

Choroby zubů a chrupu

Většina chorob, které postihují zuby od jejich prořezání je spojena se složením zubního plaku, který tvoří kumulaci mikroorganismů na povrchu zubu.

Rty, patro, tváře, jazyk a dásně jsou oblasti ve kterých žijí bakterie, houby, kvasinky, viry, prvoci a jiné mikroorganismy. Jejich schopnost se zde udržet je dána vlhkostí povrchu.

Bakterie žijící v ústní dutině dělíme:

- podle jejich schopnosti reagovat na barvivo na Gram pozitivní a Gram negativní
- podle jejich schopnosti dýchat kyslík na aerobní a anaerobní.
- podle tvaru na koky, tyčinky a spirály (spirochety).

V normálně složeném zubním plaku převažují Gram pozitivní streptokoky: *Streptococcus mutans*, *S. salivarius*, *S. milleri*, *S. oralis*. Dále se zde vyskytují Gram pozitivní tyčinky a spirochety: rodů *Aktinomyces* a *Laktobacillus*.

Přítomné Gram negativní bakterie: koky - rody *Neiseria* a *Veillonella*, tyčinky a spirochety - rody *Haemophillus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* a *Fusobacterium*.

Bakteriální kolonie jsou dohromady a k povrchu zubu připevněny povrchem svých buněčných stěn, které produkují lepidla, látky na bázi polysacharidů, které získávají rozkladem cukru v potravě. Jsou to zástupci rodů *Streptococcus*, *Aktinomyces*, *Laktobacillus*, *Neisseria*. Zubní povlak se skládá z několika silných vrstev s horní membránou, kterou procházejí selektivně živiny. Má vlastní mezibuněčnou tekutinu, která se svým složením liší podle množství kyslíku, pH a nižším množstvím živin a větším množstvím odpadních látek v nižších vrstvách povlaku.

Zubní kámen

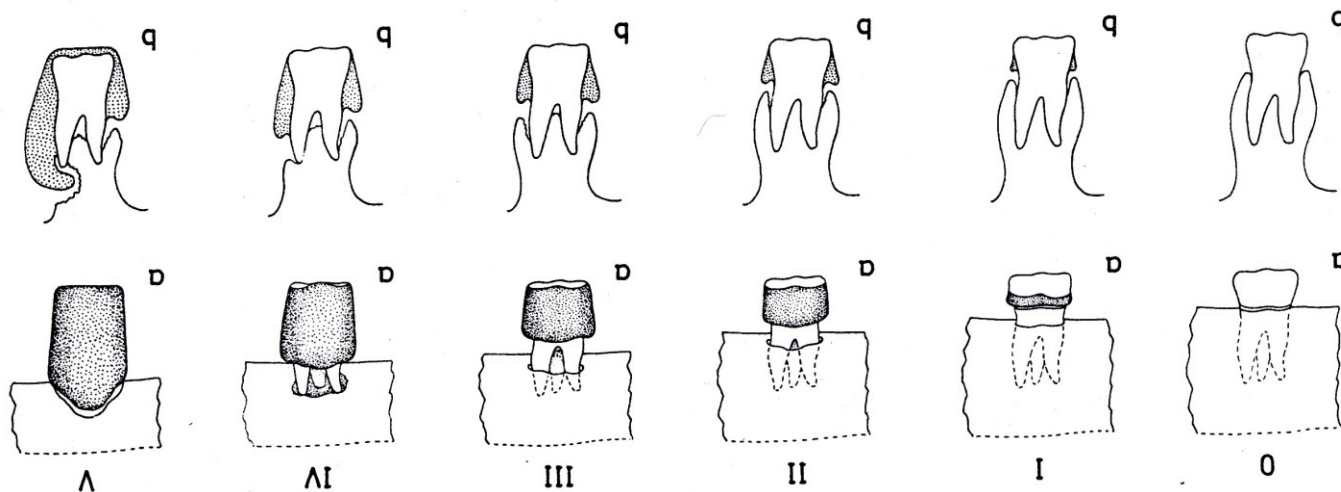
Mineralizovaný zubní povlak nazýváme zubní kámen. Shromažďuje u báze ještě živého zubního povlaku, a je připevněn k povrchu zubu.

Rozeznáváme dva typy zubního kamene. Supragingivální a subgingivální.

-Supragingivální zubní kámen je připojen k zubní sklovině na přechodu korunky v krček jako pásek indikující pozici hranice gingivy. Silnější vrstvy, které už rostou déle se nacházejí výše na korunce.

-Subgingivální zubní kámen se nachází na zubním kořeni, postupně jak dochází k ustupování parodontu. U kosterního materiálu je obtížné ho odlišit od normálního zubního cementu, protože má velmi podobnou barvu.

Schéma stupňů rozvoje supragingiválního zubního kamene podle Schultze





Silná vrstva zubního kamene na chrupu ruského vojáka z Nikolčic

Zbytky zubního kamene na chrupu jedince z doby bronzové





Tenká vrstva zubního kamene u slovanské ženy z Letonic

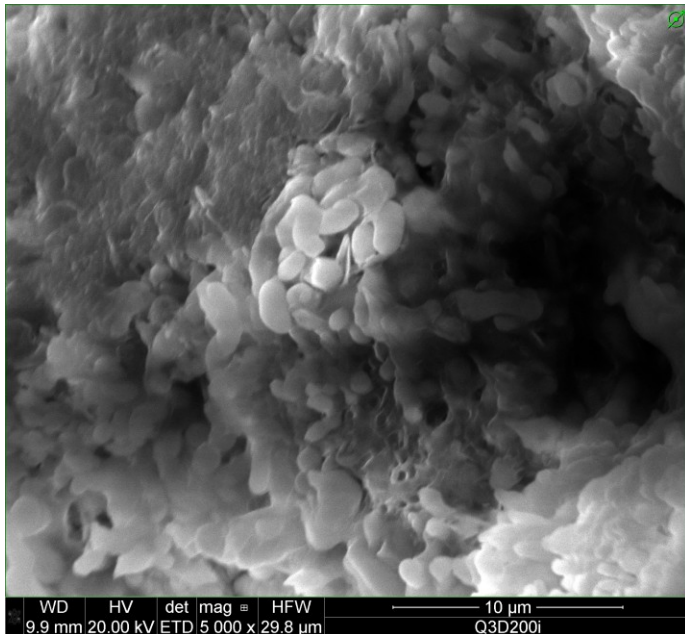
Zbytky zubního kamene u kultury nálevkovitých pohárů ze Slatinek-Boří



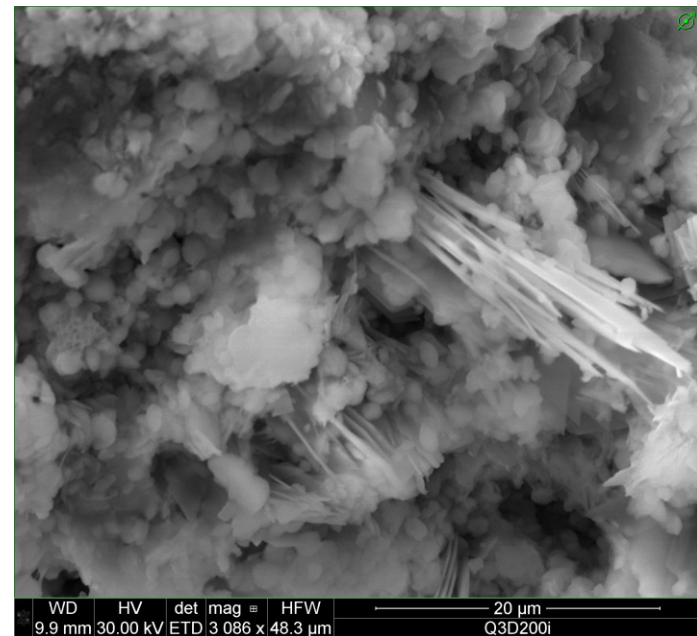
Existuje rozdíl ve struktuře subgingiválního a supragingiválního zubního kamene.

Supragingivální zubní kámen je mnohem méně mineralizovaný a je složen z mnohem hrubšího krystalického materiálu. Nachází se tam více nemineralizovaných jamek a hodně mineralizovaných bakteriálních kolonií většinou tunelovité vláknité struktury probíhající rovnoběžně s povrchem.

Subgingivální zubní kámen má méně viditelných bakteriálních kolonií a je více mineralizovaný.



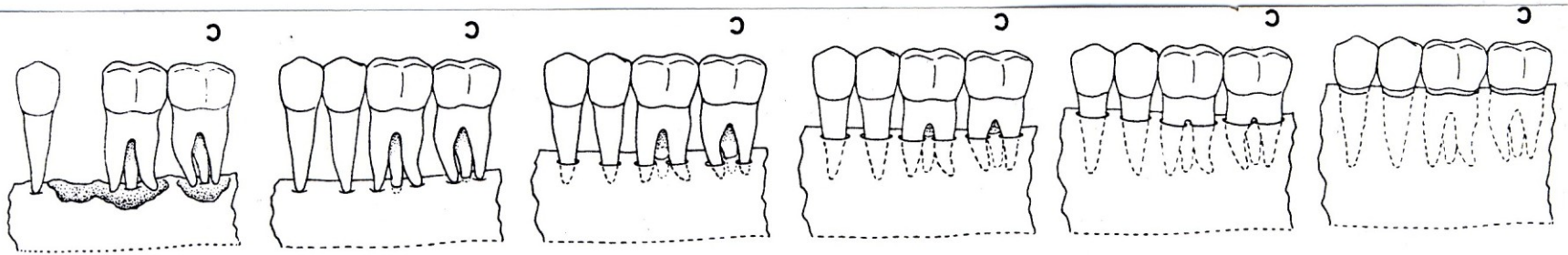
Kolonie *Streptococcus sanguis* v zubním kameni současného člověka



Kolonie *Streptococcus mutans* a krystalky whiteflockitu v zubním kameni současného člověka

Nemoci parodontu

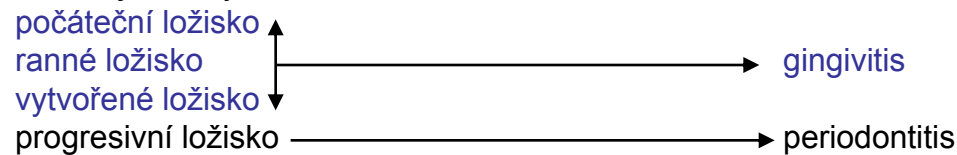
Nemoci parodontu pozorujeme v kosterním materiálu v podobě ústupu a snižování alveolárního hřebene.



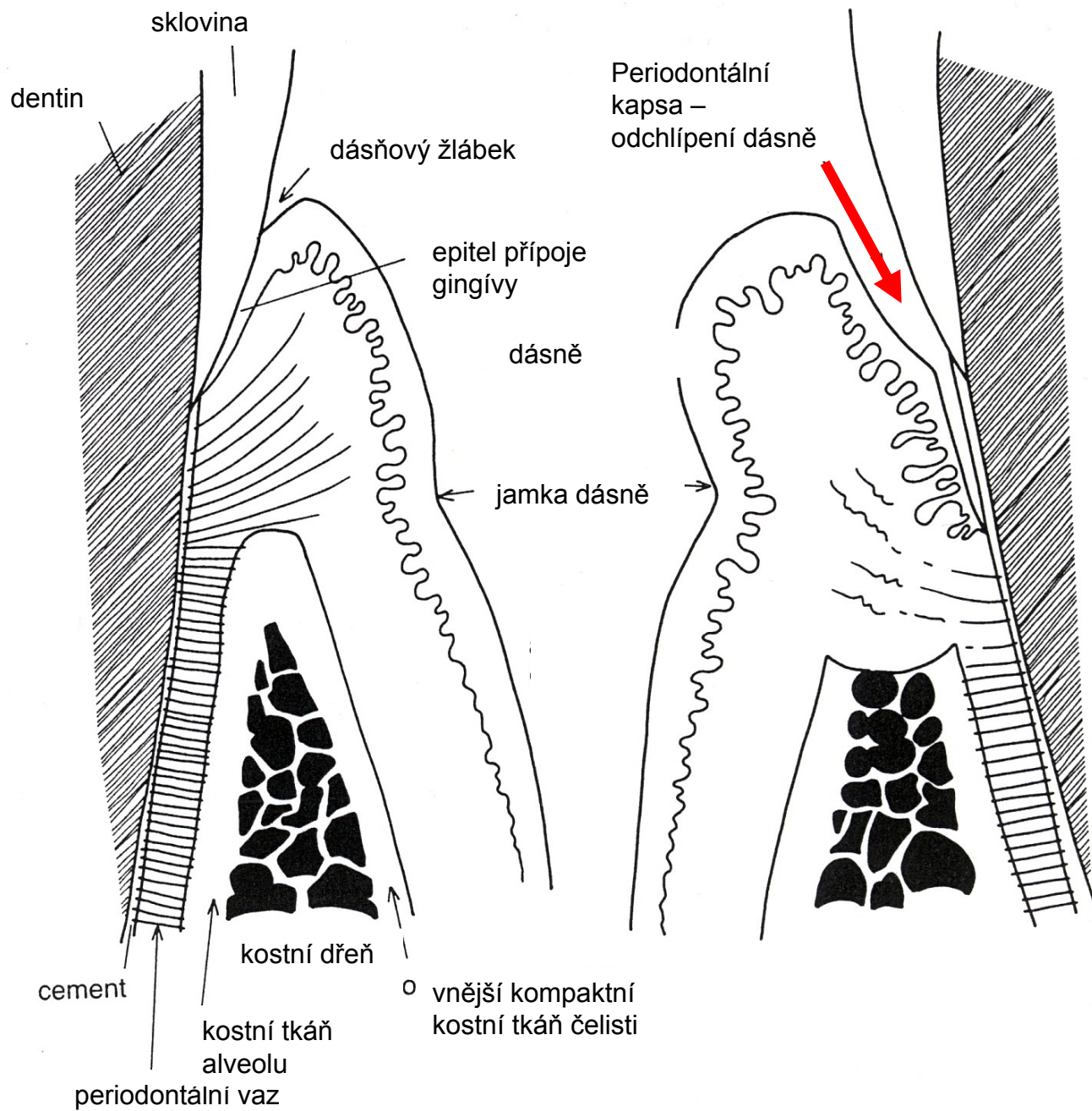
Se vznikem chorob parodontu je spojen výskyt bakterií v zubním plaku. Bakterie povlaku produkují mnoho antigenů, které mobilizují vrozený imunitní systém a také působí jako antigeny v mechanismu získané imunity. Mnoho chorob parodontu je způsobeno právě nepřiměřenou reakcí imunitního systému.

Ústup alveolárního hřebene je nejčastěji způsoben záněty, které se objevují ve zraněných nebo drážděných tkáních.

Rozlišujeme čtyři stádia zánětu:



První tři stádia nazýváme **gingivitis** a jedná se jen o zánět samotných dásní. Poslední stádium indikuje **periodontitis** (zánět okostice) a tkáň je postižena do větší hloubky, zahrnuje všechny tkáně parodontu. **Počáteční ložisko zánětu** vyvolává jen slabou imunitní odpověď, dochází k rozlití mezibuněčné tekutiny v dásni. Počáteční ložiska se rychle změňí v **ložiska ranná** asi za týden. Zvětšuje se množství exudátu (výpotku) dokud se epitel neprotrhne a neprovalí se to všechno do pojivové tkáně, která se nachází pod ním. Zde dochází k poškození kolagenních vláken. Po několika týdnech se ranné ložisko přemění ve **vytvořené ložisko**. Pořád dochází k poškození kolagenních vláken a často je toto stádium provázáno také poškozením periodontálních vazů. To zapříčiní, že na boční straně zubu se začne odchlípnout dáseň a začne docházet k odhalování kořene a začne se tvořit subgingivální povlak. Tato ložiska se většinou stabilizují a zůstanou v tomto stavu po mnoho měsíců a často se uzavřou. Výjimečně ovšem mohou přerůst v **progresivní ložisko**, kdy dochází k dalšímu poškození kolagenních vláken v dásni a vazů závěsného aparátu zubního. Dochází k dalšímu ústupu parodontu a počíná docházet k resorbci kostní tkáně. Toto ložisko již se nezhoršuje kontinuálně, střídají se tu periody klidu s periodami progrese a to může takto pokračovat po mnoho let.





Ústup alveolárního hřebene u muže z doby bronzové z Horních Heršpic

Ústup alveolárního hřebene u zubů slovanského muže z Brankovic



Ztráta kosti v souvislosti s alveolární sesorbí zahrnuje 4 součásti čelistí: alveolární výběžky, vnější kortikální povrch na bukální a linguální straně a pod ní ležící kost.

Rozeznáváme dva typy ztráty kostní tkáně: horizontální a vertikální.

Horizontální ztráta kosti znamená současné snížení stěn alveolů, které obkružují kořeny zubů, to znamená v aproximálním bukálním i linguálním směru. Z toho plyne, že při tomto typu ztráty kosti jsou postiženy sousední zuby nebo dokonce celý zubní oblouk. Je obtížné to zaznamenat, ale většinou se tento stav nejlépe hodnotí na výšce do jaké je kořen odhalen.

Vertikální ztráta kostní tkáně se nachází pouze okolo jednotlivých zubů nebo u dvou zubů sousedních a vlastně tu dochází k defektu uvnitř kosti.



Vertikální ztráta kostní tkáně u domnělého Jana Karla Dietrichsteina



Vertikální ztráta kosti u Marie Anny Josefy Dietrichsteinové



Vertikální ztráta kosti - Pohansko

Zubní kaz

Zubní kaz spočívá v destrukci zubní skloviny, zuboviny a cementu a způsobuje ho s největší pravděpodobností produkce kyselin bakteriemi v povlaku zubů. Vede k tvorbě dutin v zubní korunce nebo na povrchu kořene. Obvykle zubní kaz postupuje pomalu (chronický zubní kaz) a opět se tu střídají fáze rychlejší remineralizace s fázemi pomalejší remineralizace. Potom dutina může zůstat na jedné úrovni po mnoho měsíců nebo roků (zastavený zubní kaz) nebo může dojít k rychlé progresivní destrukci (progresivní kaz) je vzácný a obvykle vede ke ztrátě většiny zubních korunek prořezaných zubů dítěte.

Prvním znakem vznikajícího zubního kazu je mikroskopická bílá nebo hnědá matná skvrna, zatím co zbytek povrchu korunky zůstává hladký a lesklý. Nejlépe jsou tato ložiska pozorovatelná u suchých kostí vymřelých populací. Tmavá pigmentace nebo hnědá barva pochází od bakterií nebo zbytků potravy a znamená, že ložisko je zastaveno. Když se ložisko vytvoří, bílé skvrnky se zvětší tak, že jsou patrné pouhým okem a nakonec se hladký povrch začne odbourávat. Napřed zhrubne, a postupně se v něm vytvoří dutina.

Změny na povrchu korunky předchází mikroskopické změny. Nejranější stádia zubního kazu mají trojúhelníkovitý charakter. Podle jeho velikosti rozlišujeme části ložiska:

- nedotčený povrch 10 – 30 mikrometrů silný
- tělo ložiska střední část
- tmavá zóna ohraničuje tělo ložiska a je velmi dobře vytvořena u zastaveného zubního kazu
- průhledná zóna nachází se na nejhlubší straně tmavé zóny a nemusí být viditelná.

Celkem prochází ložisko zubního kazu ve sklovině 6 stádií vývoje:

- objeví se malá průhledná zóna na povrchu korunky
- průhledná zóna se zvětší a ve svém středu má pak tmavou zónu
- ložisko se dále zvětšuje a uvnitř tmavé zóny se vytváří tělo kazu
- ložisko je už dostatečně velké aby bylo detegovatelné jako bílá nebo hnědá skvrna na povrchu korunky, ale povrch je ještě pořád nedotčený
- začíná odbourávání povrchu korunky který zhrubne
- vytváří se dutina která jde do hloubky zubní korunky

Ještě není vytvořen otvor v zubních tkáních kaz se nachází pouze na povrchu zubu

V mikroskopu můžeme pozorovat aktivních ložiscích kazu v dentinu 6 zón od hrotu dřevné dutiny k hranici skloviny:

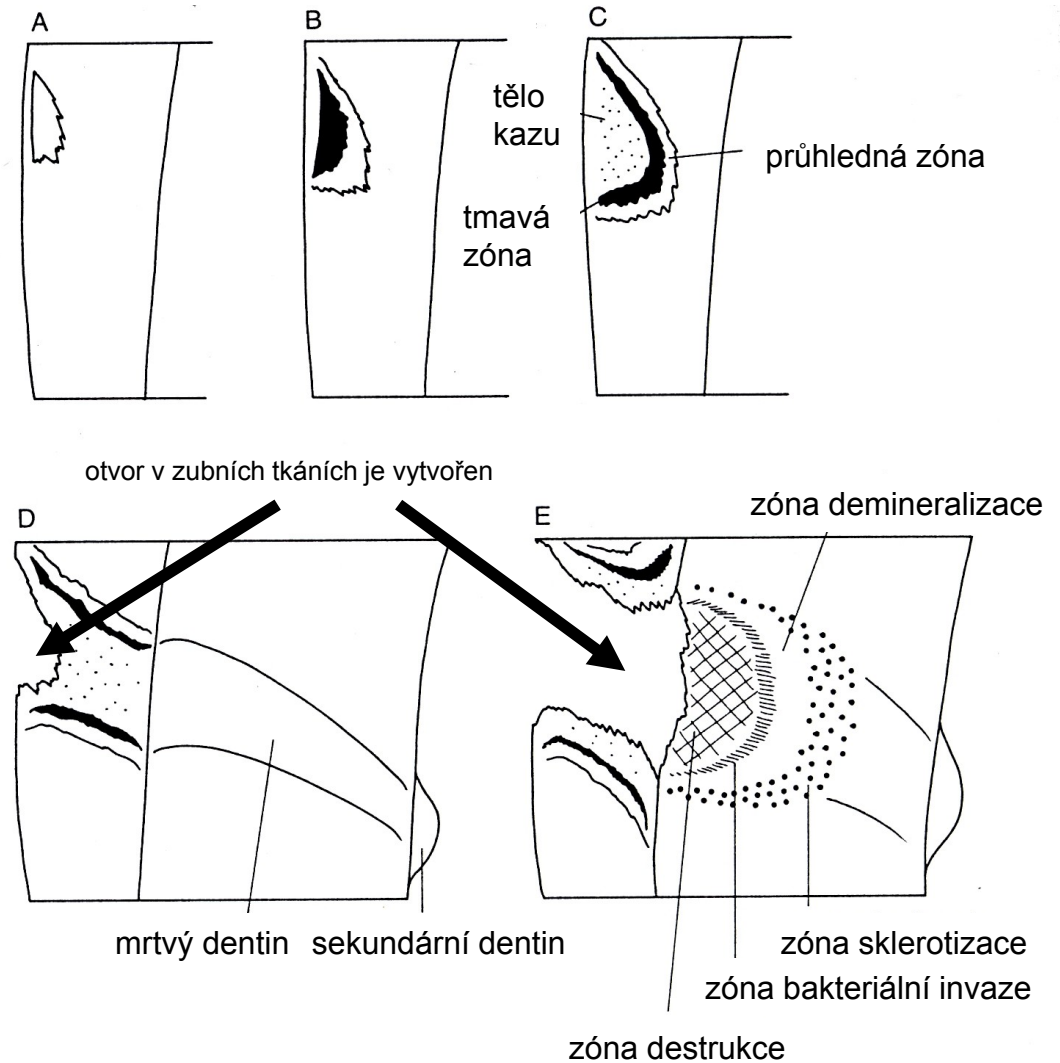
-reparativní sekundární dentin. V ranném stádiu odontoblasty vytvářejí reparativní dentin aby pokryly konce kořenových kanálků a tak znovu uzavřely dřevnou dutinu

- normální dentin. Pokud kaz ještě nepronikl skrz celou vrstvu dentinu objevuje se oblast normálního dentinu mezi kazem a sekundárním dentinem oblast sklerotická. Průměr každého kořenového kanálku je zúžený nebo uzavřen uložením velkých krystalů které omezují průchod chemických látek a mikroorganismů

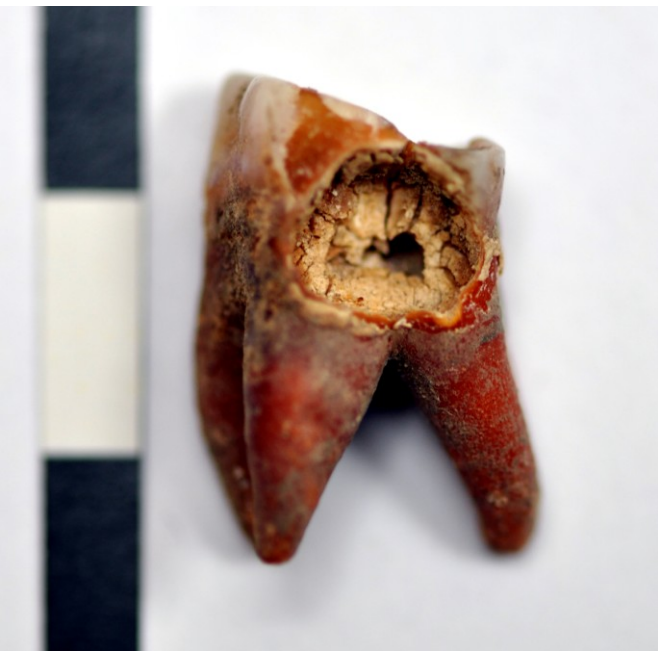
-oblast demineralizace. Dentin je měkký, ale organická složka dentinu zůstává relativně nedotčená.

-zóna bakteriální invaze. Mikroorganismy se nacházejí v kanálcích. Dochází tu k proteolytickým reakcím, které k sobě těsnají mikroorganismy a vřazují je do dentinu.

- oblast nejsilnější destrukce. K sobě přiložená velká ložiska destruované zuboviny spolu s velkým množstvím bakterií.



Rozlišujeme kaz krčkový a korunkový



Kaz krčkový





Korunkové kazy

Ovlivnění vzniku zubního kazu mikroflórou zubního plaku

Experimentálně bylo dokázáno, že některé bakteriální druhy mohou způsobovat vznik zubního kazu. **Streptococcus mutans** je jedním nejagresivnějších druhů, po něm následuje **S. oralis**, **S. milleri**, **S. salivarius**, dále **Actinomyces naeslundii**, **A. viscosus** a **Lactobacillii**.

U živého člověka nebyl pozorován vznik zubního kazu způsobený jediným druhem bakterie, kromě **S. mutans** a **A. lactobacillii**, jejichž přítomnost vedla ke vzniku hlubokých ložisek.

Tyto druhy velice rychle přeměňují cukr na kyselinu a jsou schopny přežít ve velice kyselém prostředí na rozdíl od jiných druhů bakterií. Pokud se živíme nízkocukernou dietou, jsou v nevýhodě, ale jakmile cukr ve stravě stoupne mají velkou výhodu zvláště v tom, že jsou schopny přežít velice nízké pH.

Hodnocení zubního kazu

Pro celkové hodnocení kazivosti zubů a možnosti srovnání výsledků mezi populacemi byly vytvořeny indexy běžně užívané při dentálně-antropologickém hodnocení.

Pro zhodnocení zachovalosti alveolů je užíván **komparativní alveolární index (CAI)**, který vyjadřuje poměr existujících alveolů (součet zachovaných, intravitálně a postmortálně ztracených alveolů) k celkovému možnému počtu alveolů (počet jedinců vynásoben 32), a to vynásobeno 100.

Pro zhodnocení zachovalosti zubů je používán **komparativní dentální index (CDI)**, který vyjadřuje poměr vyšetřených zubů k ideálnímu počtu zubů (počet jedinců vynásobeno 32), a to vynásobeno 100.

Často bývá také vyjadřován **počet postmortálních ztrát a počet intravitálních ztrát**. Tyto jsou počítány jako frekvence intravitálních ztrát (nebo postmortálních ztrát) (%E). Jedná se o poměr intravitálních (postmortálních) ztrát a počtu existujících alveolů vynásobený 100.

Frekvence kazivosti (F-CE)

Hodnotu F-CE získáme jako součet hodnot $\%indC + \%indE + \%indCE$.

Kdy $\%indC$ je poměr počtu jedinců, kteří měli v chrupu alespoň jeden kaz, avšak neměli intravitálně ztracený zub a počtu sledovaných jedinců, a to vynásobeno 100.

$\%indE$ je poměr počtu jedinců, kteří měli v chrupu alespoň jeden intravitálně ztracený zub, avšak neměli žádný kariézní zub a počtu sledovaných jedinců, a to vynásobeno 100.

$\%indCE$ je poměr počtu jedinců, kteří měli v chrupu i intravitálně ztracený zub i zubní kaz a počtu sledovaných jedinců, a to vynásobeno 100.

Intenzita kazivosti (I-CE)

Hodnotu I-CE získáme součtem hodnot $\%C$ a $\%E$.

Kdy $\%C$ je poměr počtu zubů postižených zubním kazem a počtu vyšetřených zubů vynásobený 100.

$\%E$ je poměr počtu intravitálních ztrát a počtu vyšetřených zubů vynásobený 100.

Pro vyjádření průměrného počtu zubů postižených kazem nebo intravitální ztrátou je užíván **DMF index** (poměr součtu zubů postižených kazem a intravitální ztrátou a počtu sledovaných jedinců)

Záněty zubů a čelistí

Pulpitis

Záněty, které zachvátí dřeňovou dutinu nazýváme pulpitis. Děje se tak skrze otvor vytvořený zubním kazem nebo v důsledku otevření dřeňové dutiny obrusem oklusální plochy nebo zlomením zubu. Zánět dřeňové dutiny může vzniknout také v důsledku průniku toxinů do otvorů malých vytvořených zubním kazem a tedy zánět dřeňové dutiny může vzniknout i v případě, že dřeňová dutina není otevřena do vnějšího prostředí. Zánět produkuje exudát, který uvnitř zubu zvyšuje tlak v dutině a tím stlačuje krevní vlásečnice a způsobuje lokální odumření dřeně to má za následek tvorbu hnisu. Jako ochranu dřeně před odumřením se začne v dřeňové dutině tvořit granulační tkáň, která má ochránit zbytek dřeně, ale po čase stejně dojde k odumrtí veškeré dřeně.

Periapikální periodontitis

Po odumření zubní dřeně, zánět prostoupí kořenovými kanálky a bakterie a jejich toxiny se objeví na koncích kořenů zubů a způsobí zánět okolních tkání. Kost v této oblasti začíná resorbovat a vytváří se zde masa granulózní tkáně kterou nazýváme periapikální granulom. Takovýto zánět, podle RTG snímků může přetrvávat ve slabé formě po léta. Jediným znakem je rozšíření oblasti periodontálních vazů a tvorba sklerotické zóny to znamená ztlustělé trámčiny. Nedochozí ke zduření v této oblasti. Diagnostikovat periapikální granulom je obvykle dost obtížné a doporučuje se použít RTG i v případě kosterního materiálu, kdy dochází ke ztrátě kostní tkáně v oblasti kořene zubu (může být rozptýlený nebo ohraničený).

Akutní periapikální absces

Většina akutních vředů vzniká z periapikálních granulomů nahromaděním hnisu. Tlak hnisu se zmenšuje výtokem skrze kořenový kanál zubu, ale často se hnis provalí skrz podél kosti čelisti a vytvoří se tunel (fistula - píštěl) který je zpravidla lokalizovaný na bukální straně. Může se ovšem také objevit na linguální straně, dále v nosní dutině nebo v maxilárních dutinách. Na RTG snímcích nelze rychle se tvořící vřed dobře rozeznat, ale u kosterního materiálu vytváří absces širokou jámu u kořene zubu.

Cysty

Cysty jsou dutiny v čelistech, které jsou za života člověka vyplněny tekutinou nebo hnisem.

Rozlišujeme dva druhy cyst: **odontogenické cysty a neodontogenické cysty**.

Odontogenické cysty - jejich vznik je spojen se založením a růstem zubů.

Rozlišujeme tři typy:

Primordiální cysta: je výsledkem abortivního vývoje zubního lůžka, kdy se zub netvoří. Tyto cysta má fibrózní stěny a je vyplněna odontogenickým epitelem. Často se objevuje v oblasti třetí stoličky, hojněji na mandibule než v maxille. Často cysta svou velikostí zasahuje i do ramus mandibulae. Navenek ve v kosti projevuje jako velká dutina bez zubů, nemusí se nacházet v oblasti kořene zubu.

Dentigerální cysta je produktem nenormálního vývoje zubů. Když už je korunka téměř vytvořena, epiteliální tkáň skloviny se dále nevyvíjí, pouze persistuje a na bázi nehotové korunky se tvoří cysta. Často se objevuje v oblasti třetích stoliček. Tento typ cysty se tvoří ze zubních pupenů při zakládání druhé dentice nebo z nadpočetného zubního folikulu. Na kosterním materiálu se projevuje jamkou stejně jako primordiální cysta, ale persistuje zde založená část zubu.

Radikulární (kořenová) cysta. Tento typ cysty se vyskytuje nejčastěji. Vznikl z periapikálních granulomů a lze jej diagnostikovat radiograficky jako velké jamky více než 1,5 cm v průměru . Mohou se však rozrůst do velkých rozměrů a pak dochází ke ztenčení okolní kosti, tak že připomíná skořápku vajíčka. Radikulární cysty se vyskytují u dospělých nejčastěji u předních zubů a často nejsou bolestivé, proto je často ani postižený nezaznamená. Rovněž jsou velice časté u třetích stoliček. Kořenová cysta začíná jako absces na kořeni zubu a postupně zachvacuje celé zubní lůžko. Postižený zub obvykle vypadne. Na rozdíl od dentigerální cysty se kořenová cysta nachází vždycky pod kořenem zubu.



Kořenová cysta v horní čelisti Rosy Dietrichsteinové



Kořenová cysta v horní čelisti z lokality
Ivanovice 3/2



Granulom v horní čelisti Jana
Jindřicha Larische-Mönnicha



Znojmo hradiště cisty,
granulomy a zánětlivé procesy v
čelistech muže z hrobu 432



Granulom a zubní kaz Pohansko

Neodontogenné cysty - jejich vznik je spojen s uzavíráním některých otvorů v obličejové části lebky, především v nasopalatinální oblasti. Proto je jejich většina lokalizována v maxile.

Mediální cysta se objevuje mezi středními řezáky v maxile nebo v mandibule a to v důsledku absence epiteliální tkáně mezi oběma polovinami maxily nebo mandibuly. Je to jediná neodontogenná cysta, způsobená poruchou tvorby epiteliální tkáně, která se vyskytuje v mandibule.

Globomaxilární cysta vzniká z výběžků epiteliální tkáně v maxile. Nejčastěji se nachází na laterální straně řezáků nebo špičáku v alveolech.

Nasoalveolární cysta vzniká ze zbytků epiteliální tkáně v nasální oblasti maxily. Nenachází se mezi zuby a má tendenci se provalit do nosní dutiny, pokud se zvětší.

Nasopalatinální cysta vzniká, pokud přetrvává produkce epiteliální tkáně v nasopalatinální oblasti maxily. Může se tvořit jednostranně nebo oboustranně v oblasti řezáků a její vznik zničí zcela nebo částečně tvrdé patro.

Unicamerální kostní cysta se objevuje v čelistech stejně jako v jiných kostech. V mandibule se spíše nachází pod nervem zubu než v alveolárním výběžku. V maxile se vytváří v oblasti maxilárních dutin.

Hypokalcifikace a poruchy v tvorbě zubní skloviny

Zahrnuje defekty vzniklé v důsledku poruchy tvorby a mineralizace zubní skloviny v dětském věku, tedy se jedná o defekty v maturaci zubní skloviny.

Hypokalcifikace je spojena s defekty v průběhu mineralizace zubní skloviny. Na rozdíl od recentní populace, kde se uvádí výskyt 5% i více. V historickém materiálu byly detekovány sporadicky. Předpokládá se, že obtížná diagnostika je spojena s diagenetickými procesy, kterými kosterní materiál prochází.

Hypokalcifikované oblasti jsou zakalená místa v normálně průhledné sklovině. Rozeznáváme dva typy:

-jasně vyznačené hypokalcifikované oblasti . Mohou se lišit ve velikosti, umístění a hloubce postižení (do hloubky skloviny), ale všechny typy mají jasně vyznačené hranice.

-roztoušené (nejasně ohraničené) hypokalcifikované oblasti. Postihují oblasti o velikosti 150 mikrometrů skloviny a nemají jasně vyznačené hranice.

Nejlépe jsou tyto defekty pozorovatelné ve sklovině pod ultrafialovým světlem. Dále jsou také detekovatelné prostřednictvím testů na pevnost skloviny nebo RTG snímkováním. Některá ložiska postihují celou sílu skloviny, což ukazuje na to, že zrání skloviny bylo zcela přerušeno, zatímco jiná ložiska nedosáhla povrchu a ameloblasty později pracovaly normálně a proběhlo normální zrání skloviny. Tyto defekty jsou často spojeny s hypoplastickými defekty což pak znamená, že u postiženého došlo k poruše jak sekrece tak maturace skloviny.

Hypoplastické defekty

Hypoplastické defekty zubní skloviny vznikají v důsledku snížení nebo zastavení činnosti ameloblastů a tedy v důsledku snížení tvorby nebo úplného zastavení tvorby zubní skloviny. Jsou velmi dobře pozorovatelné na předních zubech člověka.

Mohou se vyskytovat v dočasném i trvalém chrupu.

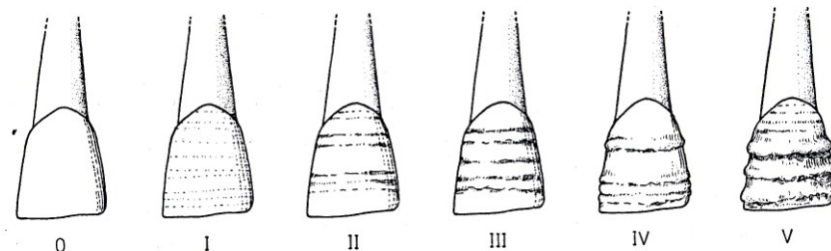
Dočasný chrup – výskyt bývá spojen podmínkami při intrauterinním vývoji a nedlouho po narození, kdy dochází k formaci skloviny mléčných zubů. Jejich výskyt ovlivňují faktory jako alergie, vrozené defekty neonatální hemolytické anémie, diabetes, syfilis, podvýživa nebo zranění při porodu.

Trvalý chrup – výskyt je spojen se zdravotním stavem, dětskými nemocemi, křivicí, podvýživou, kongenitální syfilis.

V kosterním materiálu jsou nejlépe pozorovatelné na zubech trvalého chrupu

Hypoplastické defekty jsou velice různorodé. Nejčastěji jsou popisovány tři typy: jamkový typ, proužkový typ (brázdy) a ploché defekty.

1. Proužkový typ: vyskytuje se nejčastěji a často je označován zkratkou LEH (linear enamel hypoplasia). Tento typ vzniká v období formace korunky, kdy se mezi prismaty skloviny vytvářejí větší mezery než obvykle. Brázdy jsou nejzřetelnější na bocích korunky předních zubů, i když výjimečně je můžeme pozorovat také na krčcích zadních zubů. V těžkých případech leží nad sebou a povrch korunky připomíná valchu.

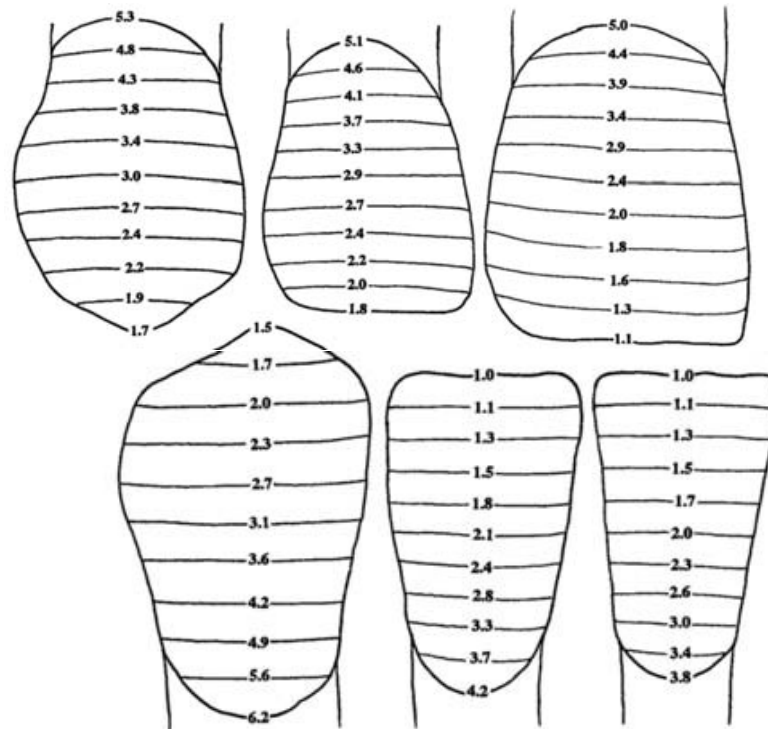


2. Jamkový typ: jamky mají různou velikost. Některé představují poškození mnoha ameloblastů nebo jen malé skupiny těchto buněk. Defekty se mohou vyskytovat na okluzálních plochách a incisálních hranách zubů, častěji je pozorujeme v pásech na bočních stranách korunky. Někdy se mohou vyskytovat společně s proužkovitými defekty.

Výskyt jamkovitých hypoplastických defektů ukazuje na to, že byla poškozena a na nějaký čas zastavena tvorba sklovinné matrix.

3. Ploché defekty: tyto defekty zasahují velké oblasti Tomesových výběžků. Často se tyto defekty vyskytují jako linie obkružující hrbolky stoliček nebo incisální hrany předních zubů nebo na bázi proužkových defektů. Tyto defekty jsou v kosterním materiálu velmi těžko detekovatelné.

U hypoplastických defektů je možné zjistit přibližně v jakém věku defekty vznikly.





Jamkovitá forma hypoplasie u ruského vojáka z Nikolčic

Hypoplasie a syfilis

Dentální defekty jsou klasickým symptomem vrozené syfilis. Tato nemoc přerušuje tvorbu korunky mezi narozením a jedním rokem. proto ovlivňuje jen tuto část, která se v tom to období formuje.

-u dětí s vrozenou syfilis se objevují v 10 – 60% Hutchinsonovy řezáky a permanentní horní první řezáky s labiláním okrajem podobným tykvovému semeni, zužující se k rovnému incisálnímu okraji. kde se vytváří výrazný zářez.

-dolní řezáky jsou čípkovité

-horní druhé řezáky nejsou obvykle postižené.

-špičáky by mely nést také brázdu na konci, podobně jako řezáky.

-trvalé první stoličky bývají postiženy v 60%, ale defekty se různí. Mohou mít úzkou oklusální plochu, korunka může připomínat kuličku. Diagnostika je rovněž obtížná, protože se zde uplatňuje mnoho vlivů.

Fluoróza

Fluór v pitné vodě zapříčiňuje mnoho defektů zubů.

Postižení fluorózou způsobuje pokles lesku skloviny a změnu barvy skloviny do hnědého odstínu. Struktura a zbarvení skloviny mohou připomínat zuby postižené zubním kamenem. Na povrchu zubů se vyskytují defekty podobné hypoplastickým defektům. Nejčastěji mají zuby žlutou až hnědou barvu, jsou opaleskující a na povrchu se vyskytují jamky (odlišné od hypoplastických jamek).

Diagnostika fluorózy je poměrně obtížná, je nutné její výskyt v kosterním materiálu prokázat zvýšenou hladinou fluóru, případně identifikovat vodní zdroj, který je na fluór bohatý. Onemocnění fluorózou je velice snadné zaměnit s diagenetickými změnami nebo se zubním kamenem.

Změny barvy zubní skloviny

Změny v barvě zubní skloviny mohou se objevit během tvorby zubů nebo až po jejich prořezání. Může postihnout zdravé zuby nebo chrup s defektní sklovinou nebo dentinem.

Příčiny změny barvy mohou být zapříčiněny podáváním léků nebo léčbou zubů, což v historických populacích pozorujeme pouze výjimečně.

V historickém kosterním materiálu spojujeme změnu barvy zubní skloviny buď s vrozenými chorobami a nebo s druhotnou změnou barvy skloviny v důsledku příjmu potravy.

Vrozené vady (barva zubní skloviny): vrozená srdeční vada (šedá), krvácivost a nekróza dřene (světle hnědá až šedá).

Další nemoci: fluoróza (žlutá až hnědá), fetální erytroblastóza (zelená až žlutá, hnědá nebo šedá), neonatální hepatitis (žlutohnědá), defekt žlučových cest (zelená hlavně kořeny) porfyrie – porucha metabolismu porfyrinu (růžovohnědá, kořeny indigově modré).

Druhotné zbarvení: žvýkání betelových listů (tmavě hnědá) nebo tabáku (hnědá), požívání kokosového oleje (černá).

Šedě zbarvené zuby muže z
Olomouce Hejčína (srdeční vada?)



Normálně zbarvené
zuby muže z Těšetic

