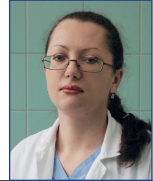


Komparativni prikaz odontoklastičnih lezija zuba u mačaka i karijesa u ljudi - sličnosti i razlike



M. Lipar*, P. Obadić, O. Smolec, K. Martinković i B. Radišić

Sažetak

U ovom radu dana je usporedba odontoklastične resorptivne lezije u mačaka (FORL) s humanim karijesom, kao dvije najčešće dijagnosticirane bolesti u usnoj šupljini ovih dviju vrsta. FORL najčešća je bolest zuba u felida što prouzroči bol, gingivalnu upalu, uništavanje parodontnog veziva i gubitka zuba. Progresivna je bolest te je jedini tretman ekstrakcija zuba. Klinički se očituje hiperplastičnom ili hiperemičnom gingivom, a lezije su najčešće locirane na području premolara vrata zuba te se nazivaju vratnim lezijama. Specifične promjene koje se javljaju kod FORL-a su hipercementozna koja prouzroči gomoljast oblik vrha korijena, supererupcija, zadebljanja kosti duž alveolarne granice ili površine alveolarnih ploča. Simptomi su hipersalivacija i bolnost u području čeljusti gdje su oboljeli zubi i bolnost zuba zbog otvorenog pulpinog

kanala. Karijes je po učestalosti druga bolest čovječanstva te obično započinje na mjestima gdje se najviše nakupljaju ostatci hrane te se oblikuje zubni plak, a to su fisure zuba, plohe između zuba i vratni dijelovi zubne krune. Simptomi mogu uključivati poteškoće s prehranom i bol, a komplikacije koje se mogu javiti su upala gingive, infekcija ili apsces te gubitak zuba. Inicijalna karijesna lezija obično započinje kao proces demineralizacije na glatkim ploham, a prikazuje se kao bijelo zamućenje, odnosno bijela mrlja. Specifične promjene koje se javljaju kod karijesa su tubulusna skleroza, odgovor pulpe na različite stadije razvoja karijesa u obliku tercijarnog dentina te recesija gingive. Karijes se liječi konzervativno ili operativno. Iz svega navedenoga se može zaključiti da se FORL i karijes razlikuju po simptomima, etiologiji i terapiji, a najbitnija je razlika histopatološka.

Ključne riječi: FORL, karijes, zubi, mačka

Dr. sc. Marija LIPAR*, dr. med. vet., viša stručna suradnica, znanstvena savjetnica, (dopisni autor, e-mail: mlipar@vef.hr), dr. sc. Ozren SMOLEC, dr. med. vet., izvanredni profesor, Krešimir MARTINKOVIĆ, stručni suradnik, dr. sc. Berislav RADIŠIĆ, dr. med. vet., redoviti profesor, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska; Pavla OBADIĆ, dr. med. vet., Hrvatska

Uvod

Veterinarska stomatologija se u posljednjih dvadesetak godina razvila kao znatan dio kliničke veterinarske medicine. Stomatološke bolesti sve su učestalije uočeni problemi u domaćih mačaka. Jedna od najčešćih lezija koja zahvaća više od 60 % mačaka u dobi od 6 godina je odontoklastična resorptivna lezija zuba (FORL). Većinom zahvaća vrat zuba, a dijagnostika bolesti je otežana jer zahtijeva opću anesteziju pacijenta. Uz metode kliničke dijagnostike (inspekcija i palpacija) bolest se otkriva rendgenološki i pato-histološki. Pouzdan uzrok bolesti do danas nije ustvrđen. Pogodovni čimbenici u većine mačaka su virusne zarazne bolesti, česte bakterijske infekcije usne šupljine, ždrijela i sinusa te sistemske bolesti vezane za bubreg i jetru. Ovim radom usporedili smo odontoklastičnu resorptivnu leziju zuba mačaka s humanim karijesom. Do sedamdesetih godina prošlog stoljeća odontoklastična lezija smatrala se karijesom kod mačaka, ali se daljnjim istraživanjima ustvrdila razlika u etiologiji, patogenezi, kliničkim simptomima te terapijskim metodama.

Odontoklastična resorptivna lezija zuba

Odontoklastična resorptivna lezija zuba (engl. *Feline Odontoclastic Resorptive Lesion*, FORL) je najčešća bolest zuba u felida i idiopatske je prirode. Iznimno rijetko se javlja u pasa, a u ljudi se najčešće javlja u bolesnika koji pate od želučanog refluksa i bulimije. Patološku resorpciju korijena zuba može prouzročiti pritisak na korijen zuba (zbijeni zubi, ciste i tumori), upalne reakcije (periodontalne i apikalne upalne reakcije i unutarnja resorpcija), ortodontske sile, traume i neoplazije (DuPont i DeBowes, 2009., Katz i sur., 2013., McCormack i sur., 2014.). Resorpciji pogoduju i metaboličke bolesti koje prouzroče

povišenje koncentracije ureje u serumu te smanjuje pH tjelesnih tekućina, a u usnoj šupljini posljedično pojačan razvoj odontoklasta koji su u tom slučaju brojniji od odontoblasta (Lipar i sur., 2016.). Bolest se češće javlja u starijih mačaka, u dobi od 6 godina i više, u 60 % mačaka te učestalost pojavljivanja raste sa starošću dok dobna i pasminska predispozicija nisu dokazane (DeLaurier i sur., 2009.). Sistemska acidoza je jedan od čimbenika koji pospješuje aktivnost odontoklasta i lokalnu upalnu reakciju (Muzylak i sur., 2007.).

FORL može prouzročiti bol, gingivalnu upalu, uništavanje parodontnog veziva i gubitka zuba te dolazi do inapetence i/ili nenormalnog žvakanja. Životinja gubi na tjelesnoj masi, pojačano slini, krvari iz usne šupljine te ponekad povraća zbog nedovoljno sažvakane hrane. Budući da je FORL progresivna bolest, jedini tretman je ekstrakcija zuba. Smatra se da je mačju odontoklastičnu resorptivnu leziju (FORL) prvi put spomenuo Boyle 1955. On je opisao eroziju ispod krune što je uvelike otežalo ekstrakciju zuba. Smatrao je da bi ovo stanje moglo biti oblik karijesa koji se javlja na površini zuba. Do 1970-ih FORL se smatrala karijesom ili karijesnom lezijom. Schneck i Osborn su 1976. proveli patohistopatološko istraživanje koje je diferenciralo ovu leziju od karijesa. Ustvrdili su da su lezije posljedica progresivne osteoklastične reapsorpcije nastale na tvrdoj substanci zuba, da se najčešće javljaju na bukalnoj površini premolara i molara te ponajprije na vratnom dijelu zuba (DeLaurier i sur., 2006.). Najčešće se lezije javljaju na cervikalnom ili cementocaklinskom spoju ispod linije gingive na premolarima i molarima (Wiggs i Lobprise, 1997.). Katz i sur. (2013.) opisuju da se FORL može razviti bilo gdje na površini zuba, a ne samo na njegovom cementocaklinskom spoju. FORL koji zahvaća vrat zuba u

području ruba desni obuhvaćaju resorptivne procese koje nazivamo vratnim lezijama (VanMessum i sur., 1992.).

Prva faza odontoklastične resorptivne lezije karakterizirana je stvaranjem plitkih lezija koje zahvaćaju cement na korijenu zuba i caklinu na kruni. Te promjene nisu rendgenološki vidljive. U ovoj fazi je indicirana lokalna terapija, ali ne i ekstrakcija zuba, osim u slučajevima kada RTG potvrdi postojanje sekundarnih komplikacija (Wiggs i Lobprise, 1997.). Otežavajuća je okolnost da se ova faza teško dijagnosticira zbog nepostajanja vidljivih kliničkih simptoma.

U drugoj fazi lezije progresivno prodiru do dentina te tijekom inicijalnog pregleda treba uzeti u obzir RTG nalaz kojim treba ustvrditi promjene pout lomljivosti zuba i ankiloze koje mogu utjecati na odluku o ekstrakciji zuba. U ovoj fazi bolest se rijetko dijagnosticira, jer životinje rijetko pokazuju simptome bolesti zuba (Wiggs i Lobprise, 1997.).

Lezije treće faze prodiru dublje zbog čega je zub bolan te RTG nalaz potvrđuje otvoren pulpin kanal. U ovoj fazi bolesti ekstrakcija zuba je terapijska metoda izbora (Wiggs i Lobprise, 1997.).

U četvrtoj fazi dolazi do strukturalne nestabilnosti korijena zuba. Zbog gubitka koštane mase alveole u tkivu gingive pojavljuju se upalne reakcije. Promjene su vidljive rengenološki da je već dio korijena zahvaćenog zuba ankilotičan.

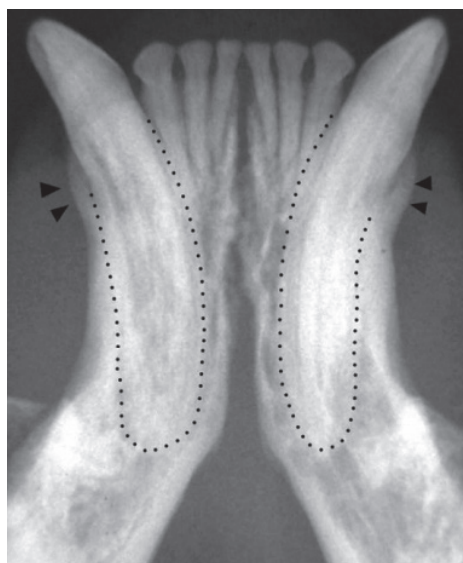


Slika 1. Klasična vratna lezija trećeg i četvrtog premolara (strelice) mandibule (Reiter i sur., 2005.)

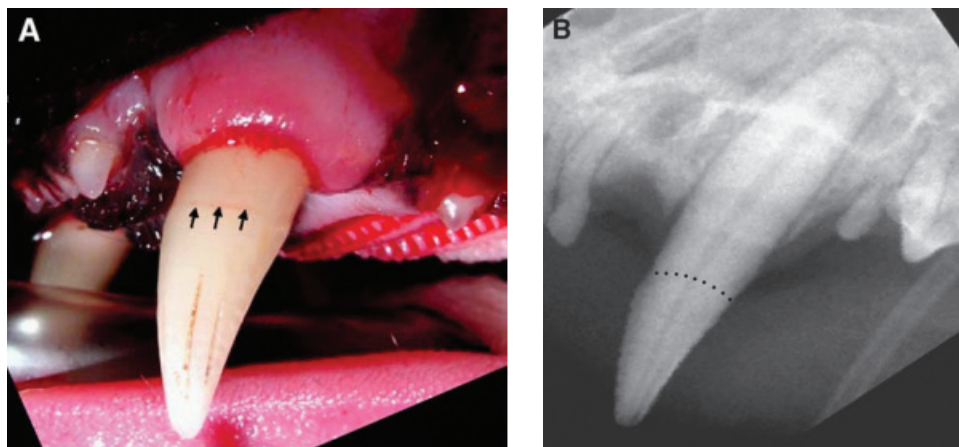
Jedina terapija je ekstrakcija zuba (Wiggs i Lobprise, 1997.).

Peta faza je karakterizirana lezijama koje su toliko uznapredovale da je kruna zuba u potpunosti zahvaćena, a zahvaćen je i dio korijena zuba. Jedina terapija je ekstrakcija zuba (Wiggs i Lobprise, 1997.).

Većina kliničkih slučajeva odontoklastične resorptivne lezije u mačaka istodobno obuhvaća procese resorpcije i reparacije što je histološki vidljivo (Lund i Bohacek, 1998.). Reparacija je zabilježena kao stvaranje nove kosti, celularnog cementa i koštanog cementa. Naime, odontoklastična resorpcija zuba u mačaka najčešće napreduje sve dok korijeni nisu resorbirani u potpunosti ili dok se kruna ne odvoji ostavljajući ostatke korijena u alveoli (DeLaurier i sur., 2009.). Kod unapredovalih lezija, ankilozni korijeni mogu biti podvrgnuti normalnom procesu pregradnje kosti, a zubna tvar se postupno resorbira i zamijenjuje s kosti



Slika 2. Radiografija dentoalveolarne ankiloze i resorpcija korijena očnjaka mandibule (isprekidana crta koja prikazuje izvornu konturu korijena); vidljivo je i gomoljasto proširenje alveolarne kosti (strelica) (Reiter i sur., 2005.)



Slika 3. Klinička slika (A) i radiografija (B) lijevog očnjaka mandibule koji prikazuju supererupciju (strelice i crtkana crta ističu spoj cementa i cakline) (Reiter i Mendoza, 2002.)

(zamjenska resorpcija), (Reiter i Mendoza, 2002.). Druga osobitost pronađena u mačaka su različita zadebljanja kosti duž alveolarne granice ili površine alveolarnih ploča. Ovo proširenje alveolarne kosti obično je prisutno u očnjaka godnje čeljusti, ali se u manjem intezitetu može javiti oko drugih zuba (Reiter i Mendoza, 2002.) (Slika 2.).

Jedna od specifičnosti koja se javlja i kod FORL-a je formiranje cementa više od potrebnog fiziološkog, a naziva se hiper cementoza i može se općenito promatrati u zubima mačaka sFORL (Ohba i sur., 1993.). Neke mačke pokazuju abnormalnu ekstruziju zuba, odnosno supererupciju (Reiter i Mendoza, 2002.), koja se najčešće opaža u mandibule kanina, što posljedično dovodi do izloženosti površine korijena. (Slika 3.) Postoji sumnja da supererupcija u mačkama može biti rezultat hiper cementoze (Black, 1887.) ili povećane osteoblastične aktivnosti periapikalne alveolarne kosti (Lyon, 1992.). Karijes je po učestalosti druga bolest čovječanstva te prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (WHO, 1972.) zahvaća 90 % stanovništva bez obzira na spol i dob. Zubni karijes je ograničeno razaranje zuba koje u većine pojedinaca

napreduje relativno sporo te može zahvatiti caklinu, dentin i cement. Lokaliziranu destrukciju tvrdih zubnih tkiva nazivamo lezija (Fejerskov i Kidd, 2015.). Ta destrukcija može varirati od inicijalne površinske demineralizacije cakline, preko enzimatske razgradnje organskih dijelova cakline i dentina uz stvaranje šupljina (kiveta) te napredovanja kada karijesni proces zahvaća zubnu pulpu. Zubni karijes nastaje međudjelovanjem triju osnovnih čimbenika: zubne plohe (domaćin), mikroorganizama (uzročnik) i okoline, sve u korelaciji s vremenom. Najvažniji čimbenici domaćina koji utječu na sklonost zuba karijesu su: nasljedne karakteristike (morfologija zuba, njihov sastav, razmaknutost, svojstva sline), obiteljske navike (prehrana, oralna higijena), prehrana u vrijeme razvoja zuba te imunološka reaktivnost sline na karijesogene mikroorganizme. Obzirom na to da karijes prouzroče mikroorganizmi, on se smatra infektivnom bolesti.

Danas se *Streptococcus mutans* smatra najraširenijim karijesogenim mikroorganizmom, a osim njega tu su još aktinomicete i laktobacili (Vodanović, 2015.). Karijes se može liječiti neoperativnim metodama kao što su temeljito čišćenje

zubnog plaka, savjetovanje o zdravoj prehrani te uporaba fluorida. U slučaju uznapredovale karijesne lezije neoperativne metode se mogu kombinirati s operativnim metodama, kao što su popravak te ispuna zuba. Zubni se karijes razvija na mjestima gdje se zubni plak dovoljno dugo zadržava i prouzroči razgradnju minerala cakline, a to su najčešće mjesta dubokih fisura okluzijskih ploha zuba. Karakterizira ga proces demineralizacije i remineralizacije. Inicijalna se karijesna lezija cakline može makroskopski vidjeti kao bijela mrlja koja se histološki na poprečnom presjeku vidi kao višeslojna lezija u cijelosti smještena u caklini (Slika 4.) Budući da ovo upućuje na povećanu poroznost cakline, može se očekivati da će s vremenom bijele mrlje promijeniti boju u smeđu ili skoro crnu (Šutalo i sur., 1994.).



Slika 4. Aktivna karijesna lezija na donjem donjem premolaru s tipičnim oblikom banana apakne boje s cervikalnim rubom koji prati oblik lagano upaljene gingive. Na donjem prvom pretkutnjaku vidi se područje bijele nejasne lezije koje makroskopski odgovara bijeloj mrlji (Šutalo i sur., 1994.)

Karijes zuba obično započinje na mjestima gdje se najviše nakupljaju ostatci hrane te se oblikuje zubni plak, a to su fisure zuba, plohe između zuba i vratni dijelovi zubne krune. Simptomi mogu uključivati poteškoće s prehranom i bol, a komplikacije koje se mogu javiti su upala gingive, infekcija ili absces te gubitak zuba. Na temelju kliničkog izgleda, karijesne lezije se mogu klasificirati

na različite načine. Obzirom na položaj, karijes se može razviti u jamicama, fisurama ili na glatkim površinama zuba. Lezije na glatkim površinama mogu se pojaviti na caklini (karijes cakline) ili na izloženom cementu korijena (karijes korijena). S obzirom na aktivnost, aktivnom karijesnom lezijom smatra se svaka lezija koja se u određenom vremenskom intervalu razvija i širi te se najčešće javlja na mladim zubima. Kroz naizgled nepromijenjenu caklinu prosijava mliječnobijela boja. Caklina ostaje razmjerno dugo očuvana, a dentin je znatno razoren. Brzo napreduje do pulpe te se simptomi pulpitisa mogu pojaviti i prije destrukcije cakline.

Kronični karijes češći je na trajnim zubima odraslih osoba. Često se nalazi kavitacija, tkivo je smeđe-crne boje, mekše na površini i tvrđe u dubljim slojevima te lezija može biti sasvim plitka. Pulpa je rijetko zahvaćena pa se tijekom terapijskog zahvata čišćenja dubokog korijenskog dentina može naići na potpuno skleroziranu pulpnu komoricu i zatvorene ulaze u korijenske kanale, kao posljedicu obrambenih reakcija pulpe. Plitak, kroničan karijes može se sam zaustaviti pa ostaje inaktivna ili zaustavljena karijesna lezija koja može ostati neaktivna dugi niz godina (Šutalo i sur., 1994.).

Karijes se prema kliničkom nalazu dijeli najprije na početna (inicijalna) lezija koja je obično vidljiva na glatkim ploham ili postraničnim stijenkama te je početak primarnog karijesa. Prikazuje se kao bijelo zamućenje i iako nema kavitacije, demineralizacija je uznapredovala (Slika 5.). Ako se u leziju istaloži pigment, poprima smeđu boju te se naziva smeđa mrlja.

Sekundarni karijes nastaje na rubovima ispuna zbog nakupljanja plaka. Uzroci su nedovoljna široka rubna pukotina, nepolirani zubni ispuni, uraštavanje rubnih caklinskih prizma, lom ispuna ili zuba.



Slika 5. Akutna karijesna lezija na drugom premolaru mandibule. Oblik je tipičan, površina je nejasna i vapneno-bijela (Šutalo i sur., 1994.)

Zaustavljeni karijes nastao na fiziološki nečistom mjestu koje je zbog promijenjenih odnosa postao fiziološki čisto (npr. gubitak susjednog zuba). Tako je u početnoj fazi karijesa moguća remineralizacija iz sline. Zaustavljena demineralizacija zaustavlja i karijesni proces, a u nastalo oštećenje odlaže se pigment.

Rekurentni ili povratni karijes nastaje ispod ispuna, a zapravo je ostatak primarnog karijesa i posljedica nedostatno očišćene karijesne mase tijekom terapijskog zahvata. Retrogradni karijes je posljedica primarnog karijesa koji se proširio po caklinsko-dentinskom spojištu. Metabolički proizvodi bakterija stvaraju pukotinu u caklinsko-dentinskom spojištu (što je vidljivo po smeđoj boji) i prouzročē demineralizaciju udaljenih dijelova cakline iz smjera caklinsko-dentinskog spojišta naspram površine (Šutalo i sur., 1994.).

S pato-histološkog aspekta, karijes zuba je skup dinamičnih fizičko-kemijskih reakcija koje se uz brojne interakcije odvijaju prema određenom redoslijedu. Demineralizacija je posljedica niza procesa na površini zuba, izazvanih prisustvom ugljikohidrata i produkata njegovih metabolizma kao i bakterija iz dentalnog plaka. U zreom plaku fiksiranom na površini cakline, bakterije započinju metaboličku razgradnju stvarajući organske kiseline i proteolitičke

enzime. Difuzija se kiselina nastavlja kroz polupropusnu membranu te dolazi do površine cakline gdje započinje proces demineralizacije, odnosno gubitak mineralne komponente tkiva praćen dezintegracijom organskog matriksa, što dovodi do stvaranja karijesnog defekta. Brojni epidemiološki podatci i dosadašnja klinička iskustva pokazala su da okluzalne površine stražnjih zuba najpodložnija mjesta za nastanak karijesa, jer je na tim područjima nakupljanje plaka najbolje zaštićeno od funkcionalnog trošenja (Carvalho i sur., 1989.) (Slika 6.). Napredovanje razaranja okluzijske površine započinje kao lokalni proces te dalje može napredovati ili u dublje dijelove sustava jamica i fisura zbog gomilanja bakterijskih nakupina ili uzduž ulaza u duboke fisure (Fejerskov i Kidd, 2015.).



Slika 6. Histološki presjek kroz karijesnu leziju (Carvalho i sur., 1989.)

Dentin sadrži dentinske stanice, odontoblaste, koji su sastavni dio pulpo-dentinskog organa te su u mogućnosti odgovoriti specifičnim obrambenim reakcijama na vanjske napade. Zdrava caklina je mikroporozna te je stoga razumljivo da podražaji iz usne šupljine prolaze do pulpo-dentinskog organa (Fejerskov i Kidd, 2015.). Najčešća obrambena reakcija pulpo-dentinskog organa zbog širenja caklinske lezije

podrazumijeva tubulusnu sklerozu, odnosno odlaganje minerala uzduž i unutar dentalnih kanalića, što ima za posljedicu postupno zatvaranje (okluziju) kanalića koju prouzroče vitalni odontoblasti (Massler, 1967., Johnson i sur., 1969., Levine, 1974., Mjor, 1983., Stanley i sur., 1983.).

Još uvijek u literaturi ne postoji ujednačenost vezana za odgovor pulpe na različite stadije razvoja karijesa. Poznato je da se obrambeni (reparatorni ili terciarni) dentin može stvoriti čak i prije prodora bakterija u dentin (Bjorndal, 1991.). Obrambeni dentin je slabije mineraliziran i sadrži nepravilne dentinske kanaliće. Ponekad može doći do recesija gingive, odnosno površina zubnog vrata bude ogoljena te je taj proces posljedica loše oralne higijene i gubitka parodontnog pričvrsta sa starenjem (Baelum i sur., 1991., Baelum, 1998.). Dolazi do pomicanja gingivnog ruba, caklinsko-cementno spojište postaje ogoljelo i izloženo utjecajima okoliša te naročito pogodno za nakupljanje bakterija. Stoga većina korijenskih karijesa nastaje na tom mjestu.

Razlika između rane caklinske lezije i rane lezije korijenskog karijesa je moguć nalaz mekane površine u ranom stadiju razvoja karijesa površine korijena. Ona nastaje zbog toga što mikroorganizmi prodiru u površinsku zonu lezije između djelomično demineraliziranih kolagenih vlakana.

Uredno uklanjanje plaka s površine aktivne karijesne lezije ne može ukloniti mikroorganizme koji su prodrli duboko u dentin. Ipak, na temelju kliničkog iskustva kako se karijesne lezije korijena mogu promijeniti iz aktivnog u neaktivni stadij uz neoperativan zahvat (Nyvad i Fejerskov, 1987.), može se procijeniti kako za kontrolu mikroorganizama unutar korijenskog dentina nisu potrebni ni antimikrobni ni operativni zahvati.

Rasprava

Cilj ovog rada bio je usporediti odontoklastičnu resorptivnu leziju (FORL) zuba u mačaka s humanim karijesom. FORL u mačaka predstavlja najčešću bolest zuba, a humani karijes jednu od najčešćih bolesti čovječanstva (WHO, 1972.). Do sedamdesetih godina prošlog stoljeća FORL u mačaka se izjednačavala s karijesom u mačaka, odnosno smatralo se da je to ista bolest kao i karijes u ljudi. FORL patološka je resorpcija koju može prouzročiti pritisak na korijen zuba (zbijeni zubi, ciste i tumori), upalne reakcije (periodontalne, apikalne i unutarnja resorpcija), ortodontske sile, traume i neoplazije (DuPont i DeBowes, 2009., McCormak i sur., 2014.). Resorpciji pogoduju i metaboličke bolesti koje prouzroče povišenje koncentracije ureje u serumu i sistemsku acidozu te posljedičan razvoj odontoklasta koji su u usnoj šupljini brojniji od odontoblasta.

Neravnoteža između navedena dva tipa stanica potiče nastanak lezija, ali pouzdani uzrok se još uvijek nije ustvrđen (Muzylak i sur., 2007., Gandi i Disha, 2013., Lipar i sur., 2016., Wamsinck i Shemesh, 2018.). Nasuprot tome karijes je razaranje zuba koje nastaje međudjelovanjem triju osnovnih čimbenika: zubne plohe domaćina, mikroorganizama, odnosno uzročnika i okoline, a sve u korelaciji s vremenom.

Dosadašnja klinička iskustva pokazala su da se okluzalne površine premolara i molara najpodložnija mjesta za nastanak karijesa, jer su to područja gdje je nakupljanje plaka najbolje zaštićeno od funkcionalnog trošenja (Carvalho i sur., 1989.), dok se FORL najčešće ustvrđuje na području premolara i molara mandibule i maksile na cementocaklinskom spoju i proksimalnoj površini zuba bukalne plohe (DeLaurier i sur., 2006.). Katz i sur. (2013.) navodi da se FORL može razviti bilo gdje na površini korijena zuba,

a ne samo na cementocaklinskom spoju dok karijes obično započinje na mjestima gdje se najviše oblikuje zubni plak, a to su fisure zuba, plohe između zuba i vratni dijelovi zubne krune.

Odontoklastičnu resorptivnu leziju zuba potiču odontoklasti, dok se kod karijesa razvija proces demineralizacije koji dovodi do stvaranja karijesnog defekta. Inicijalna karijesna lezija cakline makroskopski se može vidjeti kao bijela mrlja, a budući da je povećana poroznost cakline, može se očekivati da će s vremenom promijeniti boju u smeđu ili crnu. Kod odontoklastične resorptivne lezije koje zahvaćaju vrat zuba, makroskopski se mogu u području ruba desni pojaviti resorptivni procesi koje nazivamo vratnim lezijama (VanMessum i sur., 1992.) te će se s vremenom formirati izrazito prokrvljeno i upalno granulirano tkivo (Scarlett i sur., 1999.). FORL u mačaka najčešće napreduje sve dok korijeni nisu resorbirani u potpunosti ili dok se kruna ne odvoji ostavljajući ostatke korijena u alveoli (DeLaurier i sur., 2009.), dok kod karijesa razlikujemo aktivnu karijesnu leziju koja najčešće napreduje do pulpitisa te kronični karijes kod kojeg je pulpa rijetko zahvaćena. Plitak, kroničan karijes može se zaustaviti pa nastaje inaktivna ili zaustavljena karijesna lezija koja može ostati neaktivna dugi niz godina.

Specifičnost FORL-a je ta da se u klinički i radiološki zdravih zuba uočava hiperemija, edem i degeneracija parodontnog ligamenta te postupno sužavanje parodontalnog prostora i područja ankilotske fuzije između zuba i alveolarne kosti (Gorrel i Larsson, 2002.). Specifično je i prekomjerno formiranje cementa koje se naziva hipercementoza (Ohba i sur., 1993.) koja prouzroči gomoljast oblik vrha korijena.

Neke mačke pokazuju abnormalnu ekstruziju zuba, odnosno supererupciju (Reiter i Mendoza, 2002.), koja se najčešće opaža kod očnjaka maksile,

što posljedično dovodi do izloženosti površine korijena. Kod karijesa dolazi do recesije gingive, odnosno ogoljenja površine zubnog vrata, ali je u ovom slučaju to posljedica loše oralne higijene i gubitka periodontnog pričvrsta sa starenjem (Baelum i sur., 1991., Baelum 1998.) te je zbog toga ovo mjesto naročito pogodno za nakupljanje bakterija.

Druga osobitost pronađena u mačaka s FORL su različita zadebljanja kosti duž alveolarne granice ili površine alveolarnih ploča, koje mogu biti u kombinaciji sa supererupcijom. Ovo proširenje alveolarne kosti obično je prisutno kod očnjaka maksile, ali se u manjem intezitetu može javiti oko drugih zuba (Reiter i Mendoza, 2002.). U većine mačaka s FORL opisana je i neuobičajena formacija dentina, osobito kod furkacije korijenskoga dentina blizu korijenskog kanala (Okuda i Harvey, 1992.). U osteodontinu su prisutne stanične inkluzije, odnosno ostatci odontoblasta pronađeni između slučajnih dentinskih tubula te takvi zubi obično imaju odontoklastičnu resorptivnu leziju (Okuda i Harvey, 1992.).

Specifičnost kod karijesa je pojava obrambene reakcije pulpo-dentinskog organa zbog širenja caklinske lezije te pojave tubulusne skleroze, odnosno odlaganja minerala uzduž i unutar dentalnih kanalića, što ima za posljedicu postupno zatvaranje (okluziju) kanalića koju prouzroče vitalni odontoblasti (Massler, 1967., Johnson i sur., 1969., Levine, 1974., Mjor, 1983., Stanley i sur., 1983.). Javlja se i specifičan odgovor pulpe na različite stadije karijesa, odnosno stvaranje obrambenog, reparatornog ili tercijarnog dentina koji se može stvoriti čak i prije prodora bakterija u dentin (Bjorndal, 1991.).

U slučaju karijesnih lezija moguće je vidjeti upalnu reakciju u subodontoblastičnom području kada se demineralizacija dentina približi pulpi. Iako u ovoj fazi pulpa nije inficirana, vjeruje se da upal-

ne stanice reagiraju na bakterijske proizvode (Reeves i Stanley, 1966., Massler, 1967., Shovelton, 1972.). Wang i McCauley (2011.) su dokazali u jednoj kliničkoj studiji da se u do 80 % slučajeva pojavljuje odontoklastična resorptivna lezija na vratu zuba nakon ortodontskog tretmana.

Kod odabira metoda liječenja treba najprije ustvrditi fazu patoloških procesa kod obiju bolesti te se na temelju toga pristupa terapiji. Faze patoloških procesa se utvrđuju u životinja i ljudi pomoću RTG dijagnostike, a još pouzdanija je kompjuterizirana tomografija (CBCT) (Gijon Martin i sur., 2016., Patel i sur., 2018., Wamsinck i Shemesh, 2018.). Karijes se može liječiti neoperativnim metodama kao što su: temeljito čišćenje zubnog plaka, savjetovanje o zdravoj prehrani i uporaba fluoride. U slučaju uznapredovale karijesne lezije neoperativne metode se mogu kombinirati s operativnim metodama, u koje spada i ispun zuba.

Kod odontoklastične resorptivne lezije u slučaju stvaranjem plitkih lezija koje zahvaćaju cement na korijenu zuba i caklinu na kruni, indicirana je lokalna terapija u obliku otklanjanja plaka i zubnog kamenca, a ukoliko lezije prodiru dublje te je otvoren pulpin kanal, ekstrakcija zuba je terapijska metoda izbora (Wiggs i Lobprise, 1997.).

Zaključna razmatranja

Odontoklastična resorptivna lezija kod mačaka (FORL) i humani karijes su dva najčešće uočena stomatološka problema u mačaka, odnosno ljudi. FORL patološka je resorpcija koju može prouzročiti pritisak na korijen zuba, upalne reakcije, ortodontske sile, traume i neoplazije te razvoju lezija pogoduju metaboličke bolesti, dok karijes predstavlja razaranje zuba koje nastaje međudjelovanjem triju osnovnih čimbenika, a to su: zubna ploha domaćina, mikroorganizmi, odnosno

uzročnici i okolina, a sve u korelaciji s vremenom. FORL klinički se očituje hiperplastičnom ili hiperemičnom gingivom, a lezije su najčešće locirane na području vrata zuba, najčešće premolara, hipercementoza koja prouzroči gomoljast oblik vrha korijena, supererupcija, zadebljanja kosti duž alveolarne granice. Bolnost je popratni simptom navedenih patoloških procesa te hipersalivacija. Karijes obično započinje na mjestima gdje se najviše nakupljaju ostatci hrane te se oblikuje zubni plak, a to su: fisure zuba, plohe između zuba i vratni dijelovi zubne krune. Proces započinje demineralizacijom na glatkim ploham, prisutna je tubulusna skleroza te dolazi do formiranja terciarnog dentina te recesije gingive.

Terapijske metode se također razlikuju. U ljudi se karijes može liječiti neoperativnim metodama kao što su temeljito čišćenje zubnog plaka, uporaba fluorida te promjena u prehrani, a u slučaju uznapredovale karijesne lezije zuba potrebno je učiniti endodontsko liječenje. U mačaka je jedina metoda izbora kod liječenja odontoklastične resorptivne lezije ekstrakcija zuba. U ljudi, karijes je progresivna bolest, ali se može zaustaviti i/ili usporiti endodontskim zahvatima, a u mačaka je FORL isto progresivna bolest kod koje jedino možemo izvršiti ekstrakciju zuba da se izbjegne bol te držati pod kontrolom pogodovne čimbenike odgovorne za nastanak bolesti.

Literatura

1. BAELUM, V., F. MANJI and O. FEJERSKOV (1991): The distribution of periodontal destruction in populations in non-industrialized countries: evidence for the existence of high risk groups and individuals. In: Risk markers for oral diseases. (Johnson, N. W., ed.) Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity. Cambridge University Press. Pp. 27-74.
2. BEALUM, V. (1998): The epidemiology of destructive periodontal disease. Thesis. Aashus Univerity, Royal Dental College.

3. BJORN DAL, L. (1991): Caries-lesions tidlige udvikling i emalje og pulpa-dentiner-ganet. Disertation. University of Copenhagen.
4. BLACK, G. V. (1887): The periosteum and periodental membranes. *Dent. Rev.* 1, 233-243, 353-365.
5. BOYLE, P. E. (1955): Tooth resorption. In: Kronfeld's histopathology of the teeth and their surrounding structures. Philadelphia: Lea & Febiger; pp. 273-296.
6. CARVALHO, J. C., K. R. EKSTRAND and A. THYLSTRUP (1989): Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J. Dent. Res.* 68, 773-779.
7. DeLAURIER, A., A. BOYDE, M. A. HORTON and J. S. PRICE (2006): Analysis of the surface characteristics and mineralisation status of feline teeth using scanning electron microscopy. *J. Anat.* 209, 655-669.
8. DeLAURIER, A., A. BOYDE, B. JACKSON, M. A. HORTON and J. S. PRICE (2009): Identifying early osteoclastic resorptive lesions in feline teeth: a model for understanding the origin of multiple idiopathic root resorption. *J. Periodontal Res.* 44, 248-257.
9. DuPONT, A. G. and L. J. DeBOWES (2009): Tooth resorption. In: Atlas of Dental Radiography in Dogs and Cats (DuPont, A. G., L. J. Bowes, eds.), Saunders Elsevier, pp. 172-181.
10. FEJERSKOV, O. i E. KIDD (2015): Patologija zubnog karijesa U: Zubni karijes, Bolesti i klinički postupci, prijedi 2. izdanja (Slap), str. 20-47.
11. GANDI, P. and S. DISHA (2013): Treatment of maxillary central incisor with external root resorption using mineral oxide aggregate. 18 months follow up. *BMJ Case Rep.* 2013200241.
12. GJON MARTIN, C. L., R. M. P. ENCINAS and J. M. NAVAJAS (2016): Aetiology, histological, clinical diagnostics and therapeutical features of idiopathic cervical resorption. *Dent. Update.* 43, 964-966.
13. GORREL, C. and A. LARSSON (2002): Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *J. Small Anim. Pract.* 43, 482-488.
14. JOHNSON, N. W., B. R. TAYLER and D. S. BERMAN (1969): The response of deciduous dentine to caries studied by correlated light and electron microscopy. *Caries Res.* 3, 348-368.
15. KATZ, P. O., L. B. GERSON and M. F. VELA (2013): Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Gastroenterol.* 108, 308-328.
16. LEVINE, R. S. (1974): The microradiographic features of dentine caries. *Br. Dent. J.* 137, 301-306.
17. LIPAR, M., I. KARASELIMOVIĆ, M. PEĆIN, M. ABAFFY, L. ROK, B. RADIŠIĆ, D. STANIN i G. GREGURIĆ GRAČNER (2016): Odontoklastične resorptivne lezije u mačka *Vet. stn.* 47, 223-228.
18. LUND, E. M. and K. BOHACEK (1998): Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212, 392-395.
19. LYON, K. F. (1992): Subgingival odontoclastic resorptive lesions. Classification, treatment and results in 58 cats. *Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract.* 22, 1417-1432.
20. MASSLER, M. (1967): Pulp reactions to dental caries. *Int. Dent. J.* 17, 441-460.
21. McCORMACK, W. S., U. WITZEL, P. J. WATSON, M. J. FAGAN and F. GRONING (2014): The biomechanical function of periodontal ligament fibres in orthodontic tooth movement. *PLoS One* 9: e102387.
22. MJOR, I. A. (1983): Dentine and the pulp. In: Mjor, I. A., ed. Reaction patterns in human teeth. Boca Raton, FL: CRC Press. Pp. 63-156.
23. MUZYLAK, M., R. T. ARNETT, J. S. PRICE and M. A. HORTON (2007): The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: Implications for the pathogenesis of FORL. *J. Cell. Physiol.* 213, 144-150.
24. NYVAD, B. and O. FEJERSKOV (1978): Transmission electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surface in vivo. *Scand. J. Dent. Res.* 95, 297-307.
25. OHBA, S., H. KIBA and M. KUWABARA M (1993): A histopathological study of neck lesions in feline teeth. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 29, 216-220.
26. OKUDA, A. and C. E. HARVEY (1992): Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract.* 22, 1385-1404.
27. PATEL, S., P. MAURIDOU, P. LAMBRECHTS and N. SABERI (2018): External cervical resorption- part 1: histology, distribution and presentation. Review article. *Internat. Endodont. J.* 51, 1205-1223.
28. REEVES, R. and H. R. STANLEY (1966): The relationship of bacterial penetration and pulp pathosis in carious teeth. *Oral Surg.* 22, 59-65.
29. REITER, A. M. and K. MENDOZA (2002): Feline odontoclastic resorptive lesions. An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract.* 32, 791-837.
30. REITER, A. M., K. F. LYON, R. E. NACHREINER and F. S. SCHOFER (2005): Evaluation of calciotropic hormones in cats with odontoclastic resorptive lesions. *Am. J. Vet. Res.* 66, 1446-1452.
31. SCARLETT, J. M., J. SAIDL and J. HESS (1999): Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 35, 188-192.
32. SCHNECK G. W. and J. W. OSBORN (1976): Neck lesions in the teeth of cats. *Vet. Rec.* 99, 100.
33. SHOVELTON, D. S. (1972): The maintenance of pulp vitality. *Br. Dent. J.* 133, 95-107.
34. STANLEY, H. R., J. C. PEMEIRA, E. SPIEGEL, C. BROOM and M. SCHILTZ (1983): The detection and relevance of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dentinal lesions according to tooth surface and age. *J. Pathol.* 12, 257-289.
35. ŠUTALO, J., I. ANIĆ, D. BUNTAK-KOBLER, I. CIGLAR, V. ČOKLICA, M. KATUNARIĆ, D. NAJŽAR-FLEGER, G. PRPIĆ-MEHIČIĆ, T. STANČIĆ i G. ŠKRALJAC (1994): Klinička slika karijesa. U: Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva (Zadro), str. 217-223.
36. VAN MESSUM, R., C. E. HARVEY and P. HENNET (1992): Feline dental resorptive lesions, prevalence

- patterns. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22, 1405-1416.
37. VODANOVIĆ, M. (2015): Karijesologija. U: *Osnove stomatologije (Slap)*, str. 163-169.
38. WAMSINCK, C. J. and H. SHEMES (2018): External cervical root resorption. *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* 125, 109-115.
39. WANG, Z. and L. K. McCAULEY (2011): Osteoclasts and odontoclasts: Signaling pathways to development and disease. *Oral Dis.* 17, 129-142.
40. WHO (1972): Technical report series No 494. The etiology and prevention of dental caries. Report of a WHO Scientific Group. Geneva.
41. WIGGS, R. B. and H. B. LOBPRISE (1997): Domestic feline oral and dental disease. In: *Veterinary dentistry Principles and Practice* (Wiggs, R. B, Lobprise, H. B., eds). Lippincott-Raven. Pp. 482-517.

Comparison of feline odontoclastic resorptive lesions with caries in humans - similarities and differences

Marija LIPAR, DVM, PhD, Senior Expert Associate, Scientific Advisor, Ozren SMOLEC, DVM, PhD, Associate Professor, Krešimir MARTINKOVIĆ, DVM, Expert Associate, Berislav RADIŠIĆ, DVM, PhD, Full Professor, Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb, Croatia; Pavla OBADIĆ, DVM, Croatia

In this review article, feline odontoclastic resorptive lesion (FORL) was compared with human caries as the most commonly diagnosed disease in the oral cavity of both species. FORL is the most common disease of teeth in felines and causes pain, gingival inflammation, destruction of periodontal tissue and tooth loss. FORL is a progressive disease and the only treatment is tooth extraction. It is clinically manifested by hyperplastic or hyperemic gingivitis, and the lesions are usually located in the area of the neck of the tooth and are called cervical lesions. Specific changes that occur in feline odontoclastic resorptive lesion are hypercementosis, which causes bulb on the roots and super-eruption and thickening of the bone along the alveolar surface. Caries is the second most common human ailment and usually appears in places where

food remains trapped and dental plaque is formed, *i.e.* in the tooth fissures, surfaces between teeth and the cervical parts of the tooth crown. Symptoms may include eating disorders and pain, while possible complications include inflammation of the gingiva, infection or abscess and loss of teeth. The initial carious lesion usually begins as a process of demineralization on smooth surfaces and appears as a white blur or white stain. Specific changes in caries are tubular sclerosis, pulp response at different stages of caries development in the form of tertiary dentine and gingival recession. Medical treatment of caries can be conservative or surgical. In conclusion, FORL and caries differ in their symptoms, etiology and therapy, while the most important difference is in their histopathology.

Key words: FORL; caries; teeth; cat