

Zubní kaz

V. Žampachová

I. ÚP LF MU a FNuSA



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 zuba, 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 zuba
 - fluoridace, remineralizační roztoky, prevence zvl. v době posteruptivní maturace, omezení nepravidelností povrchu
- čas
 - delší pauzy mezi jídly,

Multifaktoriální proces



Zubní kaz - incidence

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

Zuby a kaz

- Modifikující faktory: lokalizace, morfologie, chemické složení a ultrastruktura, posteruptivní věk zuba.
- Přirozená vysoká rezistence vůči kazu (nízká prevalence v primitivních společenstvích)
- 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

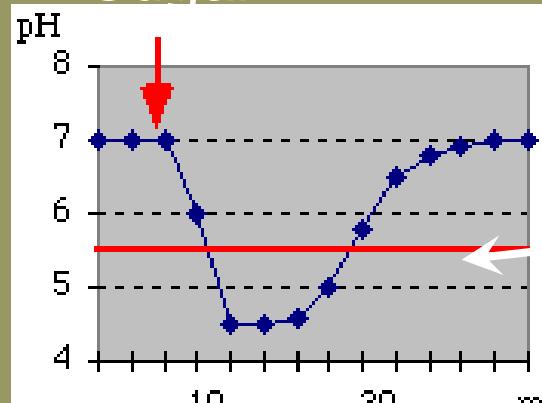
Posteruptivní maturace

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

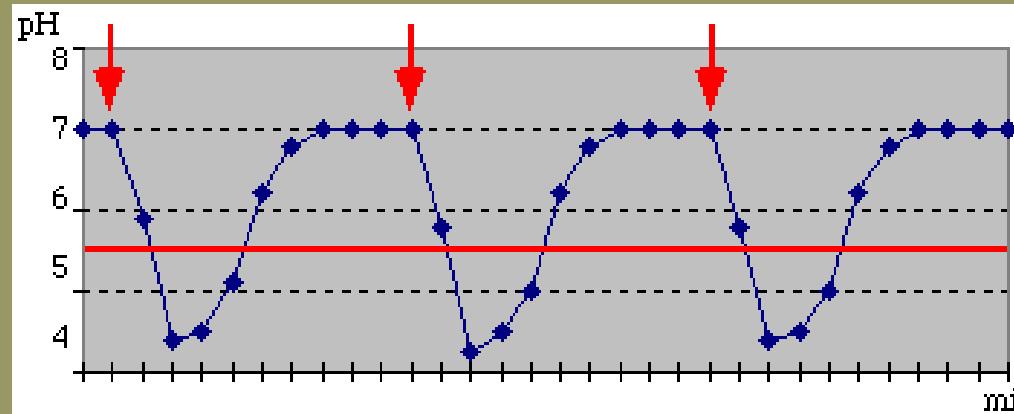
Demineralizace : remineralizace

- 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

Demineralizace : remineralizace

Protektivní faktory

Sliny – množství + složení

Proteiny, antibakteriální látky

Fluoridy, vápník, fosfáty



Patologické faktory

Snížené funkce slin

Bakterie: str. mutans, laktobacily

Strava: sacharidy + frekvence



Δ

bez kazu

kaz

Demineralizace : 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 progrese 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 zuba
- 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 bělících 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 zuba

Tvorba

Adherence bakterií na pelikulu, během 1. dne.

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

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

Pak se přidává *Streptococcus mutans*, vláknité bakterie

Biofilm je živé společenství mikroorganismů, s možností kooperace, koncentrace
bakteriálních produktů vč. kyselin, s celkově vyšší rezistencí než jednotlivé
kolonie mikroorganismů

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 irritace 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 (\rightarrow maturace),
- pufr
- antibakteriální aktivita – IgA – zpomaluje rekolonizaci plaku
- množství (hyposekrece \rightarrow excesivní kazivost)

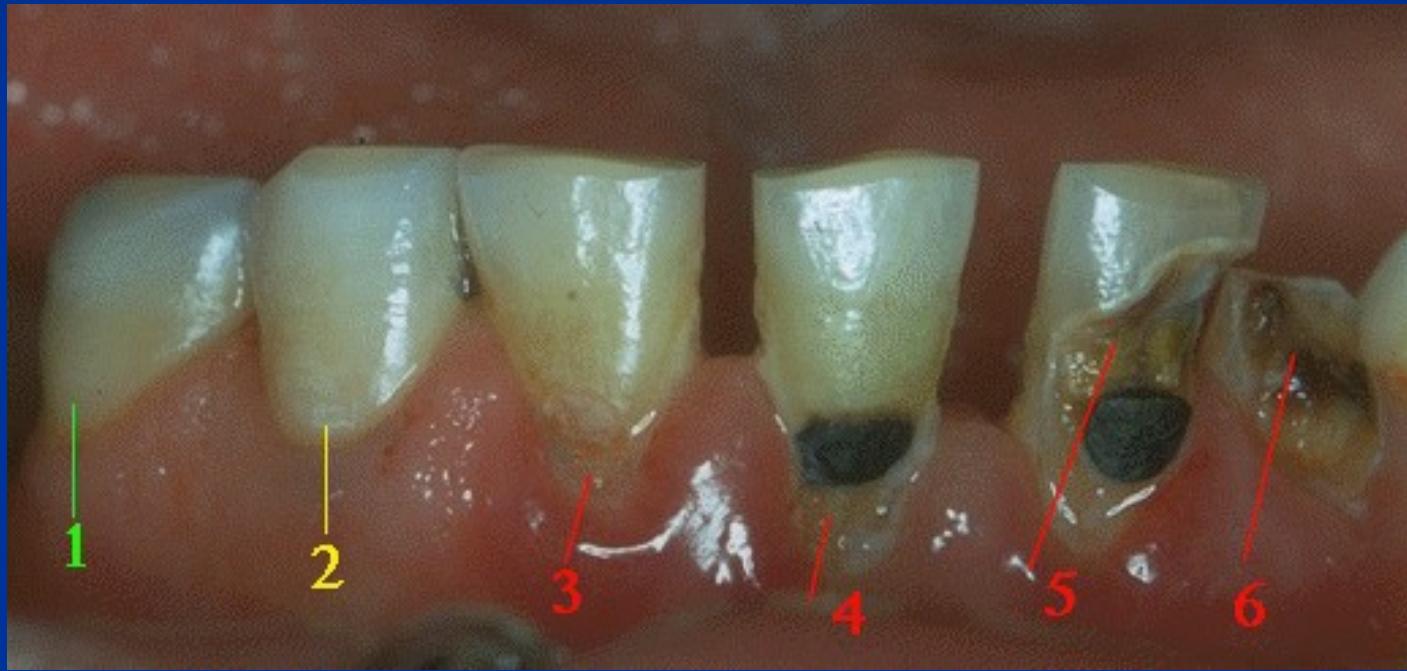
Rizikové a protektivní faktory ze strany pacienta

- 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 glukanů 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 dřeně, zánět (pulpitis) → absces, flegmóna, možná gangréna
- Zasažení okolních tkání – periodontitis akutní (→ ak. osteomyelitis, píštěle, sepse); periodontitis chron. (chron. dentoalveolární absces, apikální granulom, radikulární cysta)

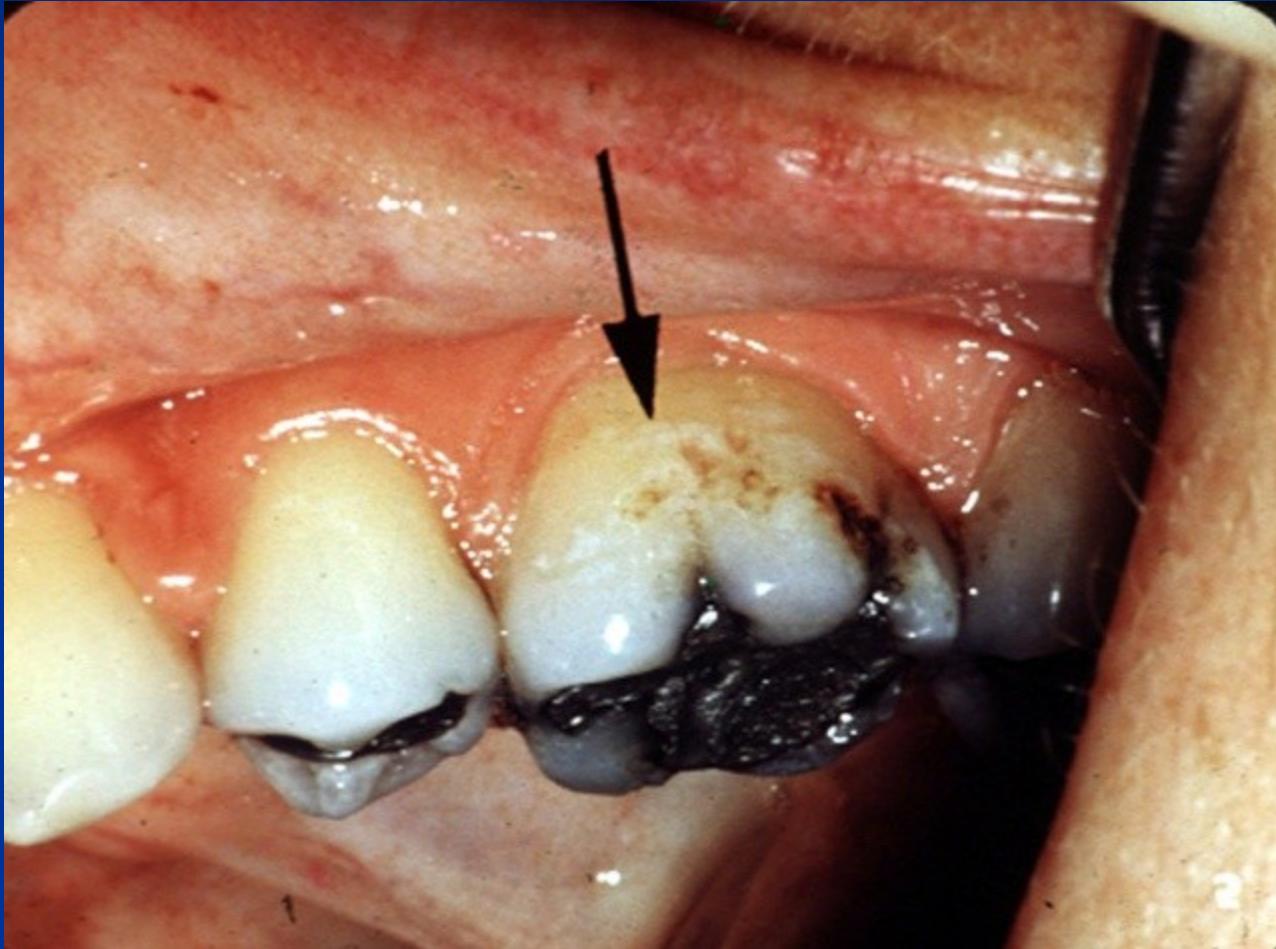
Vývoj zubního kazu



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)

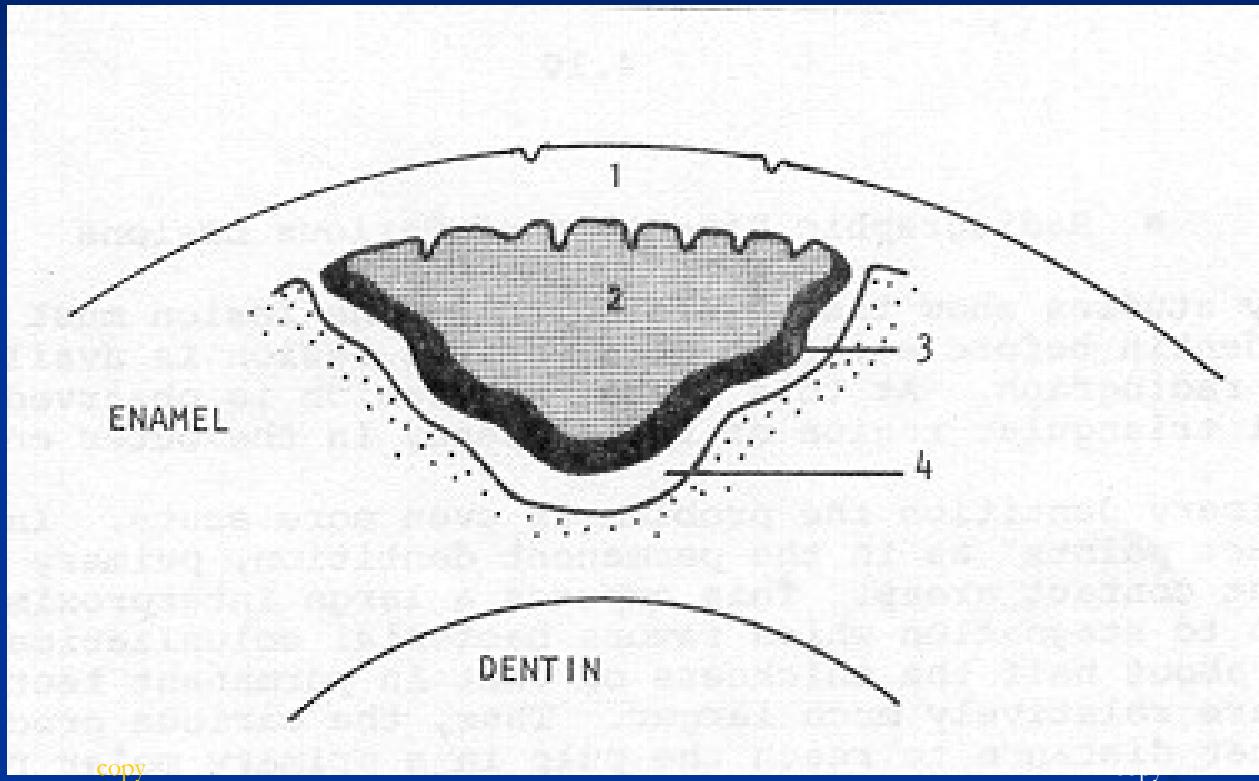


Časná léze

4 zóny rozvoje

- povrchová zóna, cca 40 μm
 - 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
- translucentní zóna – apex
 - zóna progrese léze
 - ztráta cca 1% minerálů, větší póry než norma, $\downarrow \text{Mg}$ i Ca

Časná léze



Časná léze



copy

Fisurální kaz

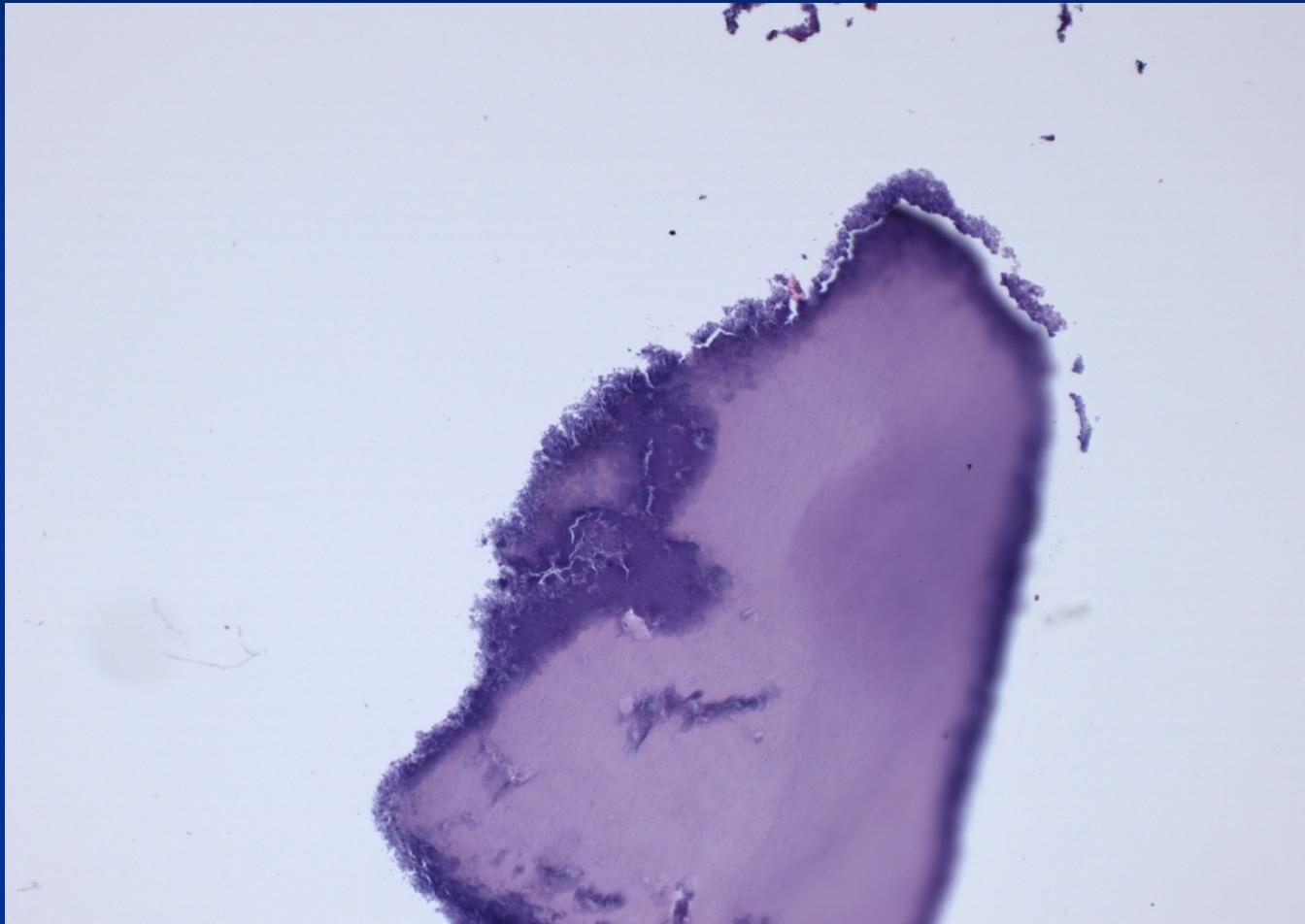
- obtížně vyčistitelné rezervoáry bakterií ve štěrbinách
- vrozené i získané defekty žvýkací plochy



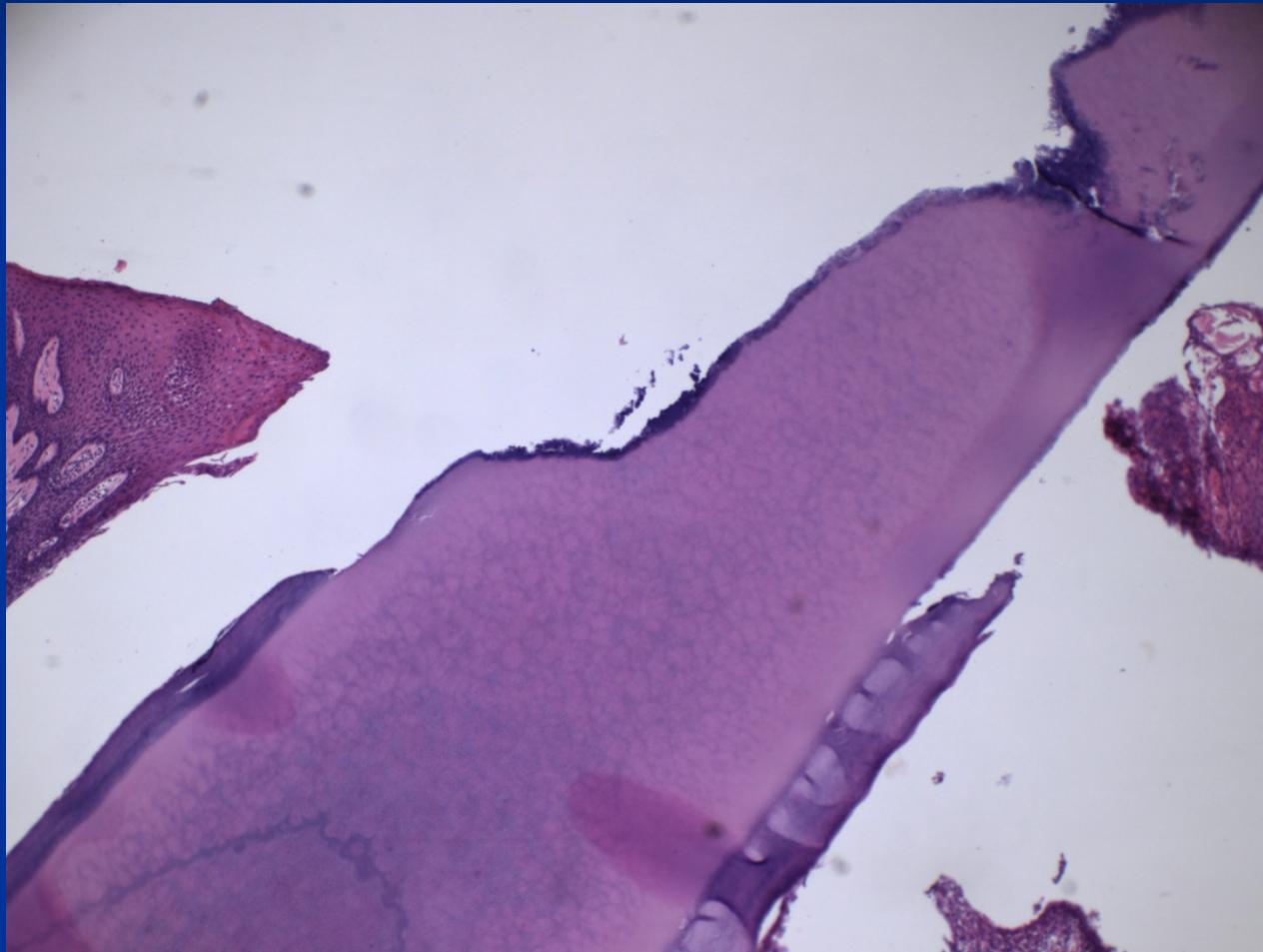
Progrese kazu

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

Destrukce zuba s povrchovou kolonizací bakteriemi



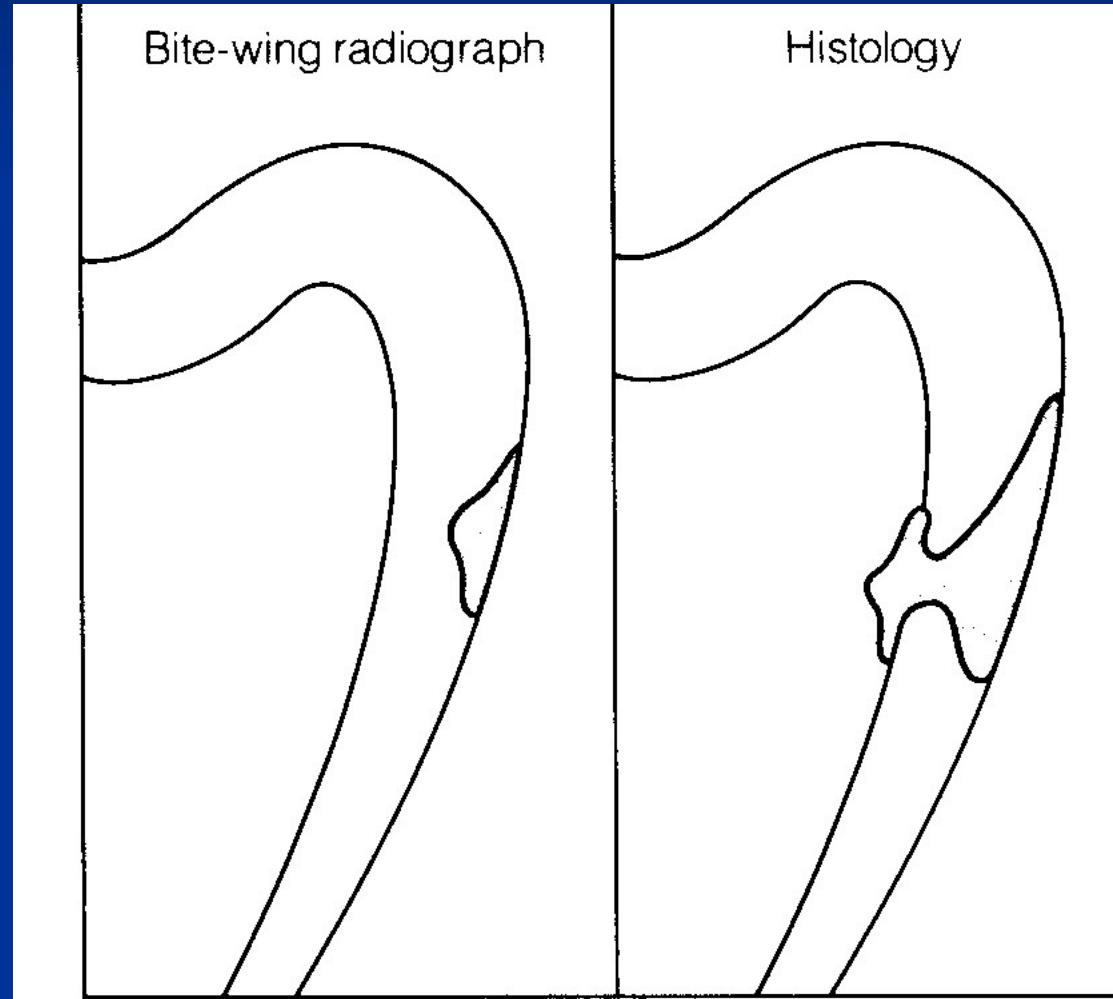
Progrese kazu do dentinu



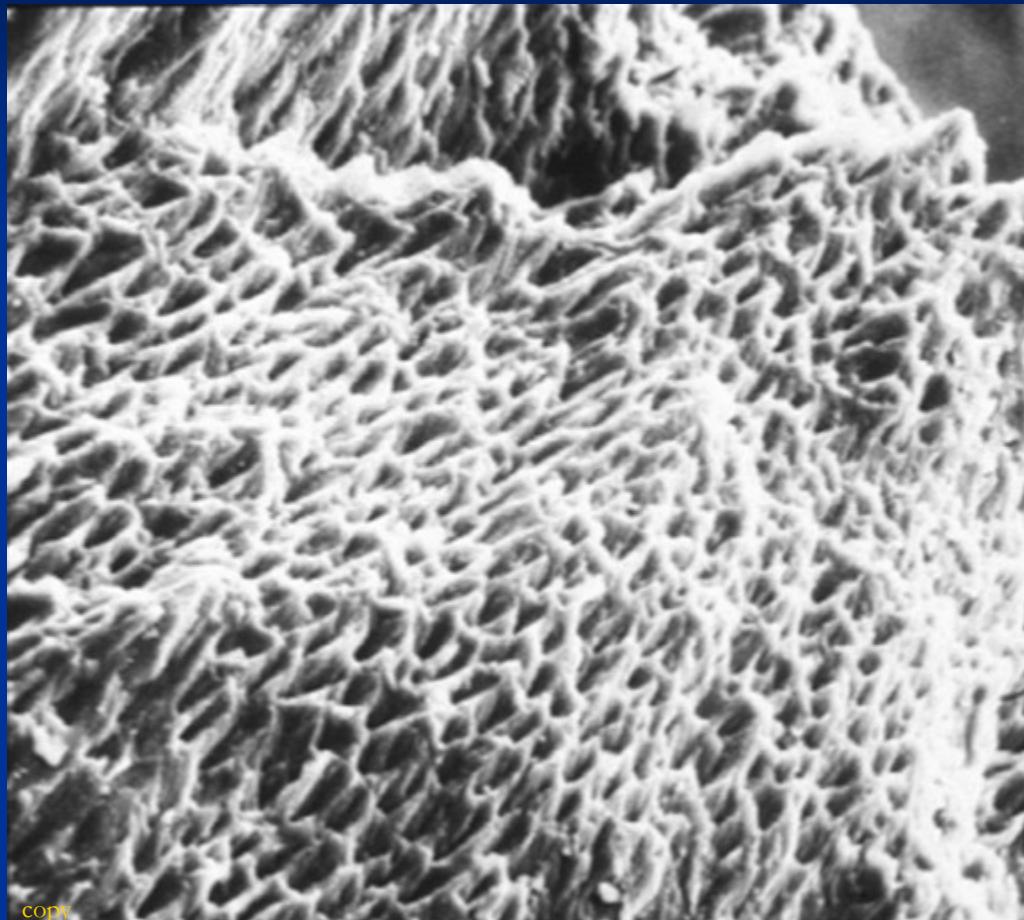
Radiologická diagnóza

- Diskrepance histologického a radiologického rozsahu léze
 - Léze dosahuje až ke hranici či do dentinu, než je patrná jako drobná povrchová radiolucentní 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



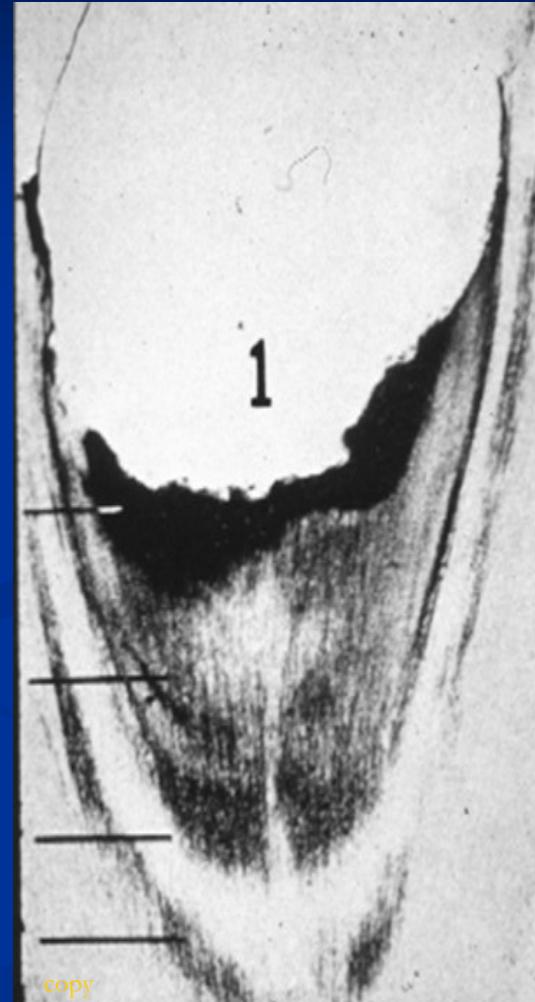
Kaz dentinu

- 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 destruují organickou matrix, která se stává zdrojem energie (už není potřeba cukr)

Kaz dentinu

5 zón: povrch (1)

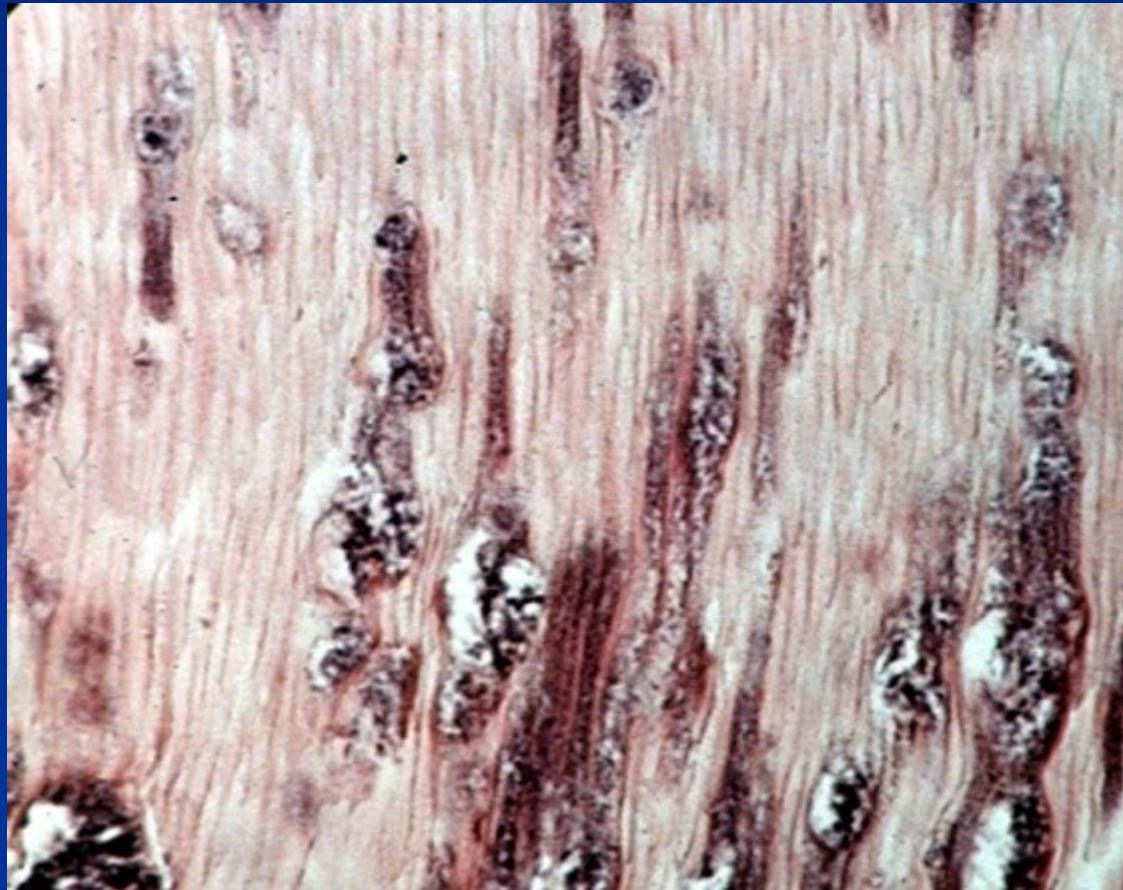
- zóna nekrotického dentinu
 - proteolýza
 - kolikvační nekróza
 - paralelně s tubuly
- zóna infikovaných tubulů
 - přímá bakteriální invaze
- zóna transparentního nebo sklerotického dentinu
 - ↑ mineralizace, v mrtvých kanálcích vzduch
- zóna tukové degenerace tubulů
- intaktní dentin



Infikované tubuly



Bakterie v dentin. kanálcích



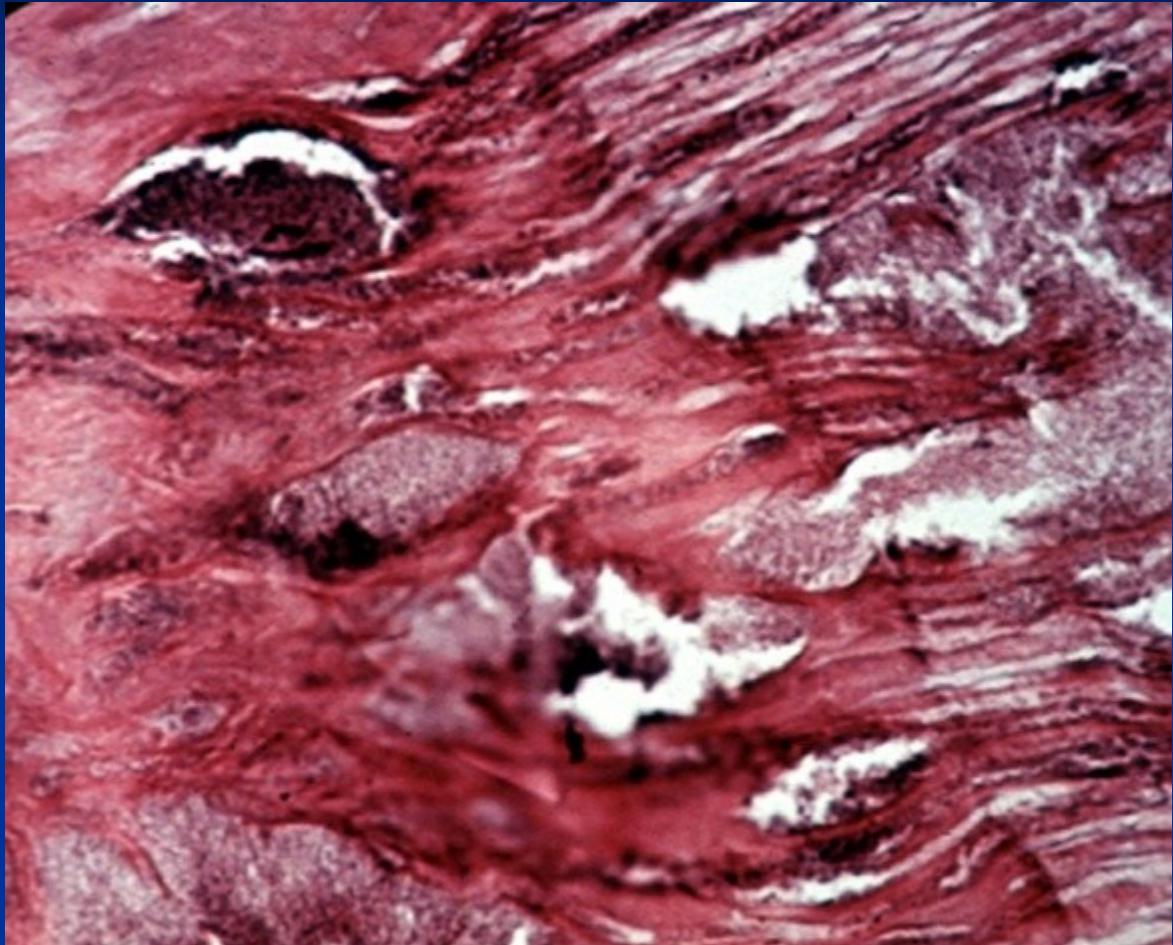
Kaz dentinu

- štěrbinovité defekty kolmé na tubuly



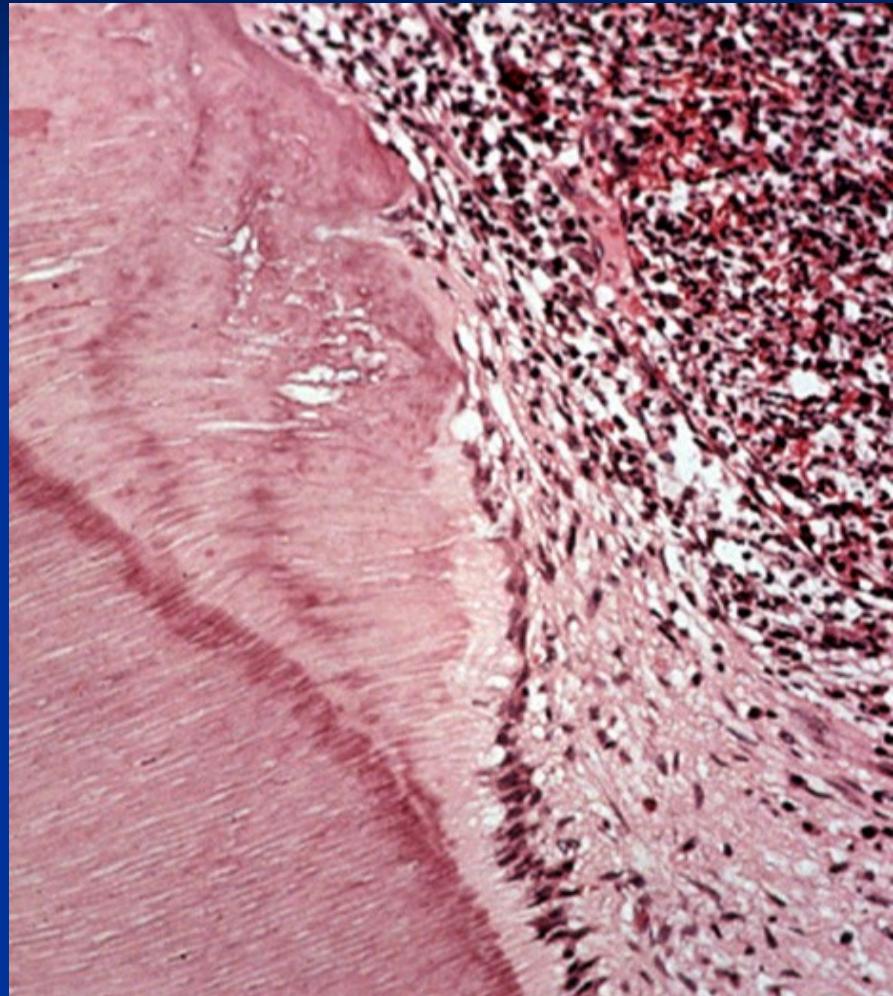
Kaz dentinu

- Proteolýza + demineralizace + kolikvační nekróza

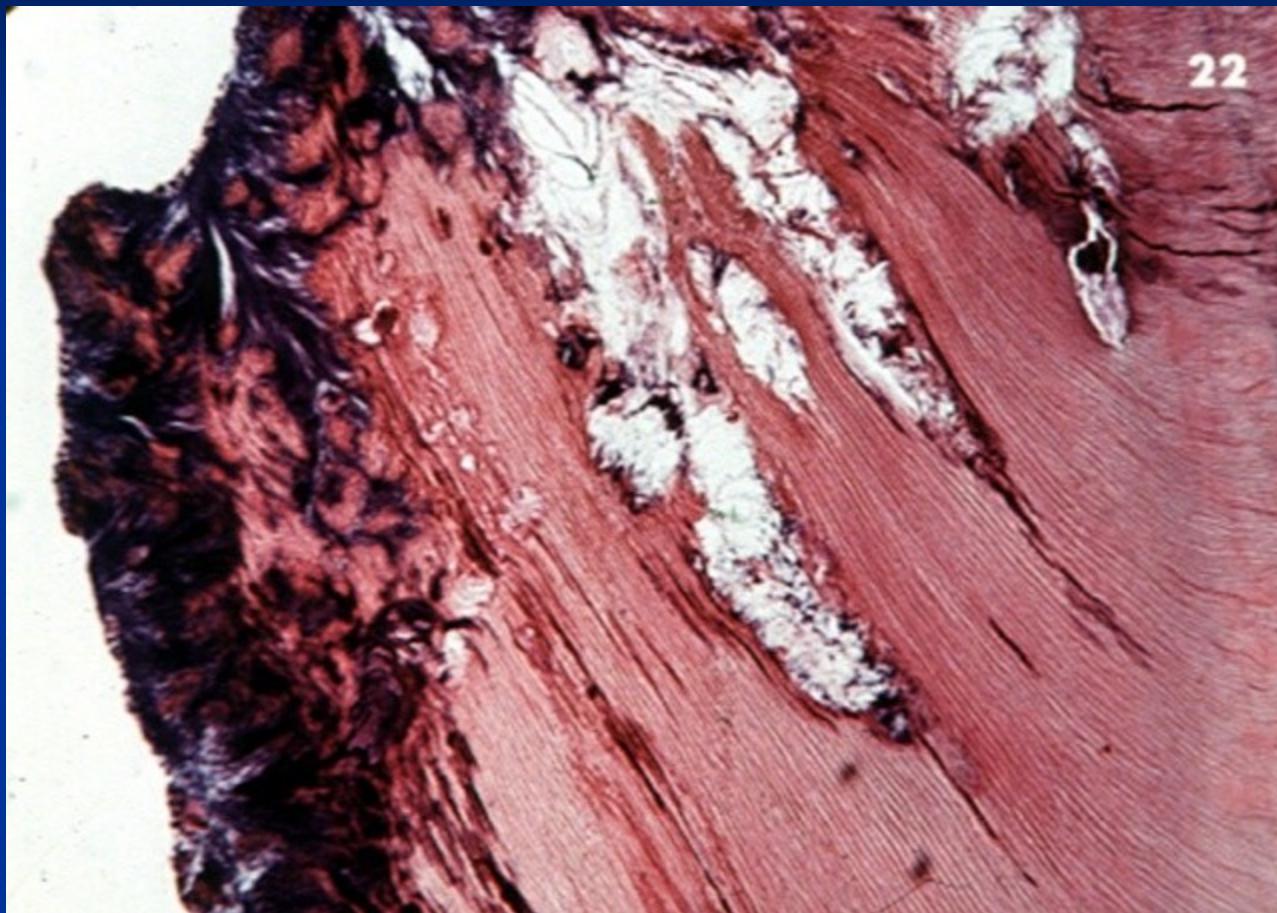


Kaz dentinu s reakcí pulpy

- 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 pulpity (viz následující přednáška)

Kaz cementu (kořenový)

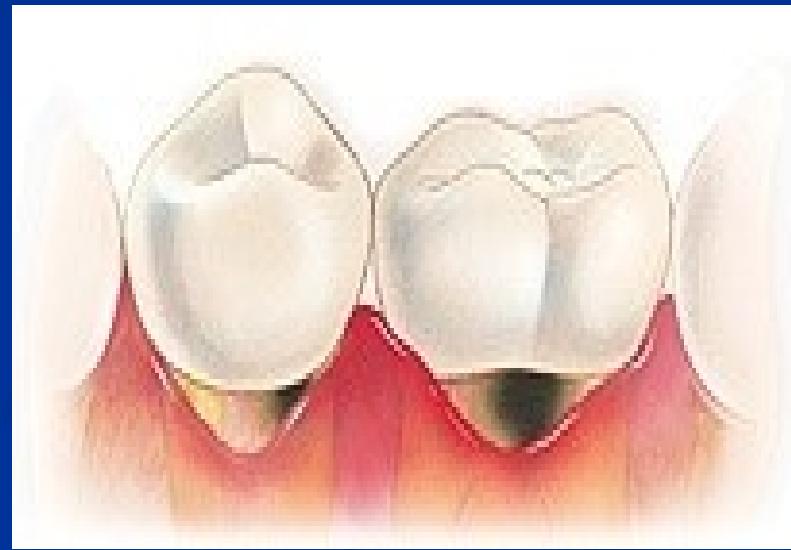
- U starších pacientů – recese gingivy, periodontitis
- Rychlejší průběh (cement méně odolný, 45 % minerálů + tenčí vrstva – eroze a/nebo abraze)
- Často v terénu plaku
- Základní mechanismus obdobný kazu skloviny
 - demineralizace cementu
 - proteolýza + ztráta kolagenu
 - léze irreverzibilní
 - proteolýza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



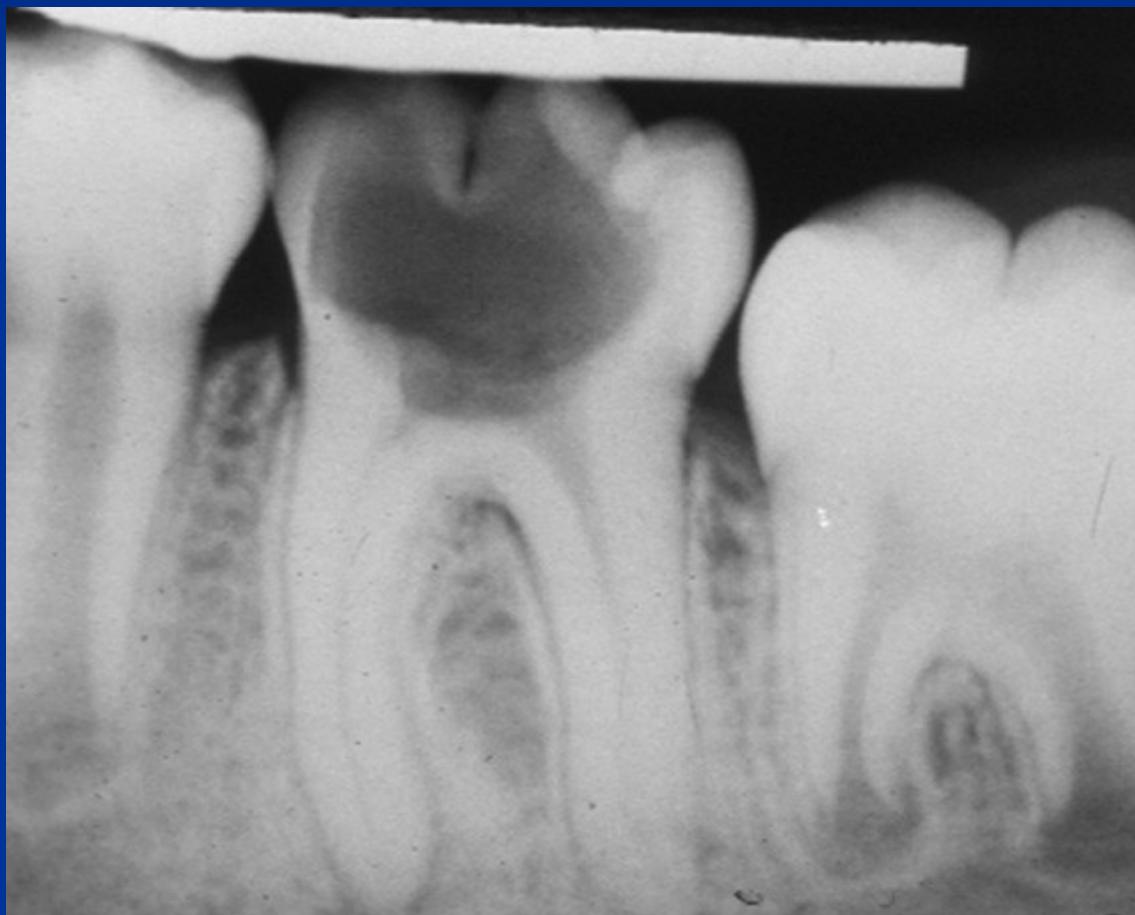
Kaz cementu (kořenový)

- 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

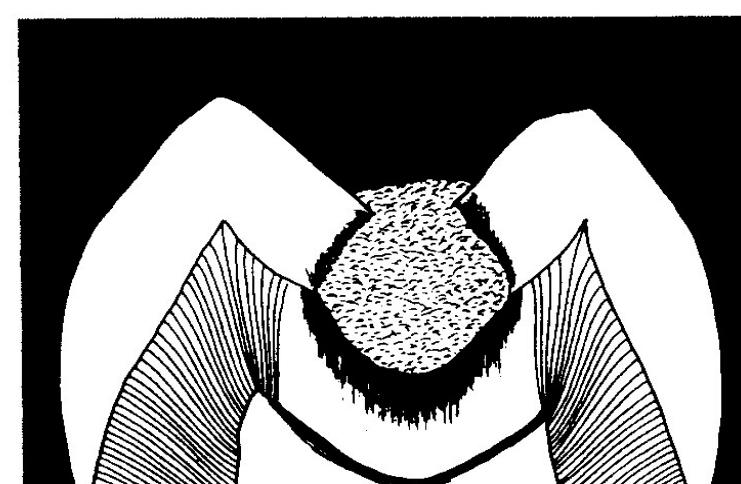
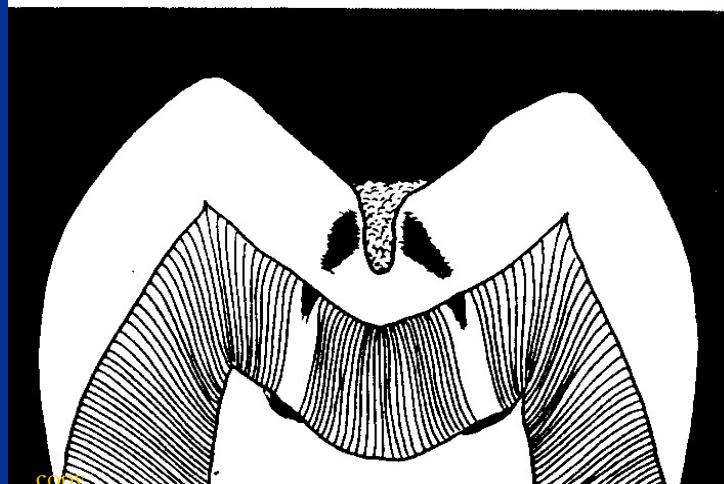
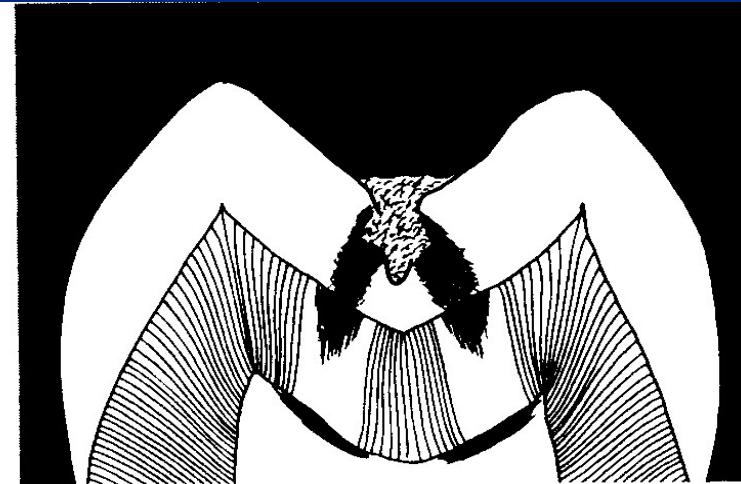
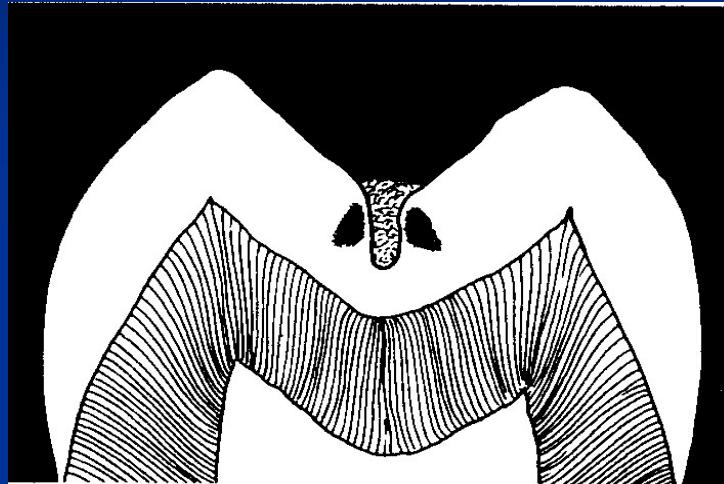
■ Podle lokalizace

- 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
- recividující /rekurentní kaz – reziduální kariézní dentin pod výplní

Progrese fisurálního kazu



copy

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
- zadržený 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 rozsáhlější interproximální plochy
- Rychlá progrese kazu
- Rizikové faktory
 - slazené potraviny/nápoje
 - podávání v krátkých intervalech („ucucávání“)
 - dudlík namočený v medu

Kaz mléčného chrupu

