

Zubní plak

Zubní plak je příkladem biofilmu. Biofilm je vrstva bakterií uspořádaná tak, aby byly umožněny optimální podmínky pro každý bakteriální druh. Podmínkou pro vznik biofilmu je pevný předmět ve vlhkém nesterilním prostředí (tedy ve vlhkém prostředí, kde se nachází bakterie). Příkladem biofilmu je tedy vrstva bakterií na kameni v řece, vrstva biofilmu na kloubním implantátu či zubní plak. V případě zubního plaku pevný předmět tvoří zub, vlhké prostředí je zajištěno slinami. Zubní plak může mít různé bakteriální složení, na němž závisí jeho vlastnosti. Zcela je odstranitelný pouze mechanicky.

V procesu vzniku zubního kazu je významná činnost kariogenních bakterií plaku. Jedná se zejména o bakterie ze skupiny *Streptococcus mutans* a *Laktobacily*.

Bakterie podílející se na tvorbě zubního plaku

Streptococcus mutans

Bakterie ze skupiny *Streptococcus mutans* (z kariézních lézí jsou nejčastěji izolovány *S. mutans* a *S. sobrinus*) mohou vytvářet kolonie pouze na pevném nedeskvamujícím povrchu, jejich kolonie se proto v ústech objevují až po prožráním prvního dočasného zubu (do té doby se mohou v ústech vyskytnout pouze jako tranzitorní flóra, výjimku tvoří děti s rozštěpem patra, kterým je zhotoven obturátor). Virulenci těchto bakterií podmiňují produkty jejich metabolismu. Zkvašováním cukrů vytváří organické kyseliny (octovou, mravenčí, propionovou, máselnou či mléčnou), které snižují pH v dutině ústní z 6,5 až na hodnoty pod 5,5, což má za následek demineralizaci tvrdých zubních tkání. Tvorba kyselin přitom probíhá i při nedostatku fermentabilních karbohydrátů v plaku. *S. mutans* totiž syntetizují intracelulární polysacharidy, které umožňují kontinuální produkci kyselin v období nedostatku exogenního substrátu.

Dalším faktorem virulence kariogenních streptokoků jsou ve vodě nerozpustné extracelulární polysacharidy, které syntetizují ze sacharózy. Ty umožňují ireverzibilní adhezi těchto bakterií na hladký zubní povrch a jeho kolonizaci, zvětšují objem plaku, umožňují zvýšenou difúzi cukrů a produkci kyselin v hlubších vrstvách plaku a inhibují aktivitu slinných antimikrobiálně působících látek. V procesu syntézy extracelulárních polysacharidů hraje významnou roli enzym glukozyltransferáza (GTF). Ztráta genu pro GTF významně snižuje virulenci kariogenních streptokoků.

Během posledních dvou desetiletí se velice pokročilo ve vývoji bezpečné **vakcíny vůči *S. mutans***. Nejčastěji jsou na aktivní imunizaci využívány povrchové **fibrilární proteiny** těchto streptokoků, které mikrobům umožňují adherovat na slinnou pelikulu a enzym GTF. Byly rovněž studovány mechanismy pasivní imunizace a možnosti využití monoklonálních IgG protilátek. Jedním z důvodů, proč se zatím vakcinace proti zubnímu kazu neprovádí, je ten, že aktivní imunizace indukuje tvorbu protilátek, které mohou zkříženě reagovat s lidskými tkáněmi.

Přenos bakterií ze skupiny *S. mutans* se realizuje v útlém dětství, nejčastěji blízkým kontaktem matky s dítětem. Jedním z důležitých preventivních opatření je proto poskytnout budoucí matce adekvátní zubní péči a snažit se u ní snižovat množství *S. mutans* např. antimikrobiálními látkami.

Laktobacily

Pokud jde o laktobacily, ty tvoří v plaku pokrývajícím iniciační kariézní léze pouze zanedbatelnou část mikroflóry, jejich počet však stoupá v kazivých kavitách. Laktobacily pravděpodobně hrají významnější **úlohu v progresi kazu** než v iniciačních stádiích. Počty laktobacilů vzrůstají také při časté konzumaci cukrů v potravě. V postižení parodontu hrají významnou úlohu zejména **gramnegativní bakterie subgingiválního plaku, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*** a další. Aktivita těchto bakterií je proto produkce **leukotoxinů, kolagenázy, endotoxinů, faktorů indukujících resorpci kosti** atd.. Prevence poškození parodontu je nicméně zaměřena převážně nespecificky na redukci akumulace plaku.

Orální streptokoky a prevence infekční endokarditis

Jedná se o oportunní patogeny – v ústní dutině kromě *S. mutans* nezpůsobují žádné známé onemocnění. Jsou to však systémové patogeny, v krevním řečišti jsou jedním z hlavních patogenů infekční endokarditidy, mohou způsobovat koagulopatie u neutropenických či imunokompromitovaných pacientů.

Do krevního řečiště se dostávají denně u většiny lidí, např. při čištění zubů, během jídla atd. Nejčastěji kultivované druhy z vegetací přichycených k poškozeným srdečním chlopním, jsou *S. sanguinis*, *S. oralis* a *S. gordonii* (viridující streptokoky). Jejich faktory virulence jsou tvorba dextranu, glukanu a dalších exopolysacharidových polymerů, které streptokokům umožňují kolonizaci srdečních chlopní a vzdorovat útokům fagocytů, protilátek a komplementu. Mohou se vázat k pojivové tkáni.

Z uvedeného vyplývá, že je obecně žádoucí snažit se o snižování akumulace zubního plaku v ústní dutině jako prevenci poškození tkání ústní dutiny i systémového poškození. Skupina viridujících streptokoků *S. sanguinis* však pozitivně ovlivňuje ekologii ústní dutiny z hlediska možného poškození ústních tkání, kompetitivně totiž omezuje kolonizaci *S. mutans*. *S. sanguinis* navíc produkuje peroxid vodíku, který je letální pro *A. comitans*.

Vývoj zubního plaku

1. Na důkladně očištěných zubech se tvoří **získaná pelikula** - acelulární film o tloušťce 0,1-1 µm. Skládá se především z proteinů sliny, které se elektrostaticky váží na vápenaté a fosfátové ionty apatitu. Pelikula je semipermeabilní a do určité míry řídí výměnu iontů mezi prostředím dutiny ústní, plakem a zubem. Navíc zub zvlhčuje a chrání ho při jídle proti abrazi.
2. V průběhu několika hodin se na získanou pelikulu nejdříve selektivně váží G+ koky (*Streptococcus sanguis*, *mutans*...), potom aktinomycey a veillonelly. V plaku starém 7 - 14 dní převažují tyčky a filamenta.
3. Plak roste dělením stávajících bakterií a adhezí dalších. Čím je plak starší, tím více nabývá anaerobního charakteru.
4. **Vyzrálý plak** tvoří hustě naskládané bakterie tvoří 60 - 70 % jeho objemu. V tomto stavu plak není odstranitelný samočisticími mechanismy dutiny ústní.

Mineralizací zubního plaku vzniká **zubní kámen**. Mineralizace supragingiválního plaku probíhá hlavně při ústí velkých slinných žláz (linguální plošky dolních řezáků a bukální plošky horních M1). Subgingivální plak je mineralizován ze sulkulární tekutiny.

Zubní kámen je retenčním faktorem pro zubní plak.

Léčba

Kontrola množství plaku je **přímá - mechanickým a chemickým rozrušováním a odstraňováním plaku** v rámci ústní hygieny a **nepřímá - úpravou diety**. Kontrolu množství a složení plaku umožňují také antimikrobiální prostředky k lokálnímu použití.

Odkazy

Související články

- Zubní kaz
- Prevence zubního kazu
- Parodontitis
- Ústní hygiena

Zdroje

JULÁK, Jaroslav. *Úvod do lékařské bakteriologie*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2006. 404 s. ISBN 8024612704.

FIALOVÁ, Lenka. *Zubní plak, biochemie zubního kazu* [přednáška k předmětu Biochemie a patobiochemie 2, obor Zubní lékařství, 1.lf Karlova univerzita]. Praha. pátek, 2.týden ZS, 2016.