>	<b>82</b>
<b>17. ZÁVĚR.....</b>	<b>84</b>
<b>18. O AUTORCE.....</b>	<b>85</b>
<b>19. SLOVNÍČEK DŮLEŽITÝCH POJMŮ.....</b>	<b>86</b>
<b>20. REJSTŘÍK.....</b>	<b>91</b>
<b>21. SEZNAM LITERATURY.....</b>	<b>94</b>
<b>22 SEZNAM PŘÍLOH.....</b>	<b>100</b>

## **1. ABSTRAKT**

Teoretická část práce formou literální rešerše z lékařské literatury zpracovává téma vzájemného ovlivňování obou denticí. Nejprve jsou popsány patologické stavy postihující dočasnou dentici a zároveň ovlivňující vyvíjející se zárodky stálých zubů – od ortodontických anomálií, přes úrazy až po choroby dočasných zubů a čelistí v dětském věku. Dále se práce zabývá anomáliemi ve vývoji stálého chrupu, které mohou mít za následek perzistenci zubů dočasných. V neposlední řadě je zde popsána řada osteopatií i jiných onemocnění, které mohou mít dopad na vývoj chrupu a měnit vztahy mezi oběma denticemi, zejména ve smyslu urychlení či naopak opoždění vývoje nebo prořezávání zubů a tím výrazně ovlivňovat přesnost určení dožitého věku jedince.

Dalším cílem práce bylo zjistit, které ze stavů studovaných na živém člověku je možné nalézt i na kosterním materiálu. Byl proto vytvořen soupis konkrétních paleopatologických nálezů v několika ucelených kosterních souborech a navíc bylo uvedeno několik příkladů, uvedených v literatuře izolovaně, ať už pro jedinečnost anomálie či zkoumaného materiálu.

Praktická část práce zahrnuje antropologický rozbor pěti skeletů ze středo- až novověkého hřbitova při špitálu sv. Ducha v Telči. Z pěti jedinců se jednalo o jednu ženu (25-34let), jednoho muže (adultus I a starší) a tři děti (18-24 měsíců, 5-6 let a 11 let).

## **2. KLÍČOVÁ SLOVA**

ageneze zubu – anomálie – dočasný chrup – pohřebiště – retence zubu – středověk – Telč – trvalý chrup – úraz – výměna denticí

### 3. ÚVOD

V antropologii patří zuby mezi nejdůležitější zdroje informací při studiu lidských kosterních pozůstatků, ať už v historickém nebo forenzním kontextu. Jsou vysoce rezistentní vůči tafonomickým faktorům a i jejich drobné fragmenty jsou snadno identifikovatelné (Hillson 1996, s. 294).

Zuby umožňují nejpřesnější odhad dožitého věku u nedospělých jedinců a i u dospělých jedinců jsou srovnatelné s ostatními metodami. Kromě toho vykazují vysokou morfoloickou variabilitu, která může být využita ke srovnávání vymřelých i recentních populací. Specifická mikroabraze nebo známky určitých chorob mohou pomoci určit typ stravy (Hillson 1996, s. 294). Vývojové anomálie zubní skloviny jsou důležitým indikátorem zdravotního stavu zkoumané populace (Hillson 1996, s. 291).

Tato práce si klade za cíl jednak zmapovat vliv patologických stavů zasahujících mléčný chrup či čelisti v dětském věku a majících současně vliv na vývoj zárodků stálých zubů, jednak popsat vývojové anomálie stálého chrupu, které mohou mít za následek perzistenci zubů dočasných nad rámec jejich fyziologické eliminace.

Určení zubního věku, tedy stupně vývoje chrupu, má zásadní význam nejen v antropologii ale i v medicíně, a to nejen ve stomatologii a ortodoncii, ale i v dětském lékařství, kde lze srovnání chronologického, kostního a zubního věku použít při diagnostice řady patologických stavů, jako např. endokrinních onemocnění, systémových onemocnění kostních, metabolických poruch a chorob spojených s opožděním či naopak urychlením vývoje (Komínek, Rozkovcová 1984, s. 179). Těmto patologickým stavům je v práci věnován výrazný prostor vzhledem k vlivu, který mohou mít na přesnost odhadu dožitého věku podle stupně vývoje zubů.

V neposlední řadě se v této práci budu zabývat i tím, které z patologických stavů diagnostikovaných v ortodontických ordinacích mohou být rozpoznány i na kosterním materiálu.

Téma vztahů vývoje dočasného a trvalého chrupu bylo zpracováno v souvislosti s praktickou částí – antropologickým rozborem kosterních pozůstatků z Telče, Palackého ulice a bylo zvoleno vzhledem k vysokému zastoupení a dobré zachovalosti dětských skeletů.

#### 4. VÝVOJ CHRUPU

Základ chrupu je vytvářen dvěma zárodečnými tkáněmi – ektodermem a mezenchymem (Vacek 2006, s. 120). Vývoj zubů (obr. p. 1) můžeme rozdělit na několik období: Prvním je růst, zahrnující stadia vzniku, proliferace, histodiferenciace, morfodiferenciace a apozice, následuje mineralizace a konečně erupce zubu (Komínek et al. 1980, s. 117). Asi 36. den intrauterinního života dochází na vrcholu výběžku pro horní a dolní čelist pod indukčním vlivem mezenchymu ke zmnožení ektodermu. Vytváří se takzvaná zubní ploténka. Následně ektoderm prorůstá od povrchu do hloubky mezenchymu čelistí, čímž vzniká zubní lišta – lamina dentalis (Komínek et al. 1988, s. 20).

Z volného, do mezenchymu obráceného okraje zubní lišty vyrůstá v každé čelisti 10 pupenovitých útvarů, stopkou spojených se zubní lištou – zárodků mléčných zubů. Tyto zubní pupeny vznikají nejdříve v předním okrsku mandibuly (u embryí asi 16mm dlouhých), pak ve frontálním úseku maxily a později i laterálně (Vacek 2006, s. 120).

Zubní pupeny se proliferací ektodermu zvětšují a zároveň vrůstáním mezenchymu na straně odvrácené od dutiny ústní získávají charakteristický tvar zubních pohárků. Jejich ektodermální část je základem sklovinného orgánu, z vchlípeného mezenchymu vzniká dentální papila, budoucí zubní pulpa (Komínek et al. 1988, s. 20-21). Mezenchym obklopující orgán skloviny s dentální papilou, na povrchu těchto útvarů pod indukčním vlivem orgánu skloviny kondenzuje v tzv. zubní vak, který pak dalším vývojem dává vznik cementu a periodonciu. Vzniklý útvar tvořený třemi typy nemineralizovaného blastému označujeme jako tzv. primární základ zubu, v cizojazyčné literatuře označovaný jako zubní zárodek – tooth germ (Malínský 1995, s. 45).

Ektodermové buňky orgánu skloviny se mění na ameloblasty. Ty dělíme na vnější (oploštělé) a vnitřní. Mezi oběma vrstvami se zbylé epitelové buňky mění jednak na tzv. stratum intermedium (několik vrstev kubických buněk překrývajících vnitřní ameloblasty), jednak (na straně přiléhající k vnějším ameloblastům) na tzv. pulpu skloviny, rozvlákněný epitel tvořený sítí hvězdicovitých buněk s velkým množstvím mezibuněčné tekutiny. Vnitřní ameloblasty působí indukčně na mezenchymové buňky povrchu zubní papily, které se pod jejich vlivem diferencují v odontoblasty, seřazené na způsob jednovrstevného epitelu. Odontoblasty naléhají na ameloblasty a mezi oběma vrstvami se vytvoří bazální membrána (pozdější membrána praeformativa). Na přivrácených plochách pak vytvářejí odontoblasty dentin, ameloblasty email. Dentinogeneze i amelogeneze začínají ve 4. měsíci i.u., přičemž tvorba dentinu časově krátce předbíhá tvorbu emailu. Ve čtvrtém měsíci také ztrácejí zubní pohárky spojení s primární zubní lištou, která se rozpadá, a její buňky jsou



resorbovány s výjimkou laterálních částí, ze kterých se později vytvoří stálé moláry. Zbytky lišty mohou perzistovat uvnitř dásně jako ostrůvky epitelu – tzv. epitelové perly (Vacek 2006, s. 120-122).

Dentinogeneze i amelogeneze začínají v oblasti hrotu budoucí korunky – na vrcholu zubní papily (růstové centrum) a postupně přecházejí k oblasti krčku, kde se stýká vnitřní a vnější sklovinný epitel a tvoří tzv. cervikální kličku (Malínský 1995, s. 45).

Sklovina vzniká ve formě prizmatických sloupců – prizmat skloviny, z nichž každý odpovídá jednomu ameloblastu (Vacek 2006, s. 122). Tvorba emailu zahrnuje 3 stadia. Nejprve dochází ke tvorbě organické matrix, která se ukládá směrem k membrana praeformativa, k níž se zároveň z druhé strany činností odontoblastů přikládá vrstva predentinu. Apoziční skloviny z jedné a dentinu z druhé strany se membrana praeformativa mění na dentinosklovinnou hranici. Během další tvorby skloviny je do organické matrix vylučována složka anorganická ve formě krystalů hydroxyapatitu. Období kalcifikace skloviny dělíme na 2 etapy – období mineralizace a období maturace. Mineralizační stadium je charakterizováno vznikem drobných krystalů hydroxyapatitu, které však nedosahují své konečné velikosti a proto mezi nimi dosud nacházíme volné prostory vyplněné organickou matrix. Naproti tomu ve stadiu maturace už nové krystaly nevznikají, zato dochází ke značnému zvětšování krystalů, které získávají charakteristický tvar šestibokých hranolů. Dochází k úbytku až vymizení organické matrix mezi krystaly a to především aktivní činností ameloblastů, které zpětně resorbují organické látky a vodu (Malínský 1995, s. 52-53). S narůstáním vrstvy emailu dochází k redukci sklovinné pulpy a degeneraci vnějších ameloblastů, takže z orgánu skloviny zůstávají vnitřní ameloblasty a stratum intermedium (Vacek 2006, s. 123). Proces amelogeneze je dokončen před prořezáním zubu (Malínský 1995, s. 53). Tehdy se ameloblasty oplošťují, částečně keratinizují a spolu se stratum intermedium vytvářejí tzv. redukovaný sklovinný epitel, pokrývající korunku zubu. Ten při prořezávání zubu srůstá s epitelem gingivy a podílí se na vytvoření těsnící epitelové manžety - dentogingivální uzávěry (Vacek 2006, s. 123).

Také odontoblasty tvoří nejprve nemineralizovaný predentin, který je postupně mineralizován ukládáním krystalů hydroxyapatitu (Vacek 2006, s. 121-122). Mineralizace začíná na okluzních plochách a postupuje ke krčku zubu (Komínek et al. 1988, s. 21). Tvorba dentinu neustává ani po prořezání zubu, ale pokračuje, i když omezeně, po celou dobu jeho vitality a postupně tak zužuje dřeňovou dutinu (Vacek 2006, s. 122).

Po vytvoření dentinového podkladu korunky následuje tvorba dentinu kořene. Pro formování kořene má rozhodující vliv tzv. Hertwigova epitelová pochva – dvouvrstevný

buněčný útvar vzniklý redukcí orgánu skloviny na zevní a vnitřní epitel. Hertwigova pochva už sama sklovinu nevytváří, ale indukuje z mezenchymu diferenciaci odontoblastů, které následně produkují vnitřně od Hertwigovy pochvy dentin (Komínek et al. 1988, s. 21, Vacek 2006, s. 122). Po vytvoření kořene se Hertwigova pochva rozpadá a její místo zaujímá dolní úsek zubního vaku, jehož vnitřní vrstva buněk vytváří kolem kořene cementogenní plášť. Zbytky Hertwigovy pochvy mohou perzistovat v periodonciu jako tzv. epitelové perly (Malassezovy). Z mezenchymových buněk cementogenního pláště se diferencují cementoblasty, buňky analogické osteoblastům, které začínají produkovat zubní cement – tkáň s charakterem vláknité kosti. Zpočátku probíhá tvorba cementu pomalu, takže cementoblasty stačí ustoupit dříve, než jsou cementem zality. Vzniká tak primární (acelulární) cement. Později cement vzniká rychlejším tempem, cementoblasty jsou jím zálévány, mění se v cementocyty a vzniká tak sekundární (celulární) cement (Vacek 2006, s. 122).

Současně s tvorbou cementu se z vnější vrstvy mezenchymu zubního vaku vytváří periodoncium. Buňky této vrstvy se diferencují ve fibroblasty a začínají produkovat kolagenní fibrily, které se shlukují v kolagenní vlákna. Současně se v periodontálním vazivu objevují volné vazivové buňky (histiocyty, lymfocyty, plazmatické buňky), krevní a lymfatické cévy a nervy. Svazky kolagenních vláken probíhají nejprve paralelně s povrchem zubu – jsou to budoucí dentogingivální vlákna. Během dalšího vývoje kořene a prořezávání zubu se vyvíjejí i vlákna orientovaná radiálně, upínající se na jedné straně do zubního cementu, na straně druhé do kostní tkáně alveolu – tzv. Sharpeyova vlákna. I po ukončení vývoje zubu zůstávají v periodontálním vazivu nezralé buněčné elementy, schopné diferenciaci ve fibroblasty, cementoblasty, osteoblasty či osteoklasty. Tato skutečnost umožňuje funkční přestavbu alveolu např. po ortodontickém nebo chirurgickém zákroku (Malínský 1995, s. 70).

Zubní pulpa se diferencuje z mezenchymu vnitřní části dentální papily. Síťovitě uspořádané hvězdicovité buňky se postupně diferencují ve dva typy vazivových buněk. Jsou to jednak méně diferencované fibroblasty, pluripotentní buňky s vyšší metabolickou aktivitou, jednak zcela diferencované fibrocyty. Fibroblasty vysílají výběžky, spojující se dezmosomy jednak mezi sebou, jednak s bazálními výběžky odontoblastů. Během další diferenciaci zubní pulpy relativně ubývá buněčné složky ve prospěch složky vláknité – kolagenních fibril. Krevní cévy pronikají do pulpárního mezenchymu ještě před zahájením dentinogeneze, krátce po zahájení tohoto procesu se zde objevují první nervová vlákna. Mezi fibrocyty postupně vcestují volné vazivové buňky. V okrajové části pulpy se

diferencují dvě vrstvy. K odontoblastům přiléhající stratum subodontoblasticum – nebuněčná vrstva kterou probíhá subodontoblastická kapilární síť a nervový plexus a zasahují sem výběžky buněk následující, hlouběji uložené vrstvy. Tato hlubší buněčná vrstva je tvořena bipolárními fibroblasty, jejichž jeden výběžek probíhá až k odontoblastům, druhý pak zasahuje do vnitřní části pulpy. Střední část pulpy je tvořena řídkým vazivem se síťovitě uspořádanými fibrocyty a rosolovitou mezibuněčnou hmotou (Malínský 1995, s. 66-68).

Pulpární dutina se postupně zmenšuje následkem tvorby dentinu. Před prořezáním zubu je vytvořena v oblasti korunky, po jeho prořezání se prodlužuje do jednoho nebo více kořenových kanálků. I po dokončení vývoje kořene dochází tvorbou sekundárního dentinu ke zmenšování cavitatis coronalis a zužování kořenového kanálku. Může docházet k větvení kořenového kanálku a to buď v oblasti hrotu kořene, pak toto větvení označujeme jako apikální ramifikaci nebo v průběhu kořenového kanálku, pak vzniká tzv. akcesorní kanálek. Větvení kanálku je časté, s obzvláštní četností v molárech deciduální dentice. Těmito kanálky vstupují z periodoncia do pulpy boční větve arterií. Pokud kanálky končí slepě, označujeme je jako divertikly (Malínský 1995, s. 68-69).

#### **4. 1. Mechanismus erupce zubů**

Erupce zubu je proces zahrnující pohyb zubu čelistní kostí, jeho průnik do dutiny ústní, zařazení zubu do okluze a nálednou kompenzaci ztráty zubní hmoty abrazí (Hillson 1996, s. 139).

Erupce zubu začíná v okamžiku, kdy je dokončena mineralizace korunky a je spojena s růstem kořene do délky a s resorpcí kosti, popřípadě kořenů zubů dočasné dentice, v průběhu dráhy erupčního pohybu (Carlson 1944 in Gorski, Marks 1992, s. 186). Erupci zubu můžeme rozdělit na dvě hlavní fáze – intraoseální a supraoseální. V první fázi hrají hlavní roli metabolické změny v kostní tkáni obklopující zárodek (kostní resorpce ve směru erupční dráhy a novotvorba v místě kde byl původně zárodek zubu uložen), ve druhém stádiu je pak zřejmě klíčová úloha periodontálního ligamenta (Gorski, Marks 1992, s. 187-188). To, že změny v kostním metabolismu se ukázaly být závislé na dentálním folikulu (Marks, Cahill 1987 in Gorski, Marks 1992, s. 187) a periodontální ligamentum je přímo jeho derivátem (Palmer, Lumsden 1987 in Gorski, Marks 1992, s. 187), ukazuje na význam zubního folikulu v erupci zubu (Gorski, Marks 1992, s. 187). V raných stádiích erupce se v koronární části zubního folikulu akumulují mononukleární buňky, které mají cytochemické (Marks, Grolman 1987 in Gorski, Marks 1992, s. 189) a strukturální (Wise

et al. 1985 in Gorski, Marks 1992, s. 189) znaky osteoklastů (Gorski, Marks 1992, s. 189). Zubní folikul obsahuje nejrůznější buňky, proteiny a enzymy, které se v průběhu erupce mění (Gorski, Marks 1992, s. 189-200). Z toho vyplývá, že rychlost erupce je možné ovlivnit lokálním dodáním různých růstových faktorů a proteinů (Gorski, Marks 1992, s. 201-202).

#### **4. 2. Vývoj různých druhů zubů**

Proces amelogeneze i dentinogeneze se zahajuje v oblasti hrotu budoucí korunky, v tzv. růstových centrech, kterých se u každého zubu zakládá 4-5. Z těchto center se vyvíjejí vývojové laloky, jejichž spojením vzniká zubní korunka (Malínský 1995, s. 71).

Řezáky vznikají ze 3 růstových center labiálních a jednoho linguálního Místa, kde došlo ke splnutí vývojových laloků, jsou po prořezání zubu na korunce patrná jako vývojové žlábků, na kousací hraně se pak nacházejí 3 růstové hrbolky – mamelony, odpovídající 3 labiálním vývojovým lalokům. U špičáků a premolárů dochází k výraznějšímu splývání vývojových laloků, takže v případě špičáku vzniká jeden kousací hrot. U premolárů vzniká spojením tří laloků faciálních bukální hrbolky, samotný linguální vývojový lalok dá vzniknout stejnojmennému hrbolku. U molárů se vytvoří 4-5 růstových center, ze kterých vznikají jednotlivé hrbolky. První moláry mají většinou 5 vývojových laloků, přičemž pátý je základem pro tuberculum Carabelli. Další moláry mají většinou pouze 4 růstová centra. Někdy se mohou dva vývojové laloky spojovat, potom vzniká tříhrbolkový typ moláru (Malínský 1995, s. 71).

Počet kořenů závisí na vývoji tzv. diafragmy, což je horizontálně orientovaná kaudální část Hertwigovy epitelové pochvy. Při rovnoměrném růstu diafragmy vznikají jednokořenné zuby. Pokud dvě protilehlé části diafragmy rostou rychleji do středu a spojí se, vznikají dvoukořenné zuby. Stejným mechanismem vznikají i zuby tříkořenné (Malínský 1995, s. 72).

#### **4. 3. Vývoj dočasného chrupu**

Dočasné zuby se všechny zakládají in utero, jejich mineralizace začíná v 5. měsíci i.u. a dokončuje se po narození (Komínek et al. 1988, s. 23). Prořezávání dočasných zubů probíhá od 6. do 30. měsíce (tab. 1). Obecně platí, že koncem prvního roku má mít dítě prořezané všechny řezáky, koncem druhého roku špičáky a první stoličky a ve věku 2,5 roku má být prořezávání dočasného chrupu ukončeno. Zub se považuje za prořezaný v okamžiku, kdy vystoupí celá okluzní plocha. Zpravidla platí, že dolní zuby se prořezávají

dříve než jejich antagonisté v horní čelisti. Doba prořezání zubu je ovlivněna řadou faktorů, jako je pohlaví, výživa či zdravotní stav. Obecně platí, že u dívek dochází k prořezávání zubů dříve než u chlapců a u dětí kojených dříve než u kojenců krmených umělou stravou (Dokládál 1994, s. 73).

Vývoj kořenů se ukončuje za 1 – 2 roky po prořezání, jejich resorpce pak začíná asi 2 roky před eliminací. Z toho plyne, že řezáky mají klidové období pouze 2 roky, špičáky a moláry 4 – 5 let (Komínek et al. 1988, s. 23).

**Tab 1.** Časový průběh prořezávání dočasných zubů (upraveno podle: Dokládál 1994, s. 73)

Zub	Prořezání (měsíce)
<b>i<sub>1</sub> horní</b>	6. - 7.
<b>i<sub>1</sub> dolní</b>	8. - 9.
<b>i<sub>2</sub></b>	8. - 12.
<b>m<sub>1</sub></b>	12. - 15.
<b>c</b>	16. - 24.
<b>m<sub>2</sub></b>	20. - 30.

#### 4. 4. Vývoj stálého chrupu

Stálé zuby můžeme podle jejich původu rozdělit na 2 skupiny. První skupina zahrnuje ty zuby, které mají mléčného předchůdce – zuby náhradní (Dokládál 1994, s. 75). Do této skupiny řadíme řezáky, špičáky a premoláry. Náhradní zuby vznikají ze sekundární zubní lišty. Ta vyrůstá z linguální strany lišty primární a zubní pohárky, které se z ní vytváří, jsou tedy vždy uloženy orálně od základů zubů dočasných (Vacek 2006, s. 121). Druhou skupinu pak tvoří zuby doplňkové, tedy zuby bez dočasného předchůdce (Dokládál 1994, s. 75). Tyto zuby – moláry – vznikly z laterálních konců primární zubní lišty, které zůstaly po jejím rozpadu zachovány (Vacek 2006, s. 121).

Základy pro stálé zuby se vytvářejí jednak prenatálně (první moláry, dolní řezáky, horní střední řezáky, špičáky), jednak až po narození (horní postranní řezák v 1. roce, první premolár ve 2. roce, druhý premolár a druhý molár kolem 3. roku). Pokud se zakládá třetí molár, děje se tak v rozmezí od 8. do 12. roku (Komínek et al. 1988, s. 23). Stálé zuby se

prořezávají od 5. do 15. roku s výjimkou třetího moláru, který se může prořezat až do čtyřiceti let (tab. 2). V minulosti byla obvykle prvním prořezaným stálým zubem první stolička, stále častěji se však pozoruje I1 jako první prořezaný stálý zub a celkem bylo zaznamenáno 10 různých typů prořezávání zubů (Dokládál 1994, s. 77).

**Tab. 2.** Časový průběh prořezávání stálých zubů (upraveno podle: Dokládál 1994, s. 76)

<b>Zub</b>	<b>Doba prořezávání</b>
<b>M1</b>	5. – 7. rok
<b>I1</b>	5. – 7. rok
<b>I2</b>	7. – 9. rok
<b>P1</b>	9. – 11. rok
<b>C</b>	10. – 14. rok
<b>P2</b>	11. – 14. rok
<b>M2</b>	11. – 15. rok
<b>M3</b>	17 – 40. rok

S vývojem stálých zubů souvisí i jejich topogeneze, tj. pohyb zárodku z místa založení, k místu které zaujme v zubní řadě. Frontální zuby mají prakticky vždy větší rozměry než jejich předchůdci, proto v raných vývojových stádiích neleží vedle sebe, nýbrž zaujímají takzvané kulisovité uspořádání (obr. p. 2). Teprve když dojde k transversálnímu růstu čelistí, tedy krátce před prořezáním, staví se vedle sebe. Frontální zuby si často své orální postavení zachovávají i krátce po prořezání a teprve tlakem jazyka se dostávají do správné polohy. Zárodky premolárů také leží nejprve orálně, brzy se však dostávají mezi kořeny dočasných molárů, které je pak objímají. Zárodky prvních molárů nejdříve nacházíme ve vzestupném rameni dolní čelisti a v tuber maxillae. S růstem čelisti se posouvají dopředu a jejich původní místo zaujímají druhé a následně – jsou-li vytvořeny – třetí moláry (Komínek et al. 1988, s. 24).

#### **4. 5. Zubní věk**

Určení zubního věku, tedy stupně vývoje chrupu, má zásadní význam v antropologii i v medicíně (Komínek, Rozkocová 1984, s. 179).

Původně bylo k určování zubního věku užíváno prořezávání zubů, které je však ukazatelem vysoce nepřesným. Vývoj zubů je děj geneticky determinovaný, dlouhodobý (u některých stálých zubů delší než 10 let) a centrálně řízený (hypofýzou) a je tedy minimálně ovlivňován vnějšími vlivy. Naproti tomu prořezávání zubů je děj časově omezený a navíc je řízen labilnější činností štítné žlázy a je mnohem snáze ovlivnitelný vnějším prostředím. Tím se vysvětluje častý nesoulad mezi termínem prořezávání a stavem vývoje chrupu. (Komínek, Rozkovcová 1984, s. 179).

Vývoj zubů lze rozdělit na 7 stadií, z nichž každé je charakterizováno typickými znaky rozeznatelnými na rentgenovém snímku. Rozeznáváme stádium I. zubního váčku, II. počínající mineralizace korunky, III. pokročilé mineralizace korunky, IV. počátek tvorby kořene a stadia V. divergence, VI. paralelity a VII. konvergence stěn kořenového kanálku. Trvání jednotlivých stadií u stálých zubů zpravidla nepřesahuje 1 rok (s výjimkou III. stádia – asi 4 roky) U dočasných zubů jsou jednotlivé etapy kratší a navíc je hodnocen i stupeň resorpce kořene (Komínek, Rozkovcová 1984, s. 180-181).

## 5. FYZIOLOGICKÁ VÝMĚNA DENTICÍ

Výměna denticí je charakterizována dvěma procesy – vývojem a erupcí stálých zubů, při níž dochází k resorpci kořenů a eliminaci zubů dočasných. Pro fyziologický průběh výměny denticí je nutná přesná koordinace těchto dějů (Fields, Sinclair 1990, Schroeder 1991 in Rozkovcová, Marková 2001, s. 187). Výměna denticí je fyziologický děj, do kterého však může zasahovat celá řada endogenních i exogenních vlivů, které mohou tento proces narušit (Rozkovcová, Marková 2001, s. 186).

Za fyziologických podmínek zahajuje zub erupční pohyb, jakmile započala tvorba jeho kořene, to je ve čtvrtém vývojovém stadiu podle Komínka a Rozkovcové, maximální erupční síly pak dosahuje v pátém stadiu vývoje (Rozkovcová, Marková 2001, s. 187-188).

Erupce zubu tedy souvisí s růstem kořene do délky – působí zde tlak vzniklý růstem prodlužujícího se kořene. Nejprve se resorbuje kostní tkáň uložená nad zárodkem, pak nastává resorpce kořenů dočasných zubů v místě, kde na ně zárodek naléhá. U řezáků je to nejčastěji apikální třetina orální stěny kořene, u špičáků kořenový hrot, u molárů interradikulární prostor. Odbourávání kostních a zubních tkání je aktivní děj, způsobovaný mezenchymálními buněčnými elementy s osteoklastickými a dentinoklastickými vlastnostmi (Komínek et al. 1988, s. 27). Resorpce kořenů prvních deciduálních zubů začíná ve věku 4,5 roku. Postupně je resorbován nejen celý kořen, ale i většina dentinu korunky, takže z korunky zbývá téměř jen sklovinná čepička, která odpadá a uvolňuje prostor pro prořezání stálého nástupce (Malínský 1995, s. 77).

Erupční dráhu zubu dělíme na tři etapy: intraalveolární (intraoseální), mukózní (průchod zubu měkkými tkáněmi) s extraalveolární (Rozkovcová, Marková 2001, s. 187). Konečné zařazení každého zubu však není jen otázkou jeho vlastní erupční dráhy, ale je ovlivněno i erupčními drahami zubů sousedních i značně vzdálených. Výměnu denticí zahajuje většinou dolní střední řezák a dokončuje třetí molár, jehož kořenový otvor se uzavírá v průměru kolem 22. roku zubního věku (Hotz 1981, Wei 1988 in Rozkovcová, Marková 2001 s. 188).

Vzhledem k topografickým poměrům a dynamice vývoje se průběh výměny zubů v horní a dolní čelisti liší odlišnou délkou i tvarem erupčních drah jednotlivých zubů, erupčním sledem i časovým průběhem výměny. Rovněž typy vývojových anomálií a jejich výskyt jsou u obou čelistí různé (Schulze 1987 in Rozkovcová, Marková 2001, s. 188).



## **6. RODĚLENÍ PORUCH VÝVOJE CHRUPU**

### **6. 1. Poruchy vývoje zubních tkání**

Anomálie struktury zubních tkání vznikají v buď v časném období vývoje zubu - ve stádiu histodiferenciace (amelogenesis imperfekta) nebo později ve stádiu apozice a mineralizace (hypoplazie, hypokalcifikace...) (Komínek et al. 1980, s. 117).

Poruchy ve struktuře a funkci zubních tkání mohou být způsobeny řadou chorobných stavů, z nichž některé mají vliv na dentin, jiné na sklovinu, další pak na obě zmíněné zubní tkáně (Ortner 2003, s. 594-595). Může se jednat jak o lokální faktory (např. úraz), tak o celková onemocnění (Hillson 1996, s. 165). Pouhým okem můžeme pozorovat defekty skloviny, které dělíme na tři základní typy. Prvním je hypoplazie – porucha vývoje skloviny, vznikající během sekrece sklovinné matrix. Další je hypokalcifikace – porucha mineralizace zubu v pozdějším stádiu maturace (Hillson 1996, s. 165). Třetím typem je pak diskolorace – deposita pigmentu způsobená metabolickou poruchou (Pindborg 1982 in Hillson 1996, s. 165) nebo pozdějším zbarvením nedostatečně mineralizované matrix (Hillson 1996, s. 165). Nejběžnější jsou hypoplastické změny. Aby se patologie projevila na zubech stálé dentice, musí příčina zapůsobit před dosažením 6 let věku, kdy se formuje zubní sklovina (Ortner 2003, s. 596).

Poruchy tvorby zubních tkání mohou být spojeny s infekčními chorobami (kongenitální syphilis, tuberkulóza), metabolickými (rachitis) a hormonálními poruchami (Ortner 2003, s. 596). Bunon našel hypoplazie skloviny na zubech dětí postižených rachitidou, skorbutem, spalničkami nebo neštovicemi (Bunon 1746 in Hillson 1996, s. 165-166). Byla prokázána i souvislost mezi hypoplastickými změnami skloviny a postižením nejrůznějšími vrozenými vadami, alergiemi, hemolytickou nemocí novorozenců, a onemocněním matky zarděnkami či diabetem (Pindborg 1970, 1982 in Hillson 1996, s. 166). Popsán byl také vznik hypoplazií v souvislosti s porodním zraněním (Schour, Kronfeld 1938 in Hillson 1996, s. 166) a podvýživou (Sweeney et al. 1971 in Hillson 1996, s. 166). Další studie se zabývaly zvýšením výskytu hypoplazií v souvislosti s odstavením kojence, kdy dítě přestávají chránit protilátky obsažené v mateřském mléce (Hillson 1996, s. 176-177).

### **6. 2. Anomálie velikosti, tvaru a počtu zubů**

Charakter anomálie závisí na době, ve které vyvolávající faktor působí. Působí-li v době vzniku zubního zárodku, může mít za následek jeho agenezi. V období proliferace, kdy

dochází k intenzivnímu množení buněk a vzniku zubních pupenů, může dojít ke vzniku přespočetných zubů (hyperodoncie) nebo srostlic. Během morfodiferenciace pak vznikají anomálie tvaru a velikosti zubu (Komínek et al 1980, s. 117).

Při sníženém počtu zubů mluvíme o hypodoncii (obr. p. 3), pokud není chrup založen vůbec, jedná se o anodoncii (Hillson 1996, s. 113). Je nutné odlišovat pravou hypodoncii, kdy zub není vytvořen od hypodoncie nepravé, způsobené retencí zubu. Oba stavy je možné snadno rozlišit za pomoci rentgenového snímku (Ortner 2003, s. 597).

Méně často se vyskytuje hyperodoncie (obr. p. 4), přičemž nejčastěji ji nalézáme ve frontálním úseku chrupu. Přespočetné zuby mohou nabývat podoby sousedních zubů, častější je ale abnormální tvar spolu s linguální polohou. Často zůstávají neprořezány (Hillson 1996, s. 114).

### **6. 3. Malokluze**

Pod pojem okluze lze zahrnout jak vztahy mezi zuby téže čelisti, tak vzájemný vztah obou zubních oblouků. Vztahy mezi oběma zubními oblouky je však v kosterním materiálu obtížné odhalit, vzhledem k tomu, že je často nalezena pouze izolovaná horní či dolní čelist, případně dochází k deformacím lebky nebo mandibuly tlakem zeminy (Hillson 2005, s. 281-282). Ve většině případů je zde prokázána polygenní dědičnost v součinnosti s faktory vnějšího prostředí (Hartsfield, Bixler 2004, s. 97).

V rámci jedné čelisti může dojít k vybočení zubu z pravidelného zubního oblouku, ať už orálním či vestibulárním směrem. Současně nebo i samostatně se může objevit rotace zubu (Hillson 2005, s. 282). Situace, kdy je zub dlouhou osou vykloněn před řadu ostatních zubů se nazývá protruze, v opačném případě, kdy je zub dlouhou osou skloněn orálně mluvíme o retruzi. Inklinace je u frontálních zubů sklonění dlouhé osy zubu ke střední čáře (mesioinklinace) či od střední čáry (distoinklinace), u zubů opěrné zóny pak pojem inklinace nahrazuje i pojmy protruze a retruze. Může také dojít k anomální erupci (dystopii, ektopii), kdy se zub prořízne mimo řadu ostatních zubů (vestibulární, palatinální erupce) nebo na jiném místě zubního oblouku. Extrémním případem je transpozice, kdy si dva zuby vymění místo v zubním oblouku. Dalším případem je anomální posun zubu, ať už mesiálním či distálním směrem, většinou spojený s inklinací. Retence zubu je pak stav, kdy se zub neprořeže do dutiny ústní a zůstává obklopen tkáněmi alveolárního výběžku (Adam 1976, s. 86-88). Fyziologicky je mezera mezi oběma středními řezáky v horní i dolní čelisti v sagitální rovině, při odchylce od tohoto uspořádání mluvíme o posunu (deviaci) střední čáry (Hillson 2005, s. 283).

Nejstarší metodou hodnocení okluze je Angelova klasifikace, která užívá pozici mesiobukáního hrbolku prvního moláru horní čelisti ve vztahu k jeho antagonistovi v čelisti dolní. Jako Angelova třída 1 je označována fyziologická situace, kdy zmíněný hrbolok zapadá do mezihrbolkové rýhy dolního prvního moláru. Třída 2 znamená posunutí hrbolku mesiálně a třída 3 distálně (Hillson 1996, s. 107).

Nezanedbatelný je vliv zubní abraze na okluzi. Aproximální abraze způsobuje posun zubů mesiálním směrem a široké facety vznikající v místech kontaktu zubů mění jejich vzájemné vztahy. Abraze okluzních ploch pak snižuje hrbolky a uvolňuje tak těsný vztah obou zubních oblouků (Hillson 1996, s. 116). Někteří autoři se tak přiklánějí k teorii, že současný vysoký výskyt malokluzí je důsledkem přechodu na jiný typ stravy a s tím spojenou nižší abrazí dočasného i stálého chrupu (Begg 1954 in Hillson 1996, s. 115-116).

#### **6. 4. Poruchy výměny denticí**

Poruchy výměny denticí mohou být způsobeny řadou patologických stavů, jednak již v preerupčním období jednak v průběhu samotné erupce zubu, a to během její intraoseální i mukózní etapy (Rozkovcová, Marková 2001, s. 190-191).

Rozkovcová a Marková (2001, s. 190-191) vypracovaly přehled stavů vedoucích k poruchám erupce stálých zubů:

##### **I. Preerupční období**

- morfologické anomálie zubů
  - makrodoncie
  - srostlice
  - ostatní tvarové anomálie provázené zvětšenými rozměry
- anomální poloha
- anomální postavení – inklinace, rotace
- kombinace obou předchozích stavů
- folikulární cysty
- tumory

##### **II. Erupce**

###### **A) intraoseální etapa**

- primární aberace erupční dráhy při dystopii a inklinaci zubu
- aberace vzniklá během postupu zubu po erupční dráze

- nedostatek místa v oblasti erupční dráhy
- desorientace zubu
- překážky v erupční dráze
  - přespočetný zub
  - odontom
  - sklovinná perla
  - anomální poloha a postavení sousedních zubů
  - stěsnání zubů
  - dočasné zuby jako překážky v erupční dráze
    - poruchy resorpce kořenů
      - zpomalená resorpce
      - vertikální resorpce při zachovalé délce kořene (jednokořenné zuby)
      - asymetrická resorpce (moláry)
    - ankylóza
    - radikulární cysty vycházející z dočasných zubů
- oslabená erupční síla zubu
  - poškození zárodku úrazem nebo zánětem
  - ankylóza
  - morfologické anomálie
  - systémová onemocnění
- aberace erupční dráhy sousedních zubů vzniklé při chybění zubu (ageneze, poextrakční ztráta, úraz)

#### B) mukózní etapa

- poúrazové a pooperační jizvy
- idiopatické fibrózní změny tkání, kryjících zub
- nedostatek místa v zubním oblouku

## **7. ORTODONTICKÉ ANOMÁLIE V DOČASNÉM CHRUPU S VLIVEM NA CHRUP STÁLÝ**

Výskyt ortodontických anomálií je v dočasném chrupu výrazně nižší než ve stálé dentici. Řada z nich nemá význam pro stálou dentici a proto se ani neléčí. Jiné však mohou vývoj trvalého chrupu výrazně negativně ovlivnit (Kořová 2006, s. 21).

Mezi vývojové anomálie mléčného chrupu ovlivňující chrup trvalý řadíme především dentální anomálie tvaru a počtu zubů, poruchy výměny zubů a některé vady skusu (Kořová 2006, s. 32).

### **7. 1. Anomálie tvaru a počtu zubů v dočasné dentici**

#### **7. 1. 1. Srostlice**

Srostlice (obr. p. 5) je anomálie počtu zubů, která se vyskytuje přibližně stejně často v dočasné i stálé dentici. Srostlice se dělí na pravé a nepravé. Pravé srostlice vznikají spojením dvou zubních zárodků (*dentes confusi*). Pokud se spojí zárodek normálního zubu se zárodek zubu přespočetného vznikají tzv. dvojčata (*dentes geminati*). Ke vzniku nepravých srostlic (*dentes concreti*) dochází spojením cementu při setkání rostoucího kořene se stěnou jiného zubu. Výskyt srostlic je často familiární (Komínek et al. 1988, s. 80-81).

Srostlice jsou v dočasné dentici nejčastěji lokalizovány ve frontálním úseku chrupu. Nejčastějším případem je srostlice středního a postranního řezáku, méně častá je srostlice postranního řezáku a špičáku. Obvykle je složená ze dvou zubů, mohou se však objevit i vícečetné útvary (Kořová 2006, s. 32-34).

Srostlice může signalizovat anomálii počtu stálých zubů, jejich opožděný vývoj, či tvarovou deformitu v příslušné části stálé dentice. Kořenový systém srostlic se obvykle dostatečně neresorbují a tvoří tedy překážku pro prořezání stálých zubů (Kořová 2006, s. 32-34).

#### **7. 1. 2. Jiné anomálie tvaru a počtu zubů mléčného chrupu**

V dočasné dentici nacházíme mikrodoncii a čípkovitý tvar zubů, jejich manifestace je však vzácnější než v dentici stálé (Kořová 2006, s. 34). Jako mikrodoncii označujeme proporcionální zmenšení zubu při zachovaném tvaru. Může postihnout jednotlivé zuby, vzácně i celý chrup. Čípkovité zuby jsou tvarovou anomálií, představující zvrát k primitivnímu tvaru zubů nižších obratlovců (Komínek et al. 1988, s. 81-83).

Pokud se tyto vady v dočasné dentici objeví, signalizují obvykle vážné vývojové postižení obou dentici, charakteristické vícečetnými agenezemi – tzv. oligodoncií. Tato porucha často provází syndromy spojené s ektodermální dysplázií (Koťová 2006, s. 34).

Anomálie počtu zubů – hyperodoncie a hypodoncie – jsou v mléčném chrupu téměř vždy lokalizovány na oblast řezáků. Mohou signalizovat změnu počtu zubů ve stálé dentici (Koťová 2006, s. 34-35).

## **7. 2. Stěsnání**

Přibližně 85% předškolních dětí má dočasný chrup s mezerami, které se okolo pátého roku dále zvětšují. Dočasný chrup bez mezer, případně dočasný chrup se stěsnáním (u 5 % dětí) značí nedostatek místa v zubních obloucích (Koťová 2006, s. 31).

Vysoký výskyt stěsnání, stejně jako dalších ortodontických anomálií v současné populaci je způsoben tím, že velikost zubů je vývojově konzervativnější než velikost čelisti. Dochází tedy k vývojově podmíněnému zmenšování čelisti při tradičně zachované velikosti zubů a tak může nastat kombinace velkých zubů v malé čelisti (Lavelle 1972 in Lukacs 1989 in Prokopec 2007, s. 163). Obzvláště těžké případy stěsnání vznikají v případě poruch sekrece růstového hormonu, kdy je výrazně omezen růst čelistí, ale dopad poruchy na velikost zubů je minimální (Ortner 2003, s. 598).

Nedostatek místa v zubních obloucích vede k anomálnímu prořezávání či retenci stálých zubů. Černochová studovala poruchy prořezávání horního stálého špičáku na vzorku 190 pacientů, z toho téměř u třetiny z nich byl příčinou nedostatek (20,8%) nebo úplná ztráta (10,8%) místa v zubním oblouku (Černochová 2007, s. 104).

## **7. 3. Poruchy erupce a výměny dočasných zubů**

### **7. 3. 1. Poruchy erupce dočasných zubů**

V dočasné dentici se setkáváme s erupcí předčasnou (*dentitio praecox*) i opožděnou (*dentitio tarda*). Pokud se tyto odchylky objeví, můžeme je předpokládat i ve stálé dentici. V posunuté erupci zubů je často patrná dědičnost. Výrazně atypické zahájení erupce může být projevem hormonální poruchy či systémového onemocnění (Koťová 2006, s. 38).

#### **7. 3. 1. 1. Ankylóza mléčných zubů**

Mezi poruchy erupce dočasných zubů patří i reinkluze, která se v dočasné dentici vyskytuje pouze u molárů. Její příčinou je ankylóza – pevné spojení kořene zubu a stěny

alveolu, při níž jsou periodontální vlákna na jednom či několika místech kořene nahrazena kostí. Postižený zub zaostává ve vertikálním vývoji a nedosahuje okluzní roviny. Někdy zaostává natolik, že se zanořuje a korunka je zčásti nebo zcela překryta sliznicí alveolárního výběžku (Koťová 2006, s. 38).

Kořeny ankylózou postiženého dočasného moláru se fyziologicky neresorbují a případná extrakce zubu je obtížná (Koťová 2006, s. 38).

Biologický mechanismus vzniku ankylózy dosud není zcela vysvětlen. Buď musí existovat prázdný prostor v periodonciu, který se následně vyplní kostní tkání nebo periodoncium osifikuje přímo (Černochová 2006, s. 95).

Etiologie zubní ankylózy je neznámá, diskutují se tři možné příčiny vzniku. První je genetická nebo kongenitální vývojová odchylka v anatomické skladbě periodontální štěrbině. Druhou možnou příčinou je porucha metabolismu v periodontální štěrbině. Za třetí se jedná o excesivní žvýkací tlak nebo poranění závěsného aparátu zubu, po kterém následuje osifikace jako proces hojení (Černochová 2006, s. 95).

Ankylóza vzniká během nebo po prořezání zubu, který je pevně uložen v kosti a jeho další erupční a funkční pohyb je znemožněn, zatímco sousední zuby pokračují v prořezávání. Důsledkem je jeho infraokluze. S pokračujícím růstem čelistní kosti se zub naopak stále více zanořuje, v nejzávažnějších případech se může zanořit úplně. Ankylóza nejčastěji postihuje moláry. U dočasných molárů se vyskytuje 10x častěji než u stálých a u dolních zubů 2x častěji než u horních (Biederman 1962 in Černochová 2006, s. 99).

Ankylóza dočasného moláru může být příčinou jeho opožděné exfoliace, někdy je jedinou možností jeho chirurgické odstranění. Pro svého stálého nástupce působí jako erupční překážka. Může zapříčinit jeho opožděné prořezávání, aberaci erupční dráhy nebo retenci. Sousední stálé zuby jsou více ohroženy vznikem zubního kazu a onemocněním parodontu (Černochová 2006, s. 99). Zub je se svými sousedy spojen pomocí transseptálních periodontálních vláken. Ta jsou fyziologicky orientována horizontálně, v případě ankylózy však směřují šikmo dolů k reinkludovanému zubu, prodlužují se a uplatňují svůj omezující vliv na sousední zuby (první stálou stoličku a první premolár). Dochází ke sklonění okolních zubů, jejichž sklon je větší než při fyziologickém uzávěru mezery po extrahovaném zubu (Becker, Karnei-R`em 1992a, s. 257). Je také negativně ovlivňován vertikální vývoj sousedních zubů. Tyto pak také často nedosahují okluzní roviny a může vzniknout laterálně otevřený skus. (Becker, Karnei-R`em 1992b, s. 308). Dochází také k posunu střední čáry směrem k postiženému zubu (Becker, Karnei-R`em, Steigman 1992, s. 429).

Reinkluzi způsobenou ankylózou lze snadno zaměnit za situaci, kdy se korunka dočasného moláru rovněž vrací jakoby zpět do alveolu, ale jeho kořeny jsou již zčásti či zcela resobovány, což je také příčinou změny postavení korunky. Takový zub lze na rozdíl od zubu ankylotického extrahovat snadno (Koťová 2006, s. 38).

### 7. 3. 2. Poruchy eliminace dočasných zubů

Častou příčinou poruch eliminace dočasných zubů je nepravidelná, neúplná a atypická resorpce kořenů. Jde o situaci, kdy stálý zub kromě kořenů svého předchůdce resorbuje i část kořenů zubu sousedního. Příčinou může být výrazný rozdíl ve velikosti korunek dočasných a stálých zubů, ale i nedostatek místa mezi zárodky stálých zubů v čelistech či atypický směr erupce stálých zubů. K této situaci dochází často v případě středního stálého řezáku, který resorbuje i část kořene laterálního dočasného řezáku, dále u laterálního stálého řezáku, resorbujícího i část kořene dočasného špičáku či v případě prvního premoláru, který kromě kořenů m1 resorbuje i část kořene dočasného špičáku. Největší riziko nastává při částečné resorpci kořenů m2 prořezávajícím se prvním stálým molárem (obr. p. 6). V určitém okamžiku stálý zub narazí na sklovinu zubu dočasného, který ještě neresorbovaným zbytkem svého kořenového systému vězí pevně v čelisti. Protože sklovina se neresorbuje, vertikální pohyb stálého zubu se zastaví a M1 se zaklíní a skloní se mesiálně přes zárodek prvního premoláru (Koťová 2006, s. 38-39).

## 7. 4. Závažné poruchy skusu v dočasné dentici

Nyní budou podrobněji popsány ty anomálie vztahu zubních oblouků, které jsou závažné už při svém výskytu v mléčném chrupu, a to zejména proto, že hrozí morfologické zafixování původně většinou pouze funkční nepravidlenosti, omezení rozvoje čelistních kostí a prořezání stálých zubů do stejné anomální polohy (Koťová 2006, s. 32-43).

### 7. 4. 1. Obrácený skus

Obrácený skus ve frontálním úseku dočasného chrupu je dobře patrný. Při bočním pohledu jsou při maximálním kontaktu obou zubních oblouků korunky dolních frontálních zubů ventrálněji než korunky horních frontálních zubů. Při pohledu zepředu jsou potom korunky horních řezáku, případně i špičáků, částečně či zcela překryty korunkami dolních zubů. Pokud se obrácený skus vyskytuje pouze u jednoho dočasného řezáku, označuje se jako zákus (tato situace není závažná a vyřeší se sama během výměny chrupu) (Koťová 2006, s. 40-41).



Nejčastější příčinou obráceného skusu jsou zlovyky – např. dlouhodobé používání dudlíku, cucání prstů či vkládání jazyka do mezery mezi zubními oblouky. Obrácený skus může být také způsoben dystopií zárodků dočasných řezáků, nejčastěji způsobenou úrazem či patologickým útvarem (nádor, cysta, odontom, přespočetný zub). Závažnou příčinou je odchýlný růst a následný vzájemný nesoulad ve velikosti obou čelistí. (Kořová 2006, s. 40-41) Za fyziologických okolností se nejprve prořezou dolní řezáky a jejich antagonisté mají pak při svém prořezávání orálně oporu právě dolních řezáků a vestibulárně horního rtu. Stačí však, když je v době erupce zubů frontálního úseku dolní čelist v růstu nepatrně před čelistí horní a dochází k prořezání dolních řezáků před řezáky horní. Často stačí, když při prořezání vznikne skus hranou na hranu, aby se z něho vyvinul skus obrácený. Při dalším prořezávání tvoří toto postavení zubů překážku pro dokousnutí v laterálních úsecích. Protože dítě nemůže tuto překážku odstranit zasunutím dolní čelisti dozadu, předsunuje ji ventrálně (Adam 1976, s. 19).

Nebezpečí této vady v dočasné dentici spočívá v morfologickém zafixování funkční nepravidelnosti. Výsledkem je nucená anteriorní poloha mandibuly a omezení rozvoje dentoalveolární krajiny frontálního úseku maxily anteriorním směrem. Neléčený obrácený skus v mléčné dentici může způsobit, že ve stejném postavení se začnou prořezávat i stálé řezáky (Kořová 2006, s. 40-41).

#### 7. 4. 2. Zkřížený skus

Zkřížený skus je anomálií vztahu zubních oblouků, při které při pohledu zepředu zapadají bukální hrbolky horních molárů na straně zkřížení do podélné mezihrbolkové rýhy dolních molárů. Při maximálním skousnutí je na obličejí patrné uchylování brady na stranu zkřížení. Zřízení skusu může být jednostranné i oboustranné, případně kombinované s obráceným postavením některých zubů frontálního úseku (Kořová 2006, s. 42).

Zkřížení skusu je obvykle následkem nuceného vedení mandibuly v dorazové fázi. Příčinou jsou vysoké hroty špičáků a hrbolky molárů. Alveolární výběžek horní čelisti se v důsledku zablokování horních stoliček ve zkřížené poloze nerozvíjí laterálně, zůstává strmý a vzniklá asymetrie se postupně zvýrazňuje. Asymetrie obvykle nezasahuje bazální struktury maxily, pokud však zkřížení není léčeno, může dojít k omezení rozvoje horní čelisti v transverzální rovině. Na vznik zkřížení má vliv i ústní dýchání, při kterém je jazyk v kaudální poloze a nedostatečně naléhá na patro a stěny alveolárního výběžku (Kořová 2006, s. 42).

Při neléčeném zkříženém skusu hrozí, že ve strmě postaveném alveolu se budou stálé zuby prořezávat rovněž do zkříženého postavení. Výsledkem je zafixování laterální deviace mandibuly a vznik stěsnání v oblasti zkřížení (Koťová 2006, s. 42).

#### 7. 4. 3. Vertikálně otevřený skus

Při vertikálně otevřeném skusu není ani při maximálním skousnutí mezi oběma zubními oblouky vertikální kontakt. Nejčastěji je tato vada lokalizována do frontálního úseku chrupu, přičemž mezera bývá vyplněna jazykem (Koťová 2006, s. 42-43).

Přestože příčinou vertikálně otevřeného skusu mohou být i skeletární postižení, velká většina případů je způsobena opět zlozvyky. Ve frontálním úseku se jedná hlavně o dlouhodobé používání dudlíku, cumlání prstů a vkládání jazyka mezi řezáky, v laterálním úseku pak o nakusování a vsávání tváří (Koťová 2006, s. 42-43).

## 8. ÚRAZY DOČASNÝCH ZUBŮ

K většině úrazů dočasných zubů dochází ve věku 1,5 – 2,5 roku, kdy se děti učí chodit a nemají ještě dostatečně vyvinutou koordinaci pohybu. Nejčastěji postiženými zuby jsou horní střední řezáky. V dočasném chrupu převládají luxace a jiné případy přemístění zubu nad frakturami zubů (McTigue 1994, s. 209-210). Je to způsobeno nižší denzitou a mineralizací okolní kosti (Ravn 1968 in Flores, Holan, Borum, Andreasen 2007, s. 519).

### 8. 1. Rozdělení úrazů (upraveno podle: Kilian 1980, s. 416-418)

Kilian použil pro rozdělení úrazů zubů klasifikaci podle druhu tkáně, která byla poškozena. Z tohoto hlediska dělíme úrazy zubů a okolních tkání do těchto skupin:

- A) úrazy závěsného aparátu zubu
- B) úrazy tvrdých tkání zubu a zubní dřeně
- C) úrazy měkkých tkání úst a obličeje
- D) úrazy kosti alveolárního výběžku a čelisti
- E) kombinace úrazů A – D

#### 8. 1. 1. Úrazy závěsného aparátu zubu

##### 8. 1. 1. 1. Kontuze zubu

Kontuze zubu (obr. p. 7) je velmi lehké poranění závěsného aparátu zubu doprovázené zvýšenou citlivostí při poklepu či skusu, ale bez abnormální pohyblivosti nebo dislokace zubu.

##### 8. 1. 1. 2. Subluxace lehká

Lehké poranění závěsného aparátu zubu s pohyblivostí zubu 1. – 2. stupně, ale bez zjevné dislokace (obr. p. 8).

##### 8. 1. 1. 3. Subluxace těžká

Těžké poranění závěsného aparátu zubu s abnormální pohyblivostí (2. – 3. stupně), případně s dislokací vestibulárním či orálním směrem, někdy doprovázené zhmožděním či frakturou stěny alveolu (obr. p. 9).

- subluxace laterální: Málo častý druh těžké subluxace, při kterém je kořen zubu dislokován mesiálním nebo distálním směrem a korunka směrem opačným (obr. p. 10).

- extruze zubu (částečné vyražení zubu): vzácný druh těžké subluxace, kdy je závěsný aparát zubu zčásti ale ne zcela přerušen a zub je ve výrazné supraokluzi. Nervově-cévní svazek je přetržen zpravidla v oblasti foramen apicis (obr. p. 11).

#### 8. 1. 1. 4. Repulze částečná (částečná intruze, částečné vražení zubu do alveolu)

Částečné vražení zubu do lůžka, doprovázené kompresí nebo zlomeninou alveolární kosti případně roztržštěním kosti zubního lůžka. Incizní část korunky je v ústech viditelná (obr. p. 12).

#### 8. 1. 1. 5. Repulze úplná (úplná intruze, úplné vražení zubu do alveolu)

Úplné vražení zubu do zubního lůžka (obr. p. 13). Zub není v ústech viditelný. Úraz bývá doprovázen zlomeninou či roztržštěním kosti alveolárního výběžku, hroty zubů mohou případně perforovat spodinu dutiny nosní. V dočasném chrupu je tento úraz častější než v chrupu stálém.

#### 8. 1. 1. 6. Luxace zubu

Při tomto typu úrazu je závěsný aparát zcela přerušen a zub je úplně dislokován mimo zubní lůžko (obr. p. 14).

### 8. 1. 2. Úrazy tvrdých tkání zubu a zubní dřevě

#### 8. 1. 2. 1. Infrakce skloviny

Prasklina ve sklovině bez ztráty zubní hmoty, většinou končící na hranici skloviny s dentinem (obr. p. 15).

#### 8. 1. 2. 2. Fraktura skloviny

Odlomení části korunky, při němž lom probíhá pouze sklovinou a nedochází k obnažení dentinu (obr. p. 16).

#### 8. 1. 2. 3. Fraktura skloviny a dentinu

Odlomení části korunky kdy lomná linie prochází sklovinou a dentinem ale není otevřená dřevňová dutina (obr. p. 17).

#### 8. 1. 2. 4. Fraktura skloviny a dentinu s otevřením dřeňové dutiny

Odlomení části korunky, při němž lom probíhá sklovinou, dentinem a dřeňovou dutinou (obr. p. 18).

#### 8. 1. 2. 5. Fraktura korunky a kořene

- nekomplikovaná – šikmá nebo podélná fraktura zubu, při níž lom prochází sklovinou, dentinem a cementem, dřeň není zasažena (obr. p. 19).
- komplikovaná – lom probíhá sklovinou, dentinem, zubní dřeň a cementem (obr. p. 20).

#### 8. 1. 2. 6. Fraktury kořene

- v korunkové třetině (obr. p. 21) – příčná nebo šikmá zlomenina v korunkové třetině kořene, zasahující cement, dentin a zubní dřeň.
- ve střední třetině (obr. p. 22) – příčná nebo šikmá zlomenina ve střední části kořene zasahující cement, dentin a dřeňovou dutinu.
- v apikální třetině (obr. p. 23) – příčná nebo šikmá zlomenina lokalizovaná v hrotové třetině kořene zasahující cement, dentin a dřeň zubu

#### 8. 1. 3. Úrazy kosti alveolárního výběžku a čelisti

##### 8. 1. 3. 1. Kontuze (zhmoždění) zubního lůžka

Zhmoždění alveolu (obr. p. 24), vznikající stlačením či drcením lůžka zubu, nejčastěji doprovázející repulzi nebo těžkou sublucací.

##### 8. 1. 3. 2. Fraktura stěny zubního lůžka

Vzniká hlavně při těžké sublucaci, luxaci či repulzi zubu a to především na vestibulární nebo orální stěně alveolu (obr. p. 25).

##### 8. 1. 3. 3. Fraktura alveolárního výběžku

Zlomenina postihující pouze alveolární výběžek maxily či mandibuly. Lomná linie může buď zasahovat zubní lůžko, nebo probíhat mimo ně (obr. p. 26).

#### 8. 1. 3. 4. Fraktura čelisti

Zlomenina probíhající jakoukoli částí horní nebo dolní čelisti, přičemž lom opět prochází buď zubním lůžkem či mimo ně (obr. p. 27).

### **8. 2. Mechanismy úrazů zubů**

Úrazy zubů vznikají jako následek přímého či nepřímého traumatu. Při přímém traumatu se ústa pacienta střetnou s cizím tělesem. K tomu dochází 1) když pohybující se člověk narazí na nehybné těleso (např. při pádu), 2) když pohybující se těleso narazí na ústa (např. údery různými předměty do úst) nebo 3) pohybující se člověk se srazí obličejem s pohybujícím se předmětem (např. při dopravních nehodách). Následky těchto traumat jsou většinou postiženy zuby frontálního úseku chrupu (Kilian 1984, s. 34-35).

Při nepřímém traumatu na sebe narazí zuby horní a dolní čelisti tak silně a prudce, že se vzájemně poraní (např. při úderu do brady). Tyto úrazy jsou mnohem vzácnější a bývají při nich nejčastěji poraněny premoláry a moláry (Kilian 1984, s. 34-35).

### **8. 3. Predispoziční faktory úrazů zubů**

Mezi predispoziční faktory zubních úrazů patří na prvním místě některé ortodontické anomálie. Jedná se hlavně o protruze frontálních zubů horní čelisti, při kterých jsou úrazy zubů u dětí až dvojnásobně časté. Zvýšené riziko představuje také zubní kaz, který může zeslabit tvrdé tkáně zubu natolik, že i malá síla může způsobit jejich odlomení. Podobně působí i rozsáhlé hypoplastické změny (Kilian 1984, s. 35). Predispozičním faktorem je také dentinogenesis imperfekta, při které mohou vznikat fraktury zubních tkání dokonce spontánně (Overvad 1969 in Kilian 1984, s. 35). Z určitého hlediska můžeme mezi predispoziční faktory počítat i refrakční vady zraku (Kilian 1984, s. 35).

### **8. 4. Následky úrazů mléčných zubů**

#### 8. 4. 1. Následky postihující mléčný zub

##### 8. 4. 1. 1. Diskolorace zubu

Při úrazu mléčného zubu je diskolorace korunky častým jevem, přičemž barva se pohybuje od našedlé (Komínek et al 1968 in Kilian 1984, s. 168) či žluté až k řadě odstínů hnědé nebo modré (McBride et al 1945 in Kilian 1984, s. 168).

Diskolorace zubu jako následek poranění ukazuje, že v dřeňové dutině došlo k hemoragii a barevné pigmenty vstoupily do dentinových tubulů. Vzhledem k transparentci skloviny se pak zub jeví jako diskolorovaný. Po této hemoragii buď zubní dřeň odumře a zbarvení se pak obvykle progresivně zhorší nebo dřeň poranění přežije, zotaví se, hemoragie se postupně absorbuje a větší či menší část krevního barviva proniklého do dentinu se ztrácí (McBride et al. 1945 in Kilian 1984, s. 168).

#### 8. 4. 1. 2. Odumření dřeně dočasného zubu

Odumření zubní dřeně je poměrně častým následkem kteréhokoliv typu úrazu zubu. Příčinou bývá v první řadě zhmoždění či přerušování nervově-cévního svazku. Tato poranění vedou k různě závažným dystrofickým změnám dřeně až po její nekrózu (Freunthaller 1966 in Komínek, Rozkocová, Vášková 1971, s. 71). Další příčinou může být průnik mikroorganismů z ústní dutiny přímo do dřeně při fraktuře korunky s otevřením dřeňové dutiny. Může dojít i k průniku patogenů zbývající tenkou vrstvou dentinu v případě, že fraktura korunky probíhá v blízkosti dřeňové dutiny (Kilian 1984, s. 170). Zuby s odumřelou dření jsou rizikem vzniku místních zánětlivých komplikací (Komínek et al. 1988, s. 122). Riziko odumření dřeně stoupá v dočasné dentici s věkem pacienta (Borum, Andresen 1998 in Flores, Holan, Borum, Andreasen 2007, s. 535).

#### 8. 4. 1. 3. Obliterace dřeňové dutiny

Dalším následkem úrazu může být částečná či úplná obliterace dřeňové dutiny – nahrazení pulpy osteocementoidní tkání. Prvním signálem je zbarvení korunky dožluta. Tento stav nemá vliv na fyziologickou resorpci kořene zubu (Kilian 1984, s. 172).

#### 8. 4. 1. 4. Vnitřní resorpce dočasného zubu

Je velmi vzácným následkem úrazu dočasného zubu. Lze ji spolehlivě diagnostikovat pouze na základě rentgenového snímku. Kořenový kanálek obsahující živou dřeň je na určitém místě rozšířen v postranní dutinu, obvykle kulovitého tvaru. Je-li tato dutina lokalizována v blízkosti zubní korunky, může dřeň korunkou prosvítat jako růžová skvrna (Kilian 1984, s. 174).

#### 8. 4. 1. 5. Vnější resorpce kořene

Častý následek úrazu zubu, zejména po vrazení zubu do alveolu či těžké subluxaci (Kilian 1984, s. 174). Rozeznáváme tři formy: s reparačními procesy spojenou povrchovou

resorpci (extrémně vzácná – asi 1% případů), s infekcí spojenou zánětlivou resorpcí (asi 10%) Specifickým případem je resorpce spojená se vznikem ankylózy (Borum, Andreasen 1998 in Flores, Holan, Borum, Andreasen 2007, s. 537).

#### 8. 4. 1. 6. Opožděná exfoliace dočasného zubu

Poměrně vzácný následek úrazu dočasného zubu, zejména po repulzi nebo fraktuře kořene. Tyto zuby mohou perzistovat dlouho přes termín své fyziologické výměny (Kilian 1984, s. 174).

#### 8. 4. 1. 7. Změna postavení dočasného zubu postiženého úrazem

Po subluxaci, případně repulzi zubu může nastat situace, kdy se postižený zub vhojí v anomální poloze, tj. např. v retruzi, protruzi, infraokluzi, supraokluzi rotaci nebo inklinaci, přičemž zuby v infraokluzi se většinou spontánně prořežou do původní polohy (Kilian 1984, s. 175).

#### 8. 4. 1. 8. Ztráta dočasného zubu

Ke ztrátě dočasného zubu následkem úrazu dochází buď přímo ve chvíli úrazu, nebo až po určité době následkem komplikací procesu hojení, např. odumřením pulpy, urychlenou resorpcí kořene, těžkým poraněním parodontu aj. (Kilian 1984, s. 177).

Následky ztráty dočasných zubů, ať už následkem úrazu či zubního kazu závisí na mnoha okolnostech: na úseku zubního oblouku, ve kterém došlo ke ztrátě, na uspořádání chrupu v zubním oblouku (stěsnání) a v neposlední řadě na dentálním věku, ve kterém došlo ke ztrátě (Plšek 1999, s. 188). Čím mladší je dítě, u něhož ke ztrátě zubu došlo, tím vyšší je riziko komplikací z této ztráty plynoucí. Pro další vývoj orofaciální soustavy jsou proto nejzávažnější ztráty během I. stádia vývoje dočasných zubů (Kilian 1984, s. 177).

Riziko plynoucí z předčasné ztráty zubu roste distálním směrem. Při předčasné ztrátě prvních dočasných molárů dojde k posunu druhého dočasného moláru a prvního stálého moláru mesiálně (obvykle bez sklonu), frontální zuby se rozestupují a v případě jednostranného postižení dochází k posunu střední čáry. Závažnější je ztráta druhého dočasného moláru. Pokud k ní dojde ještě před erupcí prvního stálého moláru, prožeže se tento mesiálně od místa své fyziologické erupce. Tím vznikne nedostatek místa pro později se prořezávající zuby, které se prořežou mimo pravidelný zubní oblouk. Vznikne tak sekundární stěsnání chrupu, kdy se v horní čelisti špičák prořezává vestibulárně, v dolní čelisti pak premolár linguálně nebo zůstává retinován. Pokud je v době ztráty druhého



dočasného moláru první stálý molár už prořezán, dochází k jeho mesiálnímu posunu, sklonu a částečné rotaci. Opět hrozí, zejména v horním oblouku vznik stěsnání (Plšek 1999, s. 189).

V dolním zubním oblouku může předčasná ztráta dočasných zubů opěrné zóny způsobit tzv. hluboký skus, který vzniká retruzí a distálním posunem frontálních zubů (Plšek 1999, s. 189).

#### 8. 4. 2. Následky úrazu postihující zárodky stálých zubů

Mezi nejzávažnější následky úrazů dočasného chrupu patří poškození zárodků stálých zubů. Změny vyvolané traumatem mohou být na zubním zárodku ihned patrné nebo vznikají a narůstají až během dalšího vývoje zubu. Platí, že trauma způsobené v různých obdobích věku dítěte může ovlivnit vývoj stálého zubu různým způsobem, vzhledem k postupnému utváření a zrání zubních tkání, mechanismu erupce stálých zubů, intenzitě a rozsahu úrazu, způsobu terapie a dalším okolnostem (Kilian 1984, s. 181-182).

##### 8. 4. 2. 1. Intraalveolární poranění zárodků stálých zubů patrná ihned po úrazu zubů dočasných

Vzácná poranění zárodků stálých zubů vznikající zpravidla přenesením energie traumatu kořenem mléčného zubu na zárodek zubu stálého (Kilian 1984, s. 183).

##### 8. 4. 2. 1. 1. Intraalveolární fraktura korunky

Velmi vzácný následek úrazu dočasného zubu. Vzniká deformace korunky a většinou i anomální vývoj kořene (Kilian 1984, s. 183).

##### 8. 4. 2. 1. 2. Intraalveolární změna postavení zárodku stálého zubu

Přenesením traumatické síly kořenem dočasného zubu na zárodek zubu stálého může dojít ke změně intraalveolární polohy zárodku ve smyslu protruze, retruze, rotace, apikálního posunu aj. Při tomto typu postižení zárodku nelze vyloučit výskyt kteréhokoli z pozdních následků uvedených v kapitolách 8. 4. 2. 2. 1. – 8. 4. 2. 2. 14. (Kilian 1984, s. 183-184).

##### 8. 4. 2. 1. 3. Roztříštění zárodku stálého zubu

Úplné rozdrčení zárodku stálého zubu je nejzávažnějším, i když velice vzácným následkem úrazu dočasného chrupu. Nastává, pokud při úrazu působila větší kinetická

energie. Zárodek trvalého zubu je nejčastěji roztříštěn následkem repulze dočasného zubu do čelisti v době, kdy v ní leží nad již částečně resorbovaným kořenem svého dočasného předchůdce (Kilian 1984, s. 184). Roztříštěný zub se neprořezává (Komínek, Rozkocová, Vášková 1971, s. 72).

#### 8. 4. 2. 2. Pozdní následky úrazu dočasných zubů na zárodcích zubů stálých

##### 8. 4. 2. 2. 1. Hypomineralizace tvrdých tkání (vnitřní hypoplazie)

Toto poškození (obr. p. 28) je charakterizováno změnou struktury skloviny a projevuje se jako bělavé skvrny či žlutavá až světle hnědá políčka ve sklovině. Povrch skloviny je obvykle hladký. Hypomineralizace se objevuje zpravidla u dětí, které byly v době úrazu již relativně starší tj. 2,5 – 4 roky (Kilian 1984, s. 185-186). Podle studie Andreasena a Ravna je častým následkem úrazu dočasného chrupu, objevila se ve 23 % případů (1971 in Andreasen 1981, s. 281).

Stupeň vývoje zárodku v době zranění se pohybuje od vytvoření poloviny korunky až po vytvoření poloviny kořene, přičemž nezáleží na typu zranění. Nejčastěji jsou postiženy horní řezáky (Andreasen 1981, s. 281). Trauma zasahuje až v maturačním stádiu mineralizace, tvorba matrix není zřejmě postižena (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 281).

##### 8. 4. 2. 2. 2. Zevní hypoplazie skloviny

Jedná se o těžší poškození skloviny. Objevuje se tehdy, když k traumatu (obr. p. 29) došlo v nižším věku, tedy asi do 2,5 roku (Ravn 1968 in Kilian 1984, s. 186). Manifestuje se jako různě rozsáhlé a hluboké defekty povrchu korunky stálého zubu – např. jako hnědé až hnědočerné oblasti s drsným a zbrázděným povrchem, jindy má podobu důlků nebo příčné, různě hluboké rýhy. Vrstva sklovinných prismatic může být místy ztenčená nebo zcela chybí. Čím blíže je defekt k incizní hraně, tím mladší bylo dítě v době úrazu (Kilian 1984, s. 186-189).

##### 8. 4. 2. 2. 3. Změny tvaru korunky

Poškození korunkové části se může projevit kromě hypoplastických změn také změnou anatomického tvaru korunky. Například u frontálních zubů bývá korunka v incizní části celkově širší, na mesiání, distální či palatinální straně může vybíhat v zaoblené hrboly. Její povrch bývá kryt zčásti normální, zčásti hypoplastickou sklovinou.

Anatomické změny korunky jsou predispozičním faktorem pro časnou či pozdní nekrózu dřeně (Kilian 1984, s. 191).

#### 8. 4. 2. 2. 4. Dilacerace stálého zubu

Dilacerace je úhlovité ohnutí nebo ostré zakřivení kdekoliv v průběhu korunky nebo kořene (Schafer et al. 1963 in Kilian 1984, s. 191).

Dilacerace nastává neaxiálním posunem již vytvořené tvrdé tkáně vůči vyvíjejícím se měkkým tkáním (obr. p. 30). Objevuje se asi ve 3 % případů po úrazu dočasného chrupu (Andreasen, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 286). Obvykle toto postižení nacházíme na středních horních či dolních řezácích. Obvyklým typem úrazu způsobujícím dilaceraci zubu je luxace nebo repulze dočasného zubu (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 286-288). Dilacerované horní řezáky mají obvykle korunkovou část skloněnou orálním směrem, zatímco při postižení dolních řezáků je častější vestibulární sklon (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 290-292).

Mechanismus vzniku dilacerace horních řezáků je následovný: Zatímco v raných stádiích vývoje se zárodky horních řezáků nacházejí palatinálně nad kořenovými hroty dočasných řezáků, později mění svou polohu, pohybují se labiálně a okluzálně. Jakmile se dostanou do kontaktu s kořeny svých dočasných předchůdců, začíná jejich resorpce. Pokud v tomto období utrpí dítě úraz dočasných řezáků, při kterém dojde k intruzi ve směru jejich podélné osy, přenáší se síla nárazu na vyvíjející se zárodky stálých řezáků. Jejím působením se může zárodek přemístit. Podle směru působící síly se zárodek korunky posune buď labiálně nebo palatinálně. Podélná osa zárodku středního řezáku má většinou labiální sklon, proto se síla na tento zárodek přenese v šikmé linii, která prochází incizní hranou a bodem na labiální ploše formujícího se zubu. V tomto bodě dojde k postižení Hertwigovy epitelové pochvy (Černochová 2006, s. 171).

Kořen řezáku se může dále vyvíjet fyziologicky, jestliže však byla Hertwigova pochva závažněji poškozena, je další vývoj kořene defektní. Na labiální stěně je tvorba dentinu oslabena, na rozdíl od palatinální stěny, tím vzniká typické kolénkovité zahnutí (Becker 1998, in Černochová 2006, s. 171).

Podle toho, ve kterém vývojovém stádiu k úrazu dojde, je různý stupeň postižení. Nejčastěji dochází k úrazům dočasných řezáků ve věku jeden až tři roky. V tomto období se vyvíjejí korunky stálých řezáků a pak vzniká dilacerace korunky. Pokud dojde k úrazu mezi 3. a 4. rokem, je postižen kořen. Angulované horní stálé řezáky s labiálně dislokovanou korunkou se během dalšího vývoje pohybují kraniovestibulárním směrem.

Nemohou se proto prořezat do dutiny ústní a zůstávají retinované. Takto je postiženo asi 50% dilacerovaných zubů (Maragakis 1995 in Černochová 2006, s. 171-177)

U řezáků s palatinálně zahnutou korunkou se vyskytuje opožděné prořezávání do dutiny ústní, často se prořeže pouze část defektní korunky (Černochová 2006, s. 177).

#### 8. 4. 2. 2. 5. Zástava růstu kořene

Částečná nebo úplná zástava tvorby kořene je závažnou, i když vzácnou komplikací úrazu dočasného chrupu. Postiženy bývají hlavně horní řezáky. Věk v době úrazu se obvykle pohybuje v rozmezí 5 – 7 let a typem úrazu je zpravidla luxace dočasného zubu, ale i přímé poranění vyvíjejících se zárodků při zlomeninách čelisti (Kilian 1984, s. 193).

Zuby postižené zástavou tvorby kořene mohou zůstat retinovány nebo se naopak prořezávají předčasně a často jsou i vyloučeny pro nedostatečný rozvoj periodontia (Taatz 1962 in Andreasen 1981, s. 302-303).

Některé zuby jsou postiženy zástavou růstu kořene bez přímých známek traumatického poranění. V těchto případech zřejmě jizevnatá tkáň, vzniklá po ztrátě mléčného předchůdce, zabraňuje spontánní erupci, což nepříznivě působí na tvorbu kořene. V jiných případech pozorujeme typickou kalcio-traumatickou linii, oddělující tvrdé tkáň vzniklé před úrazem a po něm. Zde zřejmě došlo k poranění Hertwigovy epitelové pochvy a tím k narušení vývoje kořene (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 303-304).

Někdy lze zároveň se zkrácením kořene pozorovat i jeho resorpci (Frankl 1963 in Andreasen 1981, s. 304).

#### 8. 4. 2. 2. 6. Kolénkovité ohnutí kořene stálého zubu

Je vzácnější komplikací úrazu dočasného chrupu a vyskytuje se ve dvou formách – jako ohnutí vestibulární nebo laterální (Kilian 1984, s. 194).

Vestibulární ohnutí – je následkem úrazu dočasného předchůdce zubu nebo vedlejšího dočasného zubu a to hlavně jejich luxace nebo repulze. K úrazu obvykle došlo v době, kdy byl vývoj korunky již dokončen (Kilian 1984, s. 195). Věkové rozpětí je udáváno mezi 2 – 5 lety a postiženy jsou střední horní řezáky (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 296).

Postižený zub bývá retinován, korunkovou část lze vyhmátat v ústní předsíni. V oblasti ohnutí se nachází ztlustění cementu, ale žádné známky akutních traumatických změn ve tvorbě tvrdých tkání (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s.

292-293). Ohnutí tedy zřejmě nevzniká jako přímý následek úrazu, ale podle Mayerovy teorie je příčinou jeho vzniku jizevnatá tkáň, vytvořená po předčasné ztrátě dočasného zubu. Ta tvoří překážku spontánní erupce a vyvíjející se zub změní svoji polohu vestibulárním směrem (obr. p. 31) (Meyer 1955 in Andreasen 1981, s. 296). Jachno a Liška (1967, s. 290) vysvětlují vznik angulace tím, že ve věku 5 let už je vývoj chrupu natolik pokročilý, že vtlačení dočasného řezáku s již částečně resorbovaným kořenem do zárodku zubu stálého, který má v této době již zpravidla vytvořenou korunku, už nedojde k rozdrčení zárodku, ale k jeho zhmoždění. Má-li osa dočasného zubu určitý sklon k ose zubu stálého, vychyluje se korunka zárodku nejčastěji vestibulárním směrem. Po určité době pak postižený zub pokračuje ve výstavbě původním směrem. Výsledkem je zub, u něhož osa korunky svírá úhel s osou kořene vytvořeného po úrazu.

Laterální ohnutí kořene – postihuje opět zpravidla horní řezáky, nejčastěji po luxaci jejich mléčných předchůdců ve věku 2 – 7 let, asi v 1% úrazů dočasných zubů (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 300), podobné deformace však mohou vzniknout i jako následek poranění zárodků při zlomenině čelisti (Taatz 1962 in Andreasen 1981, s. 300). Na rozdíl od vestibulární angulace se většina zubů prořezává (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 300). K dislokaci a ohnutí dochází mezi mineralizovanou částí kořene a vyvíjejícími se měkkými tkáněmi (Lenstrup 1955 in Andreasen 1981, s. 300).

#### 8. 4. 2. 2. 7. Zdvojení kořene zárodku a jiné malformace kořene

Zdvojení kořene stálého zubu je velmi vzácný následek úrazu vznikající zejména po repulzi dočasných zubů (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 295). Dochází k traumatickému poškození v oblasti cervikální kličky a následné formaci dvou separátních kořenů – mesiálního a distálního (Edlund 1964 in Andreasen 1981, s. 296).

Mezi traumatické malformace kořene lze dále zařadit různé změny tvaru kořene a kořenového kanálku stálého zubu, které jsou často predispozičním faktorem pro vznik spontánní nekrózy dřene (Kilian 1984, s. 197).

#### 8. 4. 2. 2. 8. Obliterace dřeňové dutiny stálého zubu

Poraní-li kořen dočasného zubu zárodek zubu stálého, může vzácně nastat i postupná obliterace dřeňové dutiny stálého zubu tvrdými tkáněmi. Kořen se pak nemusí vytvořit a zub se buď vůbec neprořezává, nebo jeví značnou viklavost (Kilian 1984, s. 197).

#### 8. 4. 2. 2. 9. Pozdní nekróza dřeně stálého zubu

Změny v tvrdých tkáních stálého zubu, vzniklé následkem úrazu jejich mléčného předchůdce, uvedené v předcházejících kapitolách, mohou působit jako predispoziční faktor pro vznik dystrofických změn v zubní dřeni, které pak mohou vyústit až v její nekrózu. Jedná se hlavně o změny charakteru hypomineralizace a zevní hypoplazie (Kilian 1984, s. 198).

Odumření dřeně nemusí nastat jen v raných stádiích vývoje zubu, ale i mnohem později, kdy je jejich vývoj již velmi pokročilý nebo téměř ukončený. Kilian pozoroval spontánní odumření dřeně stálých zubů s hypoplastickými změnami až po 13. roce věku pacienta (Kilian 1984, s. 198).

#### 8. 4. 2. 2. 10. Malformace zárodku do tvaru odontomu

Vzácný následek úrazu dočasných zubů postihující ve většině případů řezáky horní čelisti. Věk dítěte v době úrazu se pohybuje od necelého jednoho do tří let. Typem úrazu je většinou repulze či luxace (obr. p. 32). Objevuje se uskupení tvrdé tkáně, mající morfologii složeného odontomu (Andreasen, Sundström, Ravn 1971 in Andreasen 1981, s. 292-293). Malformace zřejmě vznikají v průběhu časně fáze odontogeneze, v morfogenetickém stádiu ameloblastů (Levy 1968 in Andreasen 1981, s. 295). Názor o traumatickém původu těchto malformací podporuje i pozorování, že podobné změny se vyskytují i po rituálních extrakcích dočasných zubů u některých afrických kmenů (Pindborg 1969 in Andreasen 1981, s. 295).

#### 8. 4. 2. 2. 11. Sekvestrace zárodku

Kromě úrazů dočasné dentice nastává také při komplikacích hojení zlomenin čelistí (Frankl 1963 in Andreasen 1981, s. 304). Příznaky jsou otok, hnisání a tvorba píštělí. Nakonec nastává spontánní vyloučení postižených zárodků. Na rentgenovém snímku jsou patrné osteolytické změny kolem zárodku (Kilian 1984, s. 199).

#### 8. 4. 2. 2. 12. Opožděné prořezání nebo retence stálého zubu

Retence zubu je stav, kdy se zub neprořeže do dutiny ústní ve fyziologickém období jeho prořezání a zůstává obklopen kostními tkáněmi čelisti (Černochová 2006, s. 13). Rozlišujeme úplnou retenci, kdy je zub kryt tvrdými i měkkými tkáněmi čelisti a částečnou retenci (semiretenci), kdy je zub kryt pouze měkkými tkáněmi čelisti (Adam 1976, s. 88).

Retence může mít několik příčin, úrazy jsou pouze jednou z nich (Kilian 1984, s. 200).

Při úrazu dočasného zubu může dojít k posunutí zárodku zubu stálého, při silném nárazu kořene pak i k roztržení zárodku nebo k jeho malformaci znemožňující prořezávání. Někdy může být důvodem retence i pórůzové zjizvení a zesílení vrstvy sliznice na alveolárním výběžku (Kot'ová 2006, s. 76).

#### 8. 4. 2. 2. 13. Předčasná erupce stálých zubů

Je méně častým následkem úrazu dočasných zubů. Nastává, prořeže-li se zub kteroukoli svou částí do ústní dutiny dříve než ve fyziologickém termínu. Pozorujeme ji nejčastěji ve frontálním úseku horní čelisti po předchozí luxaci mléčného zubu nebo jeho předčasně ztrátě následkem komplikací úrazu (např. následkem urychlené resorpce kořene, odumření dřeně aj.). Tyto zuby mohou být navíc postiženy hypoplaziemi, mohou být malformovány nebo se prořezat v nesprávném postavení (Kilian 1984, s. 202).

#### 8. 4. 2. 2. 14. Změna směru prořezávání stálých zubů

Je dalším následkem úrazu dočasných zubů. Stálý zub se může prořezat např. v retruzi, jindy vysoko ve vestibulum oris – v rotovaném nebo jiném nepravidelném postavení, obvykle řezací hranou proti rtu (Kilian 1984, s. 202).

#### 8. 4. 3. Následky traumatu postihující okolí dočasného zubu

##### 8. 4. 3. 1. Fraktura kosti alveolárního výběžku

Zlomenina kosti alveolárního výběžku je častým průvodním jevem úrazů dočasných zubů, zejména poranění jejich závěsného aparátu. Následkem traumatu může být různý stupeň poranění kosti od pouhé infrakce zubního lůžka, přes subperiostální zlomeninu bez dislokace ke zlomeninám kosti alveolárního výběžku s dislokací, zlomeninám s roztržením kosti na malé úlomky nebo zlomeninám s defektem kosti. Vlivem značné pružnosti dětských kostí však vznikají obvykle ve frontálním úseku jen infrakce nebo subperiostální zlomeniny bez dislokace (Kilian 1984, s. 205-206).

Nejčastější jsou zlomeniny vestibulární nebo palatinální stěny zubního lůžka v rozsahu jednoho nebo několika málo dočasných zubů. Vznikají nejčastěji jako následek tupého úderu do zubů nebo čelisti. Podle směru, intenzity a kvality bývá většinou postižena

vestibulární nebo palatinální stěna alveolu, jen zřídka obě současně. Rizikem je odumření dřeně dočasných zubů v postiženém úseku (Kilian 1984, s. 205-206).



## **9. CHOROBY ZUBŮ A ČELISTÍ V DĚTSKÉM VĚKU A JEJICH DOPAD NA STÁLÝ CHRUP**

### **9. 1. Zubní kaz v dočasném chrupu a jeho zánětlivé komplikace**

Ve vnímavosti jednotlivých zubů dočasného chrupu ke kazu byly zaznamenány značné rozdíly. Nejčastěji je postižen druhý molár, následuje první molár, horní řezáky, špičáky a dolní řezáky. Akutní zubní kaz se vyskytuje zejména v údobích zvýšené vnímavosti, tj. v dočasném chrupu mezi 4. a 8. rokem (Komínek et al. 1988, s. 119).

Neošetřený zubní kaz může vést k zánětu dřene – pulpitis. Bakteriální toxiny mohou prostupovat odhalenými dentinovými tubuly, takže pulpitida vzniká často ještě před vlastním otevřením dřeňové dutiny. Následuje zánětlivá odpověď doprovázená tvorbou exsudátu, který zvyšuje tlak uvnitř dřeňové dutiny, což vede ke kompresi krevních cév a následně k lokální nekróze dřene a tvorbě hnisu. Neošetřená pulpitida vede obvykle k nekróze celé dřene (Hillson 1996, s. 284). Zuby s odumřelou dření pak mohou být zdrojem místních zánětlivých komplikací (Komínek et al. 1988, s. 122). Přestoupí-li zánět z dřeňové dutiny kořenovým otvorem do periodontální štěrbin, vzniká periapikální periodontitis – zánět ozubice (Hillson 1996, s. 284). Čistý zánět ozubice se však vyskytuje zřídka, protože infekce rychle prostupuje do okolní kosti, kde vzniká rovněž zánět (Komínek et al. 1988, s. 142). Kost je resorbována a nahrazována rostoucí masou granulační tkáně - vzniká periapikální granulom. Zánět může v chronické formě přetrvávat celé roky (Hillson 1996, s. 284). V akutní podobě proniká spongiózou i kompaktní alveolárního výběžku pod periost – vzniká tak zánět okostice – periostitis (Komínek et al. 1988, s. 188-189). Periapikální zánětlivá ložiska jsou nebezpečná i pro zárodky stálých zubů, přestoupí-li infekce bariéru perikoronárního vaku. Výsledkem jsou ireverzibilní změny tvrdých zubních tkání korunky stálého zubu ve formě hypoplazií (Turnerovy zuby) nebo těžké poškození až zničení zárodku (Komínek et al. 1988, s. 122-123).

Nebezpečím pro vývoj stálého chrupu je i předčasná ztráta mléčného zubu v důsledku kariézního procesu (Komínek et al. 1988, s. 122-123). U dočasných molárů může dojít ke ztrátě místa v zubním oblouku při destrukci korunky způsobené kazem nebo při špatně ošetřených aproximálních kazech. Ve vyvíjejícím se chrupu totiž dochází – obzvláště v určitých věkových obdobích – k rychlému zaplnění prostoru vzniklého ztrátou zubní tkáně vstupem sousedů nebo antagonistů do mezery (Plšek 1999, s. 189).

## 9. 2. Kostní čelistní cysty

Cystou rozumíme dutinu v kostní nebo měkké tkáni, vystlanou epitelem, na rozdíl od pseudocysty, která epiteliální výstelku nemá. Obsah cyst i pseudocyst tvoří tekutina různé hustoty, někdy může být obsah i plynatý (Wotke 2001, s. 129).

Cysty v dětském věku bývají diagnostikovány nejčastěji náhodně při rentgenologickém vyšetření, vzhledem k tomu, že nejsou-li infikovány, je jejich růst nebolestivý. Svým expanzivním růstem však zatlačují sousední útvary a orgány, jako zubní zárodky, kořeny, nervové kanálky apod. (Komínek et al. 1988, s. 205-206). Rozeznáváme řadu typů cyst, přičemž základní dělení cyst je na odontogenní a neodontogenní (tab. 3) (Wotke 2001, s. 130-131).

Vznik cyst je založen na dvou předpokladech – v hloubce tkáně je k dispozici epitel a je přítomen podnět, který epitel stimuluje k proliferaci. Toto pravidlo platí beze zbytku pro radikulární a folikulární odontogenní cysty a pro neodontogenní čelistní cysty vzniklé v místech, kde jsou ve tkáni přítomné ostrůvky epitelu jako pozůstatky embryonálního vývoje. U primordiálních cyst a odontogenních keratocyst je možnost primární vývojové poruchy zubní lišty doposud diskutována (Wotke 2001, s. 129).

Cysta vzniká nespecifickým drážděním k zánětlivé reakci v tkáni obsahující epitel, následkem čehož vzniká epiteloidní granulom. Proliferující epitel roste paprscitě a síťovitě a vystylá dutiny vzniklé buďto rozpadem centrálně uložených epitelových buněk nebo vytvořené mikroabscesem v granulomu. Cysta se sice většinou pozvolně, ale ireverzibilně a trvale zvětšuje. Rozpadové produkty a produkty látkové výměny totiž vedou k nahromadění osmoticky aktivních molekul uvnitř cysty. K vyrovnání osmotického gradientu proudí do cysty tkáňový mok a působí tam zvýšení hydrostatického tlaku. Vysoký hydrostatický tlak v cystě vede k aktivaci osteoklastů a osteoblastů a následné přestavbě kosti, při které se odbouráváním kostní tkáně cysta zvětšuje (Wotke 2001, s. 129).

**Tab. 3.** Systematická klasifikace kostních čelistních cyst (upraveno podle: Wotke 2001, s. 130-131)

1. Odontogenní cysty	Původ epitelu
radikulární <ul style="list-style-type: none"><li>• apikální</li><li>• laterální</li></ul>	Malassezovy epiteliální ostrůvky Hertwigovy epiteliální pochvy
folikulární (zub obsahující) <ul style="list-style-type: none"><li>• koronární</li></ul>	vnitřní a zevní epitel zubního orgánu skloviny

<ul style="list-style-type: none"> <li>• laterální</li> <li>• eruptivní</li> <li>• periradikulární</li> <li>• extrafolikulární</li> <li>• se zbytkem zubu</li> </ul>	
folikulární (bezzubá) <ul style="list-style-type: none"> <li>• primordiální</li> <li>• keratocysta</li> </ul>	zubní lišta, vývojové vady zubní lišty
parodontální (periodontální) <ul style="list-style-type: none"> <li>• desmodontální</li> <li>• gingivální</li> </ul>	Malassezovy epiteliální ostrůvky Hertwigovy epiteliální pochvy
reziduální	radikulární, folikulární nebo parodontální cysta zbylá po odstranění zubu
<b>2. Neodontogenní cysty</b>	
nazopalatinální <ul style="list-style-type: none"> <li>• canalis incisivus</li> <li>• papila palatina</li> </ul>	rezidua epitelu Hochstetterovy hraniční ploténky nebo zbytky tractus nasopalatinus
mediální patrová	zbytky epitelu patrového švu
mediální alveolární	rezidua epitelu Hochstetterovy hraniční ploténky, zubní lišta (?)
mediální – dolní čelisti	epitel zubní lišty
nazoalveolární	Hochstetterova hraniční ploténka, epiteliální nosní zátka (?)
globulomaxilární	Hochstetterova hraniční ploténka
<b>3. Pseudocysty čelisti</b>	
solitární kostní cysta	?
aneurizmatická kostní cysta	?
latentní kostní dutina dolní čelisti	nepravá cysta – atrofie kosti

### 9. 2. 1. Stručná charakteristika nejčastějších typů cyst

Z bohaté škály kostních čelistních cyst uvedených výše se u dětí setkáváme nejčastěji s cystami zubního původu – folikulárními a radikulárními. Z neodontogenních cyst se objevují nejčastěji cysty ductus nasopalatini (Komínek et al. 1988, s. 206).

#### 9. 2. 1. 1. Radikulární cysty

Radikulární cysty tvoří zhruba 80% všech odontogenních cyst a jsou nejčastěji se vyskytujícími cystami čelistí. Vznikají přes apikální parodontitidu (zuby s odumřelou pulpou), kde může zánětlivé dráždění vyprovokovat ložiska Malassesova epitelu k proliferaci. Základ geneze přiřazuje cysty vždy apikálně nebo laterálně k větvení kořene

odumřelého zubu, rozlišujeme tedy radikulární cysty apikální a laterální (obr. p. 33) (Wotke 2001, s. 132).

Radikulární cysty mohou vycházet ze stálých i dočasných zubů, přičemž cysty vycházející z dočasných zubů mohou zatlačovat zárodky stálých zubů do extrémních poloh (Komínek et al. 1988, s. 207).

#### 9. 2. 1. 2. Folikulární cysty

Folikulární cysty jsou typické pro dětský a mladý věk (Komínek et al. 1988, s. 206). Vznikají z epitelu zubního zárodku a vyvíjí se buď mezi obnaženou korunkou a spojeným vnitřním a vnějším epitelem skloviny nebo mezi oběma vrstvami epitelu. Může dojít i ke vzniku extrafolikulárních cyst z epiteliálních „herní“. Impulsem pro vznik cysty může být stejně jako u radikulárních cyst apikální parodontitis předcházejícího dočasného zubu. Tento mechanismus se však nemůže uplatnit při vzniku folikulárních cyst molárů, které nemají mléčného předchůdce. Zde působí především mechanické dráždění nebo primární poruchy vývoje zubních zárodků (Wotke 2001, s. 133).

Podle vztahu cysty a zubního zárodku rozlišujeme (obr. p. 34):

- cysty koronární (centrální), kdy zubní korunka centrálně vyčnívá do dutiny cysty, kterou ale nemusí perforovat
- cysty laterální, uložené po straně zubní korunky, přičemž korunka zůstává ve svazku s cystickou dutinou
- cysty erupтивní, vznikající v marginální oblasti kosti při prořezávání zubu nebo jsou již submukózně vzniklé a vzhledem k poloze korunky vždy centrální
- cysty periradikulární (cirkumferentní) vznikají z epitelu skloviny od kořene nahoru, za předpokladu, že zub je již alespoň částečně prořezán, obklopuje cirkulárně celý kořen
- cysty extrafolikulární – vznikají z pupene zubního zárodku a leží většinou laterálně od zubní korunky
- folikulární cysty s rudimentem zubu patří k časným poruchám vývoje zubních tkání. Tvoří přechod k primordiálním cystám (Wotke 2001, s. 134)

Makroskopicky se, stejně jako radikulární cysty, projevují při dosažení určité velikosti nebolestivým vyklenutím čelistní kosti. Často jsou nalezeny při zhotovení

rentgenového snímku z důvodu neprořezávajícího se zubu. Důležitý je vztah korunky k cystě, která skoro vždy vyčnívá do jejího lumina. Především v dočasném chrupu je časté vytlačení a přesun sousedních zubů a zubních zárodků (Wotke 2001, s. 134).

#### 9. 2. 1. 3. Cysty nazopalatinálního traktu (obr. p. 35)

Jsou typicky lokalizovány mezi kořeny obou horních řezáků, svým tvarem se podobají obráceně zavěšené hrušce, případně srdci, jehož hrot leží kaudálně mezi kořeny zubů. Vyvinutá cysta se může vyklenovat do dutiny nosní. Tyto cysty obvykle rostou velmi pomalu. Řezáky většinou zůstávají vitální, i když často dochází k silnému roztažení jejich kořenů (Wotke 2001, s. 136).

Někdy se používá speciální označení – cysta palatinální papily – pro cysty ležící v blízkosti vyústění tractus nasopalatinus. Často není uložena v kosti, ale na jejím povrchu (Wotke 2001, s. 136).

### 9. 3. Nádory

Nádorová onemocnění v orofaciální oblasti jsou u dětí poměrně vzácná. Většinou se jedná o nádory benigní. Zdrojem nádorového bujení mohou být zubní tkáň, čelistní kosti nebo ostatní ústní tkáň (Komínek et al. 1988, s. 209-210). Nádorová tkáň vytlačuje zubní zárodky z jejich původního místa – může být příčinou retence (Komínek et al. 1988, s. 211) nebo naopak předčasného prořezávání celých skupin zubů, vytlačovaných rostoucí nádorovou tkání (Komínek, Rozkocová 1984, s. 198).

#### 9. 3. 1. Benigní nádory ovlivňující prořezávání zubů

##### 9. 3. 1. 1. Odontom

Odontom je odontogenním nádorem který obsahuje složku ektodermální i mezenchymální, obsahuje tedy v různém zastoupení všechny zubní tkáň. Ukončuje svůj růst současně s dokončením vývoje zubů (Komínek et al. 1988, s. 211).

Existují 2 typy odontomu. Může jít o jednotný útvar, napojený na určitý zub (Komínek et al. 1988, s. 211). Tento typ je označován jako komplexní odontom a zpravidla je lokalizován v oblasti premolárů a molárů (Wotke 2001, s. 244). Druhým typem je tzv. složený odontom, který obsahuje větší počet drobných zoubků ve společném pouzdru. Bývá častou příčinou retence zubů, nejčastěji špičáků (Komínek et al. 1988, s. 211).

### 9. 3. 1. 2. Osteomy

Patří mezi benigní nádory mezenchymálního původu. Jedná se o novotvary kostní tkáně objevující se hlavně u starších dětí. Opět rozeznáváme dva typy. Prvním je osteoidní osteom, který sice zasahuje převážně dlouhé kosti, ale může se objevit i v čelisti. Dosahuje značných rozměrů a bývá příčinou asymetrie obličeje. Druhým je tzv. osteoklastom, jehož nádorová tkáň má resorptivní charakter, takže destruuje kost, resorbuje kořeny zubů a způsobuje jejich viklavost. Zárodky zubů jsou zatlačovány ze svého původního místa (Komínek et al. 1988, s. 215)

## 10. OSTEOPATIE A JEJICH DOPAD NA VÝVOJ ZUBŮ A VÝMĚNU DENTICÍ

### 10. 1. Dysplastické, vrozené osteopatie

#### 10. 1. 1. Osteogenesis imperfecta

Je systémové kostní onemocnění způsobené vrozeným defektem mezenchymálních tkání. Primární příčinou je mutace genů lokalizovaných na 7. a 17. chromozomu, které určují tvar a funkci fibroblastů, osteoblastů a odontoblastů produkujících abnormální prokolagen s atypickými vlákny. Rozeznáváme dvě formy autozomálně recesivní a dvě formy autozomálně dominantní. Typická je osteoporóza vedoucí k patologickým frakturám, případně deformacím především dlouhých, ale i čelistních kostí, poruchy dentice, otoskleróza, distorze a luxace kloubů (Wotke 2001, s. 294).

Stomatologický nález: Obvykle celkové opoždění vývoje zubů, defekty dentinu a cementu. U některých forem se objevuje dentinogenesis imperfecta (Capdeponova choroba), charakteristická vrstvou degenerovaných odontoblastů produkujících predentin atypické struktury, což znemožňuje kalcifikaci dentinové matrix (Wotke 2001, s. 294-295).

#### 10. 1. 2. Albersova-Schönbergova choroba („mramorová“ choroba kostí, osteopetrosis familiaris, osteosclerosis fragilis generalisata)

Patří k vrozeným poruchám vývoje skeletu, při které je porušena přestavba primární kosti na kost sekundární. Příčinou je insuficience osteoklastů, důsledkem je pak osteoskleróza s eburnizací kostí a obliterací dřevných dutin. Rozeznáváme typ autozomálně recesivní, který má maligní průběh, změny se při něm objevují již intrauterinně nebo krátce po porodu a typ autozomálně dominantní vyznačující se mírnějším postižením hlavových nervů a anémií. Insuficience kostní dřevě se kromě anémie projevuje i sníženou odolností proti bakteriálním infekcím, což má za následek časté chronické osteomyelitidy (Wotke 2001, s. 295-296).

Stomatologický nález: Poruchy vývoje zubů s hypoplazií skloviny korunek a s poruchami tvorby kořenů. Pro redukovanou osteoklastickou činnost je zpomalena i resorpce dočasného chrupu, což má za následek retenci chrupu stálého (Wotke 2001, s. 296).

### 10. 1. 3. Gauppův-Albrightův syndrom

Polyostotická fibrózní dysplazie v dětském věku, v kombinaci s anomálními pigmentacemi kůže a pubertas praecox u dívek (viz. příznaky pubertas praecox) (Wotke 2001, s. 298).

### 10. 1. 4. Cherubinismus (familiární fibrózní dysplazie)

Je zvláštní formou fibrózní dysplazie, postihující oboustranně a symetricky horní i dolní čelist. Zbytnění kosti způsobuje buclatost tváří, což spolu s „k nebi se obracejícíma očima“ (nadvzdnutí a ztluštění spodiny očnice) dalo vzniknout názvu tohoto onemocnění. Jde o familiární, autozomálně dominantně dědičnou chorobu s proměnlivou expresivitou a penetrancí 100% u mužů a 50 – 70 % u žen (Wotke 2001, s. 298).

Stomatologický nález: Zbytnění čelisti spojené s retencí početných zubů a zubních základů a na RTG snímku polycystická struktura čelisti napodobující včelí plástev (Wotke 2001, s. 298).

### 10. 1. 5. Achondroplazie (chondrodystrophia foetalis, chondrodysplazie)

Autozomálně dominantně dědičné onemocnění, projevující se poruchou enchondrální osifikace. Choroba začíná již intrauterinně a vede k těžké poruše růstu – disproporcionálnímu nanismu. Postižení jedinci mají relativně velkou hlavu s prominujícími čelními hrboly a krátké končetiny. Charakteristická je disproporce mezi neurocraniem a splanchnocraniem (Komínek et al. 1988, s. 292).

Stomatologický nález: Protože maxila je hypoplastická, zatímco mandibula normálně vyvinutá, vzniká otevřený skus nebo pseudoprogenie. Vývoj zubů je opožděn, časté jsou anomálie tvaru zubů a hypodoncie (Komínek et al. 1988, s. 292).

### 10. 1. 6. Dysostosis multiplex (gargoylismus, syndrom Hurlerové)

Porucha endesmální i enchondrální osifikace, při které změny na skeletu připomínají obraz achondroplazie. Charakteristické je hromadění mukopolysacharidů v CNS a parenchymatózních orgánech a snížený intelekt (Komínek et al. 1988, s. 293).

Stomatologický nález: Objevují se poruchy mezičelistních vztahů, zvětšený jazyk je hlavní příčinnou progenie a otevřeného skusu. Vývoj chrupu je opožděn a jeho kazivost vysoká (Komínek et al. 1988, s. 293).



#### 10. 1. 7. Dysostosis cleidocranialis (kleido-kraniální dysplazie)

Je autozomálně dominantně dědičné onemocnění kostry s hlavním postižením klíčních kostí a lebky, způsobené poruchou endesmální osifikace. Neurocranium převládá nad splanchocraniem, jsou přítomny atypické švy, často perzistující (Komínek et al. 1988, s. 293-294).

Stomatologický nález: Téměř pravidelný je výskyt přespočetných zubů, které jsou příčinou retence stálých zubů a perzistence zubů dočasných (Komínek et al. 1988, s. 294). Některé děti mají pouze několik přespočetných zubů ve frontálním úseku chrupu, jindy je však výskyt mnohočetný a postihující celý chrup. Vývoj chrupu bývá opožděn. Výjimkou nebývá ani kompletní dočasný chrup ještě v 15 letech věku. I po vybavení dočasných a přespočetných zubů zůstává erupce stálých zubů často opožděna (McDonald, Avery, Dean 2004, s. 194-196).

#### 10. 1. 8. Hypofosfatázie (hypofosfatazemie)

Je dědičné onemocnění způsobené mutací v genu pro tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu. Důsledkem snížené aktivity alkalické fosfatázy je nedostatečná mineralizace kostí. Onemocnění se vyskytuje ve třech formách, lišících se typem dědičnosti i věkem, ve kterém se postižení projeví (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 109-110). Vzhledem k dopadu na dentici je nejdůležitější autozomálně recesivní juvenilní typ (Hu et al. 1996 in McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 110).

Stomatologický nález: Charakteristické je snížení alveolární kosti ve frontálním úseku čelistí, spojené s předčasnou exfoliací dočasných frontálních zubů, u kterých pozorujeme deficienci cementu. Ke ztrátě zubů dochází už po lehkém úrazu nebo zcela spontánně (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 109-110).

#### 10. 1. 9. Hypofosfatemická vitamin D-rezistentní rachitida (familiární / X-vázaná hypofosfatemická rachitida)

Dominantně dědičné X-chromozomálně vázané onemocnění, které může být doprovázeno předčasnou exfoliací dočasných zubů. U dočasných i stálých zubů je sklovina tenká a hypomineralizovaná, takže snadno podléhá abrazi a často dochází až k otevření dřevové dutiny (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 112-113).

## **10. 2. Hormonální osteopatie**

### 10. 2. 1. Poruchy funkce adenohipofýzy

V případě hypofyzárního (hypotalmického) trpasličího vzrůstu se jedná o idiopatické (familiární) nebo nádorem v hypotalamohypofyzární oblasti způsobené snížení produkce STH, které vede k útlumu růstu se známkami infantilility při normálním rozvoji inteligence (Wotke 2001, s. 299).

Stomatologický nález: Opožděný růst čelistí s dětským úhlem ( $>120^\circ$ ) (Wotke 2001, s. 299). Vývoj chrupu je zpomalen úměrně vývoji kostry. Častý je nepoměr mezi velikostí zubů a čelistních kostí, takže vznikají komprese (Komínek et al. 1988, s. 284). V těžkých případech kořeny dočasných zubů nepodléhají resorpci a mohou perzistovat po celý život. Stálé zuby pokračují ve vývoji, ale neprořezávají se (McDonald, Avery, Dean 2004, s. 196-197).

Hypofyzární gigantismus vzniká nadměrnou sekrecí růstového hormonu v době růstu. Nacházíme zvětšenou mandibulu a urychlení vývoje zubů (Komínek et al. 1988, s. 284).

## **10. 3. Metabolické osteopatie**

### 10. 3. 1. Rachitida

Onemocnění vzniklé následkem karence vitamínu D v dětství, manifestující se obvykle ve 3. měsíci až ve 2. roce věku. Následkem avitaminózy dochází k poruchám mineralizace z důvodu snížení hladiny kalcia v krvi a jeho sníženého ukládání do kostí. Současně dochází ke zvýšení aktivity osteoblastů. Epifyzární štěrbinové jsou extrémně rozšířené, zóna kalcifikace může zcela chybět. Tvorba osteoidu, který nemineralizuje vůbec nebo jen nedostatečně, je zvýšená. Vývoj skeletu je vesměs zpomalen, málo odolné kosti podléhají charakteristickým deformacím ze zatížení (Wotke 2001, s. 299-300).

Stomatologický nález: Dochází k otevření skusu s vyhnutím dolní čelisti v oblasti úhlu mandibuly před úponem žvýkacích svalů a tím i k příčnému zúžení horní a dolní čelisti s vysokým gotickým patrem a zubním obloukem ve tvaru lyry nebo písmene omega. Zmenšený růst zubních oblouků vede ke stěsnání zubů. Nápadné jsou rovněž poruchy mineralizace. Poruchou funkce ameloblastů dochází k hypoplazii skloviny (Wotke 2001, s. 300). K prořezávání zubů dochází opožděně – dentitio tarda (výraznější je u mléčného

chrupu). Může se také měnit sled prořezávání zubů (Horáčková, Strouhal, Vargová 2004, s. 150).

#### 10. 3. 2. Projevy dalších poruch metabolismu vitamínů

Z dalších poruch metabolismu vitamínů se na chrupu podepisuje především avitaminóza C a hypovitaminóza A. (Komínek et al. 1988, s. 271-276)

Avitaminóza C se v dětském věku nazývá morbus Möller-Barlov. U malých dětí je hlavním projevem krvácení do růstové zóny kostí, což může mít za následek poruchy růstu. Stejně mohou být postiženy i zubní zárodky, kde pak vznikají těžké poruchy formace. Dále nastává gingivitida, ulcerózní rozpad, destrukce alveolu a uvolňování zubů (Komínek et al. 1988, s. 276).

Při nedostatku vitamínu A v době vývoje zubů vznikají poruchy struktury zubních tkání různé závažnosti. Primárně je poškozena epitelální část zubu – sklovinný orgán. U těžších poruch může nastat zpomalení vývoje zubů (Komínek et al 1988, s. 271)

### 10. 4. Osteomyelitidy čelisti

#### 10. 4. 1. Osteomyelitida starších dětí

Jedná se o akutní nebo chronický zánět kostní dřeně. Vniká většinou na základě odontogenní infekce, infekce čelisti krevní cestou je vzácná a je většinou pozorována u dětí v rámci metastazující osteomyelitidy. Vstupní branou osteomyelitidy čelisti bývá nejčastěji kořenový kanálek (cca 67%), dále následuje dentitio difficilis (14%), infekce spojená s prořezáváním zubů (4%), předcházející infekce (př. z poranění měkkých tkání – 4%), dystopické zuby (2%) a parodontitis marginalis profunda (2%), u 7% procent případů zůstává příčina neznámá (hematogenní?). Pro rozvoj osteomyelitidy musí spolupůsobit i snížená rezistence (Wotke 2001, s. 302-303). Častěji je postižena dolní čelist (Komínek et al. 1988, s. 192).

Osteomyelitida v dětském věku je o to závažnější než u dospělých, že zánětlivý proces může poškodit zárodky stálých zubů, které jsou pak vyloučeny spolu se sekvestrem. Pokud zánět postoupí do oblasti čelistního kloubu, může navíc vyvolat zánik chrupavčité růstové zóny, což vede k laterální deviaci dolní čelisti a asymetrii obličeje (Komínek et al. 1988, s. 192-193).

#### 10. 4. 2. Osteomyelitida kojenců a malých dětí

Je vysoce akutní a značně nebezpečné onemocnění, vedoucí k těžké intoxikaci s poruchami dýchání a krevního oběhu. Jednoznačná převaha postižení horní čelisti hovoří pro rinogenní infekci jakožto příčinu. Pokud jsou postiženy zárodky zubů, jedná se o postižení sekundární (Wotke 2001, s. 303). Nemoc se projevuje edémem v oblasti maxily. Poměrně brzy vzniká absces, který se vyprazdňuje píštělemi, většinou do ústní dutiny, vzácněji kožní píštělí. Zánětlivý exsudát se rychle šíří prostupnou kostní tkání a zasahuje zubní zárodky, které mohou být později vyloučeny jako sekvestry (Komínek et al. 1988, s. 194).

## **11. PROJEVY HEREDODEGENERATIVNÍCH ONEMOCNĚNÍ**

### **11. 1. Ektodermální dysplazie (syndrom Christův-Siemensův-Tourrainův)**

Jedná se o dědičné onemocnění tkání založených v ektodermu – kůže a jejích derivátů, zubů, ektodermální části oka. U anhidrotické formy nejsou založeny potní žlázy (Komínek et al. 1988, s. 303). Existuje více než sto forem této choroby, nejčastěji se jedná o recesivní X-vázanou chorobu (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 131).

Stomatologický nález: Charakteristické je chybění více zubních zárodků – oligodoncie až úplná anodoncie. Pokud jsou zuby založeny, mají silně opožděný vývoj a dočasné zuby dlouho perzistují. Časté jsou anomálie tvaru – čípkovité zuby. Při hypodonciích vznikají anomálie polohy zubů a poruchy mezičelistních vztahů, častý je hluboký skus. U starších dětí dochází k horizontální atrofii alveolárních výběžků (Komínek et al. 1988, s. 304). Dočasné moláry bez stálých nástupců mají tendenci ke vzniku ankylózy (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 131).

### **11. 2. Mezoektodermální dysplazie (syndrom Ellisův-van Creveldův)**

Je recesivně autozomálně dědičný syndrom, jehož příčinou je porucha vývoje tkání založených v ektodermu i mezodermu. V 25% bylo zjištěno pokrevní příbuzenství rodičů. Jedinci s touto poruchou jsou menšího vzrůstu s krátkými, deformovanými končetinami. Objevuje se polydaktylie, pes equinvarus a ptačí hrudník (Komínek et al. 1988, s. 304).

Stomatologický nález: Nápadný je srůst horního rtu s dásňovým výběžkem, což má za následek poruchu růstu v této oblasti a vymizení vestibula. V postiženém úseku je téměř pravidelným nálezem mikrodoncie a oligodoncie. Vývoj a prořezávání zubů je zpomaleno (Komínek et al. 1988, s. 304).

### **11. 3. Downův syndrom**

V rámci tohoto všeobecně známého onemocnění jsou postiženy prakticky všechny tkáně ústní dutiny. Hlavním příznakem na chrupu jsou anomálie tvaru a velikosti zubů (mikrodoncie, čípkovité zuby), častá je hypodoncie (Komínek et al. 1988, s. 300-301). Je opožděna erupce dočasných i trvalých zubů, často probíhá v abnormálním sledu. První dočasné zuby se objevují až ve 2 letech a dočasný chrup je kompletní až po dovršení pátého roku. Některé z dočasných zubů mohou perzistovat až do 15 let (McDonald, Avery, Dean 2004, s. 190).

## **12. PROJEVY DALŠÍCH ONEMOCNĚNÍ**

### **12. 1. Anemie**

Z této rozsáhlé skupiny onemocnění se složitou etiopatogenezí a klasifikací jsou s anomáliemi skeletu a chrupu spojeny vrozené formy anémie – nejčastěji kongenitální sferocytóza. Mohou se zde objevit deformity lebky, gotické patro, anomálie tvaru zubů a opožděná dentice (Komínek et al. 1988, s. 262).

### **12. 2. Fenyktonurie (morbus Fölling)**

Je to autozomálně recesivně dědičná metabolická porucha, při které neprobíhá přeměna fenylalaninu na tyrozin, protože chybí příslušný enzym. U postižených touto chorobou se vyskytuje nižší kazivost a zubní věk těchto dětí je průměrně o 1-2 roky vyšší než věk chronologický (Komínek et al. 1988, s. 282-283).

### **12. 3. Syphilis congenita tarda**

Je pozdní vrozená forma syphilis probíhající několik let po porodu latentně a manifestující se teprve mezi pátým a patnáctým rokem života. Na chrupu se tato choroba může projevovat kromě charakteristických stigmat (Hutchinsonovy řezáky, Fournierův zub) a hypoplastických změn skloviny i retencemi či ektopickými erupcemi zubů (Horáčková, Strouhal, Vargová 2004, s. 109). Vývoj chrupu bývá opožděn (Komínek, Rozkovcová 1984, s. 196).

### **12. 4. Projevy poruch žláz s vnitřní sekrecí**

Na řízení růstu a vývoje zubů se podílejí hlavně hormony hypofýzy, štítné žlázy a příštítných tělísek. Hlavním stimulatorem a regulátorem odontogeneze je hypofyzární růstový hormon. Mineralizace zubů je spojena s hormonem příštítných tělísek, zatímco prořezávání zubů ovlivňuje hormon štítné žlázy (Komínek et al. 1988, s. 283).

#### **12. 4. 1. Poruchy funkce štítné žlázy**

Štítná žláza produkuje tyroxin, hormon regulující látkovou výměnu a mj. také řídicí prořezávání zubů (Komínek et al. 1988, s. 286).

Hypofunkce štítné žlázy u novorozenců – kretenismus – se na chrupu projevuje zpomalením vývoje zubů, které však není tak výrazné jako zpomalení vývoje kostry.

Výrazněji je opožděno prořezávání zubů, což je spojeno s perzistencí zubů dočasných (Komínek et al. 1988, s. 286-287).

Hypofunkce štítné žlázy v pozdějším věku se nazývá myxedém a chrup při něm bývá často postižen hypoplaziemi. Oproti normální populaci se častěji objevují malokluze a vývoj chrupu je opožděn (Komínek et al. 1988, s. 287). Ve věku 14 let odpovídá stupeň vývoje chrupu 9-10 létům (McDonald, Avery, Dean 2004, s. 196).

Hypertyreóza (morbus Basedow) se vyskytuje vzácně a to až u větších dětí, nejčastěji kolem puberty. Vyznačuje se nápadným urychlením prořezávání zubů (Komínek et al. 1988, s. 287).

#### 12. 4. 2. Poruchy funkce nadledvin

Z poruch funkce nadledvin se na vývoji chrupu podepisuje adrenogenitální syndrom – nadprodukce adrenálních androgenů, která mj. způsobuje u obou pohlaví nejprve urychlení růstu, který se ale brzy zastavuje uzavřením epifyzárních štěrbin. V souladu s tím se v anaboličké fázi onemocnění urychluje i vývoj chrupu (Komínek et al. 1988, s. 289).

#### 12. 4. 3. Diencefalohypofyzární syndromy

Dystrophia adiposogenitalis je otylost spojená s opožděním sexuálního, někdy i mentálního vývoje. Vývoj chrupu bývá naopak urychlen (Komínek et al. 1988, s. 285).

#### 12. 4. 4. Poruchy funkce pohlavních žláz

Snížená funkce gonád před nástupem puberty má za následek eunuchoidismus, doprovázený vysokým vzrůstem, mohutnou mandibulou a lehce opožděným vývojem stále dentice, a s tím související perzistencí dočasného chrupu (Komínek et al. 1988, s. 290).

Pubertas praecox vera je způsobena předčasnou sekrecí gonadotropinů a má symptomatologii normální puberty. Urychlený růst se ale brzy zastavuje, takže výsledná výška je podnormální. V souladu s celkovým urychlením vývoje je i vývoj zubů zprvu urychlen (Komínek et al. 1988, s. 290-291).

#### 12. 4. 5. Diabetes mellitus

U dětí postižených touto chorobou byly zaznamenány jak případy urychlené, tak opožděné erupce stálých zubů (Sonis 1994, s. 74).

### **12. 5. Akrodynie (pink disease, Feerova-Selterova-Swiftova nemoc)**

Je následkem chronické intoxikace dítěte malými dávkami rtuti. Jedná se o akutní onemocnění doprovázené horečkami. V dutině ústní se projevuje snížením alveolárního výběžku spojeným s předčasnou exfoliací dočasných zubů (McDonald, Avery, Hartsfield 2004, s. 111).



### **13. ANOMÁLIE VE VÝVOJI TRVALÉHO CHRUPU A PERZISTENCE DOČASNÝCH ZUBŮ**

Výskyt vývojových anomálií ve stálé dentici je mnohem častější než v dentici dočasné, což je způsobeno tím, že zatímco vývoj dočasného chrupu probíhá z většiny in utero, kde je plod před škodlivými vlivy velice dobře chráněn, stálý chrup se vyvíjí převážně postnatálně (Komínek et al. 1980, s. 117-118).

#### **13. 1. Ageneze trvalého zubu**

Ageneze stálého zubu s převahou postihuje třetí moláry, následují dolní druhé premoláry, horní postranní řezáky a horní druhé premoláry (Koťová 2006, s. 79). Byl jednoznačně potvrzen podíl genetické složky na agenezi, velikosti a tvaru zubu. Ageneze zubů se mohou vyskytovat buď izolovaně, nebo jako součást syndromu. Izolované formy mohou být ojedinělé nebo familiární. Familiární ageneze mohou být následkem exprese genu autozomálně dominantního, autozomálně recesivního či sexuálně vázané (Krejčí 2006, s. 25). V některých případech se uvažuje o polygenní dědičnosti (Vastardis 2000 in Krejčí 2006, s. 25). Typický model přenosu ageneze je autozomálně dominantní dědičnost s nekompletní penetrancí a variabilní expresivitou (Krejčí 2006, s. 25).

Ageneze třetích molárů sice sama nemá vliv na perzistenci mléčných zubů, je však nutno ji zde uvést, protože může být spojena s dalšími numerickými a strukturálními aberacemi zubů (Krejčí 2006, s. 22). Podle Bailita je při agenezi třetího moláru ageneze některého ze zbylých zubů 13x častější (Bailit 1975 in Krejčí 2006, s. 22). Ageneze třetího moláru může také znamenat predispozici k redukci velikosti a opoždění vývoje některých zubů. Bylo zjištěno, že pokud chyběl třetí molár, byla u molárů a premolárů ve stejném kvadrantu opožděna jak tvorba, tak erupce (Garn, Lewis 1970 in Krejčí 2006, s. 23). Výskyt ageneze třetích molárů je v antropologii využitelný jako jeden ze znaků charakterizujících určitou etnickou skupinu či populaci (Rozkovcová, Marková, Mrklas 2005, s. 120).

Výskyt ageneze třetího moláru v současné české populaci studovali Rozkovcová, Marková a Mrklas. Na základě studia 900 probandů dospěli k těmto výsledkům: Ageneze 1-4 třetích molárů se vyskytovala u 109 chlapců (24,2%) a 79 dívek (17,6%). Průměrný výskyt ageneze 1-3 třetích molárů u chlapců a dívek byl 20,9%. Dále byl zaznamenán statisticky významný vztah mezi agenezí 1-3 třetích molárů a opožděným vývojem založených třetích molárů (Rozkovcová, Marková, Mrklas 2005, s. 124.). Autoři také sledovali dobu založení třetího moláru a za horní hranici označují 13 let věku – pokud

v této době není zub založen, doporučují mluvit o jeho agenezi (Rozkocová, Marková, Mrklas 2005, s. 121).

Dalším zubem poměrně často postiženým agenezí je druhý premolár, ageneze se zde může vyskytovat v jednom, několika i ve všech kvadrantech (Slavík 1994, s. 19-20). Pokud je v některém kvadrantu premolár přítomen, bývá jeho vývoj často opožděn. Slavík prokázal ve své studii významný vztah mezi agenezí druhého premoláru a opožděným vývojem téhož zubu v jiném kvadrantu a označuje tedy opoždění vývoje za součást syndromu ageneze druhého premoláru – za jeho frustní formu. Zárodky opožděných zubů zůstávají uloženy hluboko v čelisti a nejsou zpravidla vůbec v kontaktu s kořeny svého předchůdce. Tento zub nedostává včas signál k zahájení resorpce kořenů, takže v ústní dutině perzistuje a premolár, u něhož je předpokládána snížená erupční síla, je tak opoždován ve vývoji i v prořezávání (Slavík 1994, s. 20-22). Tato vada nepříznivě působí na okluzi v laterálních úsecích chrupu. Často se objevuje familiární výskyt (Koťová 2006, s. 82).

Zejména z estetických důvodů je nápadná ageneze horního laterálního řezáku. Vedle perzistence dočasného předchůdce na ni upozorňuje i atypicky velké horní diastema, úzký alveol v místě předpokládané erupce zubu, mikrodoncie druhostraného laterálního řezáku, ale i atypie ve frontálním úseku dočasného chrupu, či pozitivní rodinná anamnéza (Koťová 2006, s. 80).

## **13. 2. Retence s příčinou ve vývoji trvalého chrupu**

### **13. 2. 1. Primární úchylky polohy zubního zárodku**

Jedná se o skupinu vrozených anomálií, kdy zárodek zubu byl primárně založen na místě, které mu nepřísluší nebo sice na místě správném, ale osa, v jejímž směru se bude zub prořezávat, je anomálně odchýlena. Takto postižené zuby zůstávají buď retinovány nebo se prořezávají na zcela atypických místech v atypické poloze – tyto stavy se označují jako dystopie nebo heterotopie. Někdy může dojít k úplné výměně místa mezi dvěma zuby a tomuto stavu říkáme transpozice. Nejčastěji k ní dochází mezi špičákem a prvním premolárem (Adam 1976, s. 34-35).

Horní špičák je celkově zubem nejčastěji postiženým primární dystopií (Adam 1976, s. 35). Zárodek špičáku může mít nejrůznější výchozí polohu a postavení, nejčastěji je uložen nad prvním premolárem v mezioinklinaci. Proto se uvažuje o tom, že abnormální směr erupční dráhy u primární dystopie vzniká při nesouladu růstových procesů zubů a

čelistní kosti, kdy zárodek zůstává ve své výchozí poloze (vysoko v maxile pod spodinou očnice nad zárodkem prvního premoláru) ještě v období zahájení erupčního pohybu (Černochová 2006, s. 14-15).

Dystopie je poměrně častou příčinou poruch prořezávání horního stálého špičáku, ve studii Černochové se jednalo 12,6 procenta případů. (4,2% transpozice s postranním řezákem, 6,7% transpozice s prvním premolárem a 1,7% jiná ektopie) (Černochová 2007, s. 104).

### 13. 2. 2. Přespočetné zuby

Pojem přespočetné zuby (hyperodoncie) definujeme jako primárně zvýšený počet zubů oproti normě v příslušné dentici. Rozlišuje se hyperodoncie pravá a nepravá, kdy nadpočetný zub nepatří do téže dentice, která se právě fyziologicky uplatňuje, tedy např. při perzistenci některého dočasného zubu (Adam 1976, s. 32-33). Zárodky přespočetných zubů se vytvářejí ze sekundární zubní lišty, řadíme je tedy ke stálé dentici. Z primární zubní lišty vznikají jen výjimečně (Komínek et al. 1980, s. 121).

Etiologie nebyla dosud jednoznačně objasněna, za nejpravděpodobnější se v současnosti považuje teorie hyperaktivity zubní lišty – po fázi iniciace zubního zárodku začíná v tomto místě zubní lišta degenerovat. Zbytky lamina dentalis však mohou perzistovat a pokud na ně působí nějaký indukční faktor, může vzniknout zárodek přespočetného zubu (Hattab, Yasin, Rawashdeh 1994 in Černochová 2006, s. 179). Přespočetné zuby se často vyskytují jako symptom u syndromů jako př. dysplasia cleidocranialis, Downův syndrom, Gardnerův syndrom aj. (Zhu, Marcushamer, King, Henry 1996 in Krejčí 2002, s. 121).

Podle polohy rozlišujeme: přespočetné zuby v oblasti premaxily, které představují většinu přespočetných zubů. Přespočetné moláry dělíme podle místa jejich uložení na paramoláry a distomoláry. Paramoláry jsou umístěny bukálně nebo linguálně k jednomu z horních molárů nebo bukálně v interproximálním prostoru mezi 2. a 3. molárem (Černochová 2006, s. 180). Distomolár se nachází distálně ke třetímu moláru a často opoždí nebo zabraňuje jeho erupci. Přespočetné premoláry a špičáky se vyskytují vzácně (Hattab, Yasin, Rawashdeh 1994 in Černochová 2006, s. 180).

Podle tvaru a velikosti rozlišujeme přespočetné zuby eumorfí a dysmorfí (Černochová 2006, s. 180). Eumorfí zuby se svým tvarem i velikostí podobají sousedním zubům, vyskytují se v oblasti laterálních řezáků a premolárů, kde mohou být příčinou retence sousedního zubu či stěsnání (Krejčí 2002, s. 123). Dysmorfí zuby jsou buď

kónického typu (štíhlé s kónickou korunkou a kořenem normální délky) nebo typu hrbolkového (korunka soudkovitého tvaru s mnoha hrbolky nebo může připomínat premolár, kořen je rudimentární a vyvíjí se opožděně. Bývají větší a vyvíjejí se později než zuby kónické (Černochová 2006, s. 180).

Meziodens je přespočetný zub lokalizovaný mezi horními středními řezáky. Má většinou čípkovitý nebo kónický tvar (Černochová 2006, s. 180). Chlapci jsou postiženi zhruba 2x, v asijské populaci až 6,5x častěji než dívky (Zhu, Marcushamer, King, Henry 1996 in Krejčí 2002, s. 121). Asi 19% meziodentů má obrácenou polohu, tzn., že korunka směřuje kraniálně. Některé meziodenty mohou být uloženy také horizontálně (Černochová 2006, s. 181). Meziodenty směřující kaudálně mají příznivou polohu pro spontánní erupci, která nastává u 8-25% případů (Andreasen, Sewerin 1997 in Černochová 2006, s. 181).

Přítomnost meziodentu ve většině případů ovlivňuje polohu a prořezávání stálých řezáků. Může způsobit jejich retenci, ektopickou erupci, rotaci a sklon prořezaného řezáku nebo široké diastema (von Arx 1992 in Černochová 2006, s. 181). Opožděná erupce středních řezáků navíc přispívá ke zmenšenému vývoji dentoalveolární výšky, což potencuje neschopnost jejich úplného prořezání (Černochová 2006, s. 185).

### 13. 2. 3. Migrace zubů

Migrace je pohyb neprořezaného zubu do nefyziologické polohy v čelisti. Na rozdíl od erupčního pohybu se migrující zub přemísťuje odchylným směrem na mnohdy neobvyklá a vzdálená místa v čelistech (Černochová 2006, s. 159). V dolní čelisti může zub zkřížit střední čáru mandibuly. Pokud více než polovina délky zubu přesáhne střední čáru čelisti, označujeme tento stav jako transmigraci (Javid 1985, s. 547). Mechanismus migrací zubů dosud není vysvětlen, ale předpokládá se účast stejných sil, které se uplatňují při prořezávání zubů (O'Dowling 1994 in Černochová 2006, s. 159).

Migrace postihuje pouze některé zuby stálé dentice. V dolní čelisti jsou to druhý premolár a špičák, v horní čelisti pak migrují přespočetné zuby premaxile, které mají invertovanou polohu (Černochová 2006, s. 160). Pozorujeme absenci postiženého stálého zubu v zubním oblouku, přičemž dočasný předchůdce může a nemusí perzistovat. Na RTG snímku je viditelná tlaková resorpce kořenů přilehlých zubů, cystické formace, známky infekce a další patologické procesy (Černochová 2006, s. 167).

### 13. 2. 3. 1. Migrace dolního druhého premoláru

Migrující druhý premolár se pohybuje vždy distálně, přičemž může skončit až ve svalovém výběžku dolní čelisti (Sutton 1968, s. 89-91). Častěji jsou postiženy ženy (v citované studii 1.7:1) (Matteson, Kantor, Proffit 1982, s. 13). Migrace se většinou vyskytuje jednostranně, pravděpodobný je idiopatický původ (Peck 1998, s. 515-516). Riziko distální migrace druhého premoláru může být zvýšeno předčasnou ztrátou prvního stálého moláru. Jsou známy případy, kdy se za těchto okolností premolár – poté co se dostal do kontaktu s kořeny druhého moláru – spontánně prořezal na místě moláru prvního (Matteson, Kantor, Proffit 1982, s. 13-16).

### 13. 2. 3. 2. Migrace dolního stálého špičáku

Migrace dolního stálého špičáku se opět se vyskytuje častěji u žen (1,6:1). Migrace se objevuje u retinovaných špičáků, orientovaných horizontálně. Tento jev je označován jako transmigrace, protože postižený zub se pohybuje přes mandibulární symfýzu do druhé poloviny dolní čelisti (Peck 1998, s. 516). Špičáky se mohou dostat až do oblasti druhostranných prvních molárů (Javid 1985, s. 549). Během svého pohybu se mohou na jakémkoliv místě prořezat do dutiny ústní. Etiologie je neznámá (Černochová 2006, s. 163). U pacientů s migrovanými špičáky se na rozdíl od migrovaných premolárů často vyskytují i další zubní anomálie, jako jsou čipkovité zuby, hypodoncie, ektopická erupce horního stálého špičáku aj. Migrace dolních špičáků se také objevuje oboustranně. Proto je zvažován genetický podklad této vady (Peck 1998, s. 516). Výjimečně může být příčinou i zlomenina čelisti v dětství (Mitchell 1993, s. 417). nebo odontom bránící fyziologické erupci špičáku (O'Carrol 1984, s. 349).

### 13. 2. 3. 3. Migrace přespočetných zubů v premaxile

Z těchto zubů (meziodentů) migrují pouze ty v invertované poloze, přičemž směr jejich pohybu závisí na ose zubu. Objevuje se migrace meziodentu do premolárové oblasti, do čelistní dutiny nebo do tvrdého patra. (Černochová 2006, s. 164)

### 13. 2. 4. Anomálie ve vývoji stálého zubu jako příčina retence sousedního zubu

Jedná se nejčastěji o případ ageneze popř. mikrodoncie laterálního stálého řezáku, jehož kořen působí jako „vodící lišta“ pro sestupující špičák. Předpokládá se, že pokud hrot korunky v průběhu své složité erupční dráhy nenarazí na distální hranu kořene řezáku, nedokončí svůj erupční pohyb a zůstane retinován. Špičák se však může v tomto stádiu

vývoje také zaklínit o kořen normálně vyvinutého lat. řezáku a následkem je opět retence (Koťová 2006, s. 71)

Ve studii Černochové provedené na 190 pacientech postižených poruchou prořezávání horního stálého špičáku, byla ageneze horního laterálního stálého řezáku příčinou ve 5,4% případů, v dalších 7,5% se pak jednalo o čípkovitý tvar tohoto zubu (Černochová 2007, s. 104).

Na prořezávání zubů může mít vliv i anomální poloha sousedního zubu. Ve výše zmíněné studii byla jako příčina poruchy prořezávání stálého špičáku v celých 27,9% případů označena anomální poloha prvního premoláru – jeho rotace nebo sklon jeho podélné osy směrem ke stálému špičáku (Černochová 2007, s. 103-104).

### 13. 2. 5. Primární idiopatická retence

Primární idiopatická retence nastává v případě, že se zub neprořeže do ústní dutiny bez zjevného důvodu. Tyto případy retence zubů vykazují polygenní dědičnost (Sottner 1997, s. 43-51).

## **13. 3. Anomálie tvaru stálých zubů a jejich vztah k prořezávání zubů**

### 13. 3. 1. Talon cusp

Talon cusp neboli drápotivý hrbolík je vývojovou anomálií tvaru zubní korunky, nejčastěji v podobě nadpočetného hrbolku na orální ploše zubu (Černochová, Kaňovská 2004, s. 36). Nejčastěji se vyskytuje jako solitární anomálie, zvýšený výskyt se však objevuje u pacientů s Mohrovým, Rubinstein-Taybiho a Sturge-Weberovým syndromem. Postihuje frontální zuby obou čelistí, o něco častěji v čelisti horní. Zuby stálé dentice jsou postiženy asi třikrát častěji než zuby dočasné. Nejčastěji se jedná o laterální řezáky, pak střední řezáky a výjimečně špičáky. Tato anomálie může zpomalovat prořezávání stálého zubu nebo způsobovat jeho prořezání do anomální polohy (Černochová, Kaňovská 2004, s. 39-41).

## 14. ZUBNÍ PATOLOGIE ZJIŠTĚNÉ NA KOSTERNÍCH POZŮSTATCÍCH

### 14. 1. Poruchy vývoje zubních tkání

#### 14. 1. 1. Hypoplazie

Řada antropologických studií prokázala vztah mezi zvýšením výskytu hypoplastických změn a přechodem od lovecko-sběračského způsobu života ke způsobu zemědělskému – jednak těsná vazba na určité potravní zdroje zvyšovala riziko sezónního nedostatku, jednak se zvýšil výskyt infekčních chorob. Další nárůst je pak zaznamenán v souvislosti s příchodem Evropanů a tím i zavlečením nových patogenů do Nového Světa (Hillson 1996, s. 176-177).

V českém prostředí byl výskyt hypoplazie zubní skloviny zaznamenán např. na pohřebišti v **Hradsku** (11. – 12. st) a to u 6 jedinců (z celkem 56). Jednalo se o dva muže (adultus II, adultus I), dvě ženy (adultus I, adultus II) a dvě děti (5-6 a 9-11 let). Všichni postižení měli proužkováný typ hypoplazie, pouze u mladšího dítěte se jednalo o nespecifikované defekty na korunkách druhých horních stálých stoliček, v době smrti ještě neprořezaných (Blajerová 1980, s. 13-14, 10, 16-17).

Na hřbitově **u sv. Jiří na Kouřimi** (13. – 17. století, celkem 93 jedinců) byla hypoplazie skloviny zjištěna pětkrát a to u dvou mužů (adultus I, adultus II), dvou žen (obě adultus I) a jednoho jedince neurčeného pohlaví (adultus I) (Blajerová 1980, s. 47, 64, 68, 71, 59).

Při lékařsko-antropologické analýze kosterních pozůstatků z hřbitova v **Brně – Antonínské** ulici pocházejících z druhé poloviny 18. a 19. století byla hypoplazie skloviny popř. i dentinu zaznamenána u 6 dospělých (z celkového počtu N-142) a 6 dětí (N-84) U poloviny z nich bylo možno hypoplastické změny považovat za projev vrozené formy syfilis. V jednom případě byl příčinou pravděpodobně nedostatek vit. C – skorbut, protože na některých kostech postkraniálního skeletu tohoto jedince byly nalezeny stopy po zosifikovaných subperiostálních hematomech. U zbývajících případů nebylo možno příčinu určit (Vargová, Račanská, Horáčková 2008, s. 16).

Z konkrétních historických osobností zmiňuji příslušníky rodu Dietrichsteinů. Z 12 antropologicky zkoumaných jedinců byly velmi slabé hypoplastické proužky zaznamenány na dolních řezácích hraběte **Josefa Františka Dietrichsteina** (1780-1801) (Drozdová 2006, s. 149).

## 14. 2. Anomálie počtu zubů

Stejně jako v současnosti i v kosterních souborech se nejčastěji objevuje ageneze třetích molárů. Na čtyřech pohřebištích na lokalitě „**Valy**“ u **Mikulčic** nemělo asi 10% všech lebek založené třetí moláry. V ojedinělých případech byly nalezeny ageneze řezáků, špičáků, prvních premolárů a horní levé první stoličky. Tyto ageneze se vyskytly celkem u sedmi lebek, z toho u šesti mužských (Stloukal, Vyhnánek 1976, s. 159).

Na pohřebišti v **Hradsku** byla zjištěna pravděpodobná ageneze různého počtu třetích molárů ve 4 případech (z celkového počtu 56) (Blajerová 1980, s. 8-22). U 1 muže (adultus I) se kromě ageneze všech třetích stoliček vyskytla i ageneze druhého levého dolního premoláru (Blajerová 1980, s. 9).

Na pohřebišti v **Radomyšli** (celkem 528 jedinců ze dvou fází – období mladohradištní a středověk až barok) byla ageneze třetích molárů pravděpodobná u 2 osob, u dalších 15 jedinců nebylo možné rozlišit mezi agenezí a retencí (Blajerová 1976, s. 2-239). U jednoho muže (adultus II) perzistují obě druhé dolní mléčné stoličky. Příčina není známá (Blajerová 1976, s. 114). Pro agenezi premolárů hovoří četnost agenezí těchto zubů (Slavík 1994, s. 19-20). Dále se na této lokalitě vyskytl případ ženy (adultus II) s nezaloženými horními laterálními řezáky (Blajerová 1976, s. 195). U jednoho juvenilního jedince (14-15 let) perzistovala pravá horní mléčná stolička (Blajerová 1976, s. 236-237) – není uvedeno, zda první či druhá, spíše však první neboť druhá stálá stolička se může podle Dokládala (1994, s. 76) prořezávat až do 15 let věku.

V případě souboru ze středo- až novověkého **hřbitova sv. Jiří na Kouřimi** se objevila (pravděpodobná) ageneze jedné či více třetích stoliček u 8 z celkového počtu 93 jedinců, v jednom dalším případě není z popisu zřejmé, zda jde o agenezi či retenci (Blajerová 1980, s. 46-72). V jednom z těchto případů ageneze třetích stoliček (juvenis – kolem 17. let) se navíc vyskytl laterální pravý horní řezák v redukovaném tvaru (Blajerová 1980, s. 48) (možný příklad spojení ageneze třetích molárů s dalšími anomáliemi chrupu). U jedné ženy (adultus I) se vyskytla perzistence druhých dočasných stoliček dole, není však zřejmé, zda jde o agenezi či retenci jejich nástupců (Blajerová 1980, s. 71). Zajímavý je případ muže (adultus I), kterému se zřejmě nevytvořily horní laterální stálé řezáky. Na jejich místo se prořezaly stálé špičáky a na místě stálých špičáků perzistují špičáky dočasné (Blajerová 1980, s. 53).

Na středověkém pohřebišti na **Oškobrhu** (13. – 17. st.) se pravděpodobně vyskytla ageneze 1 či více třetích stoliček pouze ve třech případech (z 290 jedinců) (Blajerová 1974, s. 2-86). V jednom případě (muž, adultus) se pravděpodobně nezaložily druhé dolní



premoláry – perzistuje druhá mléčná stolička vlevo, vpravo intravitálně ztracená (Blajerová 1974, s. 4). Stejná situace se vyskytla i u dalšího muže (adultus I), zde však není jasné, zda jde o agenezi či retenci (Blajerová 1974, s. 21-22). Pro agenezi svědčí to, že druhý premolár je po třetí stoličce zubem nejčastěji postiženým agenezí (Slavík 1994, s. 19-20). V jednom případě (muž, adultus I) se nevytvořily druhé horní řezáky (Blajerová 1974, s. 27).

Z příslušníků rodu Dietrichsteinů byla **Karolína Maxmiliána z Pruskova, provdaná kněžna Dietrichsteinová** (1674-1734) postižena agenezí obou dolních třetích stoliček a obou horních laterálních řezáků. Zřejmě v souvislosti s touto agenezí došlo ke zvětšení obou středních maxilárních řezáků (obr. p. 36) (Drozdová 2006, s. 113). Knížeti **Walteru Xaverovi** a hraběti **Josefu Františkovi** se nezaložila maxilární M3 sin. (Drozdová 2006, s. 101, 149).

Hyperodoncie je oproti hypodoncii méně častá (Hillson 1996, s. 114). Na čtyřech pohřebištích lokality „**Valy**“ u **Mikulčic** byly nalezeny 2 případy: Jednou se jednalo o nadpočetný zub kolíkovitého tvaru u levé dolní třetí stoličky, podruhé byl mezi prvním druhým premolárem prázdný alveol po nadpočetném zubu eumorfního typu (Stloukal, Vyhnánek 1976, s. 159).

Na pohřebišti v **Hradsku** se objevila hyperodoncie u jedné ženy (maturus I), která měla přespočetný zub mezi špičákem a prvním premolárem v dolní čelisti vlevo. Tato anomálie byla doprovázena deformací tvaru laterálního řezáku a špičáku příslušného kvadrantu. Samotný přespočetný zub byl postmortálně ztracen (Blajerová 1980, s. 16).

Na **hřbitově sv. Jiří u Kouřimi** byl také v jednom případě (žena – adultus I) nalezen zarůstající přídavný alveol mezi oběma horními středními řezáky (Blajerová 1980, s. 47-48).

Na pohřebišti na **Oškobrhu** se přespočetný zub vyskytl také pouze jednou (juvenis, pohlaví neurčeno) a to mezi druhým řezákem a špičákem vpravo dole, byl však postmortálně vypadlý. Tento jev byl doprovázen rotací obou špičáků (Blajerová 1974, s. 47).

Z příslušníků rodu Dietrichsteinů musí být opět zmíněn hrabě **Josef František**, který měl na levé straně mandibuly tři trvalé řezáky (obr. p. 37). Přespočetný zub měl v čelisti nedostatek místa a byl mírně zasunutý za špičák (Drozdová 2006, s. 150).

### 14. 3. Malokluze

Pod pojem okluze lze zahrnout jak vztahy mezi zuby téže čelisti, tak vzájemný vztah obou zubních oblouků. Vztahy mezi oběma zubními oblouky je však v kosterním materiálu obtížné odhalit, vzhledem k tomu, že je často nalezena pouze izolovaná horní či dolní čelist, případně dochází k deformacím lebky nebo mandibuly tlakem zeminy (Hillson 2005, s. 281-282).

#### 14. 3. 1. Stěsnání

Případy stěsnání zubů byly popsány v případě prehistorické lokality **Roonka** v jižní Austrálii. Tato lokalita byla obývána typickou lovecko-sběračskou společností, která používala blízkou písčnou dunu k pohřbívání po dobu několika tisíc let. Stáří hrobů bylo datováno metodou C14 od 18 tisíc do 4 tisíc let. Bylo zkoumáno 42 zachovalých dolních čelistí a bylo zjištěno 11 případů (26,2%) stěsnání (Prokopec 2007, s. 161-163). Tento relativně vysoký výskyt neodpovídá údajům v literatuře, kde se uvádí nízký výskyt anomálií a zubních chorob u loveckých a sběračských populací ve srovnání s populací zemědělskou (Lukacs 1989 in Prokopec 2007, s. 162-163). Vysvětlení autor nachází ve stresu, kterému byl vystaven chrup domorodců při žvýkání tuhé stravy od nejútlejšího mládí. Tlak působí směrem od molárů k předním zubům, které pak nenacházejí dostatek místa v zubním oblouku (Prokopec 2007, s. 161-163).

Na pohřebišti v **Radomyšli** ze 12. - 17. století se vyskytlo celkem 6 případů stěsnání (Blajerová 1976, s. 2-239). U ženy ve věku adultus II se jednalo o stěsnání v levé polovině dolní čelisti od prvního řezáku po první premolár (Blajerová 1976, s. 10). Zuby stěsnané v obou obloucích měl muž (adultus II), u něhož došlo ke křížení laterálních řezáků a špičáků (Blajerová 1976, s. 40). Muž ve věku adultus I měl stěsnané zuby ve frontálním úseku dolní čelisti (Blajerová 1976, s. 153). Juvenilní jedinec (pravděpodobně žena, 18-20 let) měl stěsnány také dolní frontální zuby v nerovné řadě (Blajerová 1976, s. 182). Stěsnaný chrup měla i žena věku matusus (Blajerová 1976, s. 188-189) a muž ve věku matusus II. (Blajerová 1976, s. 217).

Na **hřbitově sv. Jiří na Kouřimi** se stěsnání objevilo jednou a to ve frontálním úseku dolní čelisti muže ve věku matusus II (Blajerová 1980, s. 58).

Na středověkém pohřebišti na **Oškobrhu** byly v jednom případě (matusus II, pohlaví neurčeno) stěsnány zuby v dolní čelisti (první řezáky před druhými) (Blajerová 1974, s. 22).

Z příslušníků rodu Dietrichsteinů je nutno již podruhé zmínit kněžnu **Karolínu Maxmiliánu** u níž došlo ke stěsnání zubů v maxile i přesto, že nebyly založeny laterální řezáky (viz výše). Kněžna měla gracilní čelist malých rozměrů. Střední řezáky byly zvětšené a jejich osa se vychylovala ze svislého směru – osa I1 dx. je vyhnuta distálně a zub částečně překrývá sousední špičák. Levý I1 vypadl krátce před smrtí, jeho alveolus však vypovídá o vychýlení osy mesiálním směrem (Drozdová 2006, s. 113).

#### 14. 3. 2. Ektopické a rotované zuby

Frekvence abnormální polohy zubu rostla od paleolitu (odhadována na méně než 1%), přes středověk (5-15%), až k 7-40% v dnešní populaci (Horáčková, Strouhal, Vargová 2004, s. 187).

Na pohřebišti v **Radomyšli** se jednou vyskytla rotace prvního horního levého premoláru (adultus I, pohlaví neurčeno). Jednou se objevila torze dolního pravého špičáku (muž, matusus II). Jednou (u muže – adultus I) byl pravý špičák rotován (není uvedeno, zda horní či dolní). U ženy ve věku adultus II se vyskytlo blíže nespecifikované anomální prořezání levého horního špičáku (Blajerová 1976, s. 2, 99, 186, 157-158).

Na **hřbitově sv. Jiří na Kouřimi** se vyskytla u jedince neurčeného pohlaví (adultus I) rotace dolních pravých premolárů. Nedospělý jedinec (11-12 let) měl druhý horní premolár vlevo rotovaný laterálním směrem. Muž (matusus I) měl rotován také druhý premolár, a to vpravo nahoře. U jedné ženy (matusus II) byl nalezen pravý horní druhý premolár mesiálně skloněn, zřejmě následkem úrazu. Muž ve věku adultus II měl rotovány oba dolní špičáky. Jiný muž (matusus I) měl rotován pravý dolní špičák laterální stranou dopředu (Blajerová 1980, s. 59, 68, 71, 62, 66, 68).

Na středověkém pohřebišti na **Oškobrhu** se dvakrát vyskytla rotace premoláru – prvního horního premoláru muže – adultus I a druhých premolárů (horní/dolní – není jasné) muže – matusus (Blajerová 1974, s. 24, 47). U jednoho juvenilního jedince došlo k linguálnímu vybočení druhého dolního pravého premoláru (Blajerová 1974, s. 59). Ve dvou případech se pak objevila rotace špičáků. Jednou u ženy ve věku matusus II, kde byly postiženy oba dolní špičáky (Blajerová 1974, s. 54) a jednou u juvenilního jedince spolu s nálezem přespočetného zubu – viz výše (Blajerová 1974, s. 47).

## 14. 4. Poruchy erupce

### 14. 4. 1. Retence stálých zubů

Retence levého dolního stálého špičáku spojená s perzistencí zbytku jeho mléčného předchůdce byla popsána u nedospělého (odhad věku 16 let) neandrtálského jedince z **Le Moustrier** (Weinert 1925 in Vlček 1965, s. 83).

Stejně jako u recentních populací, tak i v paleopatologické literatuře se nejčastěji setkáváme s retencí třetích molárů. Na čtyřech pohřebištích v **Mikulčicích** byly u 4% lebek stáří matusus a senilis nalezeny třetí stoličky retinované v čelisti (Stloukal, Vyhnánek 1976, s. 159).

Na pohřebišti v **Radomyšli** z 12. - 17. století se v jednom případě (matusus II, spíše muž) vyskytla pravděpodobná retence prvního stálého řezáku vpravo nahoře a třetí stoličky vpravo dole (Blajerová 1976, s. 60). V několika dalších případech nebylo možno rozhodnout mezi agenezí a retencí – viz výše (Blajerová 1976, s. 2-239).

Na středověkém pohřebišti na **Oškobrhu** se retence třetích stoliček vyskytla pouze jednou, jednou pak byla nalezena poloretence levé dolní třetí stoličky. (Blajerová 1974, s. 55, 70). Není však vyloučeno, že některé případy označované jako pravděpodobná ageneze mohou být retencí (Blajerová 1974, s. 2-86).

Na hřbitově v **Brně – Antonínské ulici** z druhé poloviny 18 a 19. století byla retence zubů zaznamenána u 48 jedinců (33,8%, z toho 28 mužů a 20 žen), přičemž ve všech případech se jednalo o retenci třetích molárů (Vargová, Račanská, Horáčková 2008, s. 16).

#### 14. 4. 1. 1. Migrace zubů

Již v roce 1929 byla popsána migrace prvního dolního premoláru u 1300 let staré lebky z jihozápadní části Spojených Států (Bentzen 1929 in Sutton 1968, s. 87-88). Dále byl popsán případ migrace meziodentu u 13000 let staré lebky australského domorodce (tzv. **keilorské lebky** podle místa nálezů). Meziodens migroval do levé části patrové klenby vedle střední patrové sutury, uložený byl dlouhou osou sagitálně (Macintosh 1965 in Sutton 1985, s. 252).

#### 14. 4. 1. 2. Retence jako následek úrazu

Za možný (!) následek úrazu vyvíjejícího se zubu je možno označit případ ženy (matusus II) ze **hřbitova sv. Jiří na Kouřimi**. Levý horní špičák byl v šikmé poloze uvnitř čelisti, překryt kostní tkání a bez korunky (uražena?) (Blajerová 1980, s. 69). Z popisu však

situace není zcela jasná - je možné, že čelist byla perforována a uražená korunka posmrtně vypadla.

#### 14. 4. 2. Retence dočasných zubů.

Výjimečný případ možné (!) retence m1 byl zaznamenán u juvenilního jedince (kolem 16 let) ze středověkého pohřebiště na **Oškobruhu**. Napovídá tomu široké diastema mezi levým dolním špičákem a prvním premolárem (Blajerová 1974, s. 9).

### 14. 5. Choroby zubů a čelistí v dětském věku

#### 14. 5. 1. Zubní kaz v mléčném chrupu

Hodnocení zdravotního stavu chrupu u nedospělých osob je komplikováno tím, že ve většině případů není možné odlišit intravitální ztráty od postmortálních. Hodnocení chrupu tedy spočívá především v registraci zubů s kazem (Stloukal, Vyhnánek 1976, s. 157).

V **Mikulčicích** byl zhodnocen stav chrupu u celkem 242 koster do osmi let věku. V této věkové skupině nebyl nalezen žádný kaz stálého zubu. Z celkového počtu 2035 dočasných zubů mělo kariézní lézi 40 (1,9%). Kaz nebyl nalezen na žádném dočasném řezáku a pouze na čtyřech špičácích, ve všech ostatních případech byly postiženy dočasné stoličky (Stloukal, Vyhnánek 1976, s. 157).

Na pohřebišti v **Hradsku** měly zubní kaz v dočasném chrupu 2 děti (z 18 nedospělých jedinců). První dítě ve věku 5-6 let mělo jeden kaz, druhé – pod 5 let – pak mělo kazy dva (Blajerová 1980, s. 16-17).

Na pohřebišti v **Radomyšli** byl nalezen pouze jeden kariézní dočasný zub (ze 159 nedospělých jedinců) a to u asi čtyřletého dítěte na první horní stoličce vlevo (Blajerová 1976, s. 16). Je však nutné dodat, že řada dětských skeletů byla šatně zachována a zhodnocení stavu chrupu u nich nebylo možné provést (Blajerová 1976, s. 2-239).

## 15. PRAKTICKÁ ČÁST

### 15. 1. Materiál

Zkoumaný kosterní materiál pochází ze záchranného archeologického výzkumu, provedeného v dubnu – červenci 2008 v Telči – Palackého ulici 29 (Obšusta 2008, s. 4).

Zkoumaná lokalita (obr. p. 38) se nachází v historickém jádru města Telče na místě bývalého románského dvorce na Palackého ulici v dvorním traktu domu čp. 29. Dům přiléhá ze severní strany k románskému kostelu sv. Ducha. Lokalita se nachází na plochém návrší v meandru Telčského potoka na jeho severním břehu (Obšusta 2008, s. 5). Tato oblast je součástí Dačické kotliny, která patří do celku Křižanovské vrchoviny, která je sama součástí Českomoravské vrchoviny (Demek et al. 1987, s. 86, 156, 306).

Stabilní osídlení prostoru dnešní Telče začíná na přelomu 12. a 13. století a to právě v prostoru zkoumané lokality. Jednalo se o zeměpanský dvorec pro královského úředníka, který se rozprostíral na nevýrazné vyvýšenině okolo románského tribunového kostela sv. Ducha, který rovněž patřil do tohoto areálu (Richter 1958 in Líbal, Pavlík 1962, s. 3). Dvorec byl založen ve strategické poloze neosídleného hraničního hvozdu na pomezí Čech a Moravy na křižovatce tzv. Humpolecké stezky s cestou Třebíčskou. Tento dvůr byl předchůdcem středověkého města, které jej posléze začlenilo do areálu obehnaného městskými hradbami (Kratinová, Samek, Stehlík 1992, s. 7-23).

Telč byla původně majetkem královským. Roku 1339 však král Jan postoupil Telč výměnou Oldřichu z Hradce a právě s rodem pánů z Hradce je spojen největší rozkvět města (Kratinová, Samek, Stehlík 1992, s. 21).

V průběhu 14. století bylo vystavěno rozsáhlé telčské náměstí, po obvodu ohraničené kamennými domy a obklopené kamennými hradbami a vodním příkopem. Na jihozápadě bylo městské jádro ukončené právě areálem románského dvorce, na severozápadě pak vznikalo nové hradní sídlo (Kratinová, Samek, Stehlík 1992, s. 23-25).

V rámci města ztrácí v průběhu 14. - 15. století dvorec okolo kostela sv. Ducha své výsadní postavení a roku 1414 je Janem mladším z Hradce přestavěn na městský špitál (Rampula 1999, s. 133). Vlastí dům čp 29, kde probíhal archeologický výzkum, byl zřejmě budovou zmíněného špitálu (Líbal, Pavlík 1962, s. 54). Ten se zde nacházel do roku 1579, kdy byl Zachariášem z Hradce přeložen ke kostelu Matky Boží. Důvodem bylo zřejmě to, že budova tehdy byla již sešlá a téměř k obývání nezpůsobilá a v neposlední řadě nepřispívala k okrase města jako sídla jednoho z nejvýše postavených zemských velmožů (Rampula 1999, s. 133-134). Podle výzkumu Líbala a Pavlíka však tvrzení o kritickém

stavu stavby nesouhlasilo se skutečností a mělo spíše ospravedlnit získání jistého cizího majetku. První soukromý majitel domu čp. 29 je uváděn k roku 1556 (Líbal, Pavlík 1962, s. 54-55). Kostel sv. Ducha byl zrušen za Josefa II roku 1784. Město jej pak po určitou dobu používalo jako skladiště, později jej za stejným účelem pronajímalo řemeslníkům (Rampula 2004, s. IV-47).

V blízkosti zkoumané lokality proběhlo již několik archeologických výzkumů, z nichž za nejdůležitější lze považovat výzkum ve dvoře sousedního domu, těsně vedle kostela sv. Ducha. Průzkum odhalil středověký předzáklad kamenné městské hradby, kostrový pohřeb a kulturní vrstvy s obsahem keramiky ze 13. století. Archeologické nálezy a situace byly datovány od 13. století až do novověku (Bláha, Konečný 1985, 2005 in Obšusta 2008, s. 10).

Z důvodu výkopových prací pro kanalizaci a odvodnění dvora byla na jaře 2008 prozkoumána část areálu bývalého pozdně románského dvorce s kostelem sv. Ducha. Výkop probíhal podél severní zdi kostela přes dvůr domu čp. 29, kde se rozdělil do dvou větví a pokračoval průjezdem uvedeného domu směrem do ulice, kde se napojil na uliční kanalizační řád (obr. p. 39) (Obšusta 2008, s. 11).

Bylo nalezeno celkem 7 kostrových pohřbů. Ve 4 případech se jednalo o hroby dospělých jedinců (H3, H5, H6, H7), 3 hroby byly dětské (H1, H2, H4). Objevené hroby se nacházely ve dvou skupinách ve třech výškových úrovních nad sebou. První skupinu hrobů tvořily odshora H1 pod ním H2 a nejnižší pak H3 (obr. p. 40). Druhá skupina hrobů se pak nacházela západně od předchozí a byla tvořena nejvýše hrobem H5, níže se nacházel hrob H4 a nejhluběji H6 (obr. p. 41). O lokalizaci hrobu H7, ze kterého byla vyzvednuta pouze část levé horní končetiny není v náleзовé zprávě zmínka. Hroby H5 a H6 z větší části zabíhaly pod profil a proto nebyly vyzvednuty. Orientace všech hrobů byla Z – V. Vzhledem k absenci datovatelných hrobových nálezů lze všechny hroby pouze rámcově zařadit do období 14. – 17. století, kdy došlo k rozrůstání hřbitova kolem kostela sv. Ducha (Obšusta 2008, s. 11-13).

Kostrové pohřby byly nalezeny v hloubce od 0,50 do 0,90 m, což byla konečná hloubka výkopu, pod touto úrovní se zřejmě nacházejí další výškové úrovně hrobů. V části výkopů probíhající uvnitř budovy a dvorem objektu nebyly narušeny žádné další hroby vzhledem k jejich menší hloubce do 0,50 m (Obšusta 2008, s. 13).

Druhotně uložené lidské kosti se ojediněle nacházely po celé ploše výkopů (Obšusta 2008, s. 13).

## 15. 2. Metody práce

Antropologické hodnocení kosterního materiálu bylo provedeno na makroskopické úrovni za pomoci učebnic humánní osteologie (White, Folkens 2005), osteometrie (Drozdová 2004) a dentální antropologie (Hillson 1996). K měření byla použita osteometrická deska, posuvné měřidlo a pásová míra. Práce byla napsána v programu MS Word 2007. K získání obrázků byl použit scanner hp psc 1315. Fotografie byly pořízeny fotoaparátem Olympus digital 600. Fotografie a obrázky byly upraveny v programech Adobe Photoshop CS4 a Inkscape.

### 15. 2. 1. Hodnocení věku

Pro určení odhadu věku nedospělých jedinců bylo použito schéma vývoje chrupu navržené Ubelakerem (1978 in Stloukal et al. 1999, s. 255-256) Vývoj chrupu byl posuzován podle prořezaných zubů, stupeň mineralizace zubu mohl být posouzen pouze u zubů vypadnutých z čelisti, případně viditelných z důvodu perforace čelisti.

Dalšími metodami použitými pro určení věku u skeletů nedospělých jedinců byly metody vycházející ze závislosti velikosti jednotlivých kostí na věku a to metoda Stloukala a Hanákové (1978 in Stloukal et al. 1999, s. 251) užívající délku dlouhých kostí končetin a metoda podle Florkowského a Kozlowského (1994 in Stloukal et al. 1999, s. 252), vycházející z rozměrů lopatky a pánevních kostí.

V případě kostí nedospělých jedinců z povrchového sběru jsem se orientovala podle stupně osifikace (Scheuer, Black 2004, s. 224-226) a podle srůstu čelního švu (Stloukal et al. 1999, s. 270).

Ke zhodnocení věku dospělých jedinců bylo vzhledem k zachovalosti a charakteru kosterního materiálu použito schématu znázorňujícího pořadí uzavírání růstových štěrbin (Szilvássy 1988, s. 424) a metody dle Lovejoy et al. (1985, s. 15-28) pracující se změnami v oblasti křížokyčelního spojení.

### 15. 2. 2. Hodnocení pohlaví

Vzhledem k zachovalosti kosterního materiálu byla v jednom případě použita metoda metrického zhodnocení lopaty kosti kyčelní (Camacho et al. 1993, s. 779-787) a metrického hodnocení talu (Novotný, Malinovský 1985, s. 437).

Ve druhém případě byla použita metoda metrického zhodnocení radia (Steel 1962 in Stloukal et al. 1999, s. 209) a metoda metrického zhodnocení metakarpálních kostí a prvního článku palce. (Scheuer, Elkington 1993, s. 769-778) Z přítomných kostí ruky bylo



použito první kosti metakarpální, která vykazuje nejvyšší procento úspěšnosti v oddělení pohlaví (94%).

Bylo přihlíženo i k celkové velikosti, robusticitě kostí a charakteru svalového reliéfu.

#### 15. 2. 3. Hodnocení výšky postavy

Při odhadu výšky postavy dospělých jedinců byla použita metoda dle Sjøvolda (1990, s. 431-447) přičemž v jednom případě bylo použito míry F1, která vykazuje nejvyšší korelaci s výškou postavy (korelační koeficient 0,9530), ve druhém případě, kdy femur nebyl přítomen, bylo použito míry R1 (korelační koeficient 0,8619)

#### 15. 2. 4. Hodnocení zubního kazu

Zubní kaz byl hodnocen jednak podle své lokalizace (Urban 1964, s. 47), jednak podle velikosti (Schultz 1988, s. 494).

### 15. 3. Zpracování kosterního materiálu

#### 15. 3. 1. Popis jednotlivých hrobů

U každého hrobu je na prvním místě uvedena zachovalost kosterního materiálu, dále pak odhad pohlaví a věku spolu s metodami, použitými k jejich určení a odhad výšky postavy spolu s použitou mírou a stranou kostry. Dále jsou uvedeny případné patologie a příměsi.

#### Hrob č. 1

**zachováno:** pravá lopatka s poškozenou kraniální částí, diafýza humeru dx., diafýza radia dx., diafýza ulny dx., z kostí ruky – 2 kosti metakarpální (1 kompletně, 1 zčásti) a 2 články prstů, dvě pravá žebra, 6 fragmentů žeber, pravá os ilium, pravá os ischii, diafýza femuru dx., diafýza tibie dx.(s odlomenou distální částí), diafýza fibuly dx. (bez určení stranové příslušnosti), z drobných kostí nohy jedna metatarzální kost (obr. p. 42)

**pohlaví:** neurčeno

**věk:** infans II

18 – 24 měsíců (podle délky diafýz dlouhých kostí)

1 – 2 roky (podle rozměrů kosti pánevní)

## Hrob č. 2

**zachováno:** mandibula, claviculy – levé chybí pars acromialis, pravá lopatka poškozená (poškozená mediální část angulus inferior) vč. nepřirostlého proc. coracoideus, levá výrazněji poškozená (poškození mediální části, chybí terminální část acromia), proc. coracoideus nezachován, pravý humerus s nepřirostlou hlavicí, kompletní páteř, sternum částečně zachováno, pravá žebra všechna kompletní, levá žebra v kaudální polovině poškozena (11. chybí), pravá os ilium s poškozenou dorzální částí, pravý femur s nepřirostlými epifýzami, laterální polovina pravé patelly, pravá tibie s poškozenými nepřirostlými epifýzami, diafýza pravé fibuly, drobné kosti pravé nohy částečně zachovány (talus, calcaneus, os cuneiforme intermedium, část 3. a kompletní 4. a 5. kost metatarzální) (obr. p. 43, obr. p. 44)

**pohlaví:** neurčeno

**věk:** infans III

11 let (podle délky dlouhých kostí)

**hodnocení chrupu:** zachovala se pouze dolní čelist, ve které byly přítomny C dx, m1 dx., m2 dx, m2 sin., M1 dx., M1sin., volně byly nalezeny C sin. a m1 sin. (tab. 4) Všechny řezáky byly postmortálně ztraceny, z alveolů je však patrné, že patřily ke stálé dentici. M2 byly oboustranně dosud neprořezané. Prořezávání stálých zubů neprobíhalo obvyklým způsobem – při plně prořezaných středních i laterálních řezácích, prvních stoličkách a špičácích téměř dosahujících okuzní roviny jsou zachovány oba dočasné moláry (obr. p. 45), přičemž ve věku 11ti let už by měl být prořezán přinejmenším první premolár. Bez možnosti rentgenologického vyšetření však není možné se k situaci blíže vyjádřit. Pod uvolněnou m1 sin. je patrný zárodek premoláru (m1 sin. má kořen resorbovaný asi do poloviny délky)

Obě m1 byly premolárového typu, zatímco obě m2 byly typu molárového. Všechny mléčné stoličky byly výrazně abradovány (více m2). Obě M1 měly pět hrbolků. m2 dx. měla kaz stupně 1 (velikost špendlíkové hlavičky) na okluzní ploše korunky, M1 dx. byla postižena dvěma fisurálními kazy stupně 1, stejně jako M1 sin., která měla navíc ještě aproximální kaz stupně 2 (velikosti sezamového semínka) na mesiální ploše. Aproximální kaz stupně 2 zasahoval i distální plochu m2 sin.

**Tab. 4.** Zubní vzorec jedince H2 (-p - posmortálně ztracený zub)

<b>Dx.</b>	<b>Sin.</b>
M1 m2 m1 C -p -p	-p -p C m1 m2 M1

**příměsi:** levá os naviculare, 3. a 5. pravá kost metatarzální dospělého jedince

**poznámka:** k určení věku nebylo možno použít Ubelakerovo schéma vývoje chrupu vzhledem k neobvyklému prořezávání stálých zubů

### **Hrob. č. 3**

**zachováno:** pravá lopatka s poškozenou laterální částí, pravý humerus, kosti pravého předloktí, fragmentární žebra, pravá kost pánevní s poškozeným ischiopubickým segmentem, pravý femur, distální třetina levého femuru, obě patelly, obě tibie, obě fibuly (levá bez distální epifýzy), částečně zachovány drobné kosti pravé ruky (všechny kosti karpální s výjimkou os scaphoideum, 1. a 5. kost metakarpální, 4 články prstů) a nohy (všechny kosti tarzální, 1., 4. a 5. kost metatarzální, 2 články prstů) (obr. p. 46, obr. p. 47)

**pohlaví:** ženské (podle rozměrů lopaty kosti kyčelní, podle rozměrů talu – nachází se v zóně bez překrývání - < 34,9)

**věk:** adultus I-II

> 24let – adultus I a starší (dle stupně přirůstání epifýz)

25-34 let (dle utváření povrchu sakroiliakální oblasti, fac. auricularis byla však z velké části poškozená, uvedené určení lze tedy brát pouze jako orientační)

**výška postavy:** 150,5 ± 4,49cm (dle míry F1 dx.)

**patologie:** dobře zhojená zlomenina pravé ulny těsně pod středem diafýzy (obr. p. 48)

**příměsi:** 2 dětská žebra, levý první metatarsus dospělého jedince, pravý první metatarsus nedospělého jedince

### **Hrob č. 4**

**zachováno:** lebka s poškozenými mediálními stěnami očníce a chybějící levou squama temporalis, klavikuly (levá s chybějící pars acromialis), obě lopatky vč. nepřirostlých proc. coracoideus (pravá s poškozenou mediální částí), oba humery vč. nepřirostlých hlavic, kosti obou předloktí, kompletní páteř, fragment sternu, kompletní žebra, částečně

zachovalé nesrostlé sakrální obratle, oboustranně nesrostlé kosti kyčelní, sedací i stydké, levý femur vč. nepřirostlé hlavice, diafýza levé tibie, diafýza pravé fibuly, částečně zachovány drobné kosti ruky (2 kosti metakarpální, 2 články prstů) a nohy (os cuboideum sin., 5. kost metatarzální, 2 články prstů (obr. p. 49, obr. p. 50)

**pohlaví:** neurčeno

**věk:** infans II (5-6 let)

5 let ± 16 měsíců (podle vývoje chrupu)

6 let (podle délky diafýz dlouhých kostí)

4-6 let (podle rozměrů kosti pánevní – při horní hranici intervalu)

6-9let (podle rozměrů lopatky – při dolní hranici intervalu)

**hodnocení chrupu:** alveolární výběžek maxily je částečně destruovaný a to hlavně v okrajových částech, kde jsou oboustranně viditelné dutiny po neprořezaných M2, které však nalezeny nebyly. Viditelné jsou oboustranně i korunky M1. M1 sin. na úrovni stropu alveolárního výběžku, pravá na o něco nižším stupni vývoje. V čelisti byly přítomny m1 dx., m2 dx., volně pak byl nalezen c dx. Všechny řezáky, stejně jako c sin., m1 sin. a m2 sin. byly postmortálně ztraceny. Zachovalá m1 byla premolárového typu, zatímco m2 typu molárového. Na obou M1 bylo přítomno tuberculum Carabelli. m1 dx. byla postižena fisurálním kazem stupně 2 (velikost sezamového semínka).

Také mandibula měla poškozený strop alveolárního výběžku, takže byly viditelné dosud neprořezané M2. M1 oboustranně dosahovaly úrovně vrcholu alveolárního výběžku a měly čtyři hrbolky. V čelisti byly zachovány všechny dočasné stoličky, postmortálně však byly ztraceny všechny řezáky a oba špičáky. m1 byly stejně jako v maxile premolárového typu, zatímco m2 molárového s pěti hrbolky. Na m1 dx. se nacházel fisurální kaz stupně 1 (velikost špendlíkové hlavičky)

**Tab. 5.** Zubní vzorec jedince H4 ( -p – postmortálně ztracený zub)

<b>Dx.</b>	<b>Sin.</b>
m2 m1 c -p -p	-p -p -p -p -p
m2 m1 -p -p -p	-p -p -p m1 m2

**příměsi:** dětská os parietale

### Hrob č. 7

**zachováno:** levý radius, drobné kosti levé ruky částečně zachovány (os scaphoideum, trapezium, trapezoideum, capitatum a hamatum, 1. až 4. kost metakarpální, 2články prstů (obr. p. 51)

**pohlaví:** mužské (dle rozměrů vřetenní kosti a první metakarpální kosti)

**věk:** adultus I a starší (dle stupně přirůstání epifýz), artrotické změny postihující distální epifýzu radia, všechny kosti karpální i baze metakarpů však ukazují na vyšší věk

**výška postavy:**  $167 \pm 5,01\text{cm}$  (dle míry R1 sin)

**patologie:** artróza karpálního tunelu (obr. p. 52)

#### 15. 3. 2. Povrchový sběr

**MNI: 3** (jeden dospělý jedinec, 2 nedospělí), 1kost zvířecí

**Dospělý jedinec:** 2 lumbální obratle + fragment dalšího lumbálního obratle, laterální polovina pravé claviculy, levá os cuboideum, levá ossa cuneiformia intermedium a laterale, proximální polovina druhého levého metatarsu, třetí a čtvrtý levý metatarsus, levý proximální článek palce, pravý první a pátý metatarsus

**Nedospělý jedinec 1:** os parietale (2 roky a více), 5 lumbálních obratlových těl (<5 let), 3 obratlové oblouky lumbálních obratlů (>1 rok), 2 těla hrudních obratlů (<6 let), 2 těla sakrálních obratlů (< 6let), os ischii (1–2 roky), 2 fragmenty obratlového oblouku hrudních obratlů, clavicula, 1. pravé žebro, 3 fragmenty žeber na stejném stupni vývoje jako výše uvedené kosti

**Nedospělý jedinec 2:** část těla lumbálního obratle a 2 fragmenty dětských žeber, na výrazně vyšším stupni vývoje než u jedince 1

**Maximální počet jedinců: 37**

## 16. DISKUSE

Při studiu vztahů dočasného a trvalého chrupu v kosterním materiálu narážíme na jeden zásadní problém: Antropolog vidí pouze následek, avšak ve většině případů nemá možnost, jak se dopátrat příčiny. I v případech, kdy je příčina diagnostikovatelná (ageneze, retence zubu) je pak při výzkumu limitován dostupným vybavením: V případě několika výše uvedených antropologických výzkumů (Blajerová 1974, Blajerová 1976, Blajerová 1980) zřejmě nebylo provedeno rentgenologické vyšetření (metodika není uvedena). Agenezi či retenci zubu je pak možné s jistotou rozlišit pouze v případě, že je alveolární výběžek čelisti perforován a zubní zárodky jsou viditelné. Napovědět může současné chybění zubů ve více kvadrantech (Slavík 1994, s. 19-20) popř. nápadné zúžení alveolárního výběžku v místě chybějícího zubu (Kořová 2006, s. 80) hovořící spíše pro agenezi, či široké diastema v místě chybějícího zubu (Blajerová 1974, s. 9), které může naznačovat, že retinovaný zub nedovoluje posun sousedních zubů do mezery.

Ortodontické anomálie postihující dočasný chrup byly v prostudovaných kosterních souborech popsány pouze jednou (graf p. 53) – jednalo se o možnou retenci první mléčné stoličky u juvenilního jedince na pohřebišti na Oškobrhu (Blajerová 1974, s. 9). Příčin tak nízkého výskytu může být několik. Jednak jsou podstatně vzácnější než v chrupu trvalém (Kořová 2006, s. 21), jednak dětské skelety obvykle bývají hůře zachovány a popis chrupu je u nich často redukován na soupis prořezaných dočasných popř. stálých zubů, eventuálně doplněný údajem o počtu kazů či hypoplastických změnách skloviny. Obzvláště obtížné je stanovení vad skusu, vyžadující výbornou zachovalost lebky a i v tom případě komplikované častou deformací tlakem zeminy (Hillson 2005, s. 281-282), k čemuž jsou dětské kosti obzvláště náchylné.

V případě postižení zárodků stálých zubů následkem úrazu dočasného předchůdce je situace ještě komplikovanější. Stavby, které mohou být následkem úrazu v dětství – zejména ektopická erupce, retence zubu či postižení skloviny hypoplaziemi – nebyly ve studovaných kosterních souborech ojedinělým nálezem (graf p. 53). Kromě úrazů však mohou být většinou způsobeny celou řadou jiných příčin a samotný fakt v minulosti prodělaného úrazu většinou není možné prokázat (zejména v případech, kdy nebyla výrazně poraněna čelistní kost). Situace nasvědčující úrazu byla v prostudovaných materiálech popsána pouze jednou na hřbitově sv. Jiří u Kouřimi (Blajerová 1980, s. 69). Popis případu navíc není zcela jasný (viz výše).

Z onemocnění dočasných zubů a čelistí v dětském věku byl zaznamenán zubní kaz dočasných zubů, avšak nebyly popsány žádné případy zánětlivých komplikací, které by

mohly poškodit zárodky stálých zubů. Čelistní cysty ani nádory se u dětí ve studovaných souborech nevyskytovaly.

Osteopatie i některé další choroby urychlující či zpomalující vývoj chrupu (př. anémie) jsou sice na skeletech diagnostikovatelné, pokud se však nejedná o konkrétní historickou osobnost, u které máme k dispozici údaje o jejím kalendářním věku, nemůžeme projevy choroby na vývoji chrupu posoudit. Vývoj chrupu navíc bývá u některých z těchto chorob (př. hypofyzární nanismus, pubertas praecox) urychlen či opožděn úměrně vývoji kostry (Komínek et al. 1988, s. 284, 290-291) a v těchto případech nás tedy nemůže upozornit ani nesoulad kosterního věku se zubním. Jedinými anomáliemi chrupu popsány ve sledovaných souborech v souvislosti s dalším onemocněním byly hypoplastické změny skloviny jako projev skorbutu či vrozené formy syfilis u skeletů z Brna – Antonínské ulice (Vargová, Račanská, Horáčková 2008, s. 16). Přesto podle mého názoru tato onemocnění své místo v této práci mají – jejich důležitost spočívá právě v ovlivnění přesnosti odhadu dožitého věku podle vývoje chrupu. Napovědět mohou jejich další projevy na chrupu či skeletu, které byly v příslušné části práce také ve zkratce uvedeny.

Anomálie ve vývoji stálého chrupu se v použitých pramenech vyskytovaly hojně, ať už se jedná o agenezi, retenci, ektopickou erupci, hyperodoncii, či stěsnání (graf p. 53). Perzistence dočasných zubů nebyla výjimkou. V rámci retence zubů byly nalezeny i dva příklady migrace zubů retinovaných v čelisti (Bentzen 1929 in Sutton 1968, s. 87-88, Macintosh 1965 in Sutton 1985, s. 252). Jak už bylo výše uvedeno, zhodnocení anomálií komplikovala v některých případech absence rentgenologického vyšetření.

Téma vztahů dočasného a trvalého chrupu se zajímavě prolíná i do praktické části práce, konkrétně se jedná o netypické prořezávání zubů jedince z hrobu H2. Bez použití rentgenu však není možné situaci blíže zhodnotit. Prořezávání zubů podléhá velké variabilitě, přesto však určený věk 11 let je už považován za horní hranici erupce prvního premoláru (Dokládál 1994, s. 76), přitom z čelisti uvolněná m1 má kořen resorbovaný teprve do poloviny délky. Zárodek premoláru je pod uvolněnou stoličkou v čelisti patrný, to však nevylučuje možnost ageneze stejného zubu v jiném kvadrantu spojenou s opožděním vývoje v ostatních kvadrantech (Slavík 1994, s. 20-22). Kosterní soubor vzhledem ke své malé velikosti neumožňuje plnohodnotné srovnání s jinými soubory.

## 17. ZÁVĚR

Tato práce podává přehled vývoje dočasného i stálého chrupu a popisuje situace, kdy může dojít k vzájemnému ovlivnění obou denticí. Paleopatologická část práce si neklade za cíl srovnání jednotlivých historických populací, slouží pouze k ilustraci toho, které patologické jevy mohou být na kosterním materiálu popsány. Proto také kromě ucelených kosterních souborů pracuje s izolovanými příklady, které zde byly uvedeny ať už pro jedinečnost anomálie či samotných kosterních pozůstatků (tab. p. 54). Z uvedeného srovnání údajů o recentní populaci a paleopatologických nálezů lze vyvodit, že i když vady chrupu nejsou u kosterních pozůstatků vzácností, stanovení příčiny jejich vzniku je u skeletu značně problematické, často i nemožné. Vada dočasného chrupu byla ve studovaných kosterních souborech zaznamenána pouze jednou.

Hodnocený kosterní soubor z Telče – Palackého ulice přinesl tyto výsledky: Z pěti jedinců předaných k antropologickému zpracování patřily 3 skelety dětem: jedno dítě infans III (11 let) a 2 děti infans II – 1,5-2 roky a 5-6 let. Ze dvou dospělých jedinců se jednou jednalo o ženu ve věku adultus I-II, jednou o muže – adultus I a starší. Při určení pohlaví nebylo vzhledem k neúplnosti vyzvednutých skeletů možné zhodnotit morfoskopické znaky na lebce a z většiny ani na pánvi, určení pohlaví tedy vychází výhradně z metrických analýz. U každého jedince byly kromě věku a pohlaví určeny i výška postavy, případně patologie a příměsi (tab. 6). Uvedený soubor byl příliš malý pro plnohodnotné srovnání s jinými obdobně datovanými soubory.

**Tab. 6.** Stručná charakteristika jednotlivých hrobů

hrob	pohlaví	věk	výška (cm)	patologie	příměsi	poznámka
H1	neurčeno	1,5-2 roky		-	-	-
H2	neurčeno	11 let		zubní kaz	levá os naviculare, 3. a 5. pravý metatars dospělého jedince	atypická erupce stálých zubů
H3	žena	25-34 let	150,5 ± 4,49	zhojená zlomenina pravé ulny	2 dětská žebra, levý první metatars dospělého jedince pravý první metatars juvenilního jedince	-
H4	neurčeno	5-6 let		zubní kaz	dětská os parietale	-
H7	muž	adultus I a starší	167 ± 5,01	artróza karpálního tunelu	-	artrotické změny na kostech ukazují na vyšší věk



## **18. O AUTORCE**

Sylva Kudláčková se narodila 16. května 1987 v Dačicích a od narození žije v Telči, kde v květnu 2006 odmaturovala na Gymnáziu Otokara Březiny. Od září téhož roku studuje obor Antropologie na Přírodovědecké fakultě Masarykovy univerzity v Brně.



## 19. SLOVNÍČEK DŮLEŽITÝCH POJMŮ

(upraveno podle: Vokurka, Hugo a kol. 2007)

**adrenogenitální syndrom** – onemocnění se zvětšením nadledvin, nadprodukcí adrenálních androgenů a následnými poruchami pohlavního vývoje

**ageneze** – vrozené nevyvinutí orgánu či části těla

**achondroplazie** – autozomálně dominantně dědičná porucha enchondrální osifikace

**akrodynie** – dnes vzácné dětské onemocnění způsobené chronickou intoxikací malými dávkami rtuti

**Albersova-Schönbergova choroba** – familiární osteopetróza provázená leukoerytoblastickou anémií a hepatosplenomegalií v důsledku extramedulární krvetvorby

**ameloblasty** – buňky epitelového původu, které při vývoji zubu produkují sklovinu

**anemie** – chudokrevnost, nedostatek krevního barviva hemoglobinu a červených krvinek

**ankylóza zubu (ankydoncie)** – srůst kořene zubu s kostěným alveolem

**anodoncie** – vrozené nevyvinutí zubů, úplné chybění zubů, kdy zubní zárodky nejsou vůbec založeny

**anomální (dystopická, ektopická) erupce** – ortodontická zubní anomálie, při níž je zub prořezán na jiném místě v zubním oblouku nebo mimo zubní oblouk. Podle lokalizace rozlišujeme anomální erupci vestibulární, linguální nebo palatinální

**Basedowova choroba** – onemocnění štítné žlázy, nejčastější příčina její zvýšené funkce

**cement kořenový** – specializovaná kalcifikovaná pojivová tkáň, stavbou podobná vláknité kosti, pokrývající kořen zubu. Umožňuje ukotvení paradontálních vazů a tím pádem ukotvení zubu v čelisti

**cysta** – patologická dutina s vlastní výstelkou (epitelovou vrstvou), vyplněná tekutou nebo tužší hmotou, která je produktem této výstelky či orgánu, v němž se cysta nachází

**dentice** – chrup, počet a uspořádání zubů jako celku v dutině ústní, též jeho prořezávání. První dentice (mléčný chrup) obsahuje dvacet zubů a zhruba do puberty je nahrazena druhou (stálou), obsahující 32 zubů

**dentin (zubovina)** – kalcifikovaná pojivová tkáň tvořící pevný obal zubní dřevě a dávající vlastní tvar zubu. Je podobný kosti, avšak tkáň není vaskularizována a buňky produkující dentin leží mimo hmotu dentinu

**deviace** – odchylka, vybočení

**diabetes mellitus** – cukrovka. Onemocnění způsobené nedostatkem inzulínu nebo jeho malou účinností

**diastema** – mezera mezi zuby, nejčastěji horními či dolními středními řezáky. U dočasných zubů je fyziologické

**Downův syndrom** – vrozená choroba způsobená trisomií 21. chromozomu

**dysostosis cleidocranialis** – komplexní dědičná osteochondrodysplazie charakteristická jednostrannou nebo oboustrannou aplazií klíčních kostí

**dysostosis multiplex** – autozomálně recesivní onemocnění charakteristické hromaděním mukopolysacharidů ve tkáních

**dystrophia adiposogenitalis** – kombinace obezity a zakrnělého pohlavního ústrojí u muže

**ektodermální dysplazie** – vývojová porucha ektodermu s různým postižením tkání z něho odvozených

**email (enamelum, sklovina)** – nejtvrší část lidského těla tvořící povrch zubu. Její tvrdost je dána vysokým obsahem anorganických látek dosahujícím až 98%

**fenylketonurie** – autozomálně recesivně dědičná choroba charakteristická kompletním nebo téměř kompletním deficitem fenylalaninhydroxylázy

**folikulární (zárodečné) cysty** – nejčastější vrozené odontogenní cysty. Vznikají přeměnou zubního váčku a bývají mnohočetné

**gigantismus** – nadměrný vzrůst způsobený nadbytkem růstového hormonu v dětství

**Hertwigova epitelová pochva** – dvouvrstevný buněčný útvar vznikající během vývoje zubního zárodku, odpovědný za tvorbu kořene zubu. Vzniká redukcí vývojového základu pro sklovinu a indukuje tvorbu odontoblastů, které začnou produkovat kořenový dentin. Po jejím rozpadu se kořen začne pokrývat cementem

**hyperodontie** – ortodontická zubní anomálie, jejíž podstatou je primárně zvětšený počet zubů, než odpovídá normě v určité dentici

**hyperodontie nepravá** – zvýšený počet zubů, kdy nadpočetný zub nepatří do dentice, která se fyziologicky uplatňuje. Často jde o perzistenci dočasných zubů

**hypodontie** – ortodontická zubní anomálie, jejíž podstatou je primárně snížený počet zubů. Představuje mírnější formu postižení s nižším počtem chybějících zubních zárodků

**hypofosfatázie** – vzácné dědičné onemocnění se sníženou aktivitou alkalické fosfatázy

**hypofosfatemická vitamin D-rezistentní rachitida** – dědičné onemocnění vázané na chromozom X s obrazem rachitidy a zpomalením růstu

**hypomineralizace** – snížená mineralizace

**hypoplazie** – neúplné či nedokonalé vyvinutí určitého orgánu či části těla

**cherubinismus** – familiární fibrózní osteodysplazie čelistí, projevující se nádorovitým difuzním nebo uzlovitým zduřením

**idiopatický** – bez známé příčiny

**infrakce** - nalomení

**inklinace** – ortodonická zubní anomálie, při níž je dlouhá osa zubu skloněna v průběhu zubního oblouku. Podle směru sklonu dlouhé osy zubu rozlišujeme mezioklinaci a distoinklinaci

**intruze (repulze) zubu** – zanoření zubu do kostní tkáně nejčastěji v důsledku traumatu při úrazu

**kontuze** – zhmoždění, pohmoždění, tupé nepronikající poranění

**kretenismus** – onemocnění vznikající při snížené činnosti štítné žlázy v časném dětství, projevující se narušeným tělesným vývojem a mentální zaostalostí

**luxace zubu** – oddálení zubu z jeho lůžka následkem traumatu

**Malassezovy epitelové zbytky** – v parodontálních ligamentech roztroušené ostrůvky epitelu, které jsou pozůstatkem zárodečné epitelové lišty. V důsledku chronického dráždění mohou vyvolat zánětlivý proces s následným utvářením radikulární cysty

**meziodens** – nadpočetný zub uložený ve střední čáře mezi kořeny prvních horních řezáků, může být příčinou ortodontických anomálií

**mezoektodermální dysplazie** – autozomálně recesivní choroba charakterizovaná trpaslictvím s normální délkou trupu a zkrácenými končetinami

**mikrodoncie** – ortodontická zubní anomálie, při níž jsou zuby nápadně malé. Může postihovat jen některé zuby, jejich skupiny nebo všechny zuby v čelisti

**nanismus** – trpaslictví, malý vzrůst, porucha růstu, která může mít řadu příčin, například nedostatečnou sekreci růstového hormonu

**nekróza zubní dřevě** – odumření zubní dřevě vznikající v důsledku degenerativních a zánětlivých procesů

**mineralizace** – proces ukládání minerálních látek v tvrdých tkáních těla – kosti a zubu

**odontoblasty** – vysoce diferencované cylindrické buňky produkující dentin. Jsou na vnějším povrchu pulpálního prostoru a svými výběžky (Tomesova vlákna) pronikají do dentinových kanálků. Schopnost produkce dentinu u nich přetrvává celý život

**odontogenní** – zubního původu

**odontogenní cysty** – cysty zubního původu

**odontomy** – skupina smíšených epitelomezenchymových odontogenních nádorů charakterizovaných přítomností epitelových struktur a produkcí tvrdých zubních tkání

**oligodoncie** – primární chybění většího počtu zubních zárodků

**ortodontie** – specializovaný obor stomatologie zabývající se studiem nepravidelností zubů, zubních oblouků a čelistí

**osteogenesis imperfekta** – vrozené onemocnění projevující se zvýšenou lomivostí kostí, postižením zubů a různě těžkými deformitami kostry. Podstatou jsou různé mutace genu pro kolagen

**osteopetróza** – onemocnění s porušenou resorpcí kosti (narušená činnost osteoklastů), projevuje se zmenšením kostní dutiny s krvetvornou kostní dřeví

**osteom** – nezhoubný nádor kosti

**osteomyelitida** – zánět kostní dřevě způsobený bakteriemi

**periodoncium (ozubice)** – veškeré vazivo mezi zubem a stěnou zubního lůžka. Představuje po funkční stránce výživový a fixační aparát zubu

**periodontitis (zánět ozubice)** – komplikace neléčeného zubního kazu s rozšířením infekce kořenovým kanálkem až do kostního lůžka zubu. Existuje akutní a chronická forma

**periodontitis apicalis** – akutní nebo chronické zánětlivé změny v periapikálním prostoru, nejčastěji vznikající při onemocnění pulpy, ošetřování kořenového kanálku či následkem traumatu

**periostitis processus alveolaris** – zánět okostice zubního původu (kostěného zubního lůžka), vznikající nejčastěji jako následek akutního vzplanutí chronické periapikální periodontitidy

**perzistence** - přetrvávání

**predentín** – nejbližší dřeví uložená, nezápenatělá vrstva dentinu

**protruze zubu** – stav, kdy jsou zuby – zejména frontální – prořezány v zubním oblouku s korunkovou částí skloněnou labiálně

**pubertas praecox** - předčasná puberta se zralostí pohlavních žláz včetně tvorby pohlavních buněk, tj. u dívek před 8. rokem a u chlapců před 10. rokem života

**pulpitida** – zánět zubní dřevě. Nejčastější následek neléčeného zubního kazu s velkou bolestivostí. Rozlišujeme akutní a chronickou formu. Může vést k nekróze dřevě

**radikulární (kořenové) cysty** – nejčastější získané odontogenní cysty, vznikají v důsledku epitelové přeměny granulomu v okolí kořenového hrotu po proběhlé chronické periodontitidě

**rachitis (křivice)** – onemocnění vyvolané nedostatkem vitamínu D v dětství. Způsobuje těžké nevratné deformity kostry

**resorpce** – vstřebávání, pohlcování

**retence** – ortodontická zubní anomálie, při níž se zub s ukončeným vývojem neprořeže a zůstává uložen v čelisti

**retruze zubu** – stav kdy je zub prořezán normálně v průběhu zubního oblouku, ale je svou dlouhou osou skloněn orálně za ostatní zuby

**rotace zubu** – ortodontická zubní anomálie, při níž je zub otočen kolem své dlouhé osy mesiálním nebo distálním směrem

**sekvestr** – část oddělená od celku, nekrotická tkáň oddělená od okolní tkáně zdravé

**semiretence** – ortodontická zubní anomálie, při níž se zub neprořeže do dutiny ústní, ale zůstává kryt měkkými tkáněmi

**Sharpeyova vlákna** – zde vlákna periodontálních vazů, zakotvená v alveolární kosti na jedné a v kořenovém cementu na druhé straně, umožňující fixaci zubu v čelisti. Probíhají od hrotu kořene šikmo ke kosti. V klidovém stavu jsou vlnovitě stočena, při zatížení zubu se napínají a tím umožňují částečnou elasticitu uložení zubu v čelisti

**subluxace zubu** – lehčí forma úrazu zubu, kontuze parodontu, při němž je zub lehce uvolněn a povystouplý ze zubního lůžka

**syphilis congenita tarda** – vrozená forma syfilis, projevující se později v dětství nebo až v pubertě

**transpozice** – dystopie, při níž si dva zuby vzájemně vyměnily místo v zubním oblouku

**tuberculum Carabelli** – nadpočetný hrbolek na mesiopalatinální straně 1. horního moláru stálé i dočasné dentice, nedosahuje na okluzní plochu

**Turnerův zub** – porucha vývoje tvrdých zubních tkání (hl. skloviny) stálého zubu vlivem akutního nebo chronického zánětu v okolí hrotu kořene zubu dočasného

**zub** – orgán v dutině ústní, sloužící zejména ke kousání a tvorbě řeči. Specializovaný produkt sliznice dutiny ústní. Nejtvrdší orgán lidského těla. Zub tvoří kořen (který je zapuštěn do čelisti a upevněn dásní a závěsným aparátem), krček a korunka. Uvnitř je dřevitá dutina

**zubní dřev (pulpa dentis)** – řídké rosolovité vazivo s cévami a nervy vyplňující dutinu zubu. Její hlavní funkcí je tvorba dentinu, výživa vnitřní části zubu a ochrana proti patologickým vlivům. Je senzitivním orgánem zubu

**zubní kaz** – proces narušující a ničící tvrdé tkáně zubu, neléčený může vést k zánětu dřevě (pulpitidě)

## 20. REJSTŘÍK

### A

adrenogenitální syndrom, 59  
ageneze, 21, 61, 68, 82, 83  
achondroplazie, 52  
akrodynie, 60  
Albersova-Schönbergova choroba, 51  
ameloblasty, 12  
amelogeneze, 12  
anemie, 58  
Angelova klasifikace, 23  
ankylóza, 26  
anodoncie, 22  
anomálie struktury zubních tkání, 21  
anomálie velikosti, tvaru a počtu zubů, 21  
anomální posun, 22  
atypická resorpce kořenu, 28  
avitaminóza C, 55

### B

Brno – Antonínská ul., 67, 72

### C

cysta folikulární, 48  
cysta nazopalatinálního traktu, 49  
cysta radikulární, 47

### Č

čelistní cysta, 46  
čípkovité zuby, 25

### D

dentální papila, 12  
dentinogeneze, 12  
dentitio praecox, 26  
dentitio tarda, 26  
diabetes mellitus, 59  
dilacerace, 39  
diskolorace, 21, 34  
distomolár, 63  
Downův syndrom, 57  
dysostosis cleidocranialis, 53  
dysostosis multiplex, 52  
dystopie, 22, 62, 71  
dystrophia adiposogenitalis, 59

### E

ektodermální dysplazie, 26, 57  
ektopie, viz dystopie

epitelové perly, 13, 14  
erupce zubů, 15  
eunuchoidismus, 59  
extruze, 32

### F

fenylketonurie, 58  
fraktura alveolárního výběžku, 33, 43  
fraktura čelisti, 34  
fraktura korunky a kořene, 33  
fraktura kořene, 33  
fraktura skloviny, 32  
fraktura skloviny a dentinu, 32  
fraktura stěny zubního lůžka, 33

### G

Gauppův-Albrightův syndrom, 51

### H

hodnocení pohlaví, 76, 77  
hodnocení věku, 76, 77  
hormonální osteopatie, 53  
Hradsko, 67, 68, 69, 73  
hyperodoncie, 22, 63, 69  
hypodoncie, 22  
hypofosfatázie, 53  
hypofosfatemická vitamin D-  
rezistentní rachitida, 53  
hypofyzární trpasličí vzrůst, 54  
hypokalcifikace, 21  
hypomineralizace, 38  
hypoplazie, 21, 67  
hypovitaminóza A, 55

### CH

cherubinismus, 52

### I

infrakce skloviny, 32  
inklinace, 22  
intraalveolární fraktura korunky, 37  
intuze, viz repulze

### J

Josef František Dietrichstein, 67, 69

## **K**

Karolína Maxmiliána  
Dietrichsteinová, 69, 71  
keilorská lebka, 72  
kolénkovité ohnutí, 40  
kontuze, 31  
kontuze zubního lůžka, 33  
kostel sv. Ducha, 74  
Kouřim, 67, 68, 69, 70, 71, 72  
kretenismus, 58

## **L**

lamina dentalis. viz zubní lišta  
Le Moustrier, 72  
luxace, 32

## **M**

malformace zárodku do tvaru  
odontomu, 42  
malokluze, 22, 70  
mechanismy úrazů zubů, 34  
metabolické osteopatie, 54  
meziodens, 64  
mezoektodermální dysplazie, 57  
migrace, 64, 72  
mikrodoncie, 25  
myxedém, 59

## **O**

obliterace dřeňové dutiny, 35, 41  
obrácený skus, 28  
odontoblasty, 12  
odontom, 49  
odumření zubní dřeně, 35, 45  
oligodoncie, 26  
osteogenesis imperfekta, 51  
osteom, 50  
osteomyelitida, 55  
osteomyelitida kojenců, 56  
osteopatie, 83  
Oškobrh, 68, 69, 70, 71, 72, 73

## **P**

paramolár, 63  
periapikální periodontitis, 45  
periostitis, 45  
perzistence, 61, 68, 69, 83  
poruchy výměny denticí, 23  
povrchový sběr, 81  
pozdní nekróza dřeně, 42

predispoziční faktory úrazů zubů, 34  
prořezávání dočasných zubů, 17  
prořezávání stálých zubů, 18  
protruze, 22  
předčasná erupce, 43  
pubertas praecox, 59  
pulpitis, 45

## **R**

Radomyšl, 68, 70, 71, 72, 73  
rachitida, 54  
repulze částečná, 32  
repulze úplná, 32  
resorpce kořenů, 20, 35  
retence, 22, 42, 62, 65, 66, 72, 82, 83  
retruze, 22  
Roonka, 70  
rotace, 71  
roztříštění zárodku, 37

## **S**

sekundární zubní lišta, 17  
sekvestrace zárodku, 42  
srostlice, 25  
stěsnání, 26, 70  
subluxace laterální, 31  
subluxace lehká, 31  
subluxace těžká, 31  
syphilis, 58

## **Š**

špitál, 74

## **T**

talon cusp, 66  
Telč, 74  
topogeneze, 18  
transpozice, 22  
Turnerovy zuby, 45  
tvorba kořene., 13  
tvorba periodoncia., 14  
tvorba zubní pulpy, 14

## **U**

úraz, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39,  
40, 41, 42, 43, 72, 82

## **V**

Valy u Mikulčic, 68, 69, 72, 73



vertikálně otevřený skus, 30  
vnitřní hypoplazie. viz  
hypomineralizace  
vnitřní resorpce, 35  
výměna denticí, 20  
výška postavy, 77  
vývoj dočasného chrupu, 16  
vývoj stálého chrupu, 17

## **Z**

zástava růstu kořene, 40  
zdvojení kořene, 41  
zkřížený skus, 29  
změna postavení zubu, 37  
změna tvaru, 38  
ztráta dočasného zubu, 36  
zubní kaz, 45, 73, 77, 82  
zubní lišta, 12,  
zubní pohárky, 12  
zubní vak, 12  
zubní věk, 11, 18

## 21. SEZNAM LITERATURY

- Adam, Miroslav (1976): *Ortodoncie*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p. 336 s.
- Andreasen, J. O. (1981): *Traumatic Injuries of the Teeth*. Copenhagen: Munksgaard. 462 s.
- Andreasen, J. O. – Flores, M. T. (2007): Injuries to Developing Teeth. In: Andreasen, J. O. – Andreasen F. M., *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*. Blackwell: Munksgaard: s. 542-576
- Becker, Adrian – Karnei-R`em, Reuben M. (1992a): The effects of infraocclusion: Part 1. Tilting of the adjacent teeth and local space loss. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, roč. 102, č. 3, s. 256-264
- Becker, Adrian – Karnei-R`em, Reuben M. (1992b): The effects of infraocclusion: Part 2. The type of movement of the adjacent teeth and their vertical development. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, roč. 102, č. 4, s. 302-309
- Becker, Adrian – Karnei-R`em, Reuben M. – Steigman Shulamith (1992): The effects of infraocclusion: Part 3. Dental arch length and the midline. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, roč. 102, č. 5, s. 427-433
- Blajerová, Miroslava (1980): Příspěvky k poznání populací časného středověku až novověku v Čechách. *Crania bohemica 6*. Praha: Archeologický ústav ČSAV. 123 s.
- Blajerová, Miroslava (1976): Kostrové pozůstatky ze slovanského pohřebiště v Radomyšli. *Crania bohemica 5*. Praha: Archeologický ústav ČSAV. 314 s.
- Blajerová, Miroslava (1974): Kosterné pozůstatky ze středověkého pohřebiště na Oškobrhu. *Crania bohemica 4*. Praha: Archeologický ústav ČSAV. 169 s.
- Camacho, Fernández F. J. – Pellico, Gómez L. –Rodríguez, Fernández Valencia R. (1993): Osteometry of the Human Iliac Crest: Patterns of Normality and Its Utility in Sexing Human Remains. *Journal of Forensic Sciences*, roč. 38, č. 4, s. 779-787
- Černochová, Pavlína (2007): Analýza lokálních faktorů predisponujících k poruchám prořezávání horního stálého špičáku. *Praktické zubní lékařství*, roč. 55, č. 6, s. 101-106
- Černochová, Pavlína (2006): *Diagnostika retinovaných zubů*. Praha: Grada publishing a.s. 192 s.
- Černochová, Pavlína, Kaňovská, Karin (2004): Talon cusp – vývojová anomálie tvaru zubní korunky a její vztah k prořezávání zubů. *Praktické zubní lékařství*, roč. 52, č.2, s. 35-41
- Demek, Jaromír, ed. (1987) *Zeměpisný lexikon ČSR. Hory a nížiny*. Praha: Academia, nakladatelství Československé akademie věd. 584 s.
- Dokládál, Milan (1994): *Anatomie zubů a chrupu*. Brno: Vydavatelství Masarykovy univerzity. 121 s.

Drozdová, Eva (2006): *Dietrichsteinové z Mikulova. Výsledky antropologického výzkumu vybraných příslušníků rodu*. Brno: Masarykova univerzita. 271 s.

Drozdová, Eva (2004): *Základy osteometrie*. In: Malina, Jaroslav, ed., *Panoráma biologické a sociokulturní antropologie: Modulové učební texty pro studenty antropologie a „příbuzných“ oborů*, 18. svazek. Brno: Nadace Universitas Masarykiana – Akademické nakladatelství CERM – Masarykova Univerzita – Nakladatelství a vydavatelství NAUMA. 196 s.

Flores, M. T. – Holan, G. – Borum, M. – Andreasen, J. O. (2007): Injuries to the Primary Dentition. In: Andreasen, J. O. – Andreasen F. M., *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*. Blackwell: Munksgaard: s. 516-541

Gorski, Jeffrey P. – Marks, Sandy C. Jr (1992): Current Concepts of the Biology of Tooth Eruption. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, roč. 3, č. 3, s. 185-206

Hartsfield, James, K. Jr. – Bixler, David (2004): Clinical Genetics for the Dental Practitioner. In: McDonald, Ralph E. – Avery, David R. – Dean, Jeffrey A., *Dentistry for the child and adolescent*. St Louis: Mosby. s. 79-102

Hillson, Simon (2005): *Teeth*. Cambridge – New York – Melbourne – Madrid – Cape Town – Singapore – São Paulo: Cambridge University Press. 373 s.

Hillson, Simon (1996): *Dental anthropology*. Cambridge: University Press. 373 s.

Horáčková, Ladislava – Strouhal, Eugen – Vargová, Lenka (2004): Základy paleopatologie. In: Malina, Jaroslav, ed., *Panoráma biologické a sociokulturní antropologie: Modulové učební texty pro studenty antropologie a „příbuzných“ oborů*, 15. svazek. Brno: Nadace Universitas Masarykiana – Akademické nakladatelství CERM – Masarykova Univerzita – Nakladatelství a vydavatelství NAUMA. 263 s.

Jachno, R. – Liška, K. (1967): Příspěvek k traumatickému poškození zubních zárodků. *Československá stomatologie*, roč. 67, č. 4, s. 285-292

Javid, Bahram (1985): Transmigration of impacted mandibular cuspid. *International Journal of Oral Surgery*, roč. 14, č. 6, s. 547-549

Kilian, Jan (1980): K otázkám klasifikace a názvosloví dentoalveolárních poranění. *Československá stomatologie*, roč. 80, č. 6, s. 416-419

Kilian, Jan (1984): *Úrazy zubů u dětí*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p. 300 s.

Komínek, Jaroslav – Rozkocová Eva (1984): Metoda určování zubního věku a její význam pro praxi. In: *Pokroky ve stomatologii 2*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p., s. 175-208

Komínek, Jaroslav – Rozkocová Eva – Semján, Michal (1988): *Dětská stomatologie*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p. 326 s.!

- Komínek, Jaroslav – Rozkovicová Eva – Toman, Jaroslav (1980): *Dětská stomatologie*. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p, 544 s.
- Komínek, Jaroslav – Rozkovicová, Eva – Vášková, Jana (1971): Méně obvyklé následky úrazů zubů u dětí. *Československá stomatologie*, roč. 71, č. 2, s. 70-74
- Koťová, Magdalena (2006): *Ortodontický průvodce praktického zubního lékaře*. Praha: Grada publishing a.s. 116 s.
- Kratinová, Vlasta – Samek, Bohumil – Stehlík, Miloš (1992): *Telč. Historické město jižní Moravy*. Praha: Odeon. 187 s.
- Krejčí, Přemysl (2006): Hypodontie. Souborný referát. *Ortodontie*, roč. 15, č. 3, s. 21-29
- Krejčí, Přemysl (2002): Přespočetné zuby v premaxile. *Praktické zubní lékařství*, roč. 50, č. 4, s. 116-124
- Líbal, Dobroslav – Pavlík, Milan (1962) *Telč. Stavebně historické vyhodnocení města*. Nepublikovaná práce Státního ústavu pro rekonstrukci památkových měst a objektů v Praze. 189 s.
- Lovejoy, Owen – Meindl, Richard S. – Pryzbeck, Thomas R. – Mensforth, Robert P. (1985): Chronological Metamorphosis of the Auricular Surface of the Ilium: A New Method for the Determination of Adult Skeletal Age and Death. *American Journal of Physical Anthropology*, roč. 68, č. 1, s. 15-28
- Malínský, Jiří (1995): *Histologie a embryologie orofaciální oblasti*. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého. 104 s.
- Matteson, Stephen R. – Kantor, Mel L. – Proffit, William R. (1982): Extreme Distal Migration of the Mandibular Second Bicuspid. *The Angle Orthodontist*, roč. 52, č. 1, s. 11-18
- McDonald, Ralph E. – Avery, David R. – Dean, Jeffrey A. (2004): Eruption of the Teeth: Local, Systemic, and Congenital Factors That Influence the Process. In: McDonald, Ralph E. – Avery, David R. – Dean, Jeffrey A., *Dentistry for the child and adolescent*. St Louis: Mosby. s. 174-202
- McDonald, Ralph E. – Avery, David R. – Hartsfield, James K. Jr. (2004): Acquired and Developmental Disturbances of the Teeth and Associated Oral Structures. In: McDonald, Ralph E. – Avery, David R. – Dean, Jeffrey A., *Dentistry for the child and adolescent*. St Louis: Mosby. s. 103-147
- McTigue, Dennis J. (1994): Introduction to Dental Trauma: Managing Traumatic Injuries in the Primary Dentition. In: Pinkham, J. R., *Pediatric dentistry: infancy through adolescence*. Philadelphia – London – Toronto – Montreal – Sydney – Tokyo: W. B. Saunders Company. s. 209-222
- Mitchell, L. (1993): Displacement of a mandibular canine following fracture of the mandible. *British Dental Journal*, roč. 174, č. June, s. 417-418

Novotný, Vladimír – Malinovský, Lubomír (1985): Determination of sex from the talus and calcaneus. *Scripta Medica*, roč. 58, č. 7, s. 437

Obšusta, Petr (2008): *Nálezová zpráva 1/2008: Telč – Palackého čp. 29*. Nepublikovaná nálezová zpráva NPÚ ú.o.p. Telč, 43 s.

O`Carroll, Kevin M. (1984): Transmigration of the mandibular right canine with development of odontoma in its place. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, roč. 57, č. 3, s. 349

Ortner, Donald J. (2003): Dental Disease and Miscellaneous Pathological Condition of Jaws. In: Ortner, Donald J. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. Amsterdam – Boston – London – New York – Oxford – Paris – San Diego – San Francisco – Singapore – Sydney - Tokyo: Elsevier Academic Press. s. 589-637

Peck, Sheldon (1998): On the phenomenon of intraosseous migration of nonerupting teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, roč. 113, č. 5, s. 515-517

Plšek, K. (1999): Ošetření komplikací zubního kazu v dočasném i stálém chrupu. *Praktické zubní lékařství*, roč. 47, č. 6, s. 188-190

Prokopec, Miroslav (2007): Stěsnání zubů v dolní čelisti z prehistorické lokality Roonka v jižní Austrálii. *Česká stomatologie*, roč. 107, č. 6, s. 161-164

Rampula, Josef (2004): Telč – původ a vývoj náměstí. In: Drdácký Miloš, ed., *Dejiny Telče v díle místních historiků*. Telč: Drdácký-Aristocrat-Telč, s. IV-1-IV-57

Rampula, Josef (1999): *Domy v Telči*. Telč: Drdácký-Aristocrat-Telč. 387s.

Rozkovcová, Eva – Marková, Marie (2001): Fenomén výměny denticí. Přehled současných poznatků a vlastních zkušeností. *Česká stomatologie*, roč. 101, č. 1, s. 186-195

Rozkovcová, Eva – Marková, Marie – Mrklas, Lubor (2005): Nové přístupy k problematice třetího moláru. *Česká stomatologie*, roč. 105, č. 5, s. 119-128

Scheuer, Louise – Black Sue (2004): *The Juvenile Skeleton*. Amsterdam – Boston – Heidelberg – London – New York - Oxford – Paris – San Diego – San Francisco – Singapore – Sydney – Tokyo: Elsevier Academic Press. 485 s.

Scheuer, J. Louise – Elkington, Nicolas M. (1993): Sex Determination from Metacarpals and the First Proximal Phalanx. *Journal of Forensic Sciences*, roč. 38, č. 4, s. 769-778

Schultz, Michael (1988): Paläopathologische diagnosik. In: Knussmann, *Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band I. Wesen und Methoden der Anthropologie. 1. Teil. Wissenschaftstheorie, Geschichte, morphologische Methoden. Stuttgart – New York: Gustav Fischer Verlag. s. 480-496

Sjøvold, T. (1990): Estimation of stature from long bones utilizing the line of organic correlation. *Human Evolution*, roč. 5, č. 5 s. 431-447

Slavík, J. (1994): Prevalence opožděného vývoje druhého premoláru. *Česká stomatologie*, roč. 94, č. 1, s. 19-23

Sonis, Andrew (1994): Diseases and Oral Manifestations of Systemic Disease. In: Pinkham, J. R., *Pediatric dentistry: infancy through adolescence*. Philadelphia – London – Toronto – Montreal – Sydney – Tokyo: W. B. Saunders Company. s. 69-81

Sottner, Lubomír (1997): Naše pojetí dědičnosti retence zubů ve světle molekulární biologie a genetiky. I. část. *Česká stomatologie*, roč. 97, č. 2, s. 43-51

Stloukal, Milan – Dobisíková, Miluše – Kuželka, Vítězslav – Stránská, Petra – Velemínský, Petr – Vyhnánek, Luboš – Zvára, Karel (1999): *Antropologie. Příručka pro studium kostry*. Praha: Národní muzeum. 509 s.

Stloukal, Milan – Vyhnánek Luboš (1976): *Slované z velkomoravských Mikulčic*. Praha: Academia, nakladatelství Československé akademie věd. 208 s.

Sutton, Philip R. N. (1985): Tooth eruption and migration theories: Can they account for the presence of a 13,000-year-old mesiodens in the vault of the palate? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, roč. 59, č. 3, s. 252

Sutton, Philip R. N. (1968): Migrating nonerupted mandibular premolars: A case of migration into the coronoid process. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, roč. 25, č. 1, s. 87-98

Szilvássy, J. (1988): Altersdiagnose am Skelett. In: Knussmann, *Anthropologie, Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band I. Wesen und Methoden der Anthropologie. 1. Teil. Wissenschaftstheorie, Geschichte, morphologische Methoden. Stuttgart – New York: Gustav Fischer Verlag. s. 421-443

Urban, František (1964): *Stomatologie*. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství, n.p. 244 s.

Vacek, Zdeněk (2006): *Embryologie*. Praha: Grada publishing, a.s. 256 s.

Vargová, Lenka – Račanská, Michaela – Horáčková Ladislava (2008): Příspěvek ke studiu chrupu brněnských obyvatel v druhé polovině 18. a v 19. století. *Česká stomatologie*, roč. 108, č. 1, s. 14-19

Vlček, Emanuel (1965): Zur Problematik des Durchschneidens des bleibenden Gebisses bei den Neandertaler Menschen. *Acta Universitatis Carolinae – Biologica*, roč. 1965, supplementum, s. 79-88

Vokurka, Milan – Hugo, Jan a kol. (2007): *Velký lékařský slovník. 7. vydání*. Praha: MAXDORF s.r.o., nakladatelství odborné literatury. 1069 s.

White, Tim D. – Folkens, Pieter Arend (2005): *The Human Bone Manual*. Amsterdam – Boston – Heidelberg – London – New York – Oxford – Paris – San Diego – San Francisco – Singapore Sydney – Tokyo: Elsevier Academic Press. 463 s.

Wotke, Jiří (2001): *Patologie orofaciální oblasti*. Praha: Grada publishing, spol s.r.o. 336 s.

## 22. SEZNAM PŘÍLOH

Obr. p. 1: Schematické znázornění histogeneze zubních tkání (převzato z: Komínek et al. 1988, s. 21)

Obr. p. 2: Kulisovité uspořádání zárodků frontálních zubů (převzato z: Komínek et al. 1988, s. 25)

Obr. p. 3: Hypodoncie: a) chybějí oba druhé horní řezáky, b) chybějí oba horní špičáky, c) chybějí oba horní druhé premoláry (převzato z: Dokládál 1994, s. 81)

Obr. p. 4: Hyperodoncie: a) nadpočetné horní střední řezáky, b) tři nadpočetné zuby v předním úseku horní čelisti, c) nadpočetný řezák v levé polovině horního zubního oblouku, d) nadpočetné horní špičáky, e) nadpočetný premolár v horní čelisti vpravo, f) distomoláry v horní čelisti, g) mesiodens, h) dva mesiodentes, i) horní stoličky s paramolárem a s tuberculum distomolare na třetí stoličce (převzato z: Dokládál 1994, s. 82)

Obr. p. 5: Srostlice zubů: a) srostlice dolních řezáků, b) srostlice horních řezáků, c) srostlice horních řezáků, d) srostlice horních premolárů, e) srostlice horních stoliček, f) srostlice dolních stoliček (převzato z: Dokládál 1994, s. 84)

Obr. p. 6: Atypická resorpce kořenů m2 prořezávajícím se prvním stálým molárem spolu s navrženým řešením spočívajícím v zábrusu distální stěny m2 (převzato z: Koťová 2006, s. 40)

Obr. p. 7: Kontuze zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 26)

Obr. p. 8: Lehká subluxace zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 26)

Obr. p. 9: Těžká subluxace zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 26)

Obr. p. 10: Laterální subluxace zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 26)

Obr. p. 11: Extruze zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 27)

Obr. p. 12: Částečná repulze zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 27)

Obr. p. 13: Úplná repulze zubu s nedokončeným vývojem kořene (převzato z: Kilian 1984, s. 27)

Obr. p. 14: Luxace zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 27)

Obr. p. 15: Infrakce skloviny (převzato z: Kilian 1984, s. 28)

Obr. p. 16: Fraktura skloviny zubu (převzato z: Kilian 1984, s. 28)

Obr. p. 17: Fraktura skloviny a dentinu bez otevření dřeňové dutiny (převzato z: Kilian 1984, s. 29)



Obr. p. 18: Fraktura skloviny a dentinu s otevřením dřeňové dutiny (převzato z: Kilian 1984, s. 29)

Obr. p. 19: Nekomplikovaná zlomenina korunky a kořene, tj. bez otevření dřeňové dutiny (převzato z: Kilian 1984, s. 29)

Obr. p. 20: Komplikovaná zlomenina korunky a kořene, tj. s otevřením dřeňové dutiny (převzato z: Kilian 1984, s. 29)

Obr. p. 21: Fraktura kořene zubu v korunkové třetině (převzato z: Kilian 1984, s. 30)

Obr. p. 22: Fraktura kořene zubu ve střední třetině (převzato z: Kilian 1984, s. 30)

Obr. p. 23: Fraktura kořene zubu v apikální třetině (převzato z: Kilian 1984, s. 30)

Obr. p. 24: Kontuze zubního lůžka (převzato z: Kilian 1984, s. 32)

Obr. p. 25: Fraktura stěny zubního lůžka: a) fraktura vestibulární kostní lamely zubního lůžka, b) fraktura orální kostní lamely zubního lůžka (převzato z: Kilian 1984, s. 32-33)

Obr. p. 26: Fraktura alveolárního výběžku: a) linie lomu probíhá lůžkem zubu, b) linie lomu probíhá nad hroty zubů (převzato z: Kilian 1984, s. 33)

Obr. p. 27: Fraktura čelisti: a) linie lomu probíhá periodonciem zubu, b) lomná linie probíhá mezizubním septem (převzato z: Kilian 1984, s. 34)

Obr. p. 28: Mechanismus vzniku hypomineralizace skloviny: a) stav před zraněním, b) intruze dočasněho zubu, c) porušená maturace skloviny vyúsťující v diskoloraci zubu (převzato z: Andreasen, Flores 2007, s. 549)

Obr. p. 29: Mechanismus vzniku zevní hypoplazie skloviny následkem úrazu: a) stav před zraněním, b) mírná axiální dislokace právě zformované části zubu ve vztahu ke zbývající části zubního zárodku, c) následkem jsou hypoplastické změny skloviny (převzato z: Andreasen, Flores 2007, s. 551)

Obr. p. 30: Mechanismus vzniku dilacerace korunky stálého zubu jako následek intruze jeho dočasněho předchůdce (převzato z: Flores, Holan, Borum, Andreasen, 2007, s. 518):

Obr. p. 31: Mechanismus vzniku vestibulárního ohnutí kořene stálého zubu: a) stav před úrazem, b) předčasná ztráta dočasněho zubu, c) vzniklá jizevnatá tkáň znemožňuje normální erupci zubu (převzato z: Andreasen, Flores 2007, s. 559)

Obr. p. 32: Mechanismus deformace zubního zárodku do tvaru odontomu: a) stav před zraněním, b) axiální dislokace dočasněho zubu s výrazným poškozením stálého zubního zárodku, c) vznik malformace zárodku (převzato z: Andreasen, Flores 2007, s. 557)

Obr. p. 33: Odontogenní radikulární cysty: a) apikální cysta, b) laterální cysta, c) cysta mléčného zubu (převzato z: Wotke 2001, s. 145)

Obr. p. 34: Odontogenní folikulární cysty: a) koronární cysta, b) laterální cysta, c) eruptivní cysta, d) periradikulární cysta, e) extrafolikulární cysta, f) folikulární cysta s rudimentem zubu (převzato z: Wotke 2001, s. 145-146)

Obr. p. 35: Cysty nazopalatinálního traktu: a) cysta canalis incisivus (ductus nasopalatinus), b) cysta palatinální papily (převzato z: Wotke 2001, s. 148)

Obr. p. 36: Pohled na přední zuby horní čelisti Karolíny Maxmiliány Dietrichsteinové – oboustranná ageneze I2 (převzato z: Drozdová 2006, s. 113)

Obr. p. 37: Detail předních zubů dolní čelisti hraběte Františka Josefa Dietrichsteina s nadpočetným řezákem (převzato z: Drozdová 2006, s. 150)

Obr. p. 38: Pohled na zkoumanou lokalitu: střecha vlevo od věže kostela sv. Ducha (převzato z: Obšusta 2008, s. 27)

Obr. p. 39: Průběh výkopů s archeologickými situacemi (převzato z: Obšusta 2008, s. 23)

Obr. p. 40: Superpozice hrobů: nahoře porušený H1, uprostřed H2 a nejnižší H3 (převzato z: Obšusta 2008, s. 34)

Obr. p. 41: Dětský hrob H4, ve stěně výkopu nahoře hrob 5, pod ním hrob 6 (převzato z: Obšusta 2008, s. 38)

Obr. p. 42: Schematické znázornění zachovalých částí skeletu jedince H1

Obr. p. 43: Detail hrobu 2 s hlavou a pánví podloženou kamenem (převzato z: Obšusta 2008, s. 36)

Obr. p. 44: Schematické znázornění zachovalých částí skeletu jedince H2

Obr. p. 45: Netypické prořezávání stálých zubů jedince H2

Obr. p. 46: Detail hrobu 3 před vyzvednutím (převzato z: Obšusta 2008, s. 43)

Obr. p. 47: Schematické znázornění zachovalých částí skeletu jedince H3

Obr. p. 48: Zhojená zlomenina pravé ulny jedince H3: a) celkový pohled na kost, b) detail střední části diafýzy kosti

Obr. p. 49: Detail hrobu 4 před vyzvednutím (převzato z: Obšusta 2008, s. 38)

Obr. p. 50: Schematické znázornění zachovalých částí skeletu jedince H4

Obr. p. 51: Schematické znázornění zachovalých částí skeletu jedince H7

Obr. p. 52: Artrotické změny na distálním konci radia a kostech ruky jedince H7

Graf. p. 53: Zastoupení jednotlivých vad chrupu uvedených v použitých pramenech

Tab. p. 54: Shrnutí onemocnění a vad chrupu nalezených ve studovaných pramenech