

Patologia próchnicy

Urszula Kaczmarek

Zmiany występujące w przebiegu próchnicy opisuje się oddzielnie dla szkliwa i zębiny. Jest to uzasadnione różnicami rozwojowymi. Szkliwo pochodzi z tkanki ektodermalnej, nie ma komórek i na bodźce uszkodzające nie odpowiada odczynem obronnym. Natomiast zębina w swoich kanalikach zawiera wypustki komórek miążgi – odontoblastów, włókna nerwowe i płyn tkankowy (zębinowy). Wywodzi się z tkanki mezodermalnej i jest zintegrowana rozwojowo i czynnościowo z miazgą, tworząc kompleks miazgowo-zębinowy.

Próchnica w szkliwie

Struktura szkliwa

Szkliwo składa się wagowo z 95% substancji mineralnych i 5% substancji organicznych i wody, a objętościowo z 86% substancji mineralnych, 2% substancji organicznych i 12% wody. Makroskopowo jest twarde i spoiste. W środowisku jamy ustnej zawsze jest pokryte nabytą błonką – osłonką (pellicle). W powiększeniu na jego powierzchni dostrzegalne są nierówności – charakterystyczny schemat perykmatów z rzędami dołków będących zakończeniami wyrostków Tomesa.

Podstawową jednostką strukturalną szkliwa jest pryzmat (prism, rod) zawierający miliony kryształów hydroksyapatytu tworzących długi pryzmat. Pryzmaty są znacznie większe w szkliwie niż w zębinie i cemencie. Najmniejszą powtarzającą się sekwencją w hydroksyapatycie jest $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$. Jednakże szkliwo nie jest czystym hydroksyapatytem, gdyż występuje w nim tzw. faza nieapatytowa (amorficzne fosforany i węglany wapnia) oraz cząsteczki lub jony zaadsorbowane na powierzchni kryształu apatyty. Na powierzchni kryształów dochodzi też do substytucji pewnych jonów, wśród których główne znaczenie mają jony fluorkowe.

Kryształy są tak ciasno upakowane, że szkliwo wyglądem przypomina szkło, a z powodu pewnej przezierności prześwieca przez nie barwa zębiny. Pomimo ta-

kiego upakowania każdy kryształ jest oddzielony od sąsiednich wąskimi przestrzeniami międzykrystalicznymi zwanymi porami. Przestrzenie te wypełnione są wodą i materiałem organicznym. Gdy szkliwo jest narażone na działanie kwasów organicznych wytwarzanych przez bakterie płytki, substancja mineralna zostaje usunięta z powierzchni kryształu i kryształ się kurczy. Powiększają się przestrzenie międzykrystaliczne i szkliwo staje się bardziej porowate. Wzrost porowatości szkliwa uwidacznia się makroskopowo, klinicznie.

Makroskopowy wygląd wczesnej zmiany próchnicowej w szkliwie (*caries incipiens*, *macula cariosa*, *early caries lesion*, *spot lesion*)

Najwcześniej dostrzegalną klinicznie zmianą próchnicową jest biała plama (white spot lesion). Jest ona bardziej dostrzegalna na osuszonym zębie, wygląda jak małe, nieprzeźierne, mętne pole. Barwa odróżnia je od sąsiadującego zdrowego, półprzeźrznego szkliwa. Kolor zmiany jest wynikiem wzrostu porowatości szkliwa, który zmienia rozproszenie światła. Wskaźnik refrakcji (wskaźnik załamania światła) szkliwa wynosi 1,62, a wody – 1,33. Osuszenie powietrzem usuwa wodę z przestrzeni międzykrystalicznych, które – wypełniając się powietrzem – uzyskują wskaźnik refrakcji wynoszący 1,0. Występujące różnice w wartościach wskaźnika załamania światła dostrzegalne są wizualnie. Jeśli po osuszeniu powietrzem ujawni się na powierzchni szkliwa biała plama, to mikroskopowo zmiana jest niewielka. Jednak gdy zmiana dostrzegalna jest wizualnie bez osuszania, świadczy to o większej porowatości i większym zaawansowaniu zmiany. Wynika z tego, że klinicznie można, w przybliżeniu, ocenić stopień utraty substancji mineralnych. W tym stadium utrata substancji mineralnych nie może być wykryta zgłębnikiem, ponieważ szkliwo jest twarde i nie wykazuje ubytku. Czasem zmiana ma barwę brązową, co jest spowodowane wniknięciem w pory barwnych substancji. Zarówno białe, jak i ciemne zmiany mogą występować w jamie ustnej przez długi okres, nawet przez kilka lat, gdyż nie następuje ich progresja. Wówczas zmianę określa się jako stałą, zatrzymaną.

Fakt, że we wczesnym stadium można zatrzymać rozwój zmiany, implikuje konieczność odpowiednio wczesnego rozpoznania i podjęcia działań zapobiegających dalszej demineralizacji. W przypadku progresji dochodzi do odłamania się powierzchni i powstaje ubytek szkliwa.

Mikroskopowy obraz wczesnej zmiany próchnicowej w szkliwie

Badania wykazują, że próchnica nie jest prostym procesem demineralizacji, gdyż usunięcie płytki spowoduje zatrzymanie lub nawet częściową naprawę przez powtórne odłożenie (redepozycję) rozpuszczonych substancji mineralnych wewnątrz zmiany. Stanowi to podstawę postępowania zapobiegawczego.

Początkowe rozpuszczanie powierzchni

Przeprowadzono eksperymentalne badania kliniczne, w których na zębach założono pierścienie w celu stworzenia miejsca zalegania płytki. Wykazały one, że po tygodniu niezakłóconej akumulacji płytki występuje dostrzegalne mikroskopowo rozpuszczanie (demineralizacja) zewnętrznej powierzchni szkliwa przez kwasy. Jednak nie było ono zauważalne klinicznie nawet po dokładnym osuszeniu powierzchni. Po 14 dniach demineralizacja powierzchni była wyraźniejsza i pojawiło się preferencyjne usuwanie substancji mineralnych z podpowierzchniowego rejonu szkliwa. Powstał więc klasyczny obraz wczesnej zmiany próchnicowej z podpowierzchniową demineralizacją. Klinicznie po osuszeniu powierzchni ujawniała się biała plama. Po 3–4 tygodniach trwania doświadczenia mikroskopowo dostrzeżono cztery warstwy, a makroskopowo zmiana była widoczna bez osuszania.

Klinicznie aktywna zmiana ma kredową lub matową powierzchnię. Brak połysku jest wynikiem utraty powierzchniowego szkliwa, a biały kolor – wewnętrznej porowatości. W tym stadium ważne jest dokładne, codzienne usuwanie płytki. Zatrzyma to dalszy rozwój zmiany i klinicznie zmiana może wyglądać na częściowo wyleczoną (zdrową).

Należy codziennie, doszczętnie usuwać płytkę, a po 2–3 tygodniach powierzchnia zmiany będzie twarda i na powrót błyszcząca, a biała plama będzie mniej dostrzegalna. Błyszczący, twardy wygląd jest wynikiem abrazji lub polerowania mętej, częściowo rozpuszczonej powierzchni aktywnej zmiany. Reprecypitacja soli mineralnych w obrębie podpowierzchniowego obszaru demineralizacji sprawia, że zmiana staje się mniej widoczna, a jeśli wychwycono ją bardzo wcześnie, może nawet zniknąć.

Obraz mikroskopowy plamy próchnicowej na powierzchniach gładkich

W mikroskopie świetlnym na gładkich powierzchniach zęba, jakimi są powierzchnie styczne oraz wargowe/policzkowe i podniebienne/językowe zmiana ma kształt stożka skierowanego szczytem do połączenia szkliwno-zębinowego (dentin-enamel junction – DEJ). Taki kształt jest wynikiem szerzenia się demineralizacji wzdłuż pryzmatów szkliwa. Centralna część stożka odpowiada najgłębszej części zmiany, jest najstarsza i najbardziej aktywna. Gdy powstają nowe demineralizacje spowodowane wzrostem kariogennej płytki, zmiana rozszerza się bocznie. Badając pionowe przekroje szkliwa z wczesnym uszkodzeniem, mikroskopowo wyróżnia się cztery warstwy, poczynając od wnętrza do powierzchni szkliwa: 1) warstwę przezroczystą (translucent zone) stanowiącą wewnętrzną część; 2) warstwę ciemną (dark zone) usytuowaną powierzchownie do warstwy przezroczystej; 3) warstwę centralną – korpus zmiany (body of the lesion), leżącą między warstwą ciemną a powierzchnią szkliwa i 4) warstwę powierzchniową (surface zone), będącą względnie niezmiennym powierzchniowym szkliwem. Obraz tych warstw w świetle spolaryzowanym dostarcza więcej szczegółów.

Warstwa 1 – przezroczysta

Nie występuje we wszystkich wczesnych zmianach próchnicowych. Jeśli jest obecna, to znajduje się przy froncie zmiany i jest pierwszą warstwą, którą można odróżnić od prawidłowego szkliwa. Dostrzegalna jest tylko wtedy, gdy preparat zęba badany jest w chinolinie, która ma taką samą wartość wskaźnika refrakcji jak szkliwo (1,62). Ma wygląd bezstrukturalny i jest otoczona od dołu zdrowym szkliwem, a od góry warstwą ciemną. Jest bardziej porowata (objętość porów ok. 1%) niż zdrowe szkliwo (ok. 0,1%). Wzrost porowatości jest spowodowany większą demineralizacją (ok. 1%). Pory są umiejscowione w miejscach połączeń, które stanowią granice pryzmatów, przecięcia prążków i wzdłuż prążków Retziusa. Przy oglądaniu preparatu zanurzonego w chinolinie wypełnia ona pory, a ponieważ ma taki sam wskaźnik refrakcji jak apatyty szkliwa, warstwa ma wygląd przezroczysty.

Warstwa 2 – ciemna

Warstwa ciemna jest drugą warstwą usytuowaną powierzchniowo do warstwy przezroczystej. Jest bardziej porowata. Objętość porów i utrata substancji mineralnych wynosi 2–4%. Jej ciemny wygląd spowodowany jest występowaniem różnej wielkości porów, dużych i małych. Chinolina ze względu na wielkość cząsteczki może wypełniać tylko większe pory; małe pory wypełniają się powietrzem i to nadaje zmianie ciemny wygląd. Małe pory mogą powstać przez demineralizację miejsc dotąd niezaatakowanych (początkowe odwapnienie) lub stanowić miejsca naprawy dużych porów zmniejszanych przez redepozycję minerału.

Warstwa 3 – centralna (korpus zmiany)

Stanowi największą zmianę. Zlokalizowana jest powyżej warstwy ciemnej, sięgając do względnie niezmienionej powierzchniowej warstwy szkliwa. W preparatach podłużnych, zanurzonych w chinolinie i ocenianych w świetle spolaryzowanym, ma wygląd przezierny z dobrze zaznaczonymi prążkami Retziusa. Warstwa ta jest również dobrze widoczna, gdy bada się preparat w wodzie. Wówczas ma wygląd ciemny, gdyż w pory wchodzi cząsteczki wody, której wskaźnik refrakcji różni się od szkliwa.

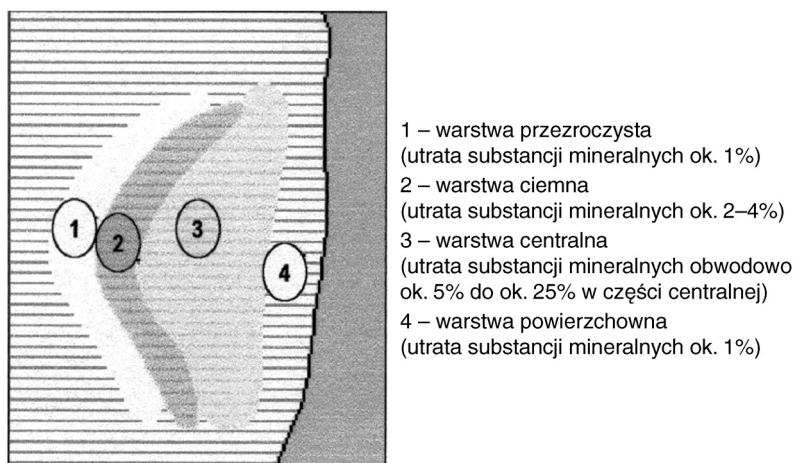
Objętość porów w tej warstwie jest zróżnicowana – od 5% obwodowo do 25% i powyżej w części środkowej.

Warstwa 4 – powierzchniowa

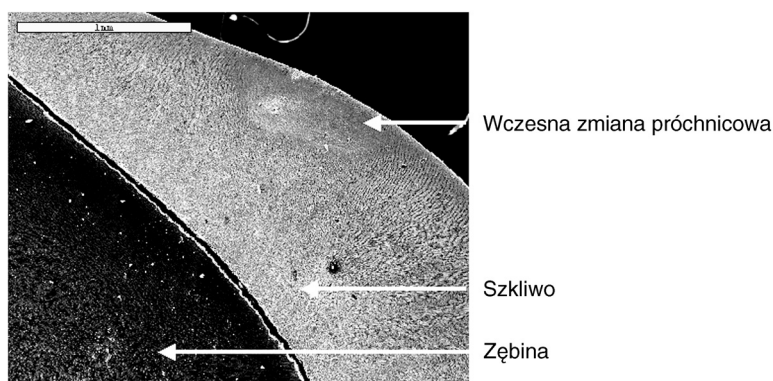
Charakterystyczną cechą próchnicy szkliwa jest pokrycie początkowego uszkodzenia warstwą względnie niezmienionego szkliwa. Jednak w zmianie aktywnej obserwuje się bezpośrednie rozpuszczanie najbardziej zewnętrznej powierzchni. Warstwę powierzchniową wyraźniej dostrzega się w świetle spolaryzowanym przy zanurzeniu preparatu w wodzie. Wtedy ma wygląd prawie niezmienionego obszaru leżącego powierzchniowo w stosunku do pozostałych warstw. Objętość porów w tej warstwie wynosi ok. 1% (i taka sama jest utrata substancji mineralnych). Jeśli następuje progresja, to warstwa ta zostaje zniszczona i powstaje ubytek szkliwa.

Nie w pełni poznano przebieg procesów prowadzących do powstania podpowierzchniowej demineralizacji charakterystycznej dla wczesnej zmiany próchnicowej.

wej. Sugeruje się, że utworzenie względnie niezmięnionej warstwy powierzchniowej związane jest ze specjalnymi właściwościami powierzchni szkliwa, takimi jak wysoki stopień uwapnienia, wyższa zawartość fluoru i większa nierozpuszczalność białek niż w podpowierzchniowym szkliwie. Jednakże takiemu wyjaśnieniu zaprzecza powstawanie warstwy powierzchniowej po zeszlifowaniu oryginalnej powierzchni szkliwa. Inną interpretacją zachowania zewnętrznej części szkliwa przylegającego do pellicle i dental plaque jest dynamika zmian chemicznych procesu demineralizacyjnego przebiegającego w tym miejscu. Kiedy w płynnej fazie płytki pH spada poniżej 5,5 i rozpuszcza się hydroksyapatyt, może wówczas na zdemineralizowanej powierzchni szkliwa tworzyć się fluoroapatyt, którego pH krytyczne wynosi 4,5. Zatem destrukcja – demineralizacja i naprawa – remineralizacja są nierozzerwalną częścią procesu próchnicowego. Procesom naprawczym sprzyja obecność niskich stężeń jonów fluorkowych.



Ryc. 101. Schemat wczesnej zmiany próchnicowej.



Ryc. 102. Wczesna zmiana próchnicowa (obraz w skaningowym mikroskopie elektronowym SEM).

Obraz mikroskopowy próchnicy wczesnej na powierzchniach żujących

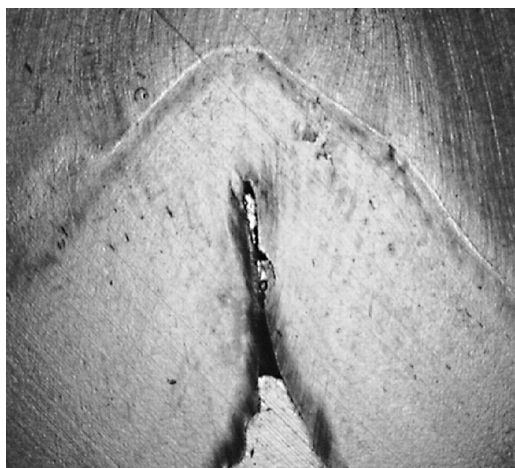
Przyjęto, że częste występowanie próchnicy na powierzchniach żujących jest związane z obecnością wąskich bruzd i dołków trudnych do oczyszczenia i z tego powodu nazwano ją próchnicą bruzd. Jednak klinicznie próchnica na powierzchniach żujących nie obejmuje z jednakową intensywnością całego systemu bruzd, ale pojawia się jako zlokalizowana zmiana. Oglądając w powiększeniu (za pomocą stereoskopu) powierzchnię żującą zęba, zauważa się malowniczy krajobraz górski – wysokie szczyty poprzedzielane dolinami, niekiedy głębokimi rozpadlinami. Każdy ząb ma swoją własną anatomię powierzchni żującej i próchnica rozwinięta na tych samych specyficznych konfiguracjach występujących w danej grupie zębów. Na przykład, w zębie trzonowym górnym zagłębienia środkowe i dystalne są typowymi miejscami akumulacji płytki i w nich najczęściej rozwija się próchnica.

Zagłębienia na powierzchniach żujących i na powierzchniach gładkich (dołki) są miejscami stagnacji płytki, w których może ona się tworzyć i dojrzewać, gdyż chroniona jest przed funkcjonalnym starciem i dostępem szczotki do zębów.

Cechy histologiczne zmian próchnicowych w bruzdach są podobne do zmian na powierzchniach gładkich. Zmiana powstaje wokół ścian bruzdy, a zwiększając swój rozmiar, zlewa się przy jej podstawie (tworząc pierścień wokół bruzdy). W szkliwie rozszerza się, biegnąc wzdłuż pryzmatów do osiągnięcia zębiny. Ma ona kształt stożka podstawą skierowanego do połączenia szkliwno-zębinowego. Kształt ten wyjaśnia, dlaczego stwierdzany klinicznie mały ubytek na powierzchni żującej osłania dużą zmianę w zębinie.



Ryc. 103. Próchnica wczesna w bruzdzie – demineralizacja na ścianach.



Ryc. 104. Próchnica wczesna w bruzdzie – demineralizacja ścian i dna.

Mikrobiologia próchnicy szkliva

Proces próchnicowy może być inicjowany przez normalną florę bakteryjną. Jednak po kilku dniach środowisko zmiany zostaje zakwaszone, co sprzyja kolonizacji bakterii kwasotwórczych, takich jak paciorkowce zmienne (głównie *S. mutans*, *S. sobrinus*) i pałeczki kwasu mlekowego (*Lactobacillaceae*). Zatem zmiana warunków w obszarze zmiany demineralizacyjnej spowoduje ekologiczne przesunięcie mikroflory. Długoczasowe badania nad sukcesją populacji bakteryjnych w płytce w trakcie rozwoju próchnicy wykazują, że różne gatunki mikroorganizmów uczestniczą w różnych stadiach rozwoju zmiany. Paciorkowce zmienne związane są z wczesną demineralizacją, a pałeczki kwasu mlekowego z progresją zmiany. Kariogenne bakterie mają wyjątkową zdolność transportu cukru do komórki i szybkiej jego przemiany do produktów kwasowych nawet w środowisku bardzo niskiego pH. Chociaż nie ma wątpliwości, że *S. mutans*, *S. sobrinus* i *Lactobacillaceae* są najważniejszymi bakteriami w procesie próchnicowym, to ekologia mikrobiologiczna jamy ustnej jest bardzo złożona. W niektórych przypadkach próchnica rozwija się przy braku tych bakterii, a w innych ich obecność nie powoduje rozwoju próchnicy.

Zatrzymanie zmiany

Wczesny proces próchnicowy można zatrzymać prostymi metodami: poprawą usuwania płytki, zmianą diety i miejscowym stosowaniem preparatów fluorkowych. Dlatego bardzo istotne jest jak najwcześniejsze wykrycie próchnicy szkliva poprzez dokładne badanie wizualne oczyszczonych i osuszonych powierzchni zębów. Stomatolog, przekazując pacjentowi porady w zakresie efektywnego usuwania płytki, zmiany dotychczasowych nawyków żywieniowych i miejscowego stosowania fluorków, pomaga w przesunięciu równowagi sprzyjającej zatrzymaniu, a nie progresji zmiany. Zatrzymana wczesna zmiana próchnicowa w postaci białej plamy jest bardziej odporna na atak kwasów niż zdrowe szkliwo. Można ją uznać za bliźnię tkankową. Nie należy jej usuwać mechanicznie wiertłem.

Powstawanie ubytku

Do powstania ubytku, braku szkliva, dochodzi wtedy, gdy w następstwie progresji odwapnienia następuje odłamanie szkliva. Wówczas we wnętrzu ubytku tworzy się płytka, która zalega, gdyż nie usuwają jej włókna szczotki lub nitka dentystyczna. Z tego powodu ubytek w szkliwie dalej postępuje, chociaż rozwój może być jeszcze zatrzymany, jeśli powierzchnia będzie dobrze oczyszczana z płytki i zmieni się dieta.

Próchnica w zębinie i jej wpływ na miazgę

Zębina jest tkanką gorzej uwapnioną od szkliwa, a lepiej od cementu. Zawiera wogowo 70% substancji nieorganicznych, 20% substancji organicznych i 10% wody, a objętościowo 47% substancji nieorganicznych, 32% organicznych i 21% wody.

Kształt zmian na powierzchniach gładkich i żujących

Jak już wspomniano, wczesne zmiany na powierzchniach gładkich i żujących różnią się kształtem z powodu anatomii bruzd i kierunku przebiegu przyzmatów w szkliwie. Oba rodzaje zmian mają kształt stożka, na powierzchni gładkiej podstawą skierowanego do powierzchni szkliwa, a w bruzdzie z podstawą przy połączeniu szkliwno-zębinowym. Spowodowane jest to szerzeniem się zmiany próchnicowej w kierunku przebiegu przyzmatów i dlatego, gdy tylko zmiana w bruzdzie osiągnie zębinę, rozprzestrzenia się. Po osiągnięciu połączenia szkliwno-zębinowego dalsza demineralizacja rozszerza się bocznie wzdłuż połączenia, szeroko obejmując zębinę. Zdrowe szkliwo zostaje podminowane procesem próchnicowym toczącym się w zębinie. Powstaje większa zmiana niż należałoby się spodziewać, badając samo szkliwo. Występuje to głównie w próchnicy obejmującej bruzdę, a nie dołek. Klinicznie obserwuje się kruche, podminowane szkliwo, które może się odłamać pod wpływem sił żucia, tworząc większy ubytek tkanek. Podminowanie szkliwa przez proces próchnicowy toczący się w zębinie stwierdzone jest podczas preparacji ubytku, w której trakcie często trzeba usunąć zdrowe szkliwo w celu uzyskania dostępu do miękkiej zdemineralizowanej i zakażonej zębiny. Gdy zmiana w szkliwie osiągnie połączenie szkliwno-zębinowe i występuje odwapnienie powierzchniowej warstwy zębiny, zauważa się żółtobrazowe przebarwienie spowodowane rozkładem kolagenu w zębinie. Reakcje zapalne miazgi w rejonie pododontoblastycznym pojawiają się przy odległości zdemineralizowanej zębiny do miazgi wynoszącej 0,5–1 mm.

Kompleks miazgowo-zębinowy

Proces próchnicowy w szkliwie dotyczy wysoko zmineralizowanej tkanki i sprowadza się głównie do reakcji chemicznych, natomiast w zębinie obejmuje żyjącą tkankę. Zębina w swoich kanalikach zawiera wypustki cytoplazmatyczne odontoblastów (włókna Tomesa), włókna nerwowe i płyn tkankowy – zębinowy. Komórki odontoblastów wyściełają komorę miazgi i ich żywotność zależy od dopływu krwi i drenażu limfatycznego miazgi. Dlatego też zmiany zachodzące w zębinie należy rozważać w połączeniu z miazgą, ponieważ te dwie tkanki są ze sobą połączone rozwojowo i funkcjonalnie, tworząc kompleks miazgowo-zębinowy. Podobnie jak inne żywe tkanki w organizmie kompleks ten ma własne czynniki obronne i jego stan zależy od równowagi między czynnikami uszkadzającymi a reakcjami obronnymi.

Potencjalne przyczyny uszkodzenia miazgi

Próchnica nie jest jedyną przyczyną uszkodzeń miazgi. Niezależnie od rodzaju bodźca uszkadzającego reakcje tkanki są takie same. Bodźcami indukującymi odczyny obronne miazgi są przede wszystkim czynniki bakteryjne związane z rozwojem próchnicy, rzadziej mechaniczne (uraz, złamanie zęba, preparacja ubytku i starcie). Ważne są również bodźce chemiczne (toksyczne działanie materiałów do wypełnień, kwasy zawarte w pożywieniu i dehydratacja zębiny występująca podczas preparacji ubytku) oraz termiczne (generowanie nadmiaru ciepła podczas preparacji ubytku narzędziami rotacyjnymi, zmiany temperatury przenoszone przez duże wypełnienia metalowe podczas spożywania gorącego lub zimnego pożywienia).

Reakcje obronne kompleksu miazgowo-zębinowego

Znaczenie mają następujące reakcje żywej miazgi: zębina sklerotyczna powstająca w obrębie zębiny, zębina reakcyjna powstająca między zębiną a miazgą i zapalenie miazgi.

Zębina sklerotyczna (sclerotic dentin)

Powstaje w wyniku odkładania się substancji mineralnych wewnątrz światła kanałików zębinowych i można ją uważać za rozszerzenie się normalnego mechanizmu powstawania zębiny okołokanalikowej. Wymaga udziału żywych odontoblastów. Stwierdzana jest w zębinie na obwodzie zmiany próchnicowej. Obliteracja (skleroza) kanałików powoduje, że obszar, w którym występuje, jest strukturalnie bardziej homogenny, ponieważ światło przechodzące przez taki obszar ulega mniejszemu rozproszeniu i ma wygląd przezroczysty. Nazywana jest też warstwą przezroczystą (translucent zone). Nie należy jej mylić z warstwą przezroczystą w próchnicy szkliwa.

W szkliwie warstwa o tej samej nazwie reprezentuje demineralizację, podczas gdy w zębinie obecność jej oznacza wzrost zawartości minerałów. Obliteracja kanałików redukuje przepuszczalność zębiny, co zmniejsza dyfuzję kwasów i toksyn bakteryjnych.

Niekiedy w jasnej zębinie sklerotycznej w świetle transmisyjnym obserwowane są ciemne pasma. Stanowią je puste, wypełnione powietrzem kanałiki zębinowe, które nazywane są drogami śmierci (death tract).

Zębina reakcyjna (reactionary dentin)

Zaliczana jest do zębiny III-rzędowej. Jest warstwą zębiny utworzonej między zębiną a miazgą. Tworzy się w odpowiedzi na bodziec działający w sposób zlokalizowany i dlatego powstaje w projekcji obszaru działania bodźca. Zębinę reakcyjną należy odróżnić od zębiny pierwotnej, powstającej podczas rozwoju zęba przed jego wyrżnięciem i zębiny wtórnej, tworzącej się przez całe życie aż do czasu obumarcia miazgi. Ma zróżnicowaną strukturę – od dobrze uformowanej tkanki z równomiernie rozmieszczonymi kanałikami (trudnej do odróżnienia od sąsia-

dującej zębiny pierwotnej i wtórnej fizjologicznej) do tkanki z nieprawidłową budową – nielicznymi kanalikami zębinowymi i dużymi obszarami interglobularnymi. Regularna zębina reakcyjna powstaje w odpowiedzi na łagodne bodźce, ale wraz ze wzrostem siły bodźca wzrasta możliwość uszkodzenia odontoblastów i dysplazji powstającej tkanki reakcyjnej.

Bardzo silny bodziec spowoduje obumarcie odontoblastów i wówczas zamiast zębiny reakcyjnej tworzy się zębina naprawcza (reparative dentin). Tworzą ją wyróżnicowujące się z miazgi komórki odontoblastopodobne. Powstaje bezkanalikowy uwapniony materiał. Dopływ krwi do miazgi jest ważnym czynnikiem determinującym jej zdolność do wytwarzania zębiny reakcyjnej. Zębina ta nie powstaje przy utrudnionym (zmniejszonym) dopływie krwi. Sugeruje to, że młode zęby tworzą znacznie łatwiej zębinę reakcyjną niż zęby stare. Powstanie zębiny reakcyjnej zapewnia odontoblastom i innym komórkom miazgi dodatkową ochronę przed szkodliwymi czynnikami poprzez zwiększenie dystansu między nimi a uszkadzającymi bodźcami („miazga oddala się”).

Zapalenie miazgi

Zapalenie jest podstawową odpowiedzią unaczynionej tkanki na uszkodzenie. Zapalenie miazgi (*pulpitis*) może przebiegać w sposób ostry lub przewlekły. Rodzaj odpowiedzi zależy od intensywności i czasu trwania bodźca. Słaby, długotrwale działający bodziec spowoduje zapalenie przewlekłe, a silny bodziec – zapalenie ostre.

W powolnie postępującej zmianie próchnicowej w zębinie bodźcami, które docierają do miazgi, są toksyny bakteryjne, bodźce termiczne i osmotyczne. Odpowiedzią na te długotrwale o niskiej intensywności bodźce jest przewlekłe zapalenie miazgi ograniczone i umiejscowione poniżej ubytku. Zasadą przy odbudowie ubytku tkanek zęba jest usunięcie miękkiej, zainfekowanej zębiny, która działa podrażniająco, i wypełnienie ubytku materiałem. Zatem to zlokalizowane zapalenie ma potencjalną możliwość wyleczenia. Jednak, jeśli proces próchnicowy nadal postępuje i bakterie faktycznie dotrą do miazgi i powstanie „próchnicowe obnażenie” (carious exposure), to na zapalenie przewlekłe nakłada się ostre zlokalizowane zapalenie miazgi.

Reakcje zapalne wywołują odczyny naczyniowe i komórkowe. Komponenta komórkowa jest bardziej widoczna w zapaleniu przewlekłym, cechującym się nagromadzeniem w tkance limfocytów, komórek plazmatycznych, monocytów i makrofagów. Czasem wzrasta produkcja kolagenu, co powoduje zwłóknienie (*fibrosis*). Zmiany występujące w zapaleniu przewlekłym mogą nie zmieniać żywotności miazgi. Natomiast pojawiają się w zapaleniu ostrym, w którym dominują zmiany naczyniowe. Po rozszerzeniu naczyń krwionośnych występuje przekrwienie i wysięk utrudniający przepływ krwi, zastój naczyniowy i migracja leukocytów z krwi. Zmiany te powodują wzrost ciśnienia w tkance. Często następstwem tych procesów jest zlokalizowana martwica miazgi, obejmująca z czasem całą tkankę.

Obraz mikroskopowy próchnicy w zębinie

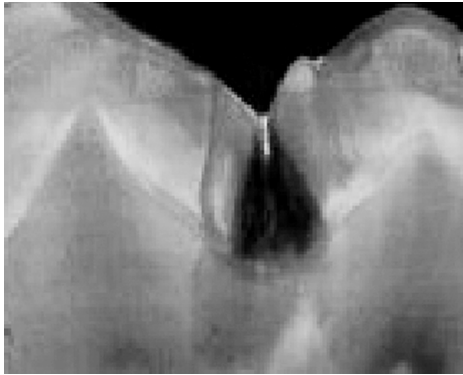
Wygląd zmiany próchnicowej w zębinie zależy od osiągnięcia równowagi między reakcjami obronnymi a procesami destrukcyjnymi. Procesy destrukcyjne obejmują: demineralizację zębiny, destrukcję organicznej matrycy, uszkodzenie i śmierć odontoblastów oraz zapalenie miazgi prowadzące do jej obumarcia. Kompleks miazgo-zębinowy odpowiada już na bodźce próchnicowe przed powstaniem ubytku w szkliwie, tj. wtedy, gdy drobnoustroje znajdują się na powierzchni zęba w płytce. Odpowiedzi te są dobrze widoczne przy powolnej progresji zmiany. Wraz z powstaniem ubytku w szkliwie bakterie docierają do zębiny. Wyzwalają one silniejsze reakcje obronne niż drobnoustroje znajdujące się na powierzchni zęba. Powstają zmiany środowiskowe sprzyjające wzrostowi bakterii beztlenowych i kwasotwórczych. W tym stadium obserwuje się różne reakcje obronne wraz ze znacznymi zmianami destrukcyjnymi i degeneracyjnymi.

Zmiany w zębinie przed powstaniem ubytku w szkliwie

W szkliwie występują cztery warstwy – przezroczysta, ciemna, centralna i powierzchniowa. Szczyt stożka zmiany osiąga połączenie szkliwno-zębinowe, ale powierzchnia szkliwa jest jeszcze zachowana. Poprzez porowate szkliwo kwasy, enzymy i inne bodźce docierają z powierzchni zęba do zewnętrznej części zębiny, wywołując odpowiedzi obronne w kompleksie miazgowo-zębinowym. Reakcjami obronnymi zębiny jest powstawanie zębiny reakcyjnej i sklerotycznej (przezroczystej) występujących razem z pewną demineralizacją przy połączeniu szkliwno-zębinowym. Obliteracja kanalików zwięża ich światło i sprawia, że tracą połączenie z miazgą. W takim przypadku kanaliki są puste i nie zawierają żywych wypu-



Ryc. 105. Schemat zmian histologicznych w szkliwie i zębinie przed powstaniem ubytku w szkliwie (modyfikacja wg E.A.M. Kidd i S. Joystona-Bechal, 2000).



Ryc. 106. Przekrój zęba z próchnicą bez ubytku szkliwa.

stek odontoblastów. Nazywane są drogami śmierci (death tract), gdyż stanowią miejsca predysponujące do penetracji bakteryjnej.

Zmiany w zębinie po powstaniu ubytku w szkliwie

Po powstaniu ubytku w szkliwie bakterie mają bezpośredni dostęp do zębiny i ją zakażają. Stwierdza się trzy reakcje obronne: łagodne zapalenie miazgi, zębinę reakcyjną i zębinę sklerotyczną. Głównymi zmianami w zębinie są trzy strukturalne składowe. Idąc od miazgi, występuje obszar zdemineralizowany niezawierający jeszcze bakterii, następnie warstwa penetracji, nazwana tak z powodu wnikania bakterii do kanalików zębinowych, a kolejno, najbardziej powierzchownie, znajduje się warstwa destrukcji lub nekrozy, w której bakterie (kwasy i proteazy) całkowicie zniszczyły strukturę zębiny. Jeśli progresja następuje bardzo szybko, to nie wytwarza się zębina sklerotyczna, a kanaliki, w których zostały zniszczone wypustki, są puste i stanowią miejsce szczególnej inwazji bakteryjnej. Niekiedy zlewają się, tworząc większe puste obszary. Nazywane są drogami śmierci. Fakt, że demineralizacja poprzedza penetrację bakteryjną, ma znaczenie w leczeniu próchnicy, zwłaszcza głębokich ubytków, ponieważ głównym celem leczenia kariologicznego jest usunięcie zainfekowanej i nekrotycznej tkanki, a następnie założenie leczniczego materiału wyścielającego na zdemineralizowaną zębinę (leczenie metodą przykrycia pośredniego). Ma to na celu zabicie wszystkich pozostałych jeszcze bakterii i zwiększenie możliwości eliminacji zapalenia miazgi.

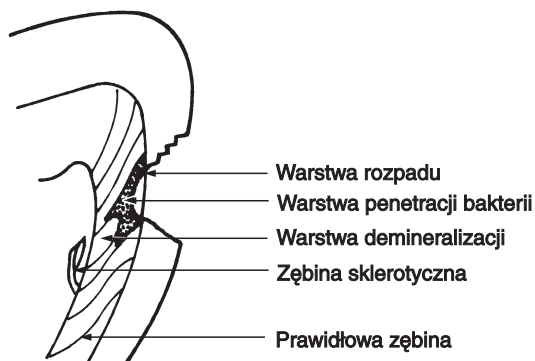
Mikrobiologia próchnicy zębiny

Pierwszą grupą bakterii zakażających zębinę są drobnoustroje, głównie kwasotwórcze. Ponieważ demineralizacja poprzedza penetrację bakteryjną, kwasy dyfundują przed bakteriami. Wartość pH próchnicowej zębiny jest niska, gdyż obecne w niej bakterie są bardziej kwasotwórcze niż te znajdujące się w płytce. W porównaniu z płytką nazębną naddziąsłową w ubytku stwierdza się większą proporcję bakterii Gram-dodatnich z dominacją pałeczek kwasu mlekowego i niewielkie ilości paci-

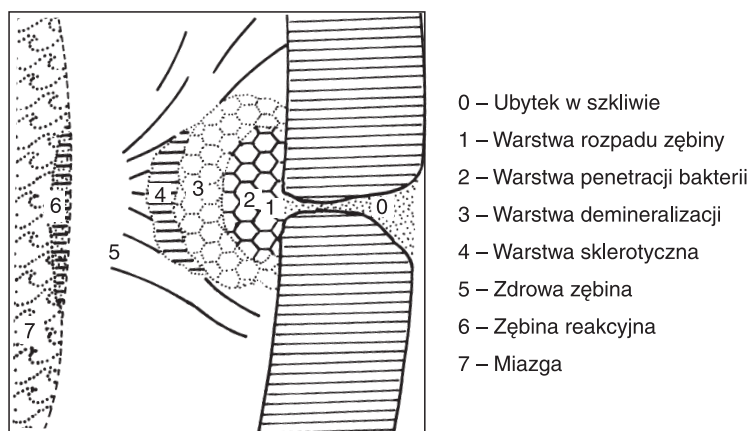
kowców zmiennych. Przyczyną tego jest dostępność substratu białkowego i niskie pH. W obrębie warstwy destrukcji przeważa mieszana flora bakteryjna, a w niej bakterie rozkładające białka, peptydy i kolagen. Degradację kolagenu poprzedza demineralizacja substancji mineralnych zębiny.

Ekologiczne przesunięcia flory bakteryjnej w ubytku próchnicowym mogą mieć znaczenie kliniczne. Przy obecności w ubytku zainfekowanej i zdemineralizowanej zębiny usunięcie płytki z powierzchni zęba przez szczotkowanie lub nitkowanie już nie wystarcza do zatrzymania procesu próchnicowego. Zainfekowana, zdemineralizowana zębina musi być usunięta podczas opracowania ubytku i brakujące tkanki należy uzupełnić materiałem odtwórczym. Jeśli tak się postąpi, to usuwanie płytki z powierzchni wypełnionego zęba zapobiegnie nawrotowi procesu próchnicowego (próchnicy wtórnej).

Interesującą kwestią, na którą nie znaleziono jeszcze odpowiedzi, jest pytanie, czy można zatrzymać proces próchnicowy, zakładając wypełnienie na zainfeko-



Ryc. 107. Schemat zmian histologicznych przy ubytku w szkliwie (modyfikacja wg E.A.M. Kidda i S. Joystona-Bechala, 2000).



Ryc. 108. Schemat zmian histologicznych w szkliwie i zębinie przy ubytku w szkliwie.

waną, zdemineralizowaną zębinę. Wprawdzie nastąpi odizolowanie ubytku od środowiska jamy ustnej, ale niewykluczone jest przeżycie niektórych bakterii i kontynuacja destrukcji zębiny. Źródłem odżywczym dla tych bakterii jest płyn tkankowy znajdujący się w kanalikach zębiny.

Zmiany aktywne i zatrzymane

Szybkość progresji próchnicy w zębinie jest zmienna i w odpowiednich warunkach środowiskowych proces może ulec zatrzymaniu i częściowej regresji. Klinicznie, aktywnie postępujące zmiany są miękkie i wilgotne. Z powodu szybkiego tempa destrukcji nie wytworzą się reakcje obronne. Występują dolegliwości bólowe wywołane bodźcami ciepłymi, zimnymi i słodkimi. Natomiast zmiany zatrzymane lub wolno postępujące mają twardą, skórzastą konsystencję i indukują znaczne reakcje obronne w postaci tworzenia się zębiny sklerotycznej i reakcyjnej. Zniszczona, zakażona bakteriami i zdemineralizowana zębina akumuluje substancje nieorganiczne i organiczne ze środowiska jamy ustnej. Pojawia się remineralizacja na i wewnątrz powierzchni eksponowanej na ślinę.

Należy pamiętać, że nawet w zębinie nie następuje automatycznie progresja próchnicy. Zanim na powierzchni szkliwa powstanie ubytek, współwystępujące zmiany w zębinie mogą zostać zatrzymane poprzez odpowiednie postępowanie zapobiegawcze. Dlatego też stomatolog powinien wyjaśnić pacjentowi, jak należy postępować, aby zatrzymać rozwój próchnicy.

Próchnica cementu, próchnica korzenia (*caries radialis*, root caries)

Spośród zmineralizowanych tkanek zęba najslabiej uwapniony jest cement. Zawiera wagowo 65% substancji nieorganicznych, 23% substancji organicznych i 12% wody, a objętościowo 45% substancji nieorganicznych, 33% organicznych i 22% wody. Wyróżnia się cement bezkomórkowy i komórkowy, który znajduje się w rejonie wierzchołkowym korzenia zęba.

Powierzchnia korzenia zostaje odsłonięta na działanie środowiska jamy ustnej w wyniku recesji dziąsła lub chorób przyzębia. Jest bardziej wrażliwa na mechaniczną i chemiczną destrukcję niż szkliwo. Próchnicę korzenia stwierdza się u osób starszych i z chorym przyzęciem. Nie oznacza to jednak, że u wszystkich osób z odsłoniętymi korzeniami powstanie próchnica, gdyż jej przyczyną jest obecność płytki.

Klinicznie obserwuje się zarówno aktywne – miękkie, jak i powoli postępujące lub zatrzymane twardsze zmiany. Zmiany aktywne znajdują się zazwyczaj w pobliżu brzegu dziąsłowego w rejonie zalegania płytki. Lepszym wskaźnikiem aktywności zmiany jest jej konsystencja niż barwa. Początkowe uszkodzenie manifestuje się jako jedna mała lub kilka małych brązowych, odgraniczonych zmian.

Wczesne zmiany próchnicowe na powierzchni korzenia dostrzegane są na mikroradiogramach jako przepuszczalna dla promieniowania warstwa (strefa demine-

ralizacji) znajdująca się poniżej dobrze zmineralizowanej warstwy powierzchniowej, która sprawia wrażenie nadmiernie uwapnionej w porównaniu z sąsiednim zdrowym cementem. Wysoko zmineralizowana warstwa powierzchniowa występuje zawsze na odsłoniętych powierzchniach korzenia, ale nie występuje na powierzchniach nieodsłoniętych. Sugeruje to, że powstanie jej wiąże się z precypitacją substancji mineralnych ze śliny. W projekcji zmiany często obserwuje się w zębinie wysoko zmineralizowany obszar zębiny sklerotycznej i zębinę reakcyjną.

Podobnie jak w szkliwie destrukcja kryształów apatytów następuje poniżej powierzchni cementu, podpowierzchniowo, zanim bakterie wnika do cementu i zębiny korzeniowej. Jednakże inwazja bakteryjna następuje we wcześniejszym stadium próchnicy korzenia niż szkliwa. Bakterie szybko rozkładają włókna kolagenowe cementu i nagromadzają się przy granicy cementowo-zębinowej. Ponieważ powstające na korzeniu zmiany próchnicowe są bardzo wrażliwe na uszkodzenie mechaniczne należy unikać ich zgłębnikowania.

Optymalnym leczeniem jest postępowanie zapobiegawcze. Ważne jest wczesne wykrycie, gdyż aktywne zmiany można zatrzymać poprzez skuteczne usuwanie płytki, zmniejszenie kariogenności diety i stosowanie preparatów fluorkowych (w tym past do zębów).