

Zavod za bolesti zuba  
Stomatološkog fakulteta, Zagreb  
predstojnik Zavoda prof. dr. Z. Njemirovskij

## Novije koncepcije [zubnog] karijesa

Z. NJEMIROVSKIJ I D. BLAŽIĆ

### UVOD

Budući da je zubni karijes središnji problem terapijske stomatologije, želimo opširnije prikazati koliko su daleko stručnjaci i znanstveni radnici doprili u tumačenju etiologije i patogeneze sve veće učestalosti zubnog karijesa u civiliziranom društvu.

Ako se organon dentale smatra za nedjeljivu cjelinu i kao sustavni dio organizma, karijesni su defekti ulazna vrata za infekciju pulpe, čeljusti, i ultimulina, u pojedinim slučajevima i cijelog organizma. Opća prevalencija karijesa postavila je tu bolest u red najčešćih i najvažnijih bolesti civiliziranog čovjeka te socijalno zdravstvenih problema današnjice (Njemirovskij i Mađarić<sup>1</sup>, Njemirovskij<sup>2</sup>).

Radi kompleksnosti zbivanja u etiologiji zubnog karijesa, teško je dati kratku i točnu definiciju samog procesa, osobito ako se želi pri tome voditi računa o morfološkim i patogenetskim aspektima. Općenito rečeno, zubna tkiva obole zbog vanjskih utjecaja i, uz postojanje određene predispozicije, čvrsta se zubna supstancija demineralizira (Naujok<sup>3</sup>). Daljnja dopuna definicije zahtijevala bi objašnjenje samog mehanizma nastanka. Poznato je, međutim, da o tome ne postoji jedinstveno mišljenje.

Opisivati karijes kao oboljenje novijeg datuma samo je donekle pravilno, s obzirom na njegovo današnje naglo proširenje. Kariozni su defekti nađeni već u pliocenu. Najstariji karijes opažen je kod polumajmuna u tercijalu, prije oko 40 milijuna godina. To pokazuje, da se karijes ne pronalazi samo kod ljudi. Karijes se sve više javlja kod životinja, paralelno s njihovom demestifikacijom. Nalazi na paleontološkim lubanjama dovode do zaključka, da je karijes zubna bolest viših kralješnjaka i da je star kao i oni (Lenhossek<sup>4</sup>).

Razvoj karijesa u stanovništvu srednje Evrope istraživali su mnogo Euler i Werner<sup>5</sup>. Oni su ustanovili, da su posljednja dva stoljeća naročito značajna i da je najveći porast incidencije karijesa opažen u posljednjim desetljećima.

Danas ima zubni karijes u Srednjoj i Sjevernoj Evropi kao i u Sjevernoj Americi oko 98% stanovništva.

Karijes pogađa doduše sve dobne skupine, ali postoje životna razdoblja veće i manje frekvencije. Zubni niz bez karioznih lezija je danas iznimka u zemljama s visokim životnim standardom.

Makar smo u razjašnjenju kariozne destrukcije duboko prodrli, ne smijemo zaboraviti, da su još mnoge pojedinosti nerazjašnjene. To se naročito odnosi na inicijalnu karioznu leziju (Gustafson<sup>6</sup>, Njemirovski<sup>7</sup>). Zato nije nikakvo čudo, da ne postoji jednodušnost u mišljenju o postanku karijesa. Još se uvijek cijeli niz teorija o postanku karijesa bori za znanstveno priznanje. Klasična Millerova koncepcija ima i danas, uz različite modifikacije najviše pristalica. Zubni karijes je kemijsko parazitni proces, pri kojem dolazi do demineralizacije cakline, koja vodi k totalnom razaranju i propadanju minerala cakline i dentina. Kiseline koje to uzrokuju, potječu iz fermentativne razgradnje ugljikovih hidrata. Zahvaljujući prehrani bogatoj ljepljivim ugljikovim hidratima, kruhom i šećerom, koji se inkubiraju na tjelesnoj temperaturi, stvara se unutar dentobakterijskog tlaka za 48 sati dovoljno kiselina, koje demineraliziraju zdravo zubno tkivo. Poznato je, da je iz usne šupljine uspjelo izolirati mikroorganizme, koji stvaraju kiseline i koji uzrokuju proteolizu.

Boedeker<sup>8</sup>, Gottlieb<sup>9</sup>, Frisbie<sup>10</sup> i drugi autori smatraju, da su za prvi napadaj odgovorni proteolitski fermenti, da se najprije razara organska mrežica. Kavitacija nastaje kad prizmarni elementi odnosno kristaliti izgube vezu, uglavnom zbog mehaničkih momenata.

Knappovost<sup>11</sup> svojom Deckschichten-teorijom smatra da karijes nastaje kao posljedica gubitka ravnoteže između de i remineralizacije cakline, djelovanjem pljuvačke i fosfataze (Eggers Lura<sup>12</sup>) ili sulfataze (Pincus<sup>13</sup>) se smatraju kariogenim uzročnim faktorima. Cserney<sup>14</sup> pokušava razjasniti kariozno razaranje zuba djelovanjem fosfataze, koja bi djelovala iz pulpe pa zamišlja karijes, kao endogeni proces. Sam početak ovisi o promjeni u odnosu fluora i magnezija u dentinu koji je normalno 1:6.

Rheinwald<sup>15</sup> smatra da je kariozni proces uzrokovan korozijom i da oštećenje uzrokuje razlika u potencijalu u usnoj šupljini na nekim ograničenim mjestima.

Jedna od novijih koncepcija o postanku karijesa, zapravo varijanta kemijsko parazitne teorije je proteolitsko-helacijska teorija Schatza i suradnika<sup>16</sup>. Proteolitski keratinolitski sojevi usne mikroflore razaraju temeljnu organsku supstanciju cakline. Razgradni produkti djeluju zato kao helatori pa vežu kalcij iz hidroksilapatita cakline. Proces se odigravaju ne samo u kiseloj nego i u neutralnoj i lagano bazičnoj sredini. Međutim, mikroorganizmi, koji razaraju temeljnu supstanciju zdrave cakline, nisu još ustanovljeni u usnoj šupljini, a ni elatori nastali prilikom razgradnje ne postoje u dovoljnoj količini, da bi u većoj mjeri mogli uništavati caklinsku supstanciju.

Živčana teorija sovjetskog autora Šarpenjaka (cit. po Pilzu i sur<sup>17</sup>) smatra da radi živčanih poremećaja, manjkave prehrane i nedostatka kisika nastaju metabolički poremećaji vitalne cakline s proteolizom, a nakon toga prodiru oralne bakterije u caklinu i nastaje kavitacija.

Glikogenska Eggedijeva<sup>18</sup> teorija smatra, da u caklini postoje manja ili veća uključjenja glikogena, koji na predilekcijskim mjestima, djelovanjem kiselina prelazi u glukozu, a ona je pogodan supstrat za razvitak mikroorganizama. Glikogen u caklini u većoj mjeri tumači isti autor ishranom s previše ugljikohidrata za vrijeme amelogeneze.

Ove navedene koncepcije ukazuju da je propadanje zubi u smislu karijesa još uvijek neriješen problem i da se radi o multikauzalnom kompleksnom zbivanju. Po dosadašnjem saznanju sudjeluju mnogi faktori, ali smo još daleko od toga da bismo ih mogli upoznati u svim pojedinostima.

## MEHANIZAM KARIOZNOG ZBIVANJA

Budući da ni jedna teorija ne može objasniti etiologiju karijesa, autori pokušavaju objasniti mehanizam njegova postanka. S obzirom na utjecaj kod stvaranja cakline, pored intoksikacije i traumatskog učinka, smetnje u ishrani su uzrok koji dovodi do promjena u strukturi i u sastavu čvrstih tkiva za vrijeme odontogeneze.

Prilikom razmatranja utjecaja na čvrsta zubna tkiva, treba poći od temeljne pretpostavke, da se potpuno razvijen zub ne može više mijenjati u svojoj formi i strukturi. Čak niti kemijski sastav čvrstih zubnih supstancija ne može se mijenjati endogenim putem. Iz okoline se može djelovati samo na površinske slojeve cakline. Te činjenice potvrđuju, da jednom nastala oštećenja tvrdih zubnih supstancija, ne mogu više ozdraviti. Neki su autori, doduše, opisali remineralizaciju životinjskih zubi in vivo, ali procesi remineralizacije nisu opaženi kod ljudi (Fors hufvud, cit. po Letici<sup>19</sup>).

Smetnje u razvoju zuba mogu se javiti u vrijeme koje se proteže od trećeg intrauterinog mjeseca do četrnaeste godine života, tj. do formiranja krune zuba mudrosti. Pri tome i caklina i caklini organ kao i dentin i odontoplasti, pokazuju veoma siromašne forme.

Mehanizam amelogeneze i strukturni sastav tog tkiva u cjelini, kao i njegovi dijelovi, pokazuju, da će promjene, koje mogu nastati radi smetnja u formiranju cakline, biti različite. Za ovisnost između građe cakline i njezine otpornosti na karijes, veoma je interesantan studij hipoplastičkih zubi. Iako oni olakšavaju retenciju ostataka hrane, ipak ne postoji siguran dokaz da strukturne nepravilnosti takve cakline impliciraju povećanu prijemljivost za zubni karijes.

Autori smatraju da su caklinske lamele preformirani strukturni elementi, pogodni za prodor karijesa u dubinu.

Poznata je činjenica da je oblik i postava zuba veoma važan faktor pri pojavi karijesa. Pri tom se ne smiju zanemariti i promjene u makromorfologiji zubnog niza. Već i sam položaj zuba može biti odlučni faktor. Zubi iza zubnog luka, rotirani ili u abnormalnoj poziciji, zahvaćeni su češće karioznim procesom. Na takvim zubima stvaraju se fiziološki prljava mjesta, dentobakterijski plakt, koji je uvjet da započne kariozna lezija. Isto ocjenjivanje se može primijeniti i na nepovoljno formirane interdentalne prostore i kontaktne točke, odnosno plohe zuba.

Morfološka svojstva pojedinog zuba, kao duboke i uske fisure i bukalne lingvalne jamice, predisponirajuća su mjesta, jer ostaci hrane i bakterije, omo-

gućavaju naglu pojavu karijesa. Izravnavanje grebena pojedinih zuba prirodnom abrazijom ili artefificijelno zatvaranje tih udubina koje je pokušano u posljednje vrijeme u SAD, smanjuje mogućnost nastanka karijesa.

Razlike u osjetljivosti prema karijesu u pojedinim obiteljima, narodima i rasama, već odavno pobuđuju rasprave među stručnjacima (Fin<sup>20</sup>). Često se govori da su zubi nekih ljudi tvrđi, a drugih mekši. U pravilu se radi o subjektivnim utiscima stomatologa pri obradi zubnih tkiva. Pokušavalo se to i znanstveno potvrditi pa je ispitivana struktura tvrdih supstancija zuba i njihov kemijski sastav. Značajne razlike u caklini osoba osjetljivih na karijes i karijes-resistentnih nisu nađene, iako se takav zaključak ne smije uzeti bez rezerve, jer su podaci nedovoljni. Treba također ustvrditi da je otklon od 10% na jednu ili na drugu stranu normalan. To se može odnositi na poredak, veličinu i oblik strukturnih elemenata cakline. Prilikom većih odstupanja u obliku i strukturi čvrstih tkiva zuba, treba razlikovati ono što se može makroskopski uočiti, od onog što se primjećuje mikroskopom, ili se otkriva elektronskim mikroskopom.

U prvu grupu spadaju vanjske i unutrašnje hipoplazije cakline, uključujući i amelo i dentinogenezu imperfektu. Drugu grupu čine promjene u veličini i toku caklinskih prizmatskih elemenata, postojanje i debljina interprizmatске cakline, kao i stvaranje, broj i rasprostranjenost caklinskih lamela. Napominjemo, da se elektronskim mikroskopskim uređajem može promatrati oblik, veličina i poredak kristalita cakline, uz negiranje interprizmatске supstancije (Helmcke i sur.<sup>21</sup>).

Neki autori smatraju da ugradnja fluorida u kristalnu mrežu apatita cakline povećava otpornost prema karijesu, jer se smanjuje topljivost cakline u kiselom mediju (Brudevold i sur.<sup>22</sup>). Iz veličine kristalita cakline moći će se možda jednog dana zaključivati o osjetljivosti odnosno rezistenciji prema karijesu. Neka istraživanja ultrastrukturnih razlika opravdavaju tu pretpostavku.

Odnosi između strukture zubnih tkiva i karijesa vrijede za mliječne i trajne zube. Mliječni zubi posebno su važni, jer kod njih neonatalna linija u predjelu zubnog vrata može doseći površinu zuba i stvara se dispozicija za cirkularni karijes. Polarizacijska optička istraživanja pokazala su, da je mineralizacija oslabljena u predjelu zubnog vrata.

Kemijski sastav cakline je slijedeći faktor u postanku karijesa. I ovdje smatramo kolebanja od 10% od norme, kao fiziološke vrijednosti. Usporedba na ljudima, rezistentnim i osjetljivim prema karijesu, nije dala signifikantne razlike. Kad bi strukturne osobitosti ili razlike kemijskog sastava cakline odražavale prijemljivost prema karijesu, te bi osobe imale čitavog života istu incidenciju ili rezistenciju prema karijesu. Klinička opažanja to pobijaju, jer se tijekom života mijenjaju razdoblja prijemljivosti prema karijesu s intervalima rezistencije (Patz i sur.<sup>23</sup>).

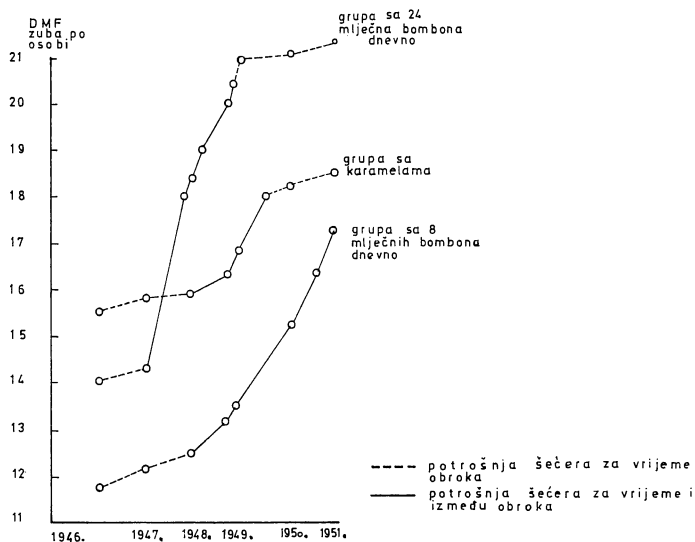
Iako su ugljikovi hidrati, bjelančevine i masti osnovni elementi ljudske prehrane, oni ipak pri formiranju čvrstih zubnih tkiva nemaju odlučnu ulogu. Neki niži šećeri mogu, doduše, poboljšati resorpciju kalcija. To isto mogu i proteini što je opaženo na normalno mineraliziranim eskimskim skeletima, a znamo da je prehrana Eskima relativno siromašna kalcijem, a bogata proteinima.

O djelovanju masti na razvitak zuba ima premalo podataka, ali je poznato, da dodavanje ili oduzimanje masti u prehrani ne dovodi do drastičnih promjena u razvoju i strukturi zuba.

Poboljšanje resorpcije kalcija koje pospješuju ugljikovi hidrati i proteini ne smije se precjenjivati, jer zubna tkiva imaju i onako određeni prioritet u ugrađivanju minerala.

Metabolizam minerala ispitivan je i proučavan u velikom broju pokusa. Mnogo je studiran i utjecaj kalcija i fosfora. Opaženo je, da i pri velikom nedostatku minerala, za vrijeme odontogeneze, dolazi do malih promjena na čvrstim supstancama zuba. Jedino je sloj predentina znatno proširen i povremeno se nalaze stanice uključene u tkivo dentina. Kad postoji deficit minerala u prehrani, opažaju se vidljive promjene u koštanoj strukturi. Mobilizira se kalcij i fosfor iz kosti, dok uzimanje tih minerala iz zuba nije opaženo ni u jednom slučaju. Izgleda da niti odnos kalcij—fosfor u hrani ili krvnom serumu s obzirom na stvaranje cakline i dentina nema osobite važnosti. Makar se promjene odnosa kalcij i fosfor u hrani odrazuju u krvnom serumu, nema reperkusija tih odnosa u caklini i dentinu.

Zubi imaju, nadalje, stanovit prioritet u opskrbi magnezijem. Prehrana deficitarna magnezijem vodi do oštećenja zubnog organa, ali funkcija tog elementa nije potpuno objašnjena. Osim fluorovog iona i molibden reducira incidenciju karijesa, dok administracija selena povećava pojavu karijesa (Büttner<sup>24</sup>, Adler<sup>25</sup>).



Sl. 1. Prirast karijesa u 5 godina. Vipeholm.

Utjecaj prehrane s ugljikovim hidratima na postanak zubnog karijesa odavno je poznat i ta se problematika mnogo istražuje. Kad je za vrijeme II svjetskog rata bila smanjena konzumacija ugljikovih hidrata, opala je pojava karijesa. Vipeholmska istraživanja su klasični primjeri da različiti ugljikovi hidrati imaju drugačiju kariogenost, da su šećeri u otopljenj formi manje kariogeni i

da konzumacija slatkiša između obroka dovodi do veće pojave karijesa. Osobito velik porast karijesa izazivaju ljepljivi bomboni i karamele (Gustafson i sur.<sup>26</sup>) (sl. 1).

Pedersenova<sup>27</sup> istraživanja na Grenlandu su pokazala bitne razlike u pojavi karijesa kod urbaniziranih stanovnika Grenlanda i onih koji su živjeli pod iskonskim uvjetima, kojima se je prehrana sastojala uglavnom od proteina, a potrošnja ugljikovih hidrata osobito nisko molekularnih bila veoma slaba. Do sličnih rezultata došao je i Ross<sup>28</sup> istraživanjem u dolini Goms. On je dokazao porast pojave karijesa, s povećanom konzumacijom rafiniranih ugljikovih hidrata. Specijalni aspekt odnosa karijesa i prehrane pokazuju istraživanja u Gani, gdje 3/4 osoba, koje redovito uzimaju slatkiše, pokazuju floridni karijes. Oni koji ne jedu nikakve slatkiše, u svim dobnim skupinama, nemaju gotovo uopće karijesa. Kako pokazuje Mac Gregorova tabela<sup>29</sup>, u Gani je također nađena jasna paralela između potrošnje šećera i pojave karijesa, kao i porast karijesa s višim životnim standardom (tab. 1).

	Životni standard		
	dobar	srednji	slab
Zubni niz bez karijesa: 962 osobe	15%	39%	46%
Zubni niz sa karijesom: 614 osoba	35%	45%	20%

Tab. 1. Pojava karijesa u Ghani po Mac Gregoru.

Budući da su vitamini važan faktor u prehrani organizma, oni su bili ispitivani naročito u vezi s razvitkom tvrdog zubnog tkiva. Iako su vršena mnoga istraživanja, nije se moglo ustanoviti da hipovitaminoze imaju signifikantan utjecaj na razvitak tih tkiva. Naravno, ovdje treba izuzeti D vitamin.

U krugovima stručnjaka ne postoji nikakva sumnja o tome, da su mikroorganizmi jedan od najvažnijih faktora u razvitku karijesa. U prilog tome govore ovi argumenti: 1. mikroorganizmi usne šupljine mogu in vitro demineralizirati caklinu i dentin, 2. kod ljudi, a niti kod životinja, nije na zubima koji nisu kontaminirani bakterijama opažen karijes, 3. pomoću antibiotika može se postići neka redukcija u pojavi karijesa, u pokusima na životinjama. Mikroorganizmi usne šupljine su dakle važan faktor u postanku karijesa. Ako nije nastupila kontaminacija usne šupljine bakterijama za vrijeme poroda, ona nastupa najkasnije nekoliko sati kasnije. U kasnijem životu, sastav mikroflora usne šupljine ovisi u stanovitom stupnju i o okolini u kojoj čovjek živi. Mikroflora usne šupljine nije ni u kojem slučaju uniformna. Vremenom se moglo izdvojiti oko 70 različitih vrsti mikroorganizama. Razmještaj bakterija u pojedinim arealima usne šupljine nije jedinstven i postoje velike razlike prema broju i prema sastavu lokalne flore, između sluznice obraza i gingivne brazde, baze jezika i plakova. Pregled najvažnijih sojeva i njihovu koncentraciju u slini i plakovima pokazuje tablica 2.

	S l i n a log vrijednost/ml	P l a k log vrijednost/g
Streptokoki	7—8	10
Anaerobi	+	+
Neiserije	7—8	10
Veilonele	7—8	+
Leptotrihija bukalis	3	+
Laktobacili	0—6	0—6
Bakteroides melaninogenikus	+	—
Fusobakterijum Plaut-Vincent	6	+

Tab 2. Najvažnije bakterije usne šupljine po J. B. Mac Donaldu.

Mehanizam pomoću kojeg bakterije razaraju organski i anorganski dio cakline i dentina, posljednjih je decenija intenzivno proučavan. Postoji općenito mišljenje, da karijes započinje demineralizacijom cakline, a kiseline, koje nastaju bakterijskom razgradnjom ugljikovih hidrata, su odlučujuće. Udio helacijskih procesa u demineralizaciji cakline danas se još ne može ocijeniti.

Za odnos između karijesa i mikroflora usne šupljine odgovorne su bakterije, kako one u pljuvački tako i u plaku. Slina je, ustvari, transportni medij bakterija. Istraživanja izvršena u posljednje vrijeme su pokazala, da je u plakovima, kao i u slini, broj laktobacila malen. Približan proračun pokazuje da se laktobacili, u odnosu na druge bakterije, nalaze u omjeru 1:10000. Taj broj izaziva čuđenje, jer su se decenijama laktobacili smatrali uzročnicima karijesa. Danas doduše ne postoji siguran dokaz za negaciju kariogenosti laktobacija. Oni produciraju kiseline i pri veoma niskom pH, brže se množe od ostalih bakterija u karioznom defektu pa nije isključeno, da se na pojedinim predjelima unutar plaka, laktobacili nalaze u povećanom broju. Njihov udio u općem broju bakterija, kako u slini tako i u plaku, dovodi u pitanje njihovu ulogu u etiologiji karijesa. To ograničenje označuje činjenica, da ljudi s velikom incidencijom karijesa imaju malo, ili uopće nemaju, laktobacila u usnoj šupljini.

Kod ljudi sklonih karijesu pH plaka je niži nego kod karijesrezistentnih. U pokusu na hrčcima Fitzgerald i Keyes<sup>30</sup> su mogli pokazati razliku u mikroflori životinja sklonih odnosno rezistentnih prema karijesu. Hrčci rezistentni na karijes, su uz istu prehranu postali skloni karijesu tek onda, kad su dovedeni u kontakt s karijesu sklonim hrčcima, ili kad su se inficirali njihovim fecesom. Međutim, davanjem antibiotika hrčci skloni karijesu mogli su se, uz kariogenu hranu, ipak sačuvati od proširenja karijesa.

Traženje bakterija uzročnika karijesa olakšano je odgojem životinja u potpuno sterilnim prilikama. Orlan i Surdnic<sup>31</sup> su prvi na gnotobiotskim štakorima izazvali karijes enterokokima u kombinaciji s anaerobnim i proteolitskim bacilima. Uspjelo je izazvati karijes i samim streptokokima.

Kariogeni streptokoki imaju biokemijska svojstva, koje leže između onih entero i streptokoka, koji proizvode mliječnu kiselinu. Kariogeni streptokoki su acidogeni i vrši se vrenje čitavog niza ugljikovih hidrata pa nastaju vrijednosti od oko pH 4,3 do pH 4,1. Kariogeni streptokoki izazivaju vrenje sorbitola, a pokazuju i povećanu osjetljivost prema masnim kiselinama. Samu sposobnost stvaranja kiselina ne treba uzeti kao karakteristiku za sposobnost izazivanja karijesa, jer i druge bakterije u ustima imaju to svojstvo. Kariogenost pojedinih porodica streptokoka treba znači ocijeniti po drugim svojstvima. Prvo takvo svojstvo nađeno je kod streptokoka iz plaka ljudi sklonih karijesu. Ti streptokoki sintetiziraju prema drugim streptokokima više intracelularnih polisaharida tipa glukogen aminopektin. Sinteza polisaharida vrši se za vrijeme dok se plak materijalu dodaju ugljikovi hidrati, naročito niskomolekularni šećeri. Kad prestane to dodavanje, šećeri se pretvaraju u kiseline. Intracelularni polisaharidi su intermedijalni produkt ugljikovih hidrata i služe kao energetska rezerva.

Streptokoki, izolirani iz plak materijala osoba osjetljivih prema karijesu, sintetiziraju u 53% intracelularne polisaharide, a rezistentnih prema karijesu u 29%. Kritična točka za demineralizaciju cakline od pH 4,7 opažena je kod porodice streptokokus mitis.

Slične pojave su opažene i kod streptokoka osoba osjetljivih prema karijesu. Pored intracelularnih polisaharida važna je i sinteza ekstracelularnih polisaharida. Tu se u pravilu radi o levanu i dekstranu. Njih produciraju samo neke porodice streptokoka, ali oni imaju osobitu ulogu, kao vezni materijal za stvaranje plaka.

Osim kiselina u plaku, smatra se i helacijski proces uzročnikom destrukcije anorganskih dijelova cakline. Helatori su u prirodi jako prošireni. U njih ubrajamo neke proteine, ugljikove hidrate, masti i nukleninske kiseline kao i međuprodukte trikarbonskog Krebsovog ciklusa (Nikolić<sup>32</sup>). Protiv helacijske teorije u tumačenju karijesa govore mnoge činjenice. Organski matriks cakline je izvanredno otporan na proteolitske enzime. Proteoliza na caklini, koja nije demineralizirana, nije do sada ustanovljena. Karakteristične proteolitske bakterije nisu nađene u ustima u većem broju. Ustvari, izolirani su iz usta mikroorganizmi, koji su mogli razgraditi keratin vlasi ili perja, ali ne postoji nikakav dokaz da su oni standardna oralna flora. Organske tvari u caklini, koje bi nakon razgradnje mogle djelovati kao helatori, stvaraju se u vrlo maloj količini pa bi po njima karijes mogao nastati tek nakon mnogo godina. Prema tomu teško je ocijeniti udio stvaralaca helatora u mehanizmu karijesa.

Spoznaja o mikrobiologiji plaka i metabolizma u njemu, potisnula je u pozadinu važnost mikroorganizama u slini, jer, konačno, broj mikroorganizama je u slini  $10^{10}$  manji nego u plaku. Osim toga opažena je velika razlika između mikroorganizma plaka i sline.

Napominjemo, da je brzina eliminacije šećera u raznim usnim šuplinama različita. Sugar-clearance karijesrezistentnih osoba je bitno brži nego osoba osjetljivih prema karijesu (Lundquist<sup>33</sup>). Stvaranje kiselina i sinteza polisaharida u plaku ne može nastati u istoj količini, a niti u isto vrijeme kao kod osoba osjetljivih na karijes. Količina enzima, koji razgrađuju ugljikove hidrate, je 3 do 5 puta veća u slini karijesrezistentnih osoba. Iznimka je amilaza, kao sastavni dio sline i ona ne pokazuje nikakve razlike u aktivnosti. Ostali fermenti za razgradnju ugljikovih hidrata su bakterijske prirode.



Iako je slina bila podvrgnuta čitavom nizu istraživanja, koja su trebala objasniti nastanak karijesa, ipak je naše znanje o toj problematici manjkavo. Nije mogao biti nađen statistički siguran odnos između fizikalnih sastojina sline i karijesa. Za nastanak karijesa pojedine osobe važna je veća ili manja sposobnost pljuvačke da ispiru usta, jer je brže ispiranje ostataka hrane s površine zuba i retencijskih mjesta povoljno. Osobito je djelotvorna pljuvačka, kad se luči obilno i ako je rijetka po konzistenciji. Ako odstranimo žlijezde slinovnice, razvija se floridni karijes.

Prilikom istraživanja kemijskog sastava sline, nije ustanovljena nikakva relacija prema incidenciji karijesa osobe. Čak niti karbonati niti fosfati, kao daleko najvažniji puferski sistemi, nisu dali nikakve potvrde na relaciji prema incidenciji karijesa. Trebalo bi ocijeniti baktericidni efekt sline. Tu se radi o termolabilnim antibakterijskim tvarima, poznatim pod zajedničkim nazivom inhibini, bakteriolitskom lisozimu i hijaluronidazi. Međutim, dokaz o odnosu između tih baktericidnih faktora u ljudskoj slini i zubnog karijesa nije se do danas mogao naći.

Radi planiranja zubnomedicinskih i terapijskih stručnih kadrova, bilo bi dobro, kad bismo mogli prognozirati prirast karijesa. Najstariji test za otkrivanje osjetljivosti prema karijesu je laktobacil test. On se osniva na pretpostavci, da je broj laktobacila ljudi osjetljivih prema karijesu osobito velik. Danas znamo, da taj test nije pouzdan, jer korelacija između broja bacila i osjetljivosti prema karijesu ne odgovara znanstvenom gledištu na to pitanje. Sličan je Snyderov test. Njime se ispituje sposobnost stvaranja kiseline mikroorganizama i sline ispitanika. Vrijeme potrebno da indikator promijeni boju, kao rezultat produkcije kiseline, uzima se kao mjerilo za veću ili manju osjetljivost prema karijesu. Ni taj test nije izdržao naknadna provjeravanja.

Isto tako treba biti oprezan s metodama koje se temelje na pH sline, pufer kapacitetu ili aktivnosti amilaze. Niti potrošnja manje količine kisika ne može se uzeti kao mjerilo, zbog mogućnosti čitavog niza pogrešaka kod jedne osobe, međutim, kod veće skupine ljudi, prosječna potrošnja kisika je signifikantna. Budući da do sada ne postoji pouzdani test za otkrivanje osjetljivosti prema karijesu, ne može se niti prognozirati kretanje karijesa.

Sumirajući sve do sada poznato, može se reći da je zubni karijes multikauzalno kompleksno oboljenje. Faktori koji igraju važnu ulogu u mehanizmu karioznog zbivanja, mogu se podijeliti u četiri grupe:

- a) fizikalna i kemijska svojstva tvrdih zubnih supstancija,
- b) kariogeni utjecaj mikroorganizama,
- c) način prehrane i navike u prehrani, s osobitim obzirom na rafinirane ugljikohidrate,
- d) stvaranje dentobakterijskog plaka na površinama zubi iz ostataka hrane i mikroorganizama.

Čvrste zubne supstancije za vrijeme amelogeneze i odontogeneze uživaju prioritet prema ostalim dijelovima skeleta. One su snabdjevene svim osnovnim sastojcima, a osobito kalcijem i fosforom, koji su potrebni za nesmetani razvoj zuba. Hipomineralizacija je moguća samo kad je nedostatak ekstreman. Smatra se da se fluoridi talože na površine cakline. Smatramo da je koncentracija od 1,1% fluorida u površnih 30 mikrona cakline najpovoljnija i u tom slučaju

možemo očekivati povećanu rezistenciju prema karijesu, a da se ne pojavi pje-gava caklina (Mottled enamel). Najveće ulaganje fluorida u caklinu nastaje nakon formiranja cakline, a prije izbijanja zuba. Izvor fluorida je u tom slučaju serum u zubnoj vrećici. Nakon izbijanja zuba više se ne mijenja kemijski sastav potpuno razvijenog zuba. Ograničenje tog fakta vrijedi za površinske slojeve cakline, jer tu nakon demineralizacije može možda doći i do remineralizacije te povećanog ulaganja fluorida (ion exchange). Demineralizacija potpuno raz-vijenih zubi, nije opažena niti za vrijeme najtežih nedostataka u prehrani, kao ni za vrijeme najtežih opterećenja organizma, kao što je graviditet ili teške bo-lesti metabolizma kalcija.

Daljnji faktor nastanka karijesa su bakterije i sigurno je da je zubni kari-jes bakterijski proces. U tome dominiraju streptokoki i najserije. Njihov je broj najmanje tisuću puta veći od broja laktobacila. Laktobacili se, doduše, brzo razvijaju u plaku, za vrijeme nastanka kariozne lezije, ali očito igraju podre-đenu ulogu. Najvažniji stvaraoci kiselina su vjerojatno streptokoki. Proteolitske bakterije nalazimo veoma rijetko te se do sada nije moglo dokazati, da bi one mogle primarno napasti organsku supstancu zdrave cakline. Početni napadaj je vjerojatno usmjeren protiv anorganske supstance u caklini. Da bi došlo do raz-vitka karijesa, potrebna je kontaminacija te smatramo da bi karijes mogao biti bolest, koja se može prenositi. Ipak, do danas se nije mogla naći signifikantna razlika u kvantitativnom sastavu oralne mikroflore između karijesrezistentnih i osjetljivih prema karijesu, bilo ljudi bilo životinja. Čini se, da pri nastanku ka-rijesa sudjeluju svi mikroorganizmi koji proizvode kiseline pa zaključujemo, da je zubni karijes bakterijski nespecifični proces.

Za metabolizam bakterija, koje stvaraju kiseline, potrebni su ugljikohidrati. Šećeri djeluju kariogenije, ako se konzumiraju u ljepljivom obliku, kao bom-boni, karamele, a važno je i vrijeme kad se uzimaju, jer su osobito štetni izme-đu obroka. Redukcija šećera u prehrani, konzumiranje u rastopljenom obliku i samo za vrijeme obroka, dovodi do redukcije karijesa.

Očito je, da do karijesa dolazi pri uzimanju hrane per os, kad dolazi do intimnog kontakta hrane s površinom zuba. To je provjereno eksperimentom na životinjama, koje su hranjene sondom te nije bilo karijesa, makar su bile hranjene kariogenom hranom. Pri mastikaciji zadržava se hrana na retencij-skim mjestima i stvaraju se dentobakterijski plakovi. Ti se plakovi u 90% sa-stoje od bakterija. Odmah poslije obroka treba odstraniti ostatke hrane s po-vršine zuba, da ne bi došlo do stvaranja plaka.

Površine zuba bez plaka, što znači bez mikroorganizama i bez ostataka hra-ne nemaju u pravilu nikad karijes pa je prema tome higijena usta važan faktor borbe protiv karijesa, osobito kod urbaniziranog i civiliziranog čovjeka, koji troši hranu takve fizikalne konzistencije, koja ne zahtijeva dužu i jaču masti-kaciju.

## S a d r Ź a j

Usprkos opće poznatoj činjenici, da 98% civiliziranog čovječanstva boluje od zubnog karijesa, ne može se točno definirati, što je zubni karijes. Budući da nije u tančine razjašnjen mehanizam nastajanja kariozne lezije, autori iznose uvodno nekoliko teorija, odnosno hipoteza, o postanku kari-

jesa. Kritički se osvrću na koncepcije i ističu da neke nemaju znanstvenu potvrdu. U članku se opisuju faktori, koji sudjeluju u karioznom zbivanju, a to su fizikalna i kemijska svojstva tvrdih supstancija zuba, mikroorganizmi usne šupljine te način i navike prehrane.

Za vrijeme razvoja, zubi imaju prioritet u metabolizmu. Samo ekstremni nedostatak kalcija i fosfora, odražava se na tvrdim zubnim supstancama. Odlaganje fluorida u površni sloj cakline povećava rezistenciju prema karijesu. Najveće ulaganje fluorida je nakon formiranja cakline, a prije izbijanja zuba.

Do razvoja karijesa ne može doći bez bakterija. Suprotno ranijem mišljenju uzročnici su možda streptokoki, koji stvaraju kiseline. Laktobacili pak igraju podređenu ulogu. Za metabolizam bakterija pri stvaranju kiselina potrebni su ugljikohidrati. Ugljikohidrati su kariogeni, ako se uzimaju između obroka i u ljepljivom obliku.

Karijes se razvija ispod dentobakterijskog plaka i to na retencijskim mjestima.

Autori zaključuju, da površine bez plaka, što znači bez ostataka hrane i mikroorganizama, nemaju u pravilu nikad karijes pa smatraju, da je higijena usta važan faktor borbe protiv karijesa, osobito kod urbaniziranog i civiliziranog čovjeka, zbog konzumacije rafinirane hrane, koja ne zahtijeva jaču mastikaciju.

## S u m m a r y

### RECENT IDEAS ON DENTAL CARIES

In spite of the generally known fact that about 98% of the civilized human race suffer from dental caries, it is not possible to define precisely the essence of dental caries. Since the mechanism or the carious lesion has not been explained in detail, several theories respectively hypotheses about the development of caries are discussed. An attempt is made at critically assessing the different conceptions and it is emphasized that some of them still lack scientific confirmation.

Factors are described in the article that take part in the development of caries, i.e. physical and chemical properties of the firm substance of teeth, microorganisms in the oral cavity and nutritive manners and habits.

The teeth have priority in the metabolism during the development phase. Only extreme lack of calcium and phosphorus are reflected in the hard dental substance. Deposits of fluoride in the superficial layer of the enamel increase the resistance to caries. The greatest depositing of fluoride takes place during the forming of the enamel and before primary dentition is completed.

The development of caries cannot progress without the presence of bacteria. Contrary to earlier opinions the causative agents are streptococci forming acids. The lactobacilli, however, play a subordinate role. Carbohydrates are necessary for the metabolism of the bacteria during the production of acids. Carbohydrates are cariogenic if taken between meals and in the glutinous form.

Caries forms below the dentobacterial plaque and in the retention sites.

The authors conclude that as a rule caries never develops in the surfaces void of plaques, which means without remnants of food and microorganisms. They consider that oral hygiene is an important factor in combating caries, particularly in the urban population and in civilised people because of the consumption of highly processed food which does not require vigorous mastication.

## Z u s a m m e n f a s s u n g

### NEUERE KONZEPTIONEN ÜBER DIE ZAHNKARIES

Trotz der allgemein bekannten Tatsache dass 98% der zivilisierten Menschheit von Zahnkaries befallen ist, ist das Wesen der Erkrankung nicht genau bekannt. Eingangs werden einige Theorien, bzw. Hypothesen über die Entstehung der Zahnkaries vorgebracht, und kritisch beleuchtet. Die Faktoren die am Kariesgeschehen teilnehmen, die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Zahnhartsubstanzen, Mikroorganismen der Mundhöhle und die Ernährungsgewohnheiten, werden beschrieben.

Im Entwicklungsstadium hat der Zahn der Vorzug im Metabolismus. Nur extremer Kalzium- und Phosphor-Mangel wirkt sich an den Zahnhartschichten aus. Die Ablagerung von Fluorsalzen in die Oberflächenschicht des Schmelzes erhöht die Resistenz auf Karies, besonders nachdem die Schmelzschicht schon gebildet ist und vor dem Zahndurchbruch.

Ohne Bakterien gibt es keine Karies. Im Gegensatz zur bisherigen Meinung sind daran säureerzeugende Streptococci beteiligt. Laktobazillen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Für die Säureentstehung müssen Kohlehydrate anwesend sein, welche kariogen wirken wenn sie zwischen den Mahlzeiten und in klebrigem Zustand eingenommen werden.

Die Karies entsteht unter der dentobakteriellen Schicht und an Retentionsstellen.

Die Autoren schliessen daraus, dass an plaquefreien Flächen keine Karies entsteht, daher die Mundpflege ein sehr wichtiger Faktor im Kampf gegen die Karies ist, besonders beim zivilisierten Menschen dessen Speisen keine starke Kautätigkeit erfordern.

## L I T E R A T U R A

1. NJEMIROVSKIJ, Z., MAĐARIĆ, B.: Zdrav. nov., 17:32, 1964
2. NJEMIROVSKIJ, Z.: Vitalstoffe, 11:147, 1966
3. NAUJOKS, R.: Prax. Zahnheilk., 7:2, 1968
4. LENHOSSEK, M.: Arch. Anthropol., 17:144, 1919
5. EULER, H., WERNER, A.: Dtsch. Zahnärztl. Wchschr. 39:657, 1936
6. GUSTAFSON, G.: Acta odont. scandin., 15:13, 1957
7. NJEMIROVSKIJ, Z.: Stom. gl. Srb., 4:64, 1968
8. BOEDECKER, K. F.: N.Y.J. Dent., 18:254, 1948
9. GOTTLIEB, B.: Dental Caries, Lea & Febiger, Philadelphia, 1947
10. FRISBIE, H. E.: Inter. Dent. J., 1:3, 1950
11. KNAPPVOST, A.: Dtsch. Zahnärztl. Z., 7:670, 1952
12. EGGERS LURA, H.: Odont. Rev., 8:169, 1957
13. PINCUS, P.: Brit. Dent. J., 26:181, 1944
14. CSERNYEI, G.: Dtsch. Zahn-Mund und Kieferh., 13:146, 1950
15. RHEINWALD, W.: Die Karies als Korrosionserscheinung, Leipzig, 1956
16. SCHATZ, A., KARLSON, K. E., MARTIN J. J., SCHATZ, V., ADELSON, L. M.: Proc. Pennsylv. Acad. Sci., 32:20, 1958
17. PILZ, W., PLATHNER, C. H., TAATZ, H.: Grundlagen d. Kariologie u. Endodontie, C. Hanser, München, 1969
18. EGYEDI, H.: Dtsch. Zahnärztl. Z., 11:1191, 1956
19. LETICA, Lj.: Bolesti zuba, Med. knjiga, Zagreb-Beograd, 1956
20. FINN, S. B.: Heredity in Relation to Caries Resistance, J&A. Churchill, London, 1965
21. HELMCKE, J. G., SCHULZ, L., SCOTT, D. B.: Dtsch. Zahnärztl. Z., 18:568, 1963
22. BRUDEVOLD, F., GARDNER, D. E., SMITH F. H.: J. Dent. Res., 35:420, 1956
23. PATZ, J., SCHEDL, H., NAUJOKS, R.: Dtsch. Zahnärztl. Z., 22:890, 1967
24. BÜTTNER, W.: Arch. oral Biol., 6:40, 1961
25. ADLER, P.: Odont. Rev., 8:222, 1957
26. GUFTAFSON, B. E., QUENSEL, C. E., SWENANDER-LANKE, L., LUNDQUIST, C., GRAHNEN, H., BONOW, B. E., KRASSE, B.: Acta odont. scand., 11:232, 1954
27. PEDERSEN, P. O.: Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferh., 6:728, 1939
28. ROOS, A.: Kulturzerfall und Zahnverderbnis, Bern, 1962
29. Mac GREGOR, A. B.: Int. dent. J., 13:516, 1963
30. FITZGERALD, D. J., KEYES, P. H.: J. Am. dent. Ass., 61:9, 1960
31. ORLAND, F. J., BLAYNEY, J. R., HARRISON, R. W., REYNIER, J. A., TREXLER, P. C., ERVIN, R. F., GORDON, H. A., WAGNER, M.: J. Am. Dent. Ass., 50:254, 1955
32. NIKOLIĆ, B.: Biohemija, Naučna knjiga, Beograd, 1964
33. LUNDQUIST, C.: Odont. Rev., 3 Suppl. 1:5, 1952