

Zubní kaz

V. Žampachová



Patologická ztráta/ destrukce tvrdých zubních tkání

- **nebakteriální** (mechanická – abraze, atrice; nebakteriální chemická – eroze; patologická rezorpce, aj.)
- **asociovaná s bakteriálním původem** – zubní kaz:
infekční choroba závislá na přítomnosti fermentabilních sacharidů v potravě.

Zubní kaz

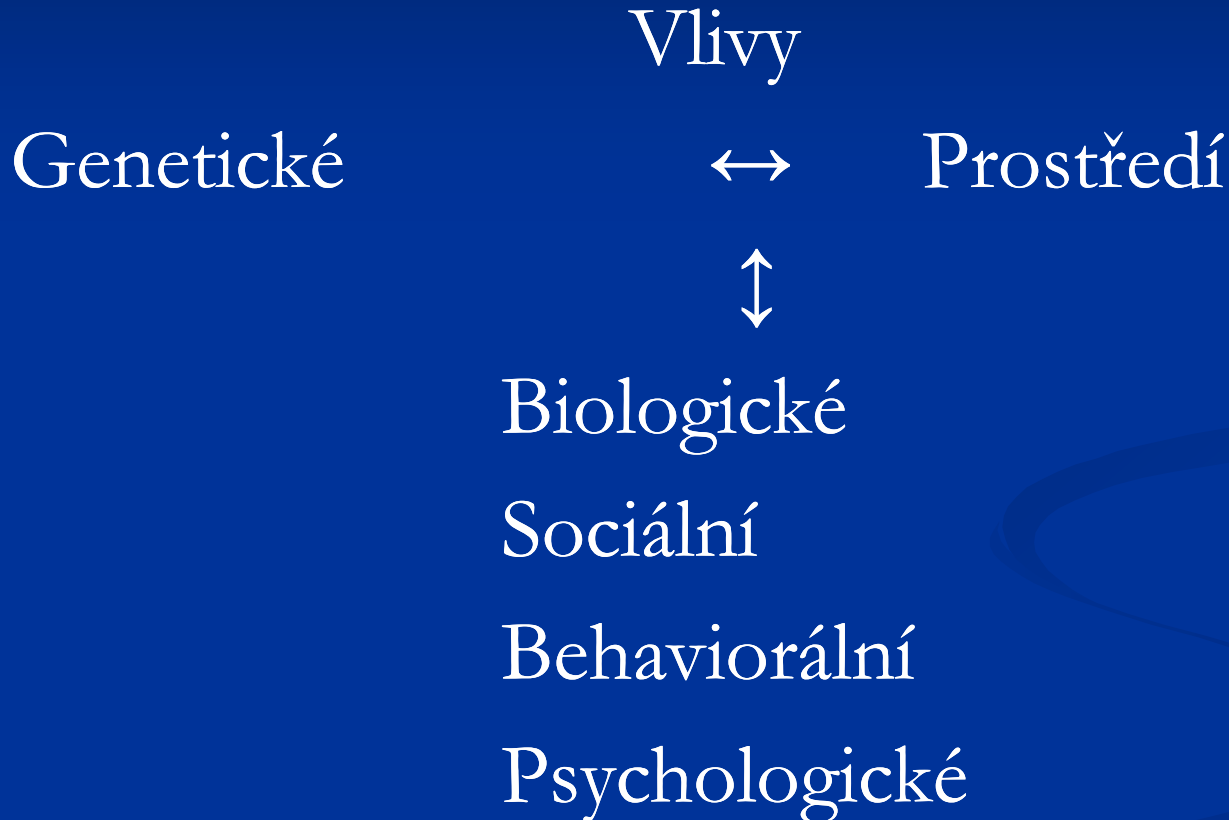
- Multifaktoriální dynamický proces, částečně reverzibilní
- Spolupodílí se řada vrozených či získaných faktorů na straně makroorganismu (povrch zubu, sliny, získaná pelikula), strava, dentální plak (biofilm).
- Bez přítomnosti plaku a fermentabilních sacharidů se kaz neobjevuje.
- Kaz může být ovlivněn protektivními faktory.
- Časový faktor

Zubní kaz

Hlavní faktory:

- strava: sacharidy, zvl. mono-, disacharidy, rychle fermentabilní
 - vhodné omezit
- bakterie, zvl. *Str. mutans*
 - omezení sacharidů ↓ počet bakterií
- náchylný povrch zubu
 - fluoridace, remineralizační roztoky, prevence zvl. v době posteruptionální maturace, omezení nepravidelností povrchu
- čas
 - delší pauzy mezi jídly,

Multifaktoriální proces



Zubní kaz - incidence

- Změny v prevalenci kazů (↓ kazů trvalého chrupu, ↓ koronárních kazů, ↑ kazů krčku)
- Rozdíly v různých segmentech populace
- Lepší /včasná diagnostika iniciálních lézí, jejich ošetření k prevenci rozvoje lézí
- Stomatologické procedury částečně opraví strukturu zubu, nezastaví možný rozvoj kazu, mají omezenou trvanlivost

Zuby a kaz

- Modifikující faktory: lokalizace, morfologie, chemické složení a ultrastruktura, posteruptivní věk zubu.
- Přirozená vysoká rezistence vůči kazu (nízká prevalence v primitivních společnostech)
- Civilizace – výrazná změna složení stravy.

Strukturální rezistence

- Sklovina je mikroporózní materiál.
- Větší a stejnoměrné krystaly ↓ atakovatelnou povrchovou plochu a rozpustnost.
- Těsně sousedící krystaly ↓ prostor pro difuzi vody + kyselin.
- Důležitý časový faktor – délka a četnost průniku

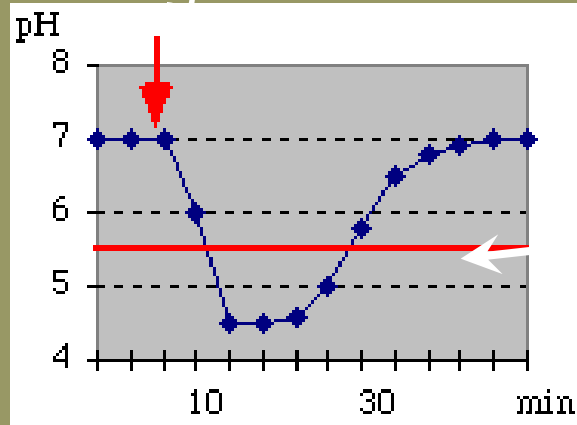
Posteruptivní maturace

- Odolnost vůči kazu nejnižší hned po prořezání
- Posteruptivní maturace se změnami složení povrchu skloviny.
- Závisí na dynamice a rovnováze procesu neustálé demineralizace a remineralizace.

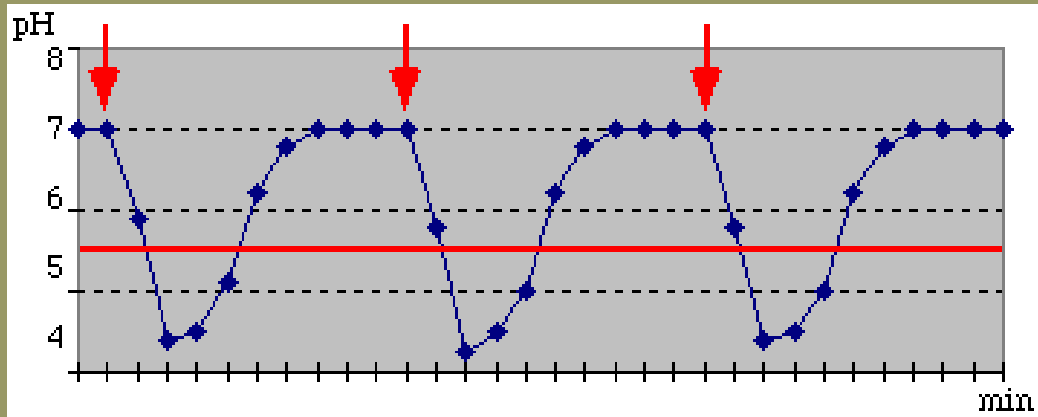
Demíneralizace : remineralizace

- Dynamický rovnovážný stav povrchu skloviny a místního orálního prostředí (tekuté komponenty plaku a sliny), neustálá výměna iontů.
- Pokles pH plaku → anorganické komponenty skloviny se začínají rozpouštět.
- Kritický bod mezi pH 5.0 a 6.0

Sugar



Demineralizace



copy

Demíneralizace : remineralizace

Protektivní faktory

Sliny – množství + složení

Proteiny, antibakteriální látky

Fluoridy, vápník, fosfáty



Patologické faktory

Snížené funkce slin

Bakterie: str. mutans, laktobacily

Strava: sacharidy + frekvence



bez kazu

kaz

Demíneralizace : remineralizace

- Krystaly fluoroapatitu nahrazují původní rozpustnější kalciumapatit, jsou-li fluoridy dostupné v prostředí
- Remineralizované krystaly jsou větší než původní – odolnější hypermineralizovaná sklovina + nižší difuze.
- Možnost zastavení progresu kazu až reverzibilita procesu.
- Povrch bez plaku → sliny bohaté na ionty mohou remineralizovat iniciální lézi.
- Průměrná doba od vzniku iniciální křídové (bílé) léze po klinicky detekovatelný kaz je cca 2 roky.

Etiologie kazu

- Dekalcifikace kyselinami bakteriálního původu s následnou destrukcí dalších tkání zubu
- Kombinace různých vlivů / teorií
- Acidogenní teorie (chemicko-parazitární)
- Proteolytická teorie
- Proteolýza + tvorba chelátů

Acidogenní teorie

- Pokles pH tvorbou kyselin fermentací sacharidů bakteriemi
→ demineralizace skloviny dočasná, závislá na výkyvech pH
- *Str. mutans* si polymerací sacharózy vytváří zásobní polysacharidy – glykany
- Nutná smíšená flóra - *Str. mitis*, *S. oralis*, *S. salivarius*
- Udržování nízkého pH
- Při převažující demineralizaci dochází k destrukci anorganické komponenty → kavitace.

Kariogenní bakterie

- acidogenní
- schopné výrazného snížení pH
- přežívají a produkují kyseliny při jakémkoliv pH, i při absenci sacharózy
- schopnost adheze i na hladký povrch zubu
- produkují adhezivní nerozpustné polysacharidy (glukany)
- přežívají v prostředí smíšené flóry plaku

Proteolytická + chelační teorie

- Keratinolytické bakterie způsobí enzymatický rozpad organických komponent skloviny.
- Kombinace s demineralizací tvorbou chelátů vápníku, i při neutrálním pH
- Možná funkce mukopolysacharidů jako chelačních činidel

Pelikula

- Acelulární, organická vrstva mukopolysacharidů, proteinů ze slin, adsorbovaná na povrch skloviny
 - částečně i bakteriálním srážením proteinů
- Po odstranění se vytvoří během sekund
- Maturace a maximální účinnost cca za 7 dní
 - nepříznivý vliv abrazivních a bělicích procedur
- Tloušťka 1-10 μm
- Zůstává bez bakterií
 - bariérová funkce mezi povrchem skloviny a plakem
 - chrání proti krátkodobému působení kyselin (kyselé potraviny)
- Bakterie postupně kolonizují její povrch, tvorba plaku

Zubní plak

Žlutobílý měkký amorfni materiál deponovaný na povrchu zubu

Tvorba

Adherence bakterií na pelikulu, během 1. dne.

Difuze mikroorganismů + kolonizace + tvorba vlastních polysacharidů, kompletní během 2 dnů.

První součásti biofilmu: *S. sanguinis*, *S. salivarius*.

Pak se přidává *Streptococcus mutans*, vláknité bakterie

Zubní plak

- Četné endogenní orální mikroorganismy v plaku přispívají ke vzniku a rozvoji kazu:
 - *streptokoky sk. mutans* (*S. mutans*, *S. sobrinus*)
 - nejdůležitější původce demineralizace
 - nutné, ale ne dostačující (mnozí lidé s vysokým počtem str. nemají excesivní kazivost)
 - tvorba vysoce acidogenních mikrokolonií v chráněných místech (fisury, interproximální povrchy)
 - *S. sanguis*, *S. salivarius*, další non-mutans druhy (kompetice)
 - *Lactobacilli* sp.
 - *Actinomyces* sp.
 - kvasinky

Zubní plak

- Maturace plaku – přesun od predominantních aerobních G⁺ koků k anaerobním G⁻ tyčkám.
- Při tvorbě kaveren, zvl. v dentinu výraznější aktivní *laktobacily*.
- Součástí plaku jsou i anorganické substance (vč. iontů Ca, Na, K, P)
- Organické komponenty: proteiny, lipidy, reaktivní a jiné bb.
- Sliny nepronikají přes plak – zábrana neutralizace kyselin a remineralizace
- Chronická iritace gingivy → gingivitida, periodontitida, aj.

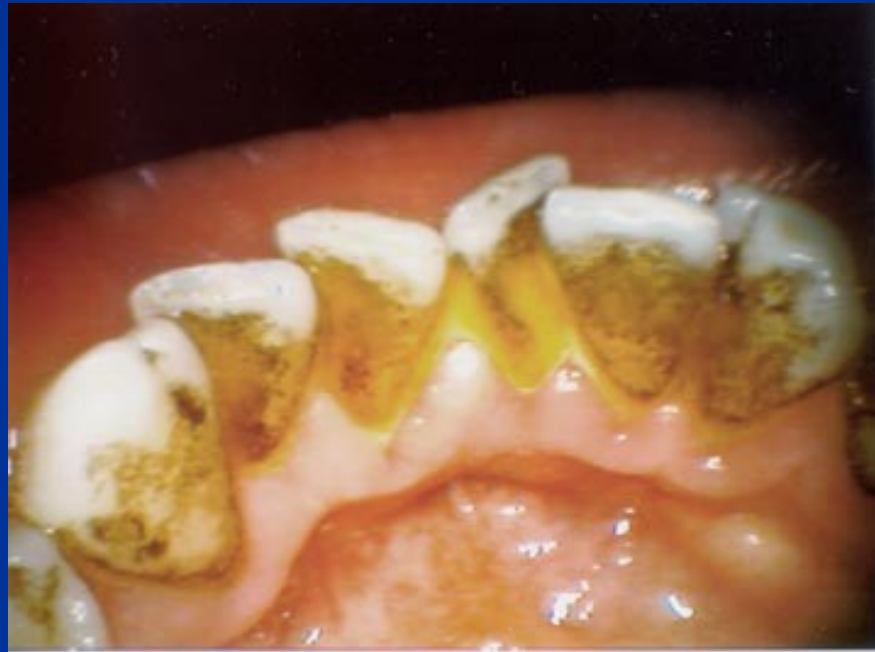
Zubní plak

- Plak koronární
 - na hladkém povrchu, často interproximálně
- Plak fisurální
 - v rýhách, často v místech iniciace kazu
- Plak supragingivální
 - na dásni, nezasahuje do sulcus gingivalis
- Plak subgingivální
 - v chobotu gingiválním (nepravém)
 - v pravém parodontálním chobotu

Zubní kámen

- Mineralizovaný zubní plak, tvrdší, drsný
- Dokončení mineralizace cca za 50-60 dní
- Lokalizace supra- a/nebo subgingivální
- Složení
 - 10-30 % organické komponenty
 - 70-90 % anorganické
- Komplikace
 - chronická gingivitida
 - gingivální recese
 - foetor ex ore

Zubní kámen



Zubní kámen

Supragingivální:

- Bělavý až nažloutlý, někdy tmavý
- Měkčí až jílovitá konzistence
- Maximum na bukální ploše horních molárů, vestibulární a interproximální povrch horních i dolních řezáků.

Subgingivální:

- Hnědý až šedočerný
- Tvrdší, křehký
- Lokalizace kdekoliv

Rizikové a protektivní faktory ze strany pacienta

- Pohlaví, věk
- Ne- fyziologická situace
 - gravidita
 - interkurentní choroby
- Genetika, vývoj, získané léze zubů
 - morfologie zubů (členitější x jednoduchý povrch korunky)
 - morfologie zubního oblouku
 - struktura zubních tkání

Rizikové a protektivní faktory ze strany pacienta

■ Sliny

- složení vč. antibakteriálních substancí a iontů (→ maturace),
- pufr
- antibakteriální aktivita – IgA – zpomaluje rekolonizaci plaku
- množství (hyposekrece → excesivní kazivost)

Rizikové a protektivní faktory ze strany pacienta

- Stravovací návyky
 - složení (množství jednoduchých fermentabilních sacharidů, lepkavé - med x protektivní potraviny tužší sušší konzistence s vyšším množstvím iontů Ca, F, P – tvrdý sýr)
 - malé přestávky mezi jídly
- složení sacharidů
 - sacharóza – vysoce energetická – syntéza glukánů i bez jiného zdroje energie
 - fruktóza – fruktany více rozpustné, méně kariogenní
 - laktóza, galaktóza - méně kariogenní než sacharóza
 - glukózový sirup – méně kariogenní než sacharidy obecně

Postup kazu

- Časná léze – křídově bílý fokus na sklovině
- Demineralizace povrchové i hlubší skloviny
- Prostup bakterií do dentinových kanálků, nekróza, tvorba kaverny
- Prostup bakterií do dřene, zánět (pulpitis) → absces, flegmóna, možná gangréna
- Zasažení okolních tkání – periodontitis akutní (→ ak. osteomyelitis, píštěle, sepse); periodontitis chron. (chron. dentoalveolární absces, apikální granulom, radikulární cysta)

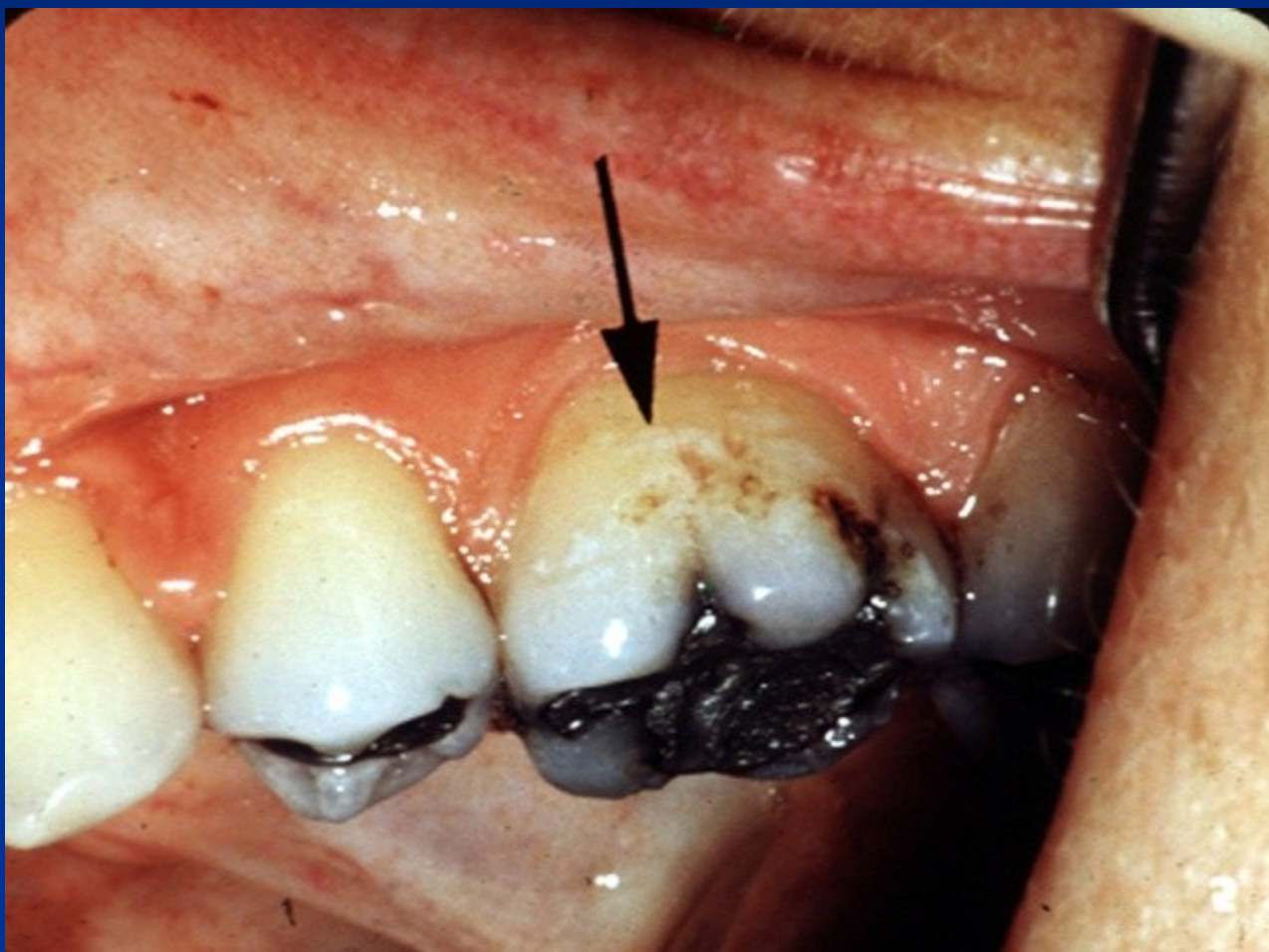
Vývoj zubního kazu



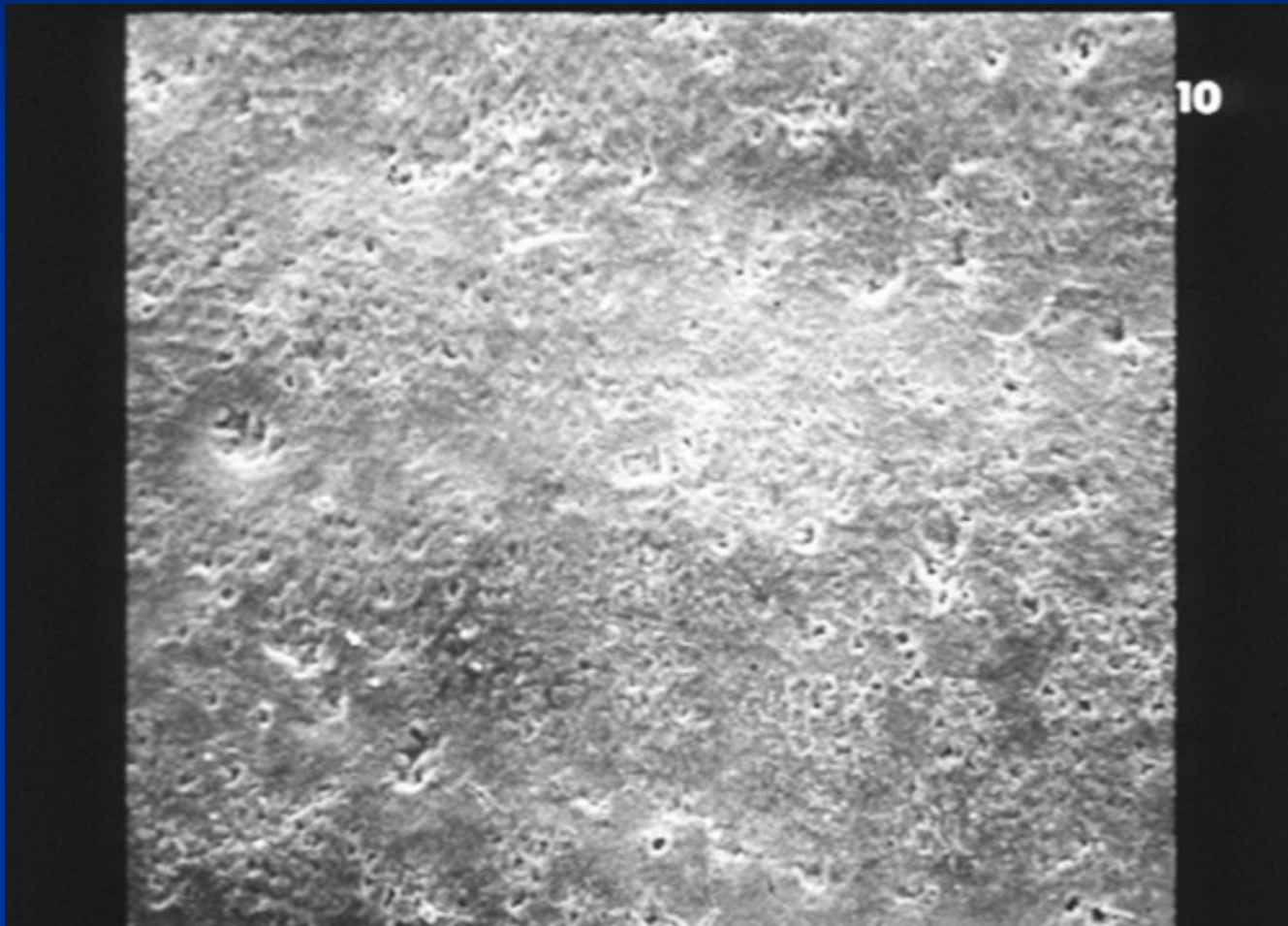
Vývoj zubního kazu

- Rozdílný průběh na sklovině a cementu
- Iniciální stadium na sklovině – časná léze
 - superficiální fokální eroze
 - až bílá neprůsvitá „křídová“ léze
 - povrch tvrdý, hladký
 - demineralizace, ale reverzibilní
 - kónický tvar (báze na povrchu, apex k dentinu)

Časná léze



Časná léze – povrch (ELMI)

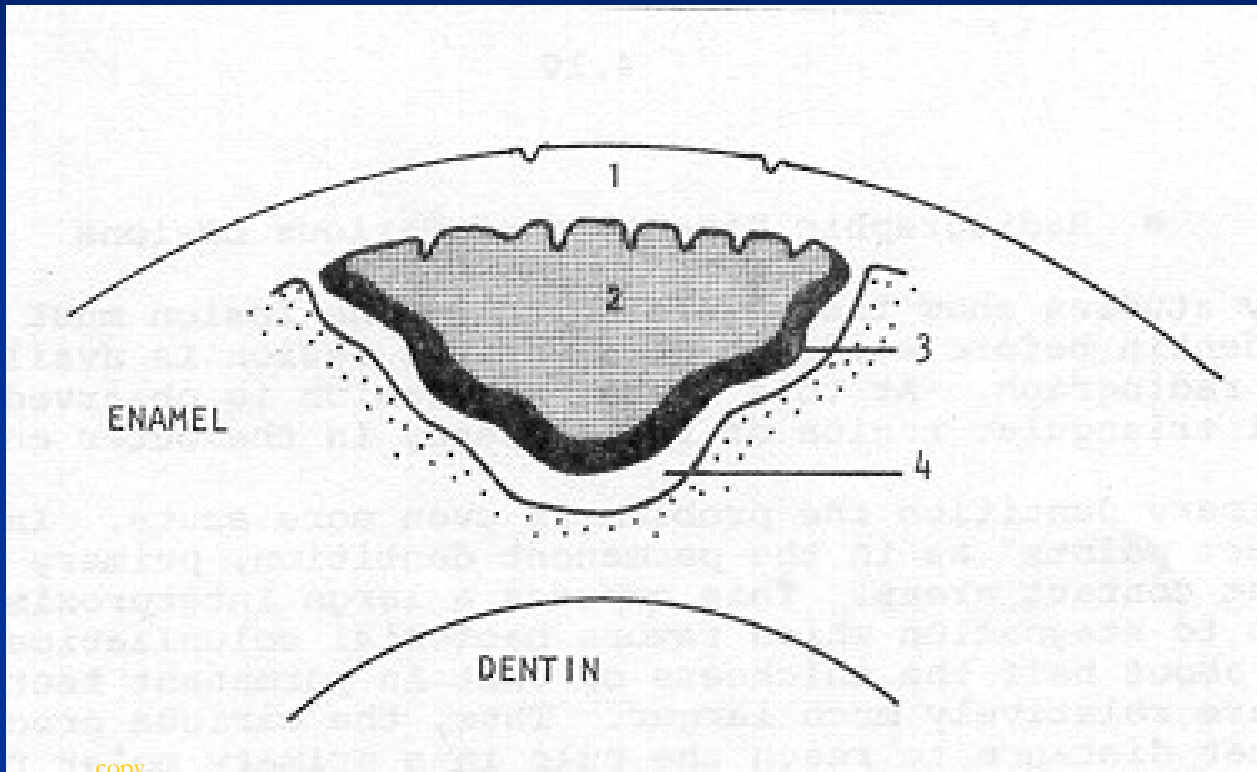


Časná léze

4 zóny rozvoje

- povrchová zóna, cca 40 μ m
 - minimální poškození (remineralizace, i vyšší podíl minerálů)
- vlastní tělo léze
 - největší úsek
 - nejvýraznější demineralizace – 5-25 % ztráta, porózní
- tmavá zóna
 - póry tvoří 2-4 %, různého průměru, fokální remineralizace
- translucenční zóna – apex
 - zóna progrese léze
 - ztráta cca 1% minerálů, větší póry než norma, ↓ Mg i Ca

Časná léze



Časná léze



Fisurální kaz

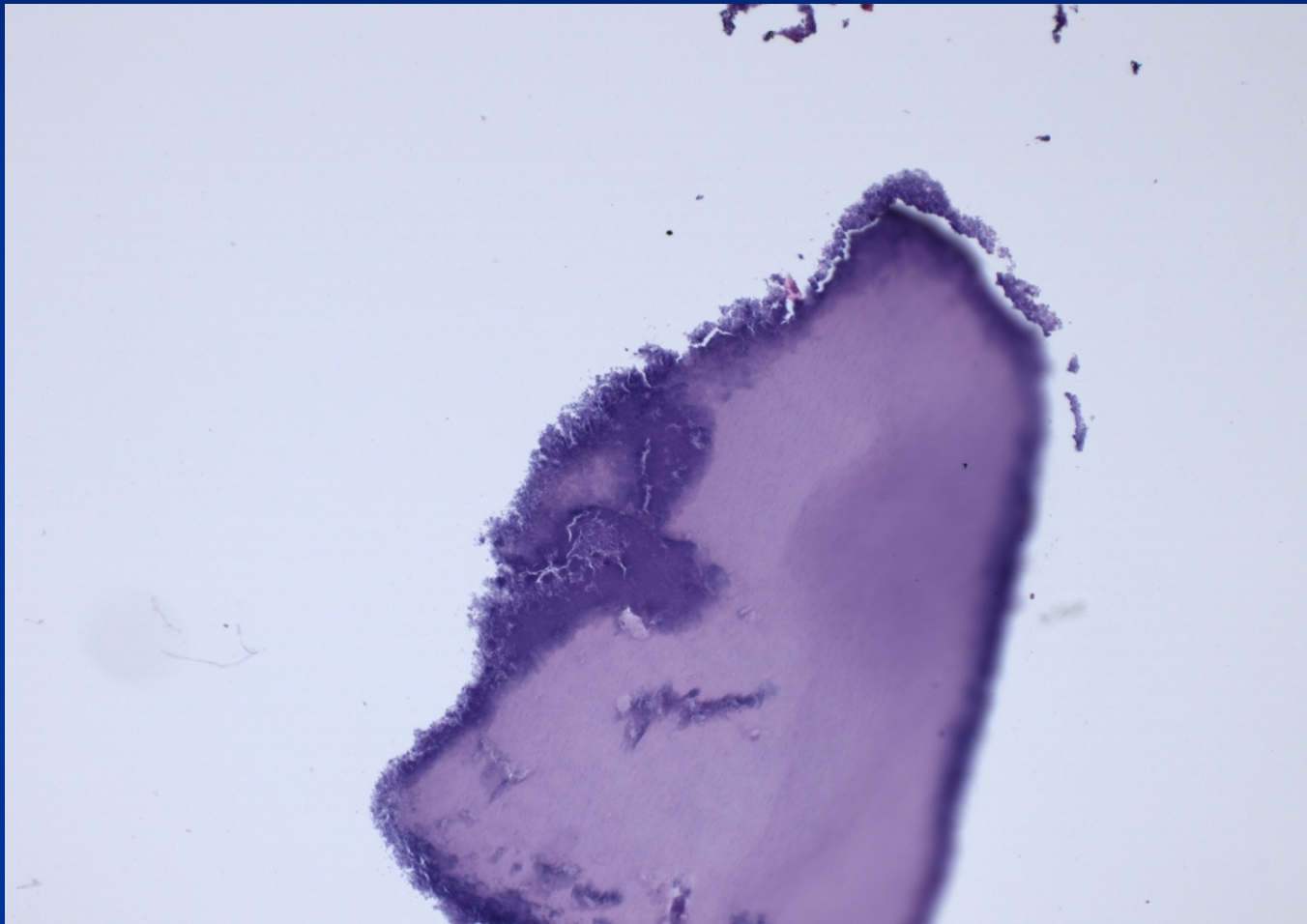
- obtížně vyčistitelné rezervoáry bakterií ve štěrbinách
- vrozené i získané defekty žvýkací plochy



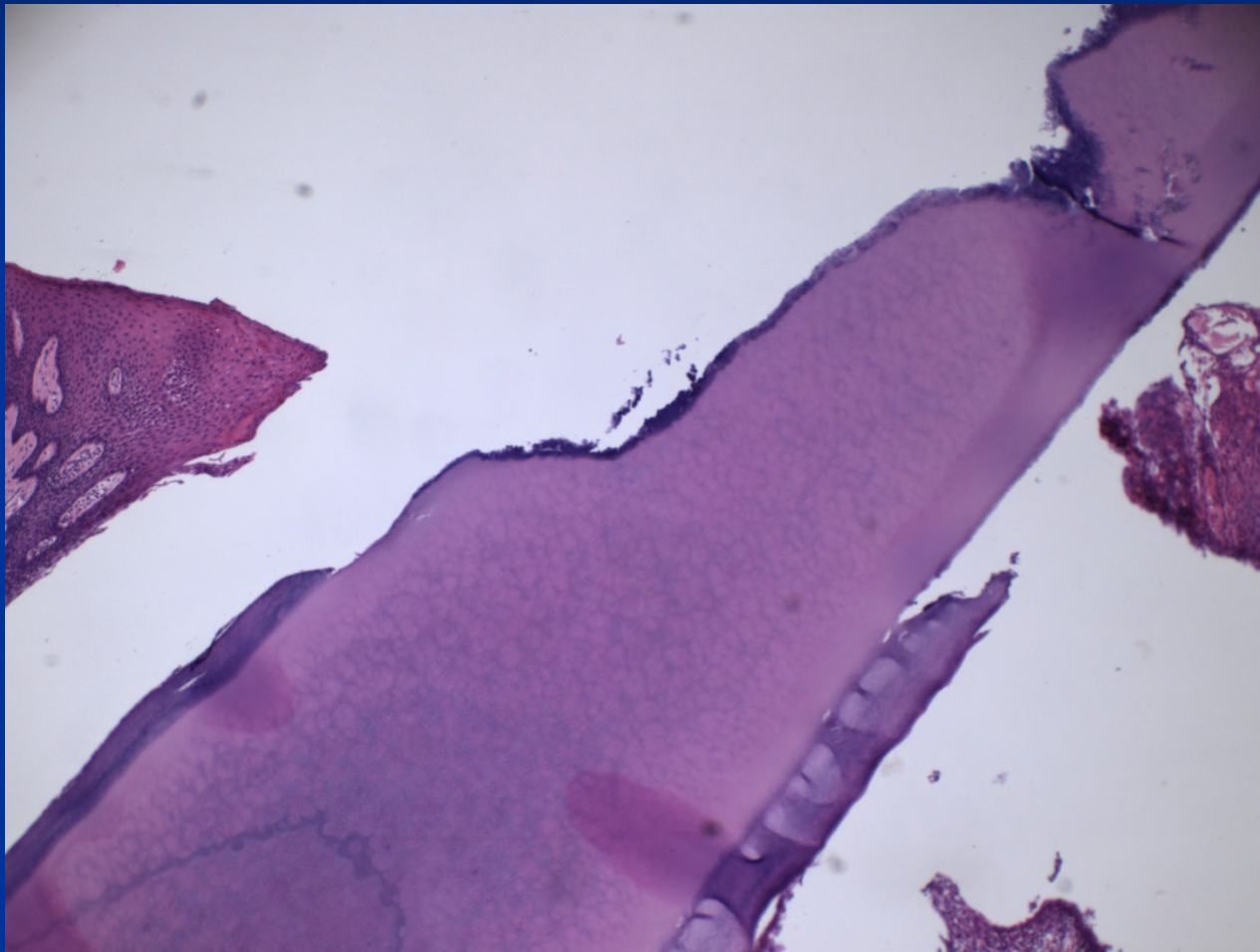
Progrese kazu

1. Časná podpovrchová demineralizace – reverzibilní
2. Šíření demineralizace laterálně i k dentinu a podminování povrchové skloviny - ireverzibilní
3. Fragmentace/zhroucení povrchové vrstvy – kavitace („Macoča“), ↑ tempa progrese
4. Rozšíření kazu do dentinu
 - proteolýza organické matrix dentinu
5. Rozšíření kazu do pulpy

Destrukce zubu s povrchovou kolonizací bakteriemi



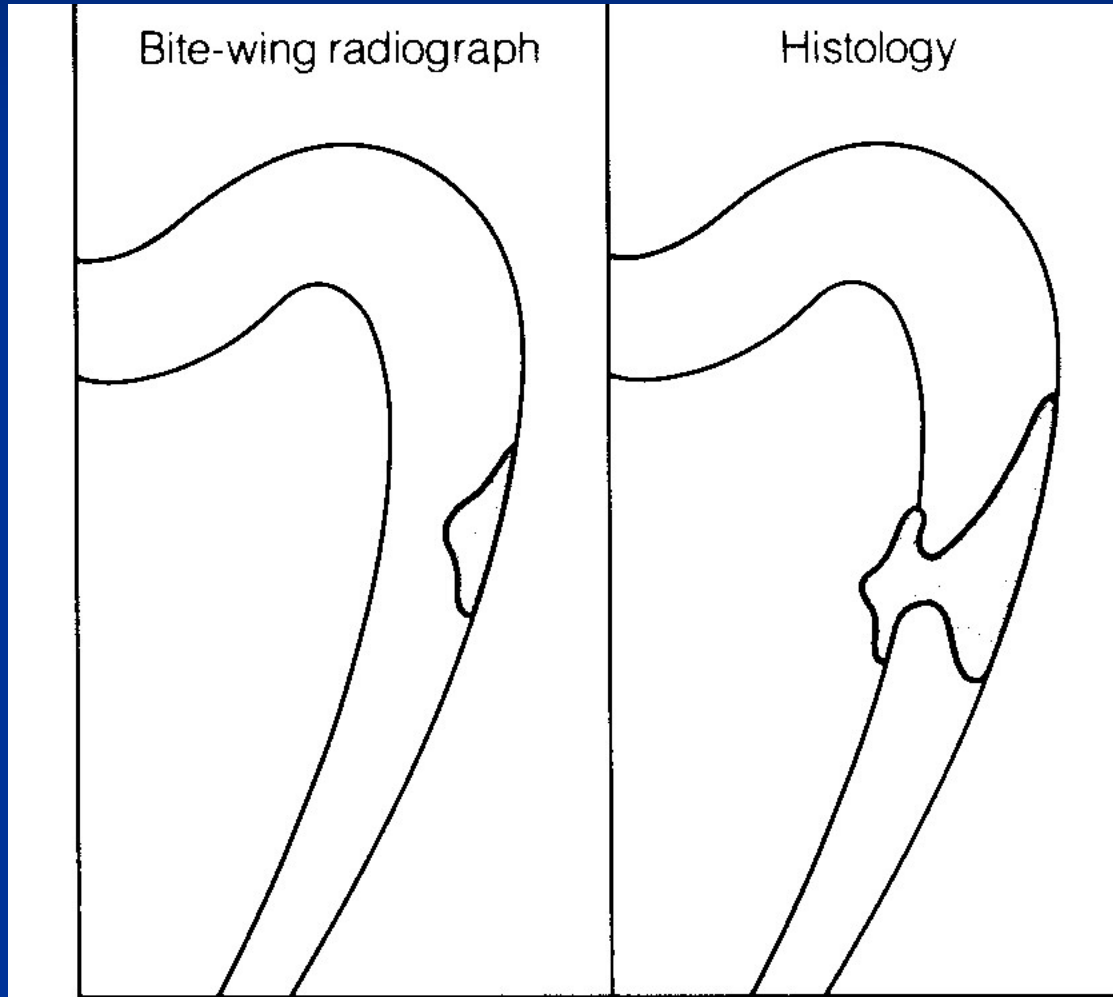
Progrese kazu do dentinu



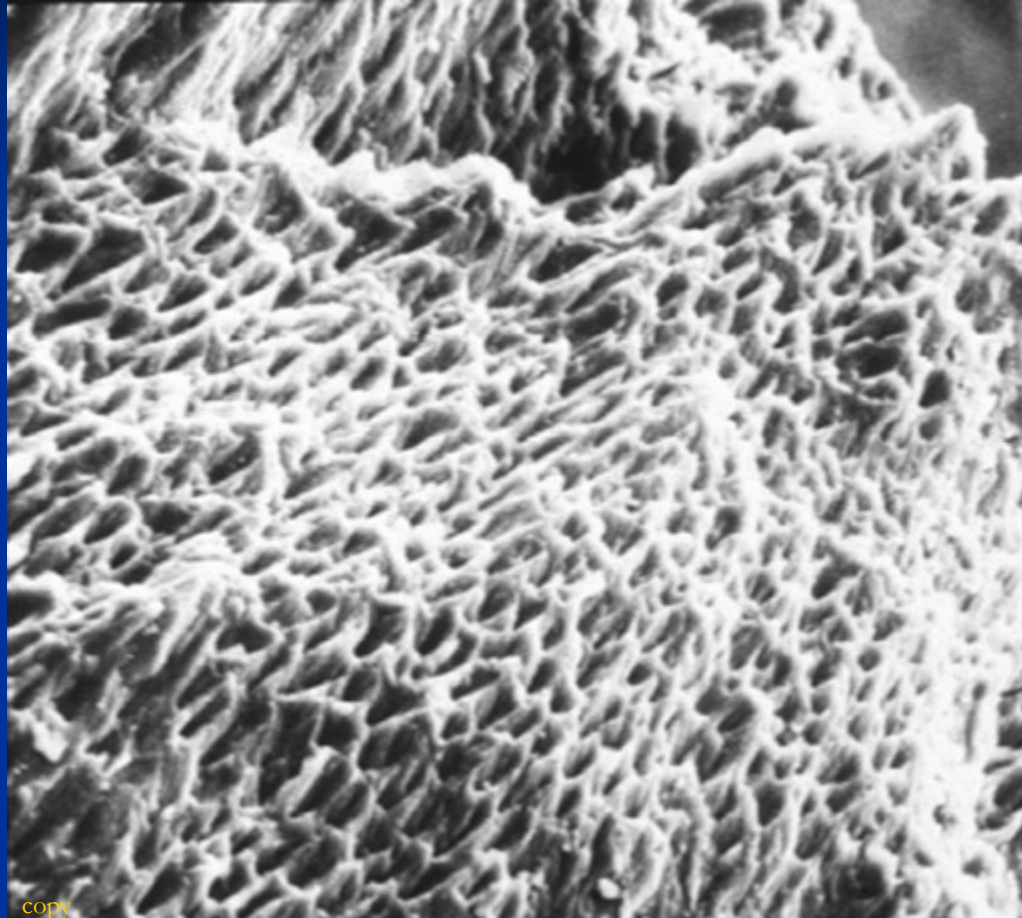
Radiologická diagnóza

- Diskrepance histologického a radiologického rozsahu léze
 - Léze dosahuje až ke hranici či do dentinu, než je patrná jako drobná povrchová radiolucenční léze skloviny na rtg
- Léze nepozorovatelná klinicky či na RTG v.s. zasahuje minimálně do poloviny vrstvy skloviny

Radiologická diagnóza



Demineralizovaná sklovina



Progrese kazu

Zdánlivě nepoškozený povrch skloviny, kaz už zasahuje do dentinu



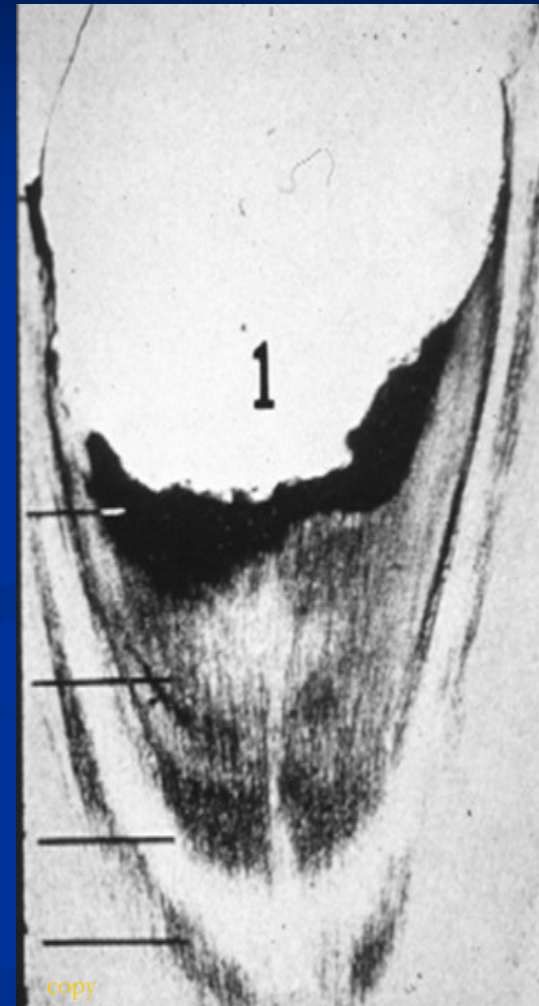
Kaz dentinu

- Odlišný od kazu skloviny – živá tkáň s vyšším podílem organických hmot (zvl. kolagenu), možnost obranné reakce pulpodentinálního komplexu
 - Tubulární skleróza
 - Uzavírání „mrtvých“ tubulů (bez odontoblastů) kalcifikací hyalinní matrix produkovanou buňkami pulpy
 - Tvorba reaktivního terciárního dentinu
- Kaz se ale šíří rychleji – otevřené dentinální tubuly + nižší podíl minerálů, snazší demineralizace + proteolytické enzymy bakterií destrukují organickou matrix, která se stává zdrojem energie (už není potřeba cukr)

Kaz dentinu

5 zón: povrch (1)

- zóna nekrotického dentinu
 - proteolýza
 - kolikvační nekróza
 - paralelně s tubuly
- zóna infikovaných tubulů
 - přímá bakteriální invaze
- zóna transparentního nebo sklerotického dentinu
 - ↑ mineralizace, v mrtvých kanálcích vzduch
- zóna tukové degenerace tubulů
- intaktní dentin

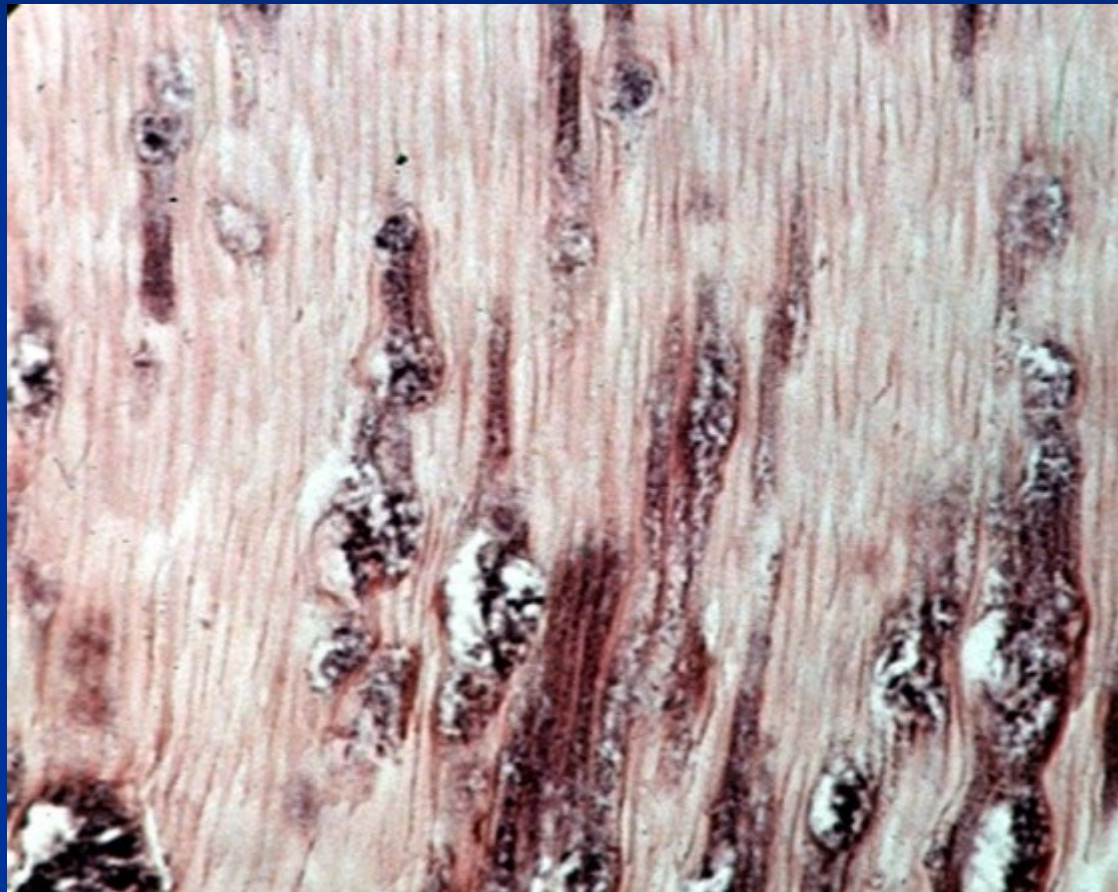


Infikované tubuly



copy

Bakterie v dentin. kanálcích



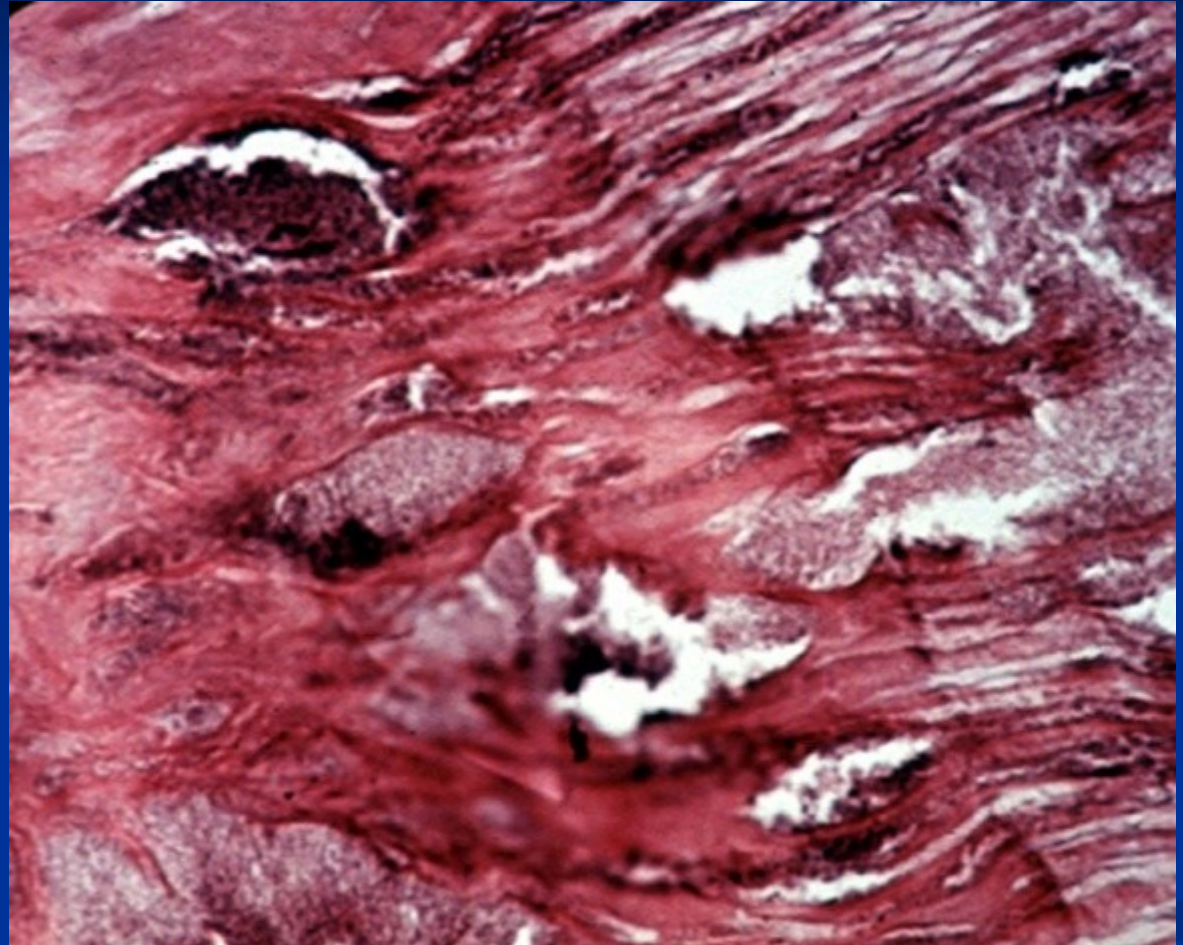
Kaz dentinu

- štěrbinovité defekty kolmé na tubuly



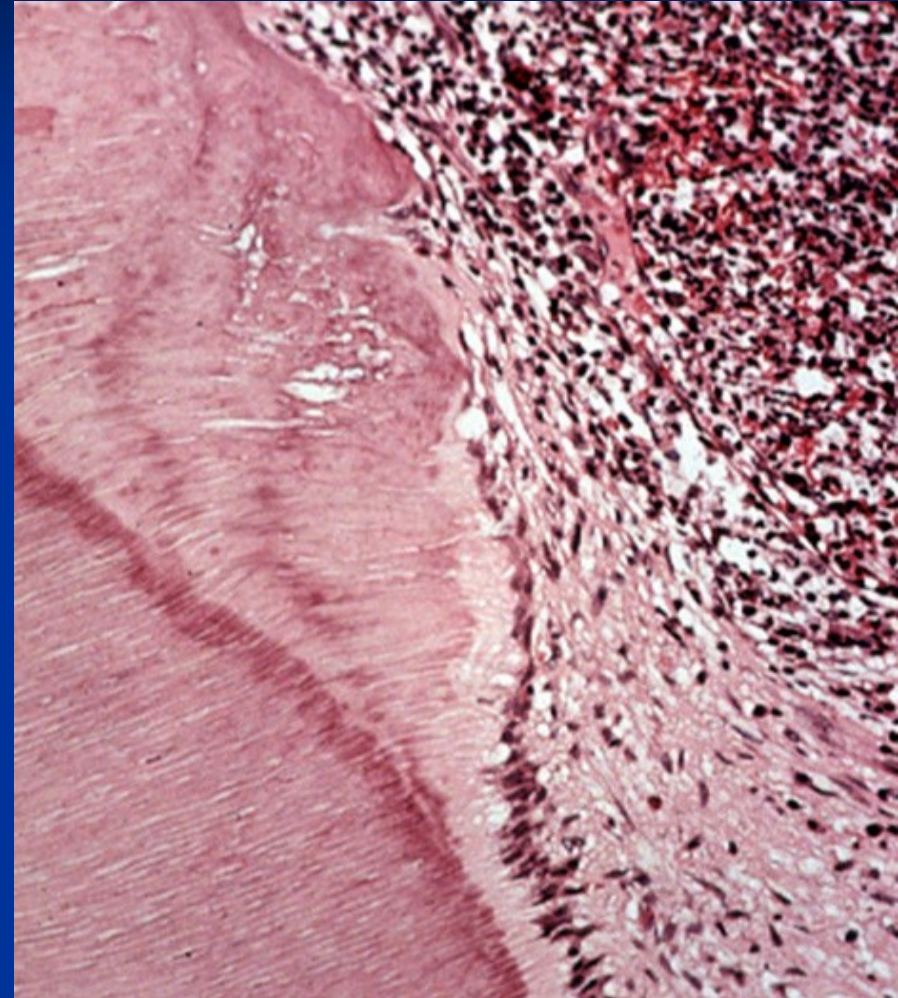
Kaz dentinu

- Proteolýza + demineralizace + kolikvační nekróza

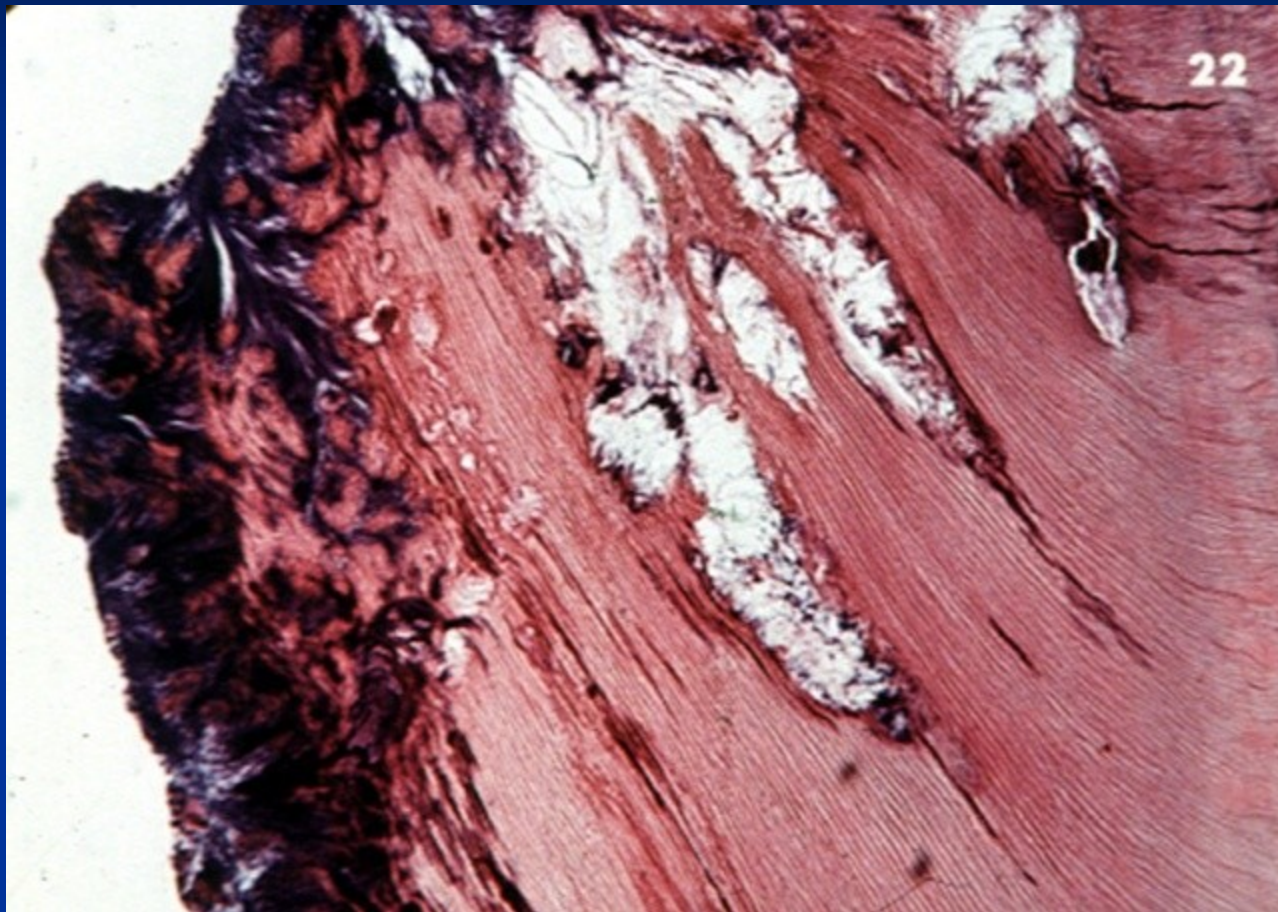


Kaz dentinu s reakcí pulpy

- reparativní dentin s rozsáhlou zánětlivou reakcí vitální pulpy
- přežívající vrstva odontoblastů s minimální reakcí



Kaverny v dentinu



Progrese bakteriální infekce do pulpy

- Tvorba terciárního dentinu odontoblasty
- Hyperémie pulpy
- Rozvoj pulpitidy (viz následující přednáška)

Kaz cementu (kořenový)

- U starších pacientů – recese gingivy, periodontitis
- Rychlejší průběh (cement méně odolný, 45 % minerálů + tenčí vrstva – eroze a/nebo abraze)
- Často v terénu plaku
- Základní mechanismus obdobný kazu skloviny
 - demineralizace cementu
 - proteolýza + ztráta kolagenu
 - léze ireverzibilní
 - proteolýza dentinu



Kaz cementu (kořenový)

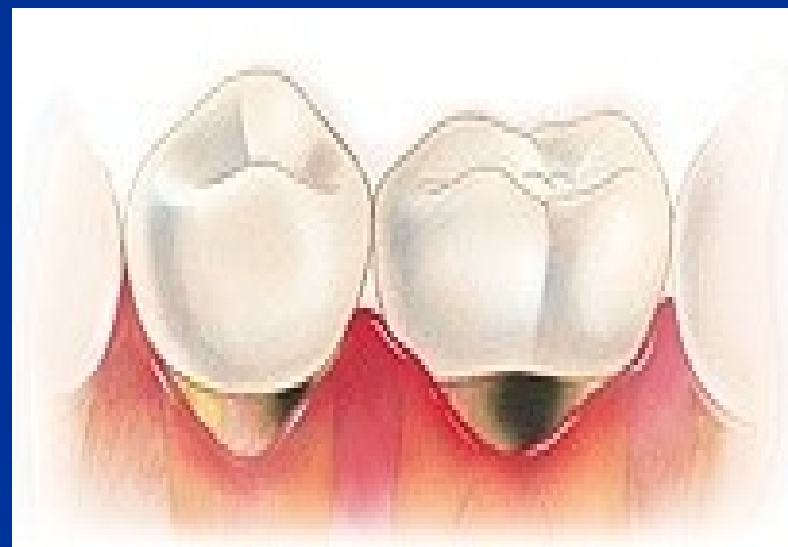
■ Iniciální fáze

- gingivální recese (abraze, stárnutí, periodontální léze)

■ Progrese

- začíná v oblasti junkce cementu a skloviny
- hnědavý
- měkký
- minimální klinické příznaky
- povrchová hypermineralizace, hlouběji demineralizace

Kaz cementu (kořenový)



Zubní kaz



Klasifikace kazů

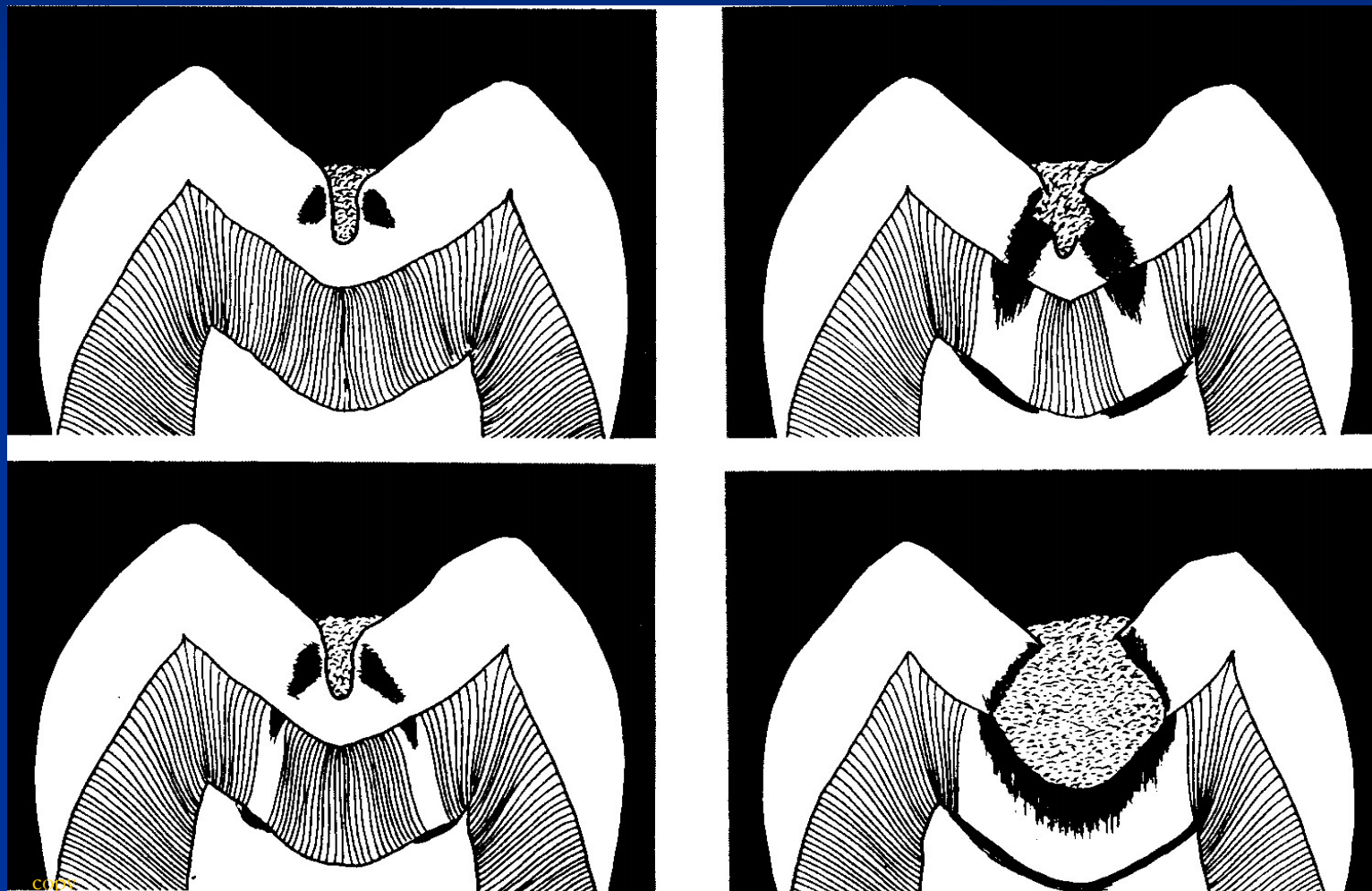
■ Podle lokalizace

- fisurální kaz
- koronární kaz
- kořenový kaz

■ Podle klinického průběhu

- primární kaz – na neošetřeném povrchu
- sekundární kaz – v přímé souvislosti s problematickou výplní, marginální prostup bakterií
- recivující /rekurentní kaz – reziduální kariézní dentin pod výplní

Progrese fisurálního kazu



Klasifikace kazů

■ Podle délky a agresivity

■ akutní kaz (floridní)

- často u dětí, mladých dospělých
- rychlý průběh, absence i sekundárního dentinu

■ chronický kaz

- pomalý průběh
- terciární a transparentní dentin přítomen

■ zadržovaný kaz

- při zpřístupnění povrchu časné léze (sousední extrakce)
- remineralizace ze slin
- sklerotizace i obnaženého dentinu (tvrdý, hnědý)

Klasifikace kazů

■ Zvláštní typy

■ kaz po ozáření

- cirkulární kaz krčku
- fragilní tvrdé tkáně
- vliv postiradiační mukozitidy a xerostomie
- možný akcelerovaný kaz

■ profesionální kaz

- sacharidový prach (cukrovary, mlýny, aj.)
- chronický kontakt s kyselinami (eroze → riziko kazu)

Kaz mléčného chrupu

- Tenká vrstva skloviny méně mineralizované, široká dřeňová dutina
- Relativně rozsáhlejší interproximální plochy
- Rychlá progrese kazu
- Rizikové faktory
 - slazené potraviny/nápoje
 - podávání v krátkých intervalech („ucucávání“)
 - dudlík namočený v medu

Kaz mléčného chrupu

