Dentální antropologie - odontologie

Přednosti a zvláštnosti čelistí a zubů ve srovnání se zbytkem skeletu můžeme shrnout do následujících bodů:

-minimálně podléhají dekompozici, všeobecně se lépe zachovávají než kosterní pozůstatky

- u fosilních druhů a prehistorických populací se jich nachází mnohem více než dalších částí skeletu („dental species“)

- mnoho znaků je silně geneticky podmíněno podle nich jde velice dobře identifikovat jedince („dental fingerprinting“)

- jsou velice důležitým pramenem pro studium inter i intra populační variability ve vztahu k původu, vývoji a dynamice vymřelých populací

- dentálně antropologické výzkumy vymřelých populací je možné srovnávat s recentní populací

- jsou velice dobrým pramenem pro rekonstrukci a posouzení potravního chování

- specifické změny na zubech umožňují spolehlivě identifikovat příslušnost zkoumaného jedince k určité kultuře (mutilace, používání zubů jako nástrojů)

-zubní znaky mají vysokou hodnotu pro výzkumy ontogenetické, fylogenetické, paleopatologické, epidemiologické a kulturně historické

- lze na jejich podkladě určit základní antropologické charakteristiky – pohlaví a věk

Irish Joel D., Nelson Greg C., (eds.), 2008: Technique and Application in Dental Antropology. Cambridge studies in biological and evolutionary antropology. Cambridge.

Hillson, Simon, 1996: Dental anthropology. Cambridge : Cambridge University Press, 373 s. ISBN 0-521-56439-5.

Dokládal M. 1994: Anatomie zubů a chrupu. Skriptum LF MU. Brno.

Kurt W. Alt - Jens C. Türp 1997: Die Evolution der Zähne : Phylogenie-Ontogenie-Variation. Edited Berlin : Quintessenz Verlags - GmbH, 1997. 764 s.

Schema chrupu dočasného:

nahoře

vpravo	$m_2\ m_1\ c\ i_2\ i_1$	$i_1\ i_2\ c\ m_1\ m_2$	vlevo
	$m_2\ m_1\ c\ i_2\ i_1$	$i_1\ i_2\ c\ m_1\ m_2$	

dole

V IV III II I	I II III IV V
V IV III II I	I II III IV V

Schema chrupu stálého:

nahoře

vpravo	$M_3\ M_2\ M_1\ P_2\ P_1\ C\ I_2\ I_1$	$I_1\ I_2\ C\ P_1\ P_2\ M_1\ M_2\ M_3$	vlevo
	$M_3\ M_2\ M_1\ P_2\ P_1\ C\ I_2\ I_1$	$I_1\ I_2\ C\ P_1\ P_2\ M_1\ M_2\ M_3$	

dole

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

Schematické označení zubů trvalých:

zuby horního pravého kvadrantu	zuby horního levého kvadrantu
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
zuby dolního pravého kvadrantu	zuby dolního levého kvadrantu

Schematické označení zubů mléčných:

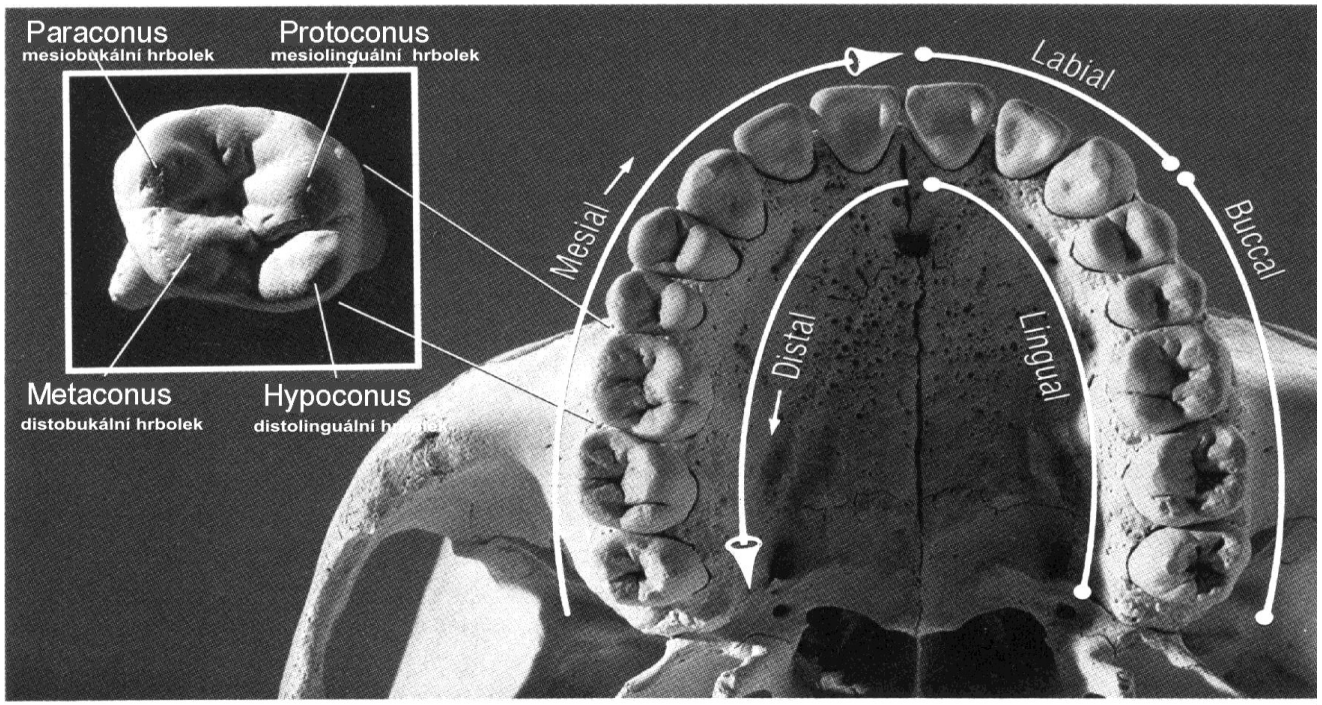
zuby horního pravého kvadrantu	zuby horního levého kvadrantu
55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75
zuby dolního pravého kvadrantu	zuby dolního levého kvadrantu

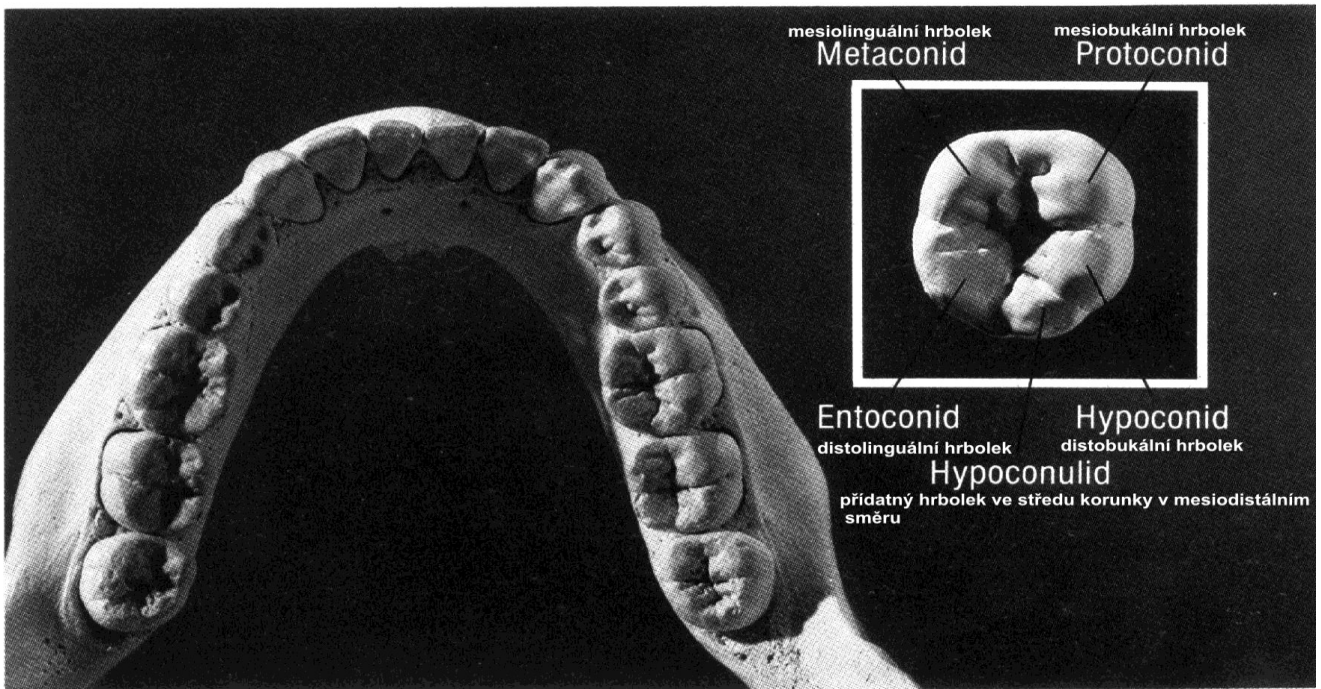
pravý horní stálý špičák $\frac{3|}{}$ $\frac{C|}{}$

první dolní levá stálá stolička $\frac{}{|6}$ $\frac{}{|M_1}$

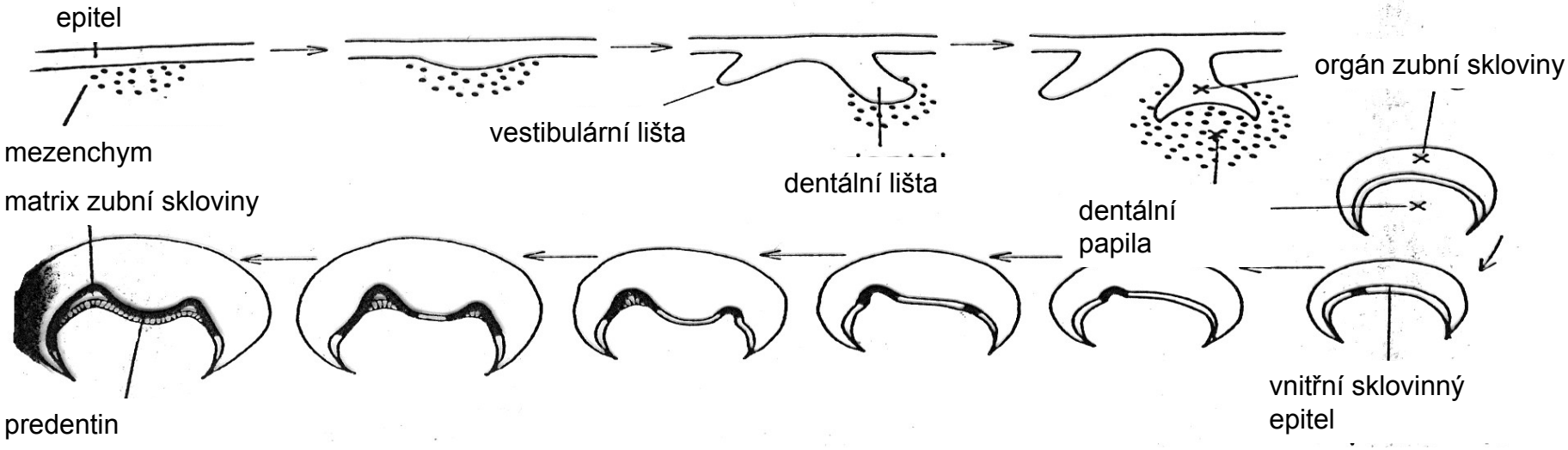
druhý horní levý dočasný řezák $\frac{|II}{}$ $\frac{|i_2}{}$

druhá dolní levá dočasná stolička $\frac{}{|V}$ $\frac{}{|m_2}$ apod.


Paraconus
mesiobukální hrbolek
Protoconus
mesiolinguální hrbolek
Metaconus
distobukální hrbolek
Hypoconus
Labial
Buccal
Lingual
Mesial
Distal


mesiolinguální hrbolek
Metaconid
mesiobukální hrbolek
Protoconid
Entoconid
distolinguální hrbolek
Hypoconid
distobukální hrbolek
Hypoconulid
přídatný hrbolek ve středu korunky v mesiodistálním směru

Dentice je tedy ovlivňována následujícími faktory: genetickým potenciálem zděděným po rodičích, činností žláz s vnitřní sekrecí, onemocněními - především vrozenými vadami a chronickými onemocněními a velmi záleží na období vývoje, ve kterém dítě postihly.



Vývoj zubních pupenů. V horní řadě je znázorněn vývoj zubní lišty. Ve střední a poslední řadě pak vývoj sklovinného epitelu a ukládání predentinu a sklovinné matrix. Podle Hillsona 1996.

Oba procesy - **tvorba dentinu a skloviny začínají** v 4. měsíci na vrcholcích papil a šíří se směrem k periferii. Tvorba dentinu předchází tvorbě skloviny.

Zubní pohárky ztrácejí ve 4. měsíci spojení s primární zubní lištou a lišta se rozpadá a její buňky jsou resorbovány s výjimkou laterálních konců lišty, které dále proliferují, aby mohly dát později vznik stoličkám trvalého chrupu.

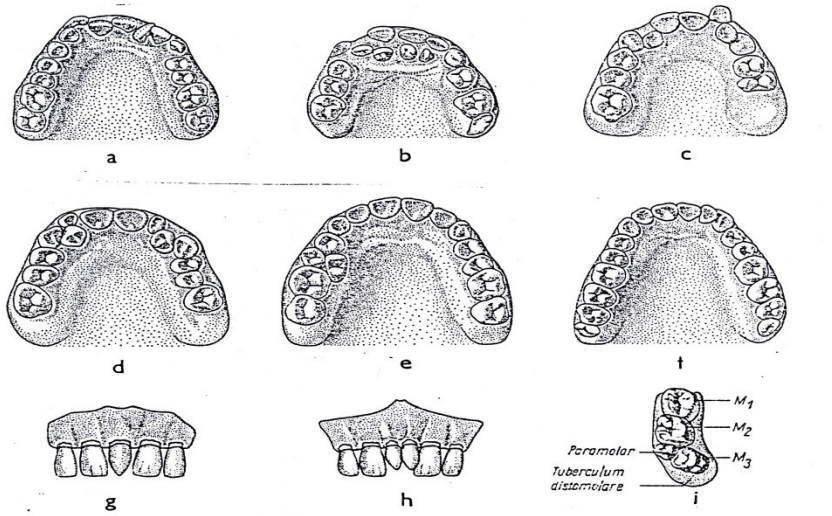
Zbytky lišty mohou persistovat uvnitř dásně v podobě ostrůvků epitelu zvaných zubní perly.

Ivanovice 3/2. Zubní perla na kořeni stoličky, muže z hrobu 815.

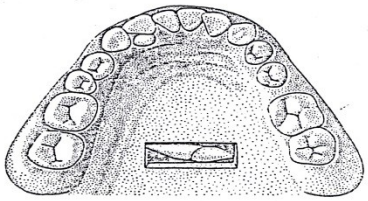
Zubní perly na stoličkách z kostnice v kostele sv. Jakuba v Brně

Zubní perly - Pohansko

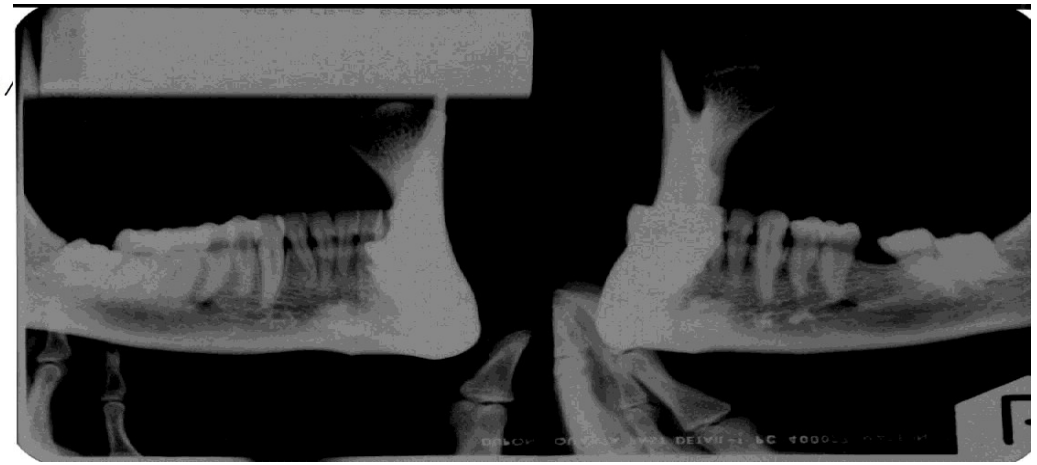
Vývojové vady zubů a čelistí

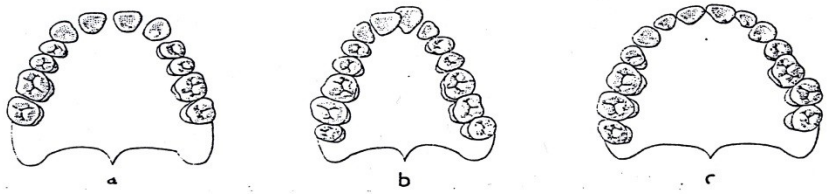


Obr. 40. Hyperodoncie /ze Schumachera 1972/
a - nadpočetné horní střední řezáky
b - tři nadpočetné zuby v předním úseku horní čelisti
c - nadpočetný řezák v levé polovině horního zubního oblouku
d - nadpočetné horní špičáky
e - nadpočetný premolár v horní čelisti vpravo
f - distomoláry v horní čelisti
g - typický mesiodens
h - dva mesiodentes
i - horní stoličky s paramolárem a s tuberculum distomolare na třetí stoličce.

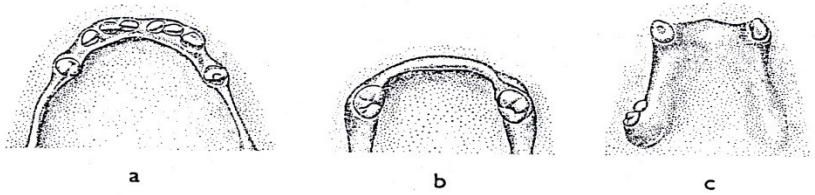


Obr. 41. Mesiodens v dolní čelisti /ze Schumachera 1972/

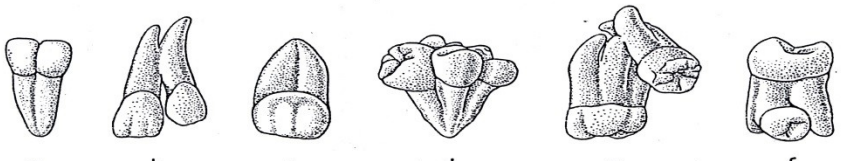




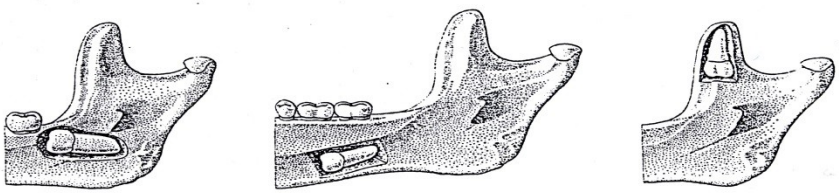
Obr. 38. Hypodoncie / z Schumachera 1972/
a - chybějí oba druhé horní řezáky
b - chybějí oba horní špičáky
c - chybějí oba horní druhé premoláry



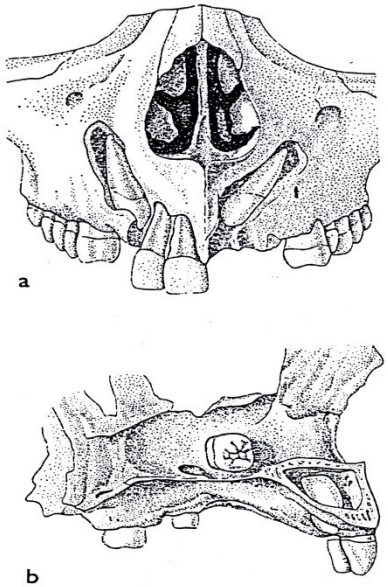
Obr. 39. Oligodoncie / ze Schumachera 1972/
a - nejsou prořezány stoličky a druhé premoláry /dolní čelist/
b - v dočasném chrupu jsou prořezány pouze druhé stoličky
c - v horní čelisti jsou prořezány pouze oba špičáky a jednostranně dvě stoličky /malformované/



Obr. 42. Srostlice zubů /ze Schumachera 1972/
a - srostlice dolních řezáků
b - srostlice horních řezáků
c - srostlice horních řezáků
d - srostlice horních premolárů
e - srostlice horních stoliček
f - srostlice dolních stoliček



Obr. 43. Retence a dystopie dolních zubů moudrosti
/ze Schumachera 1972/



Obr. 44. Retence a dystopie v oblasti horních čelistí
a - oboustranný retence obou horních špičáků
b - prořezání prvního horního premoláru do dolního průchodu norního a retence špičáku

Srostlice a cysta - Pohansko

Heterotopický špičák - Pohansko

Dystopie druhého řezáku Pohansko 459

Dystopie premoláru - Pohansko

Heterotopie, dytopie a městnání zubů

Choroby zubů a chrupu

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

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

Bakterie žijící v ústní dutině dělíme:
-podle jejich schopnosti reagovat na barvivo na Gram pozitivní a Gram negativní
-podle jejich schopnosti dýchat kyslík na aerobní a anaerobní.
-podle tvaru na koky, tyčinky a spirály (spirochety).

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

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

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

Zubní kámen

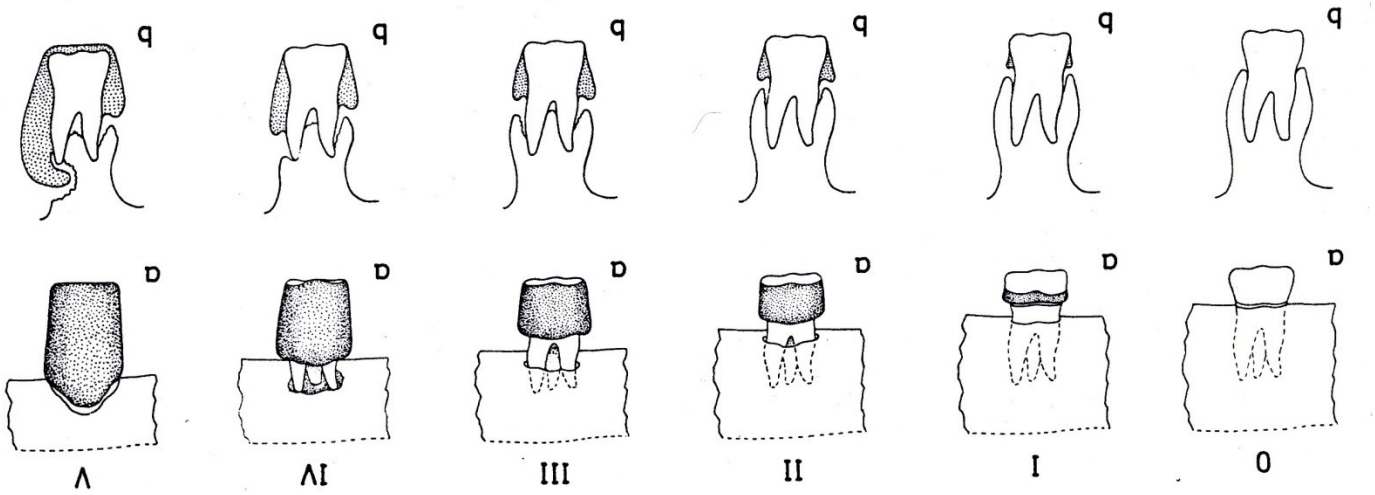
Mineralizovaný zubní povlak nazýváme zubní kámen. Shromažďuje u báze ještě živého zubního povlaku, a je připevněn k povrchu zubu.

Rozeznáváme dva typy zubního kamene. Supragingiválnί a subgingiválnί.

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

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

Schéma stupňů rozvoje supragingiválního zubního kamene podle Schultze



Silná vrstva zubního kamene na chrupu ruského vojáka z Nikolčic

Zbytky zubního kamene na chrupu jedince z doby bronzové

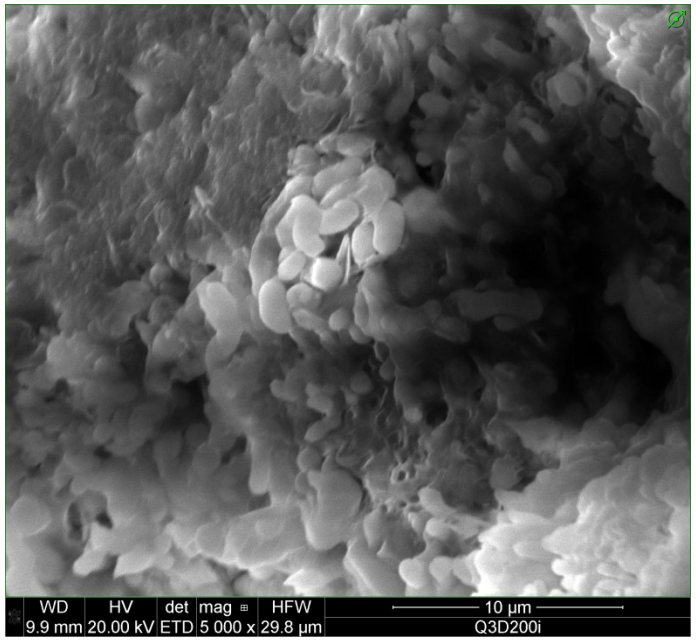
Tenká vrstva zubního kamene u slovanské ženy z Letonic

Zbytky zubního kamene u kultury nálevkovitých pohárů ze Slatinek-Boří

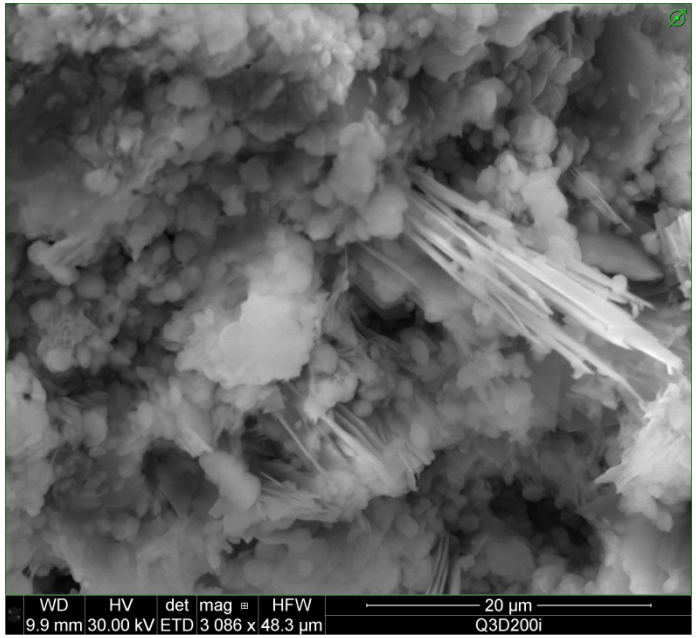
Existuje rozdíl ve struktuře subgingiválního a supragingiválního zubního kamene.

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

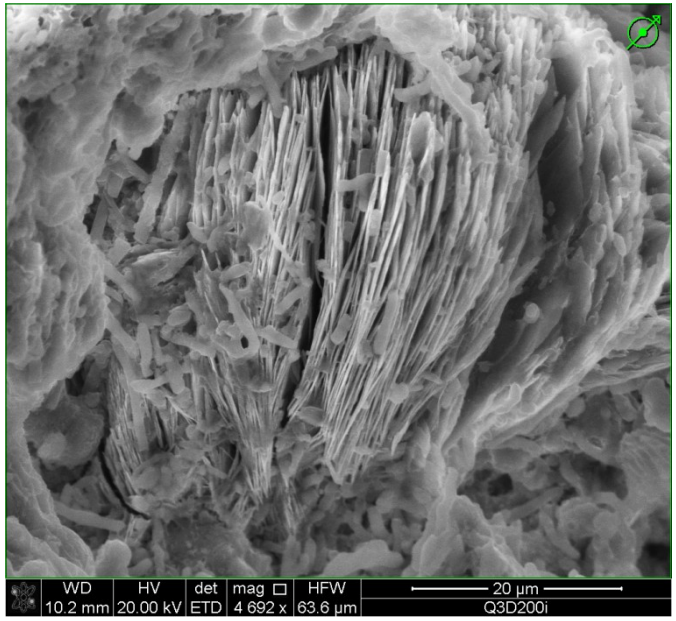
Subgingivální zubní kámen má méně viditelných bakteriálních kolonií a je více mineralizovaný.

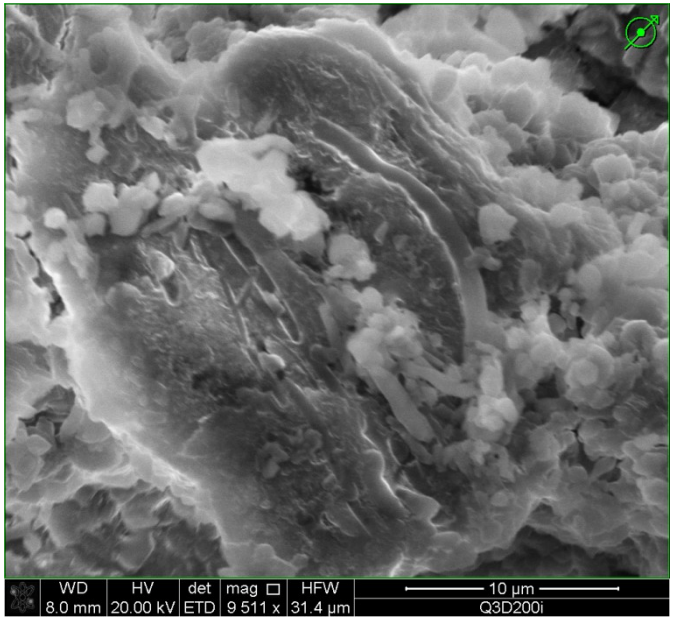


Kolonie Streptococcus sanguis v zubním kameni současného člověka

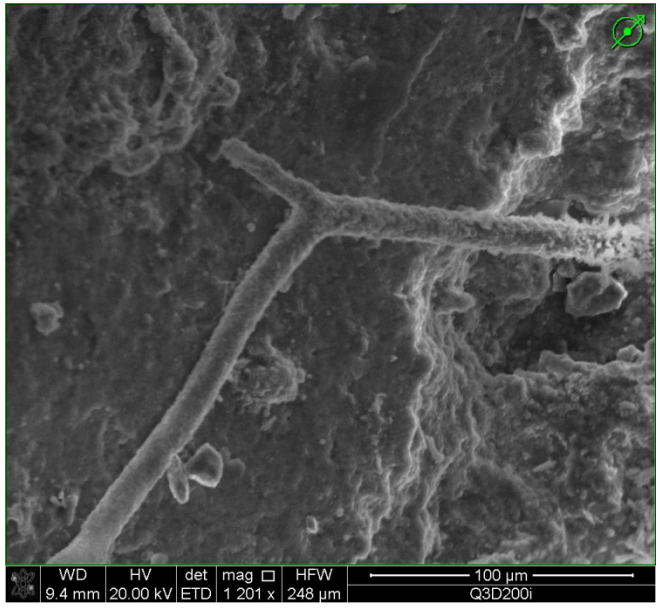


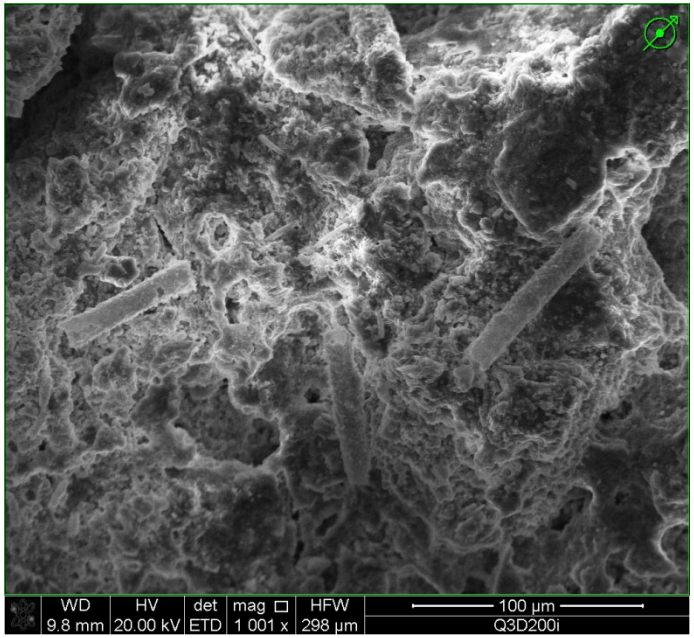
Kolonie Streptococcus mutans a krystalky whiteflockitu v zubním kameni současného člověka





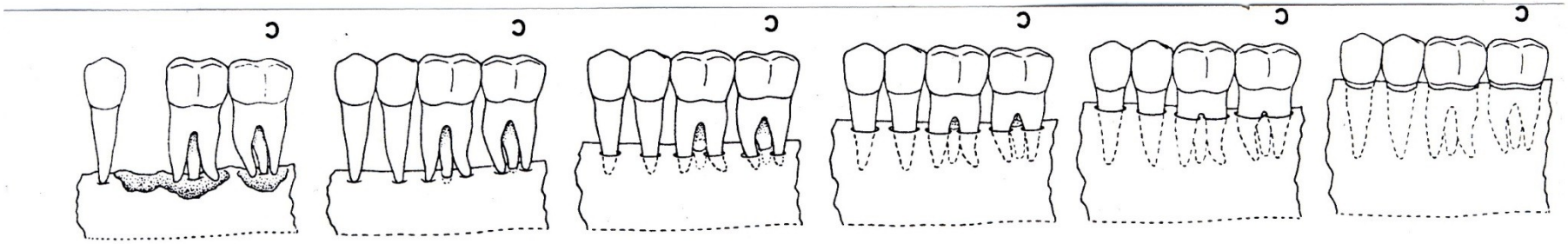
Struktura historického supragingiválního kamene ze Znojma Hradiště, 9. stol.





Nemoci parodontu

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

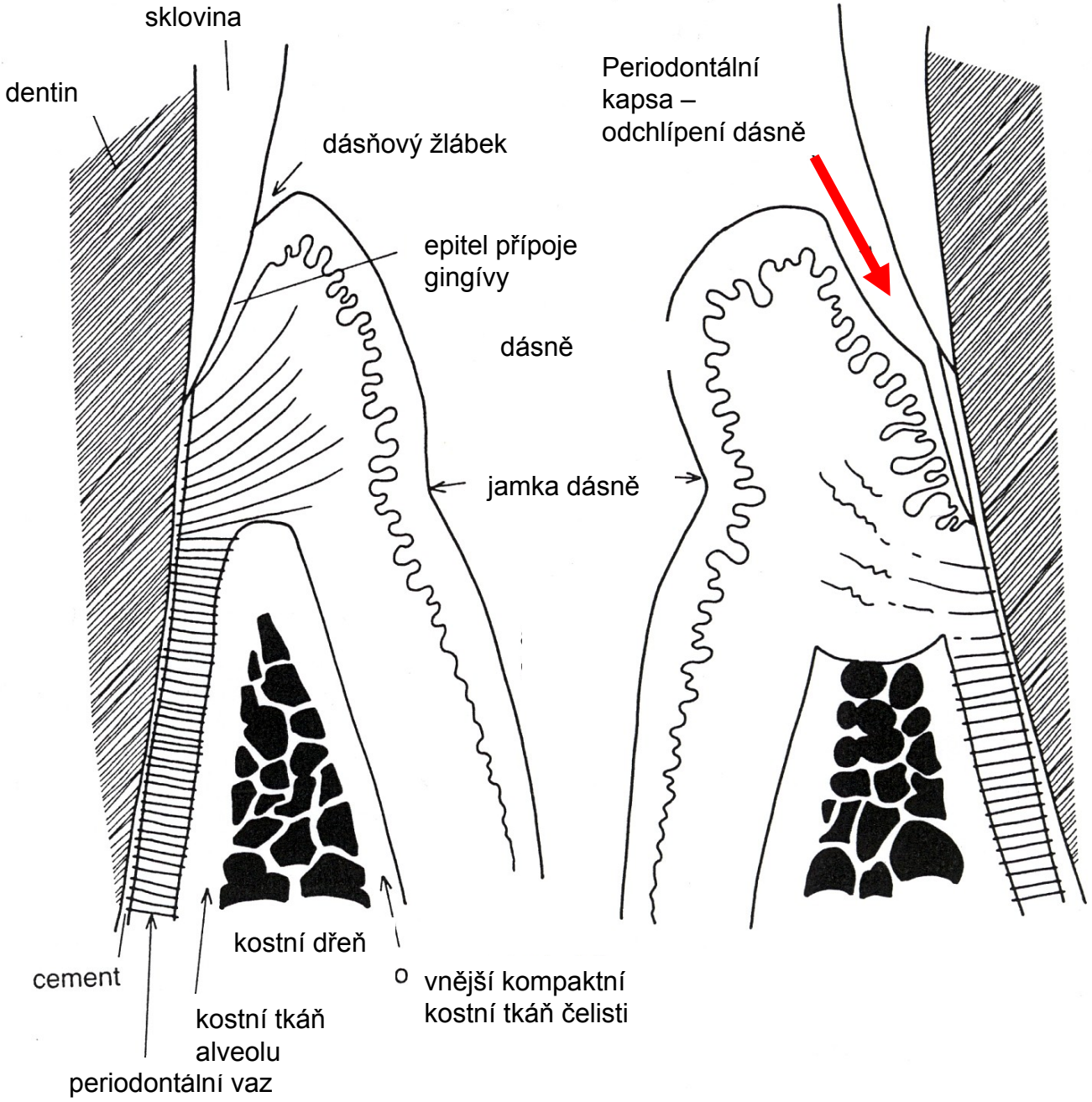


Se vznikem chorob parodontu je spojen výskyt bakterií v zubním plaku. Bakterie povlaku produkují mnoho antigenů, které mobilizují vrozený imunitní systém a také působí jako antigeny v mechanizmu získané imunity. Mnoho chorob parodontu je způsobeno právě nepřiměřenou reakcí imunitního systému.
Ústup alveolárního hřebene je nejčastěji způsoben záněty, které se objevují ve zraněných nebo dráždených tkáních.

Rozlišujeme čtyři stádia zánětu:

počáteční ložisko
ranné ložisko → gingivitis
vytvořené ložisko
progresivní ložisko → periodontitis

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


sklovina
dentin
dásňový žlábek
epitel přípoje gingívy
dásně
jamka dásně
Periodontální kapsa – odchlípení dásně
kostní dřeň
cement
kostní tkáň alveolu
periodontální vaz
vnější kompaktní kostní tkáň čelisti

Ústup alveolárního hřebene u zubů slovanského muže z Brankovic

Ústup alveolárního hřebene u muže z doby bronzové z Horních Heršpic

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

Rozeznáváme dva typy ztráty kostní tkáně: horizontální a vertikální.

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

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

Vertikální ztráta kostní tkáně u domnělého Jana Karla Dietrichsteina

Vertikální ztráta kosti u Marie Anny Josefy Dietrichsteinové

Vertikální ztráta kosti - Pohansko

Zubní kaz

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

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

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

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

Celkem prochází ložisko zubního kazu ve sklovině 6 stádii vývoje:

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

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

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

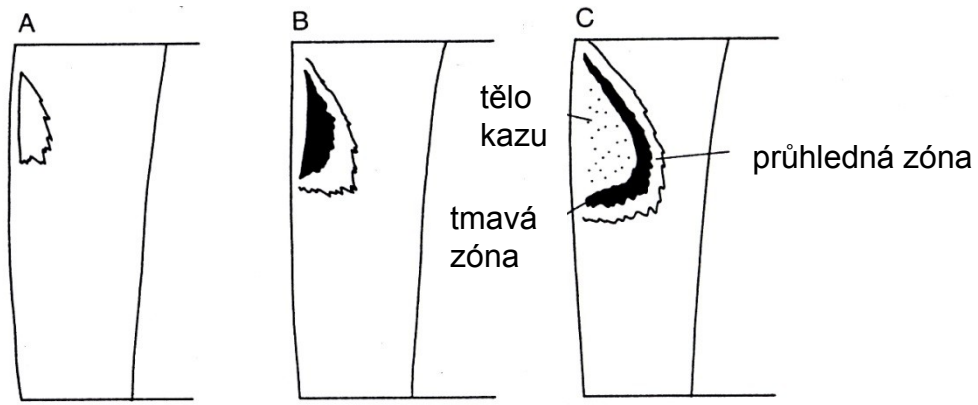
- normální dentin. Pokud kaz ještě nepronikl skrz celou vrstvu dentinu objevuje se oblast normálního dentinu mezi kazem a sekundárním dentinem oblast sklerotická. Průměr každého kořenového kanálku je zúžený nebo uzavřený uložením velkých krystalů které omezují průchod chemických látek a mikroorganismů

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

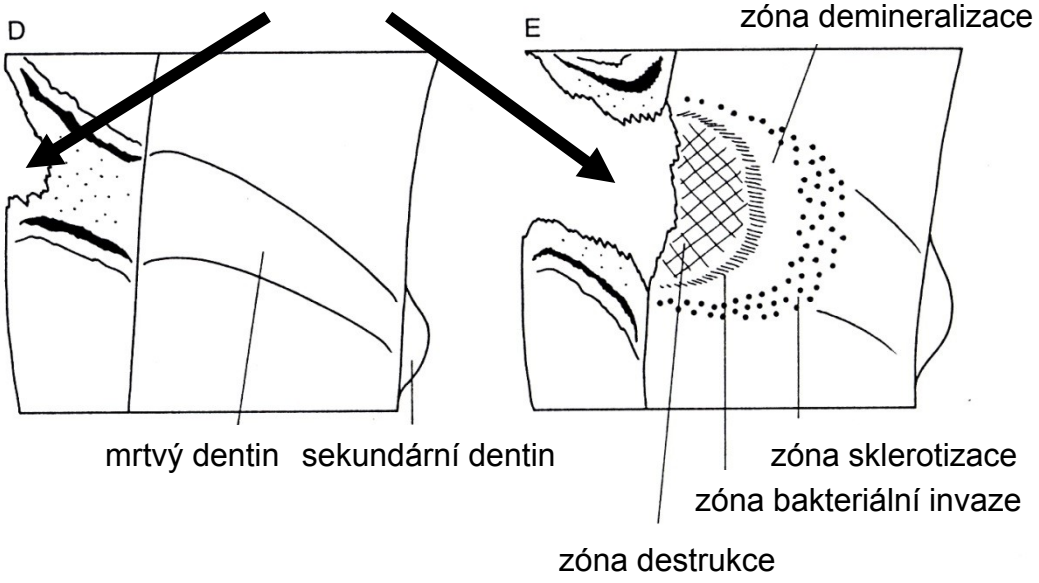
-zóna bakteriální invaze. Mikroorganismy se nacházejí v kanálcích. Dochází tu k proteolytickým reakcím, které k sobě těsnají mikroorganismy a vřazují je do dentinu.

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

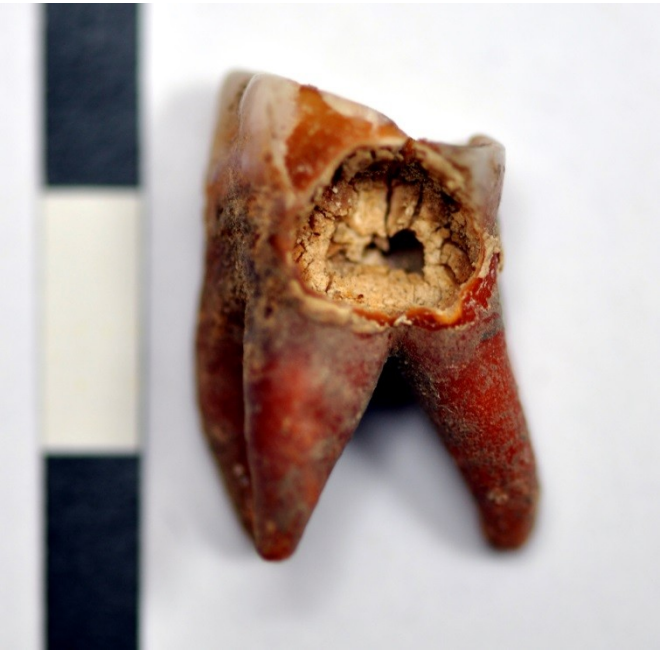
Ještě není vytvořen otvor v zubních tkáních kaz se nachází pouze na povrchu zubu



otvor v zubních tkáních je vytvořen



Rozlišujeme kaz krčkový a korunkový



Kaz krčkový

V recentních lidských populacích je výskyt zubního kazu normální záležitostí. Zadní zuby jsou vždycky mnohem více postiženy než zuby přední, a to u všech typů zubního kazu.
Zubní kaz na korunkách se nejčastěji nachází v jamkách a lištách korunek stoliček, za ním následuje aproximální povrch stoliček a předních zubů. Kazivost korunky se nejčastěji vyskytuje u dětí v mléčném chrupu a také v trvalém a jeho výskyt stoupá do 15 let a poté ubývá do rané dospělosti. Vyskytuje se častější u dívek než u chlapců, protože dřívější prořezání zubů u děvčat je vystavuje delší dobu nepříznivým vlivům.
Zubní kaz na kořenech také zachvacuje aproximální povrch stoliček, ale nejčastěji se vyskytuje u dospělých. Zubní kaz, jeho projevy se vyskytují stejné u členů jedné rodiny v několika generacích, protože je vysoce dědičný. Jeho výskyt rovněž silně ovlivňují environmentální vlivy, jako třeba úroveň ústní hygieny, složení stravy apod.
Nejznámějším a nejprostudovanějším faktorem, který hraje v epidemiologii zubního kazu nejdůležitější roli je obsah cukru ve stravě jak ukázal pokles výskytu zubního kazu v Japonsku, Norsku a na Islandu, v letech 1939 – 1945 za války, kdy lidé měli nedostatek cukru. A naopak jeho návrat k normálním hodnotám, kdy už nedostatek nebyl. Zubní kaz je také rozšířen mezi lidoopy, kteří žijí jak divoce, tak v zajetí. Zvláště šimpanzi, kteří se hodně živí ovocem, obsahujícím hodně cukru. Gorily jedí mnohem méně ovoce mají zubního kazu méně. Orangutani zaujímají pozici mezi těmito dvěma druhy.

Vznik zubního kazu je spojen s cukernou složkou ve stravě. Ukazuje se, že nejen jezení cukrů ale také frekvence s jakou jsou sladkosti jezeny, má vliv na vznik zubního kazu. Po snězení jedné dávky sacharózy se sníží rychle (v minutách) pH zubního povlaku, ale návrat do normálu, tedy na neutrální pH, trvá hodinu. Když si vezmeme vzápětí další dávku, zase se sníží pH, a to více než před tím. Potom v ústech působí po dlouhou dobu kriticky nízké pH. Všechny obvyklé cukry, které přijímáme ve stravě jako glukóza, maltóza, fruktóza a laktóza jsou schopny velice rychle snížit pH v ústech, ale sacharóza má nejsilnější efekt. Je to také surovina pro produkci extracelulárních polysacharidů a nejobvyklejší sladidlo.

4
5
6
7
8
9

Korunkové kazy

Ovlivnění vzniku zubního kazu mikroflórou zubního plaku

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

U živého člověka nebyl pozorován vznik zubního kazu způsobený jediným druhem bakterie, kromě **S. mutans a A. lactobacilii**, jejichž přítomnost vedla ke vzniku hlubokých ložisek.
Tyto druhy velice rychle přeměňují cukr na kyselinu a jsou schopny přežít ve velice kyselém prostředí na rozdíl od jiných druhů bakterií. Pokud se živíme nízkocukernou dietou, jsou v nevýhodě, ale jakmile cukr ve stravě stoupne mají velkou výhodu zvláště v tom, že jsou schopny přežít velice nízké pH.

Hodnocení zubního kazu

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

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

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

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

Frekvence kazivosti (F-CE)

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

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

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

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

Intenzita kazivosti (I-CE)

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

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

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

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

Záněty zubů a čelistí

Pulpitis

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

Periapikální periodontitis

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

Akutní periapikální absces

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

Cysty

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

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

<u>Odontogenické cysty</u> - jejich vznik je spojen se založením a růstem zubů.

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

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

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

Kořenová cysta v horní čelisti Rosy Dietrichsteinové

Kořenová cysta v horní čelisti z lokality Ivanovice 3/2

Granulom v horní čelisti Jana Jindřicha Larische-Mönnicha

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

Granulom a zubní kaz Pohansko

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

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

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

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

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

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

Hypokalcifikace a poruchy v tvorbě zubní skloviny

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

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

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

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

-**roztroušené (nejasně ohraničené) hypoklacifikované oblasti. P**ostihují oblasti o velikosti 150 mikrometrů skloviny a nemají jasně vyznačené hranice.

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

Hypoplastické defekty

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

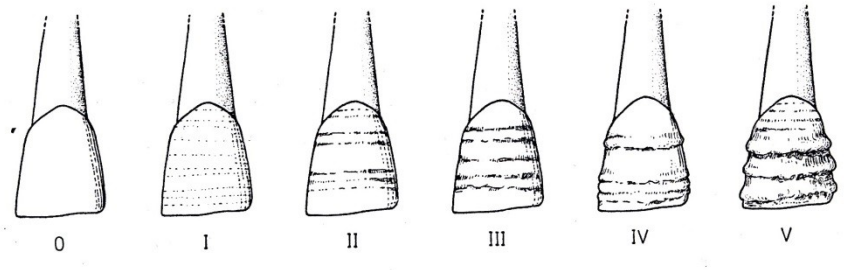
Mohou se vyskytovat v dočasném i trvalém chrupu.
Dočasný chrup – výskyt bývá spojen podmínkami při intrauterinním vývoji a nedlouho po narození, kdy dochází k formaci skloviny mléčných zubů. Jejich výskyt ovlivňují faktory jako alergie, vrozené defekty neonatální hemolytické anémie, diabetes, syfilis,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

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

V kosterním materiálu jsou nejlépe pozorovatelné na zubech trvalého chrupu

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

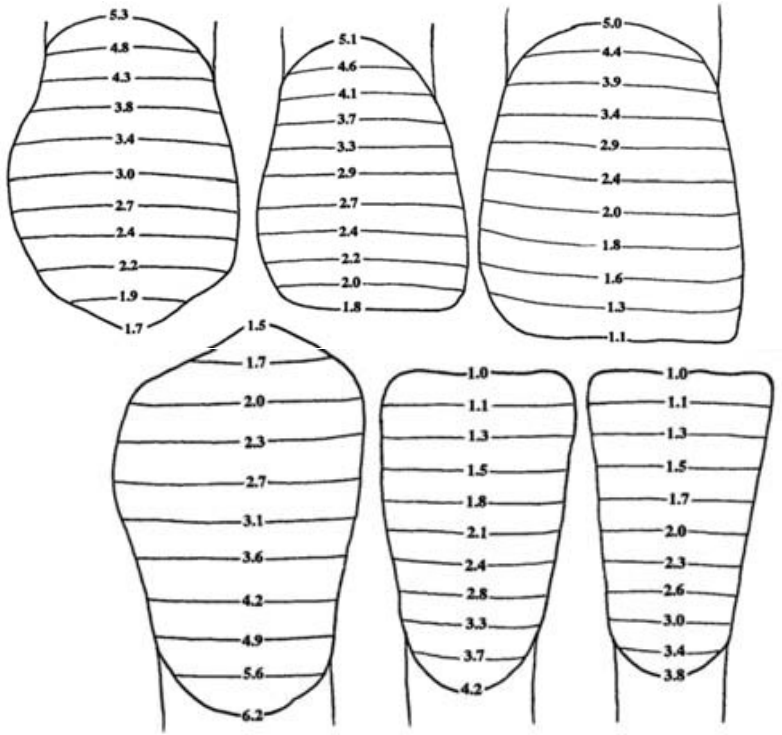
1. Proužkový typ: vyskytuje se nejčastěji a často je označován zkratkou LEH (linear enamel hypoplasia). Tento typ vzniká v období formace korunky, kdy se mezi prismaty skloviny vytvářejí větší mezery než obvykle. Brázdy jsou nejzřetelnější na bocích korunky předních zubů, i když výjimečně je můžeme pozorovat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



2. Jamkovitý typ: jamky mají různou velikost. Některé představují poškození mnoha ameloblastů nebo jen malé skupiny těchto buněk. Defekty se mohou vyskytovat na oklusálních plochách a incisálních hranách zubů, častěji je pozorujeme v pásech na bočních stranách korunky. Někdy se mohou vyskytovat společně s proužkovitými defekty.
Výskyt jamkovitých hypoplastických defektů ukazuje na to, že byla poškozena a na nějaký čas zastavena tvorba sklovinné matrix.

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

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



Podle Reida a Deana 2000

Jamkovitá forma hypoplasie u ruského vojáka z Nikolčic

Hypoplasie a syfilis

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

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

-dolní řezáky jsou čípkovité

-horní druhé řezáky nejsou obvykle postižené.

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

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

Fluoróza

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

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

Změny barvy zubní skloviny

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

Příčiny změny barvy mohou být zapříčiněny podáváním léků nebo léčbou zubů, což v historických populací pozorujeme pouze výjimečně.
V historickém kosterním materiálu spojujeme změnu barvy zubní skloviny buď s vrozenými chorobami a nebo s druhotnou změnou barvy skloviny v důsledku příjmu potravy.

Vrozené vady (barva zubní skloviny): vrozená srdeční vada (šedá), krvácivost a nekróza dřeně (světle hnědá až šedá).
Další nemoci: fluoróza (žlutá až hnědá), fetální erytroblastóza (zelená až žlutá, hnědá nebo šedá), neonatální hepatitis (žlutohnědá), defekt žlučových cest (zelená hlavně kořeny) porfyrie – porucha metabolismu porfyrinu (růžovohnědá, kořeny indigově modré).

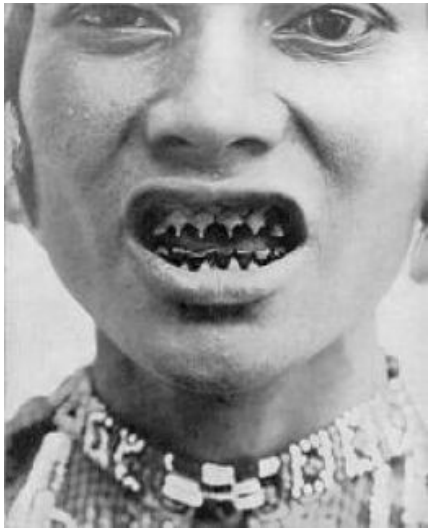
Druhotné zbarvení: žvýkání betelových listů (tmavě hnědá) nebo tabáku (hnědá), požívání kokosového oleje (černá).

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

Normálně zbarvené zuby muže z Těšetic

Lopatkovité řezáky – Prostějov Čechůvky

Typy mutilací podle Hillsona 1996



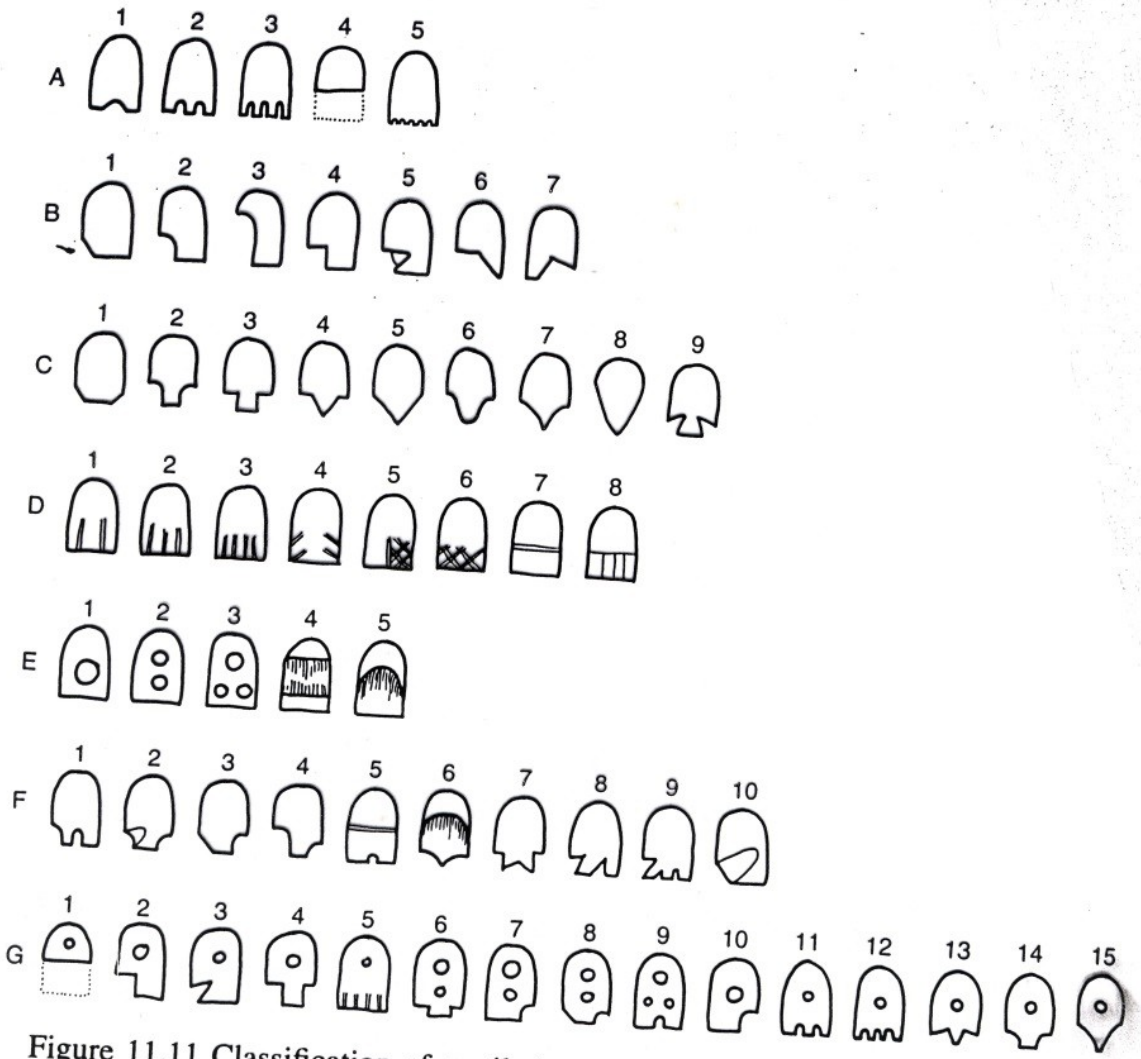
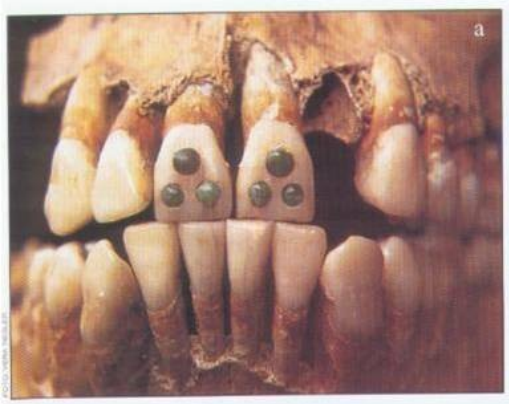
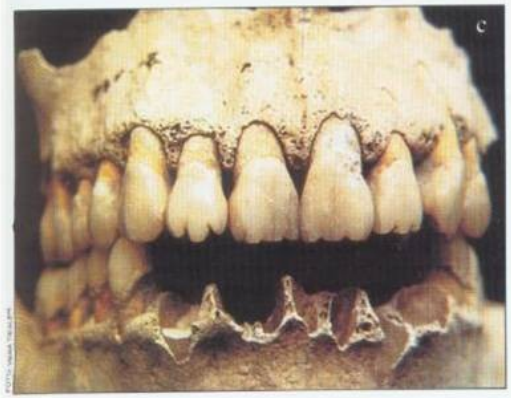


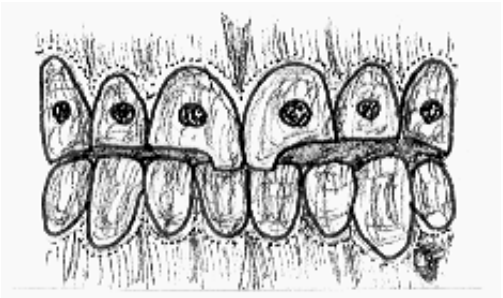
Figure 11.11 Classification of mutilations to upper incisor teeth. After Romero (1958, 1970).

Mutilace a deformace lidského těla – mutilace chrupu

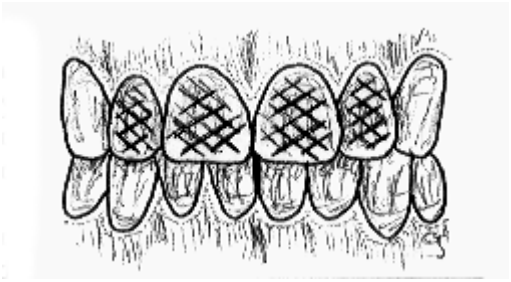




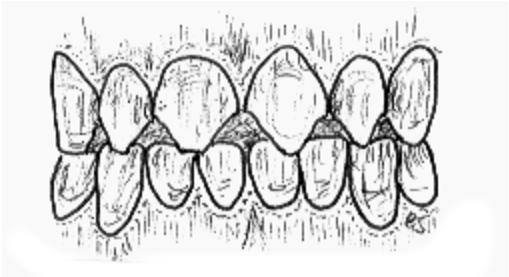
Nejznámější mutilace pocházejí z jižní Ameriky a Afriky.



Vkládání kamínků - inkrustace



Zdobení labiálního povrchu



Zahrocování zubů