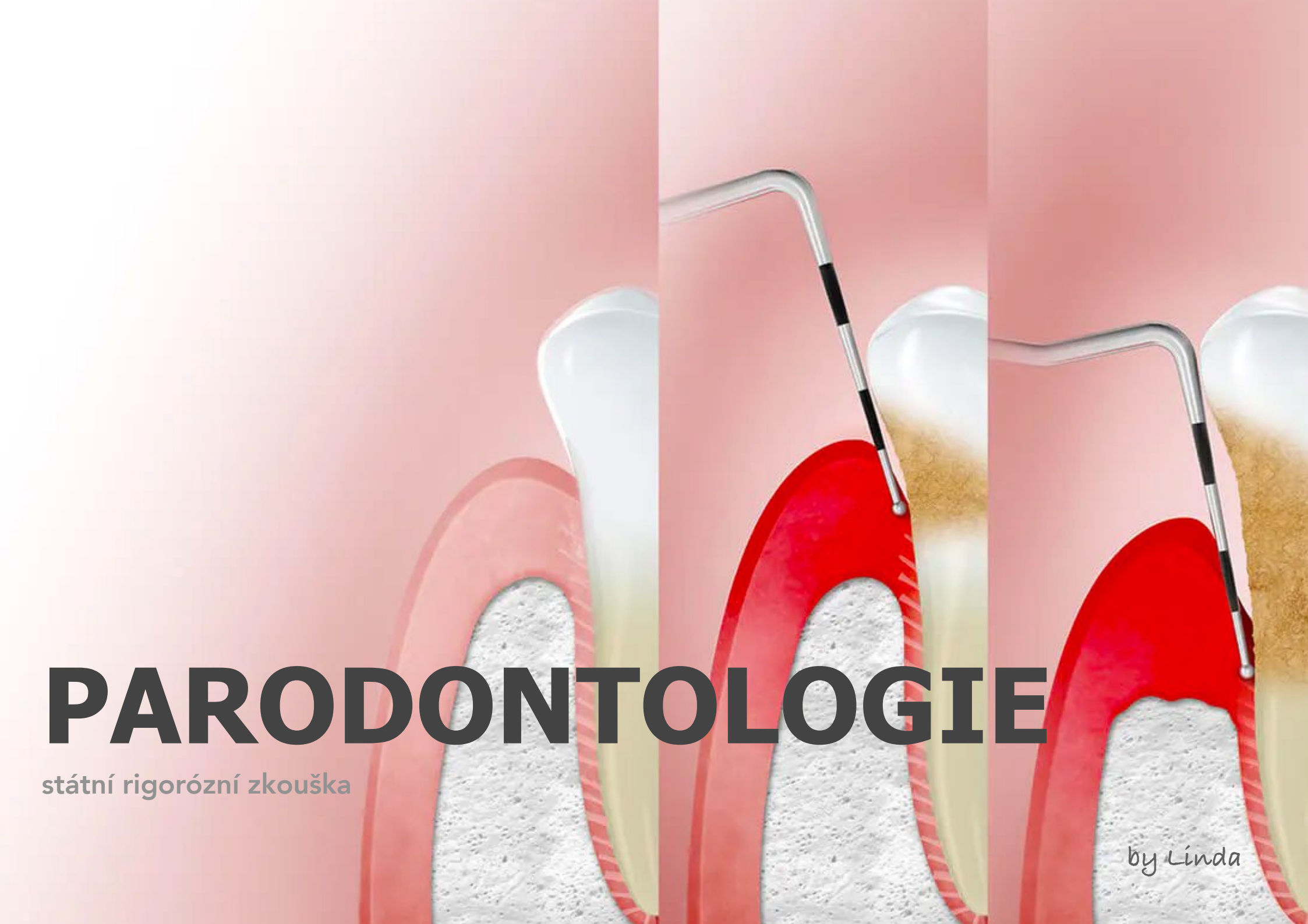




PARODONTOLOGIE

státní rigorózní zkouška

by Linda

OBSAH

- I. Parodont – anatomie, histologie, fyziologie. Imunitní systém a obranná reakce parodontu. Mikrobiální plak. Zubní kámen. Vyšetření pacienta s parodontopatiemi.
- II. Gingivitis – etiologie, klinický obraz, diagnostika, terapie
- III. Parodontitis – etiologie, klinický obraz, diagnostika, akutní komplikace, terapie
- IV. Involuční změny na parodontu - etiologie, klinický obraz, diagnostika, terapie
- V. Medikamentózní, konzervativní a chirurgická léčba parodontopatií. Domácí péče.
- VI. Struktura, význam a funkce orální sliznice. Imunitní systém a obranné mechanismy ústní sliznice. Stáří a dutina ústní.
- VII. Diferenciální diagnostika nejčastějších slizničních onemocnění – eroze, ulcus, bílá plocha, zásady její terapie.
- VIII. Celkové onemocnění s projevy v dutině ústní. Poruchy salivace. Alergické a toxické projekce na sliznici dutiny ústní. Dynie – BMS.

Otázky Orální medicína – 5. ročník zubní lékařství

1. Struktura a funkce orální sliznice
2. Imunitní systém a obranné mechanismy ústní sliznice
3. Změny v dutině ústní u onkologických pacientů
4. Gerontologické změny v ústní dutině
5. Projevy poruch imunity v ústní dutině
6. Farmakoterapie a její vedlejší účinky v ústní dutině
7. Prekancerózy ústní sliznice- klasifikace, klinické projevy, diff. dg., zásady terapie
8. Gingivostomatitis herpetica
9. Stomatitis soorica
10. Specifická onemocnění – projevy v dutině ústní
11. Aftózní stomatitis – klasifikace, etiologie, klinický obraz, diff. dg., terapie
12. Projevy poruch metabolismu vitamínů na ústní sliznici
13. Glossodynie a stomatodynie
14. Poruchy slinné sekrece, Škachův test
15. Alergické reakce na sliznici dutiny ústní
16. Toxické reakce na sliznici dutiny ústní
17. Diferenciální diagnostika vředů v dutině ústní
18. Symptom bílé plochy
19. Stomatitis angularis
20. Glossitis
21. Virová onemocnění v dutině ústní
22. Projevy krevních chorob v dutině ústní
23. Projevy AIDS v dutině ústní
24. Projevy diabetes mellitus v dutině ústní
25. Cheilitidy, diff. dg a terapie
26. Manifestace kožních onemocnění v dutině ústní
27. Anaerobní vřed, diff. dg a terapie
28. Gingivitis eroziva, diff. dg. a terapie
29. Antiseptické výplachy, typy, složení, indikace
30. Indikace antibiotik a chemoterapeutik v léčbě poškození sliznice dutiny ústní

I. PARODONT - ANATOMIE, HISTOLOGIE, FYZIOLOGIE. IMUNITNÍ SYSTÉM A OBRANNÁ REAKCE PARODONTU. MIKROBIÁLNÍ PLAK. ZUBNÍ KÁMEN. VYŠETŘENÍ PACIENTA S PARODONTOPATIEMI.

1. ANATOMIE, HISTOLOGIE A FYZIOLOGIE PARODONTU

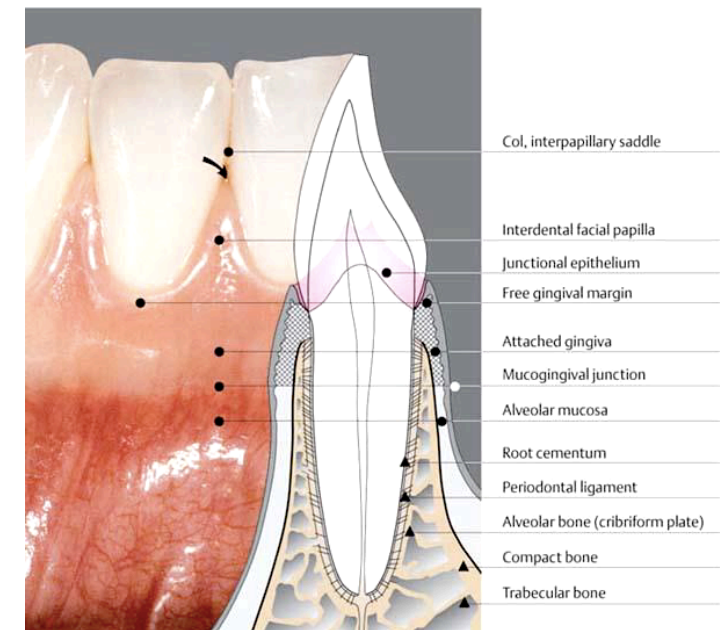
- parodont z řečtiny – „para odonton“ = okolo zubu
- není to orgán, ale **funkčně biologický systém**, který společně zahrnuje podpurné a pojivové tkáně zubu
- je závislý na **přítomnosti zubu**, vzniká při prořezávání a mizí při ztrátě zubu
- FUNKCE **upevnění zubů v čelistech** – podléhá vývojové a funkční přestavbě a také změnám v průběhu stáří

• TKÁNĚ PARODONTU:

- gingiva
- periodoncium
- zubní cement
- alveolární kost

a) GINGIVA

- označujeme ji jako **GINGIVA PROPRIA**, jenž je oddělena od alveolární sliznice pomocí mukogingivální linie (linea girlandiformis) a skládá se z :
 - **mezizubní (interdentální) papila** (viz dále)
 - vyplňuje interdentální prostor mezi dvěma zuby
 - vestibulární pohled - tvar trojúhelníku
 - sagitální řez - tvar a velikost závisí na konfiguraci bodu kontaktu, „prověšený stan“
 - **volná (marginální) gingiva**
 - spojení mezi interdentálními papilami, obklopuje krček zubu ve tvaru límce
 - po prořezání zubu 0,5-2mm koronárně od CEJ
 - uvnitř ohraničena dnem gingiválního sulku, vně paramarginální rýhou
 - **připojená gingiva** (viz dále)
 - koronární hranice paramarginální žlábkem, apikálně mukogingivální linie
 - pevně připojena ke kostnímu podkladu (mukoperiost)
 - šíře variabilní, nejužší v oblasti dolních špičáků a premolárů (jak ve směru vestibulo-orálním, tak apiko-koronárním)
 - napjatá pevná konzistence a bledě růžovou barvu, dolíčkování (stippling)



1) EPITEL

- rozlišujeme:

- **ORÁLNÍ EPITEL** - vrstevnatý rohovějící
- **DENTOGINGIVÁLNÍ EPITEL** - epitel sulku a epitel spojovací

ORÁLNÍ EPITEL

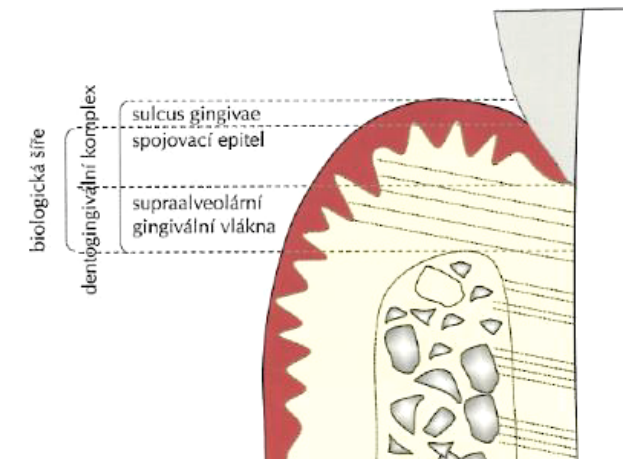
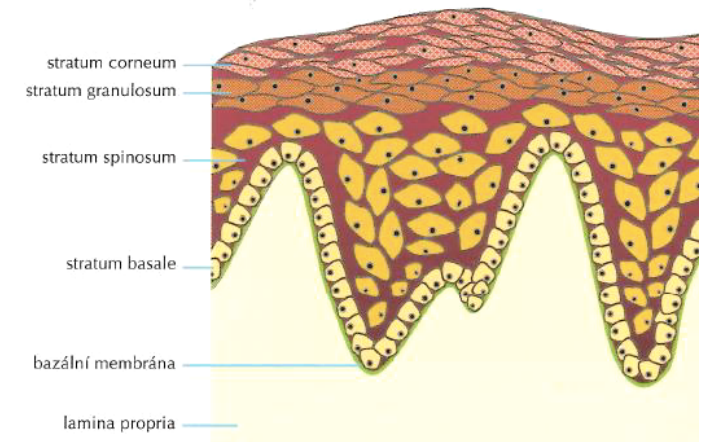
- epitel má 4 vrstvy – *stratum basale*, *stratum spinosum*, *stratum granulosum* a *stratum corneum*
- **BAZÁLNÍ MEMBRÁNA** odděluje epitel od pojivové tkáně a je složená ze 2 vrstev:
 - **lamina lucida** — spojena s epitelovými buňkami pomocí hemidesmosomů
 - **lamina densa** — pomocí fibril připojena k pojivové tkáni
- **STRATUM BASALE**
 - **melanocyty** (rasově individuální)
 - více jak 90% buněk epitelu produkuje **keratin**
 - dále se zde nachází **LANGERHANSOVY BUŇKY** – důležité pro imunitu
 - mitotickým dělením zde vznikají buňky, které jsou vytlačovány **do dalších vrstev**
- **STRATUM SPINOSUM**
 - 10– 20 vrstev
 - buňky spojeny pomocí **desmosomů**
 - buňky se již dále nedělí
 - produkují proteiny, ukládají keratohyalinová granula, keratinová vlákna a základní makromolekulární substanci
 - obsahuje velký počet cytoplazmatických elementů
- **STRATUM GRANULOSUM**
 - buňky se **oplošťují**
 - **ztrácejí buněčné organelly**, které jsou odpovědné za proteosyntézu a produkci energie
 - v nejsvrchnější vrstvě buňky degenerují nitrobuňčnou keratinizací
 - spojení desmosomy si zachovávají
- **STRATUM CORNEUM**
 - jádra již **vymizelá**
 - po rozrušení spojení se buňky **odlučují do dutiny ústní**
 - od buněčného zrání po odloučení do dutiny ústní – **přibližně jeden měsíc**

DENTOGINGIVÁLNÍ EPITEL

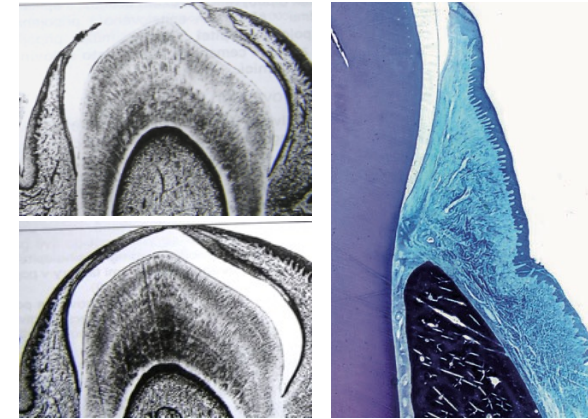
- **EPITEL SULKU**
 - vně ohraničen orálním gingiválním epitelem a v sulku spojovacím epitelem
 - hloubka sulku **0,5mm**



Průměrná šíře celé gingivy (gigniva propria) v mm. V horní čelisti přechází palatinálně marginální gingiva bez ohraničení ce sliznici patra. V dolní čelisti vestibulárně u prmeolárů a špičáků, rovněž linguálně u řezáků je gingiva propria obzvlášť úzká. (Podle Rateitschaka a Wolfa, 1984)



- na rozdíl od orálního **nedochází ke keratinizaci** (ačkoliv determinující tkáň je identická – pravděpodobně inhibice kontaktem se zubní tkání)
- **EPITEL SPOJOVACÍ**
 - představuje dentogingivální uzávěr
 - prstencovitě objímá krček zubu **ve výšce cca 2mm**
 - **vnitřní a vnější bazální membrána** (vnitřní ke sklovině a vnější k pojivové tkáni), při apikálním okraji přechází jedna v druhou
 - **vysoce specializovaný** – regenerační schopnost je velmi vysoká, buněčný podklad během **4-6 dní plně regenerován** (sulkulární 10-12 dní)
- **VZNIK SPOJOVACÍHO EPITELU**
 - vázán na **prořezávání zubu**, vyvíjí se z **transformovaného redukovaného sklovinného epitelu**
 - v oblasti budoucího sulku se **spojují buňky orálního epitelu s vnější vrstvou ameloblastů** (které se transformují na ploché epitelové buňky)
 - zajišťují během prořezávání zubu jeho nerušené epitelové pokrytí
 - sekundární epiteliální připojení (spojení mezi měkkými a tvrdými tkáněmi)

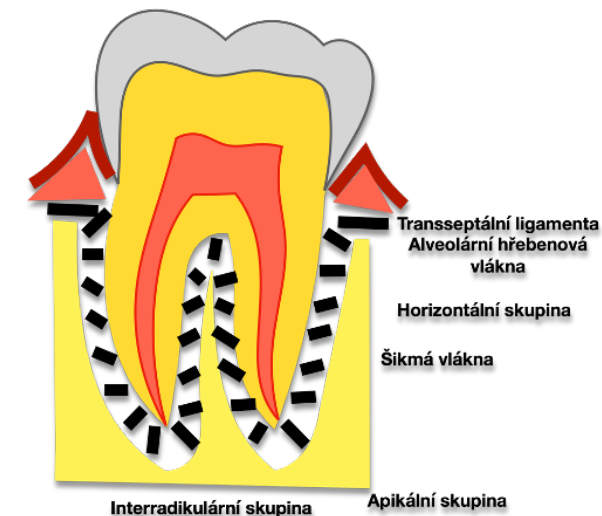
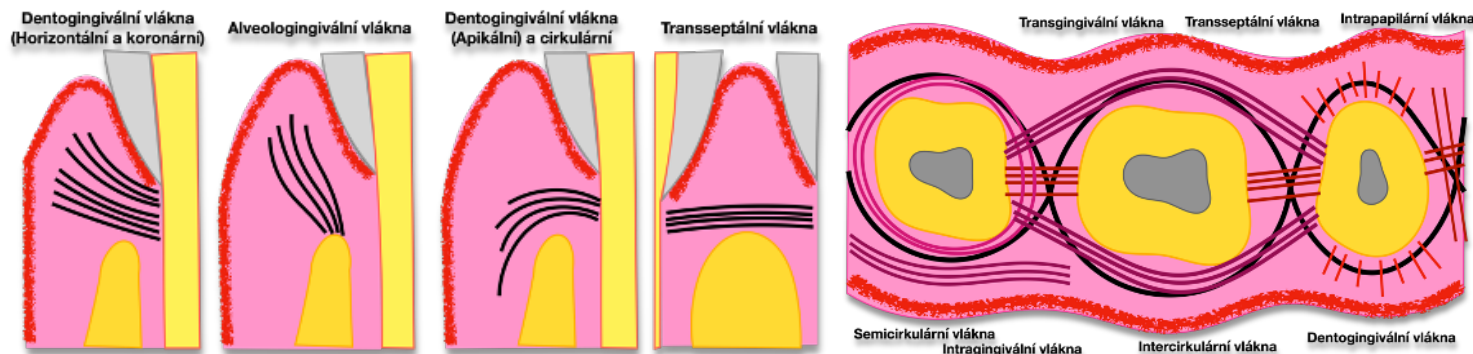


2) POJIVOVÁ TKÁŇ GINGIVY

- z 60 až 65 % se skládá z kolagenních fibril
- z 30 až 35 % základní substance, cév a nervů
- zbytek tvoří fibroblasty, leukocyty, mastocyty (žírné buňky) a makrofágy

b) PERIODONCIUM

- se nachází mezi cementem (na povrchu cementoblasty) a alveolární kostí (na povrchu osteoblasty)
- šíře periodoncia mezi **0,14 a 0,4mm**
- prostor vyplněn **funkčně uspořádanými kolagenními fibrilami (vláknny)**, které jsou na jedné straně zakotveny v cementu a na druhé straně v alveolární kosti, dále se zde nachází **krevní cévy a lymfatické kanálky** doprovázeny **nervovými vlákny**



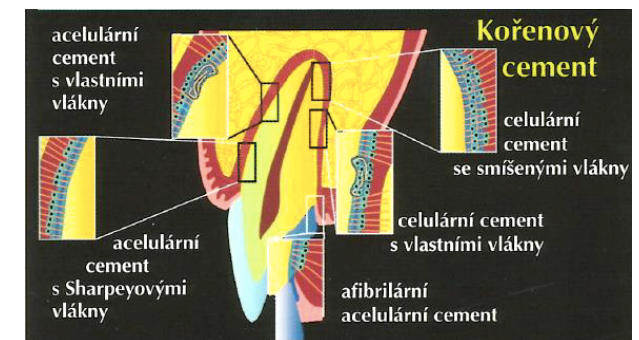
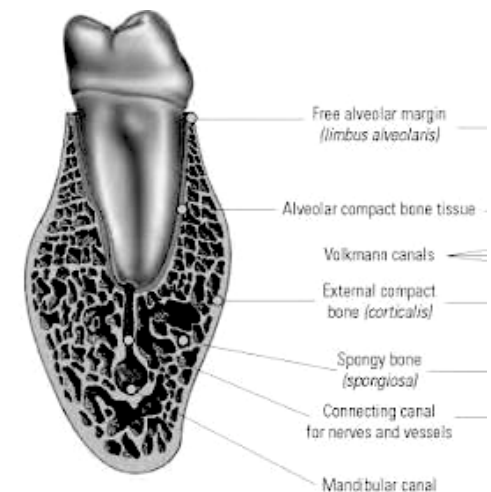
- v periodonciu se nacházejí **Malassezovy epitelové zbytky** (z Hertwigovy epitelové pochvy)
- tvorba periodoncia **začíná prořezáváním zubů**, aktivní fibroblasty produkují **kolagenní vlákna**, která vyplňují periodontální štěrbinu, **prozatím bez orientace** – to nastává až po zatížení zubu
- periodoncium je jedinečná pojivová tkáň, která nelze nahradit jinou buněčnou populací, než tou která pochází z periodoncia
 - hlavní buňky jsou **FIBROBLASTY** – mají vysokou fosfatázovou aktivitu
 - dále jsou důležité nediferenciované mezenchymové buňky
- PERIODONTÁLNÍ VLÁKNA
 - upínají se jako **Sharpeyova vlákna**, na jedné straně do perforované alveolární kosti, na druhé do cementu
 - vzájemně propletena a jejich průběh je vlnitý (vyrovnávání žvýkacího tlaku)
 - paralelně s povrchem kořene probíhají nepravidelně sekundární vlákna
 - nacházíme zde i **retikulární vlákna** paralelně s plochou kořene a podél cév, **elastická vlákna** ve stěnách arteriol a arterií

c) CEMENT

- kryje povrch kořene, spojuje desmodontální vlákna s povrchem kořene
- v 60 % zasahuje v oblasti cementosklovinné hranice na sklovinu
- **neobsahuje** krevní a lymfatické cévy a nervové zásobení
- povrch značně nerovný- resorpční lakuny hluboké až 80 µm
- hlavní funkcí je ukotvení zubu v alveolu
- **ACELULÁRNÍ CEMENT**
 - primární, pokrývá celou plochu kořene, tloušťka 0,05 až 0,1 mm
 - více mineralizován
- **CELULÁRNÍ CEMENT**
 - „osteocement“, histologicky připomíná vláknitou kost
 - vzniká na funkční podněty
 - největší vrstva okolo hrotu zubního kořene 0,2-0,6 mm
 - u CEJ se často nevyskytuje vůbec
- ROZDĚLENÍ CEMENTU PODLE SCHRÖDERA A PAGE
 - **acelulární afibrilární cement** - výlučně u cementosklovinné hranice
 - **acelulární fibrilární cement** - obsahuje Sharpeyova vlákna, nemá cementocyty s lakunami
 - **celulární cement** - z matrix s vnitřními vlákny a lakunami s cementocyty, bez Sharpeyových vláken
 - **celulární cement** - z vnitřních vláken (vznik z cementoblastů) a vnějších vláken (z fibroblastů) v kalcifikované matrix s cementocyty

d) ALVEOLÁRNÍ KOST

- je funkční kost, která společně s cementem a periodonciem vytváří **stabilizační celek zubu**
- každý kořen má vlastní alveol



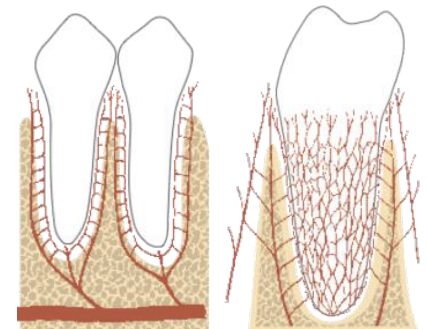
- na povrchu tenká kompakta, pod ní spongióza s kostní dřeninou
- parodontální kost část alveolárního výběžku přiléhající těsně k zubu tzv. **lamina cribriformis**
- tloušťka alveolární kosti (ve směru vestibulo-orálním i apiko-koronárním) velmi variabilní zub od zubu, nejtenčí u špičáků a prvních premolárů
- tvar interdentálního septa závisí **na stavu a poloze sousedních zubů**
- vnější vrstvu tvoří **OSTEOID** (nemineralizovaná kostní tkáň), pokrytý periostem - v periostu kolagenní vlákna, osteoblasty a osteoklasty
 - osteoklasty účinkují při resorpci na povrchu kosti v **Howshipových** lakunách
- cévní zásobení tvoří **Haversův kanál**, Haversovy systémy propojují **Volkmannovy kanálky**
- během celého života fyziologická přestavba kosti, zuby putují mesálně a okluzálně (v důsledku progresivní abraze klinických korunek)

CÉVNÍ A NERVOVÉ ZÁSOBNÍ

- parodont vyživován z arteria dentalis, dále z arteria interalveolaris
- gingiva zásobena subperiostálními artériemi
- inervace v maxile pro zuby 15-25 n. **infraorbitalis**, moláry r. **alveolaris sup. post.**, palatinálně-distálně **n. palatinus major** a palatinálně incizálně **n. incisivus**
- Inervace v mandibule kromě **n. mandibularis** distálně vestibulárně **n. buccalis** a lingválně **n. sublingualis**

FYZIOLOGIE PARODONTU

- hlavní funkce parodontu je **zachovat zub při všech jeho fyziologických funkcích a chránit podpůrnou tkáň před zevními vlivy**
- **tyto úlohy jsou splňovány:**
 - funkční přestavba a resorpce alveolární kosti
 - funkční přizpůsobení cementu
 - funkční nasměrování periodontálních vláken (korigování vertikální tlakové síly, případně hydraulické tlumení)
- **Obranné mechanismy gingiválního sulku** (ochrana před vnějšími noxami)
 - vysoká regenerační schopnost spojovacího epitelu
 - přechod imunitních komponent do sulkární tekutiny - leukocyty, monocyty, buňky deskvamujícího epitelu, větší molekuly albumínů, antigeny a některé enzymy
 - zánětlivé prostředí zvyšuje sekreci gingivální tekutiny
 - mechanické odplavení toxinů či cizích těles
 - tonus kolagenních vláken v gingivě vytlačuje cizí látky
 - gingivální obranný mechanismus neúčinnější, je-li spojovací epitel intaktní a není odhalen cement



2. IMUNITNÍ SYSTÉM A OBRANNÉ MECHANISMY ÚSTNÍ SLIZNICE.

by MDDr. Juraj Marton

IMUNITNÍ SYSTÉM A OBRANNÁ REAKCE PARODONTU

Obranné mechanismy v dutině ústní působí na několika úrovních, jejich fyzikální podstata a funkce jsou různé, působí však v jediném celku. Některé z nich jsou pro DÚ specifické (**mikrobiální ekosystém, slina**), jiné se uplatňují v celém organismu (**neporušený kryt sliznice, imunitní systém**). Svým víceúrovňovým uspořádáním se podobá kožnímu imunitnímu systému.

- Rovnováha

- Obranou hostitelského organismu proti parodontopatogením bakteriím a jejich toxinům je zánětlivá reakce
- Skládá se z velkého množství specifických a nespecifických mechanismů
 - vzájemně koordinovány
- Mechanismy této reakce rovněž přispívají k destrukci parodontu

- Složky imunitní reakce

- slina
- epitel gingivodentálního spojení
- nespecifická zánětlivá reakce organismu
- imunitní odpověď organismu
- tkáňové mediátory

• **Slina**

- Svlačuje povrchy v dutině ústní
- Omezuje množství adhezujících mikroorganismů
- **slgA** – po jeho navázání na povrch mikroorganismů - snížení adherence

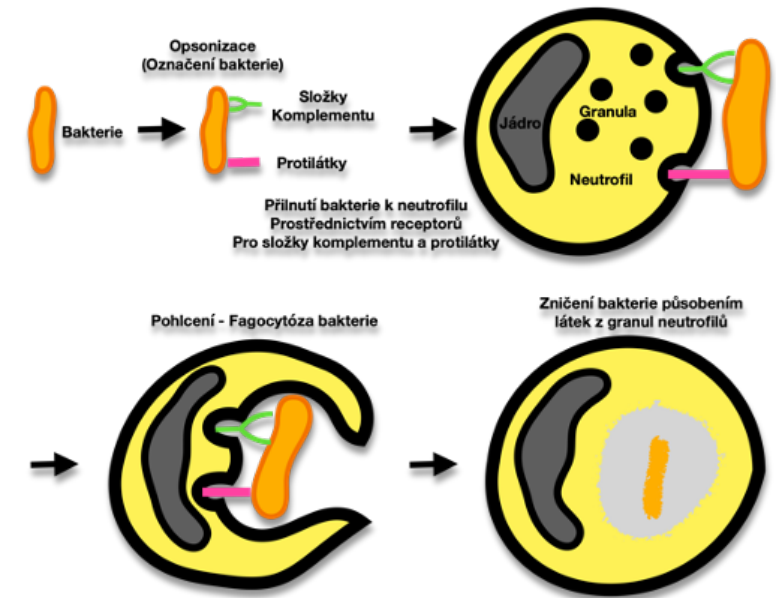
• **Epitel gingivodentálního spojení**

- Rozhraní mezi vnějším a vnitřním prostředím (locus minoris resistentiae)
- Mechanická bariéra
- Po poškození uvolňuje cytokiny - polypeptidy (interleukin 1) – iniciace zánětlivé reakce v pojivové tkáni

• **Nespecifická zánětlivá reakce**

- Cíl reakce
 - oslabení až eliminace vyvolávajícího činitele zánětu
- Nespecifická reakce
 - vždy stejná reakce bez ohledu na typ vyvolávajícího agens
 - Okamžitá reakce v přímé časové návaznosti na působení vyvolávajícího agens
- Složky
 - Efektorové složky – komplement, histamin,...
 - Buněčná složka – makrofágy, neutrofily

- Regulace reakce
 - cytokiny
- Destrukce zdravé tkáně
- Akutní zánět
 - zvýšená cévní permeabilita a nespecifická leukocytární obrana proti bakteriím
 - reakce cévní pleteně ležící těsně pod spojovacím epitelem je vyvolána látkami
 - z krevní plazmy – bradykinin, kalikrein, složky komplementu, produkty fibrinu,...
 - z tkání či buněk – histamin, serotonin, ...
 - má za následek zvýšenou produkci sulkulární tekutiny a zesílený prostup leukocytů spojovacím epitelem (neutrofilní granulocyty)
- **Polymorfonukleáry:**
 - Neutrofilní granulocyty (polymorfonukleáry)
 - fagocytují, usmrčují mikroorganismy, event. stráví zbytky buněk – pomocí tzv. opsoninů (součást komplementu) – váží se na povrch substancí určených ke strávení
 - na svém povrchu receptory pro opsoniny, v cytoplazmě jsou granula – lysozomy vybavené enzymy a antibakteriálními látkami
 - **Fagocytóza**
 - uvolnění řady enzymatických látek (kolagenázy) do tkáně – destrukce vaziva
 - **Chemotaxe**
 - cílený prostup granulocytů tkání k antigenu
 - Chemotaktické faktory:
 - endogenní – pochází z hostitelského organismu (kininy, prostaglandiny, složky komplementu)
 - exogenní – uvolňované bakteriemi, např. peptidy
 - Chemotaxi PMN omezují:
 - bakterie
 - A.a.c. – leukotoxin
 - Prev. Melaninogenica
 - celková onemocnění
 - DM
 - vrozené poruchy imunity – defekty fagocytózy a chemotax
 - sy líných leukocytů, Chediak – Higashiho syndrom, cyklická neutropenie
 - hematologická onemocnění: agranulocytóza, defekty Ig, panmyelopatie
 - **Specifická imunitní odpověď**
 - Reakce efektivnější, cíleně zaměřená (specifický periopatogen)
 - Reakce s delší latencí
 - identifikace patogenu a následná produkce protilátek
 - Efektorové složky



- protilátky
- Buněčná a humorální imunitní odpověď
 - B i T- lymfocyty, pocházejí ze stejných kmenových buněk kostní dřeně – pluripotentní
- Regulace reakce
 - cytokiny
- Destrukce tkání je menší než u primární zánětlivé nespecifické odpovědi

- HUMORÁLNÍ SYSTÉM.

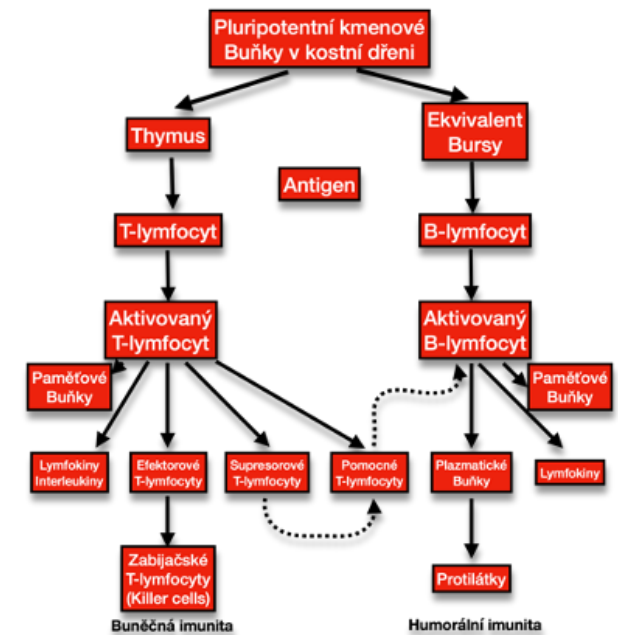
- B – lymfocyty humorálního systému
 - vyvíjejí se v plazmatické buňky
 - produkují protilátky – imunoglobuliny různých tříd
 - polyklonální aktivace B – lymfocytů
 - není specificky namířena proti jednomu antigenu
- T – lymfocyty uvolňují lymfokiny, které mohou vyvolat další zánětlivé reakce a resorpci kostí

- PROTILÁTKY

- IgG
 - vazba na bakterie (opsonizace)
 - usnadňují leukocytům jejich fagocytózu
- sIgA
 - slina, zabraňuje vazbě bakterií na povrchy v DÚ
- IgE
 - namířené proti určitým antigenům, váží se na mastocyty či bazofilní granulocyty a při druhém kontaktu s antigenem způsobují degranulaci těchto buněk – uvolnění histaminu, heparinu a leukotrienů s následnou cévní reakcí. Dále je také uvolňován chemotaktický faktor přitahující eosinofilní granulocyty - ECF
- IgG, IgM
 - reakcí s antigenem vznikají komplexy antigen-protilátka, které aglutinují a precipitují, tím dochází k neutralizaci antigenu
- Komplexy antigen-protilátka mohou aktivovat systém komplementu

- KOMPLEMENT

- Komplement je komplex 9 základních proteinů krevního séra (C1 – C9)
- Tyto plazmatické bílkoviny jsou produkovány především jaterními buňkami, makrofágy
- Složky komplementu jsou v krevním séru přítomny v neaktivní formě
- Aktivace komplementu:
 - klasickou cestou
 - C1+ antigen-protilátka
 - latence 5 – 7 dní
 - alternativní cestou
 - C3 + enzym uvolněný z poškozených tkání (endotoxin G- b.)
 - urychlení zánět. reakce



- Výsledkem kaskády je konečný komplex MAC (membrane attack complex)
 - lýza a zničení buňky
- Po aktivaci komplementu dojde ke kaskádě reakcí proteinů, které jsou štěpeny na menší a větší podjednotku
- Meziprodukty a konečné produkty reakcí
 - zvýšení cévní permeability
 - chemotaxe neutrofilních granulocytů
 - usnadnění fagocytózy
 - Aktivace B – lymfocytů
 - Uvolnění histaminu z mastocytů
 - Lýza erytrocytů a G- bakterií
- **BUNĚČNÁ ODPOVĚĎ**
 - T – lymfocyty
 - aktivované T – lymfocyty
 - kontaktem se specifickým antigenem
 - uvolňují **lymfokiny**
 - chemotaxe, inhibice či aktivace makrofágů
 - chemotaxe PMN
 - regulace B – lymfocytární produkce protilátek
 - Regulace proliferace T – lymfocytů
 - regulace proliferace fibroblastů, produkce kolagenu
 - aktivace osteoklastů
 - nespecifická cytolyza bb. hostitele (lymfotoxin)
 - Zamezení reprodukce virů (interferon)
 - klasifikace
 - T_H – lymfocyty (helper)
 - podporují humorální imunitní odpověď B – lymfocytů
 - regulace podléhá působkům, jež jsou produkovány T_S – lymfocyty
 - T_S – lymfocyty T (supressor)
 - T_C – lymfocyty T (cytotoxický)
 - usmrtí buňky infikované virem či buňku tělu cizí
 - T_K – lymfocyty T (killer)
- **Tkáňové mediátory**
 - Mediátory zánětlivé reakce
 - Spojení mezi zánětlivou reakcí, imunitní odpovědí a reakcí dalších buněk jako fibroblasty, keratinocyty a endoteliálních buněk
 - chemické posly
 - vytvářejí reakce, které zajišťují zánětlivou i imunitní odpověď v rámci homeostázy tkání
 - Vysoká účinnost, krátká životnost (inhibitory)

- Mediátory cévní permeability:
 - histamin, bradykinin, prostaglandiny, leukotrieny
- Mediátor aktivující kostní resorpci:
 - prostaglandin E2 (PgE₂)
- Cytokiny
 - mezibuněčná komunikace, regulace růstu a diferenciace buněk
 - interleukiny – komunikace mezi leukocyty
 - **interleukin-1(IL-1)- aktivace kostní resorpce**
 - **tumor nekrotizující faktor (TNF) – aktivace kostní resorpce**

- PROSTAGLANDINY

- deriváty k. arachidonové
- makrofágy, fibroblasty, granulocyty, eosinofily
- produkci podporuje např. histamin, serotonin
- produkci omezuje k. acetylsalicylová
- Funkce
 - vazodilatace
 - zvýšení cévní permeability
 - regulace agregace trombocytů
 - **stimulace osteoklastů**
 - vyvolání horečky a bolesti

- LEUKOTRIENY

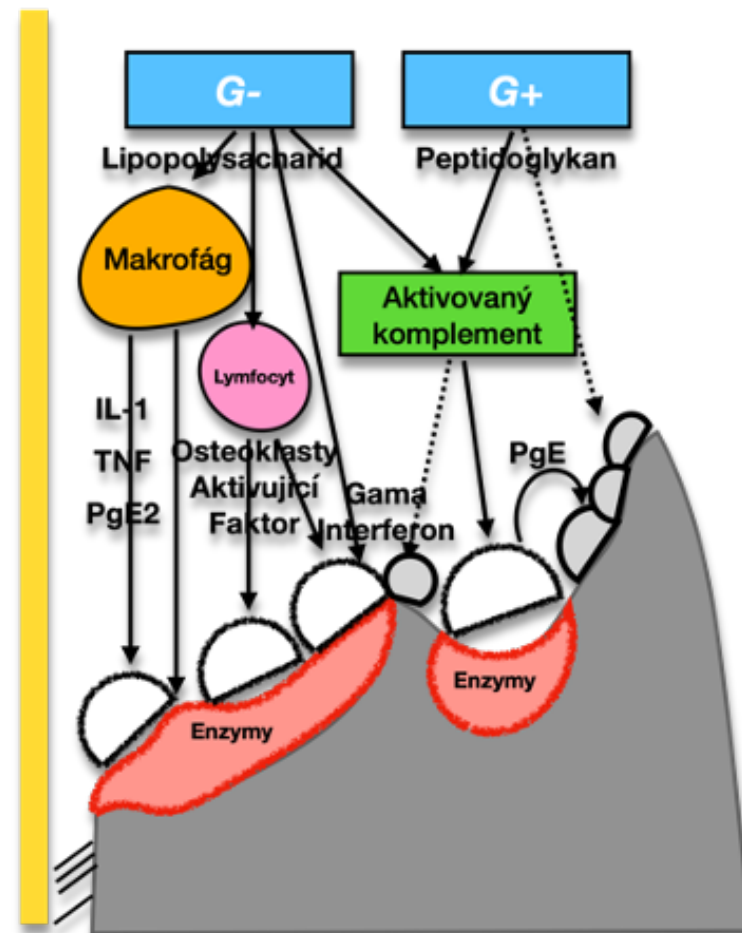
- deriváty k. arachidonové
- mastocyty, bazofilní granulocyty, .
- SRS-A – zvyšuje cévní permeabilitu asi 1000x více než histamin

- BRADYKININ

- v plazmě při štěpení kininogenu kalikreinem
- zvyšuje cévní permeabilitu, vyvolává bolest

- INTERLEUKINY

- regulační proteiny imunitní reakce, četné úkoly
- IL-1 syntetizován makrofágy, které fagocytovaly antigen, podporuje aktivitu osteoklastů, vazbou na T – lymfocyty indukuje tvorbu receptorů pro IL-
- IL-2 syntetizován aktivovanými lymfocyty, vazbou IL-2 na receptor pro IL-2 se spouští mitotická aktivita T – lymfocytů
- IL-1 a IL-2 řídí také zrání a mitotickou aktivitu B - lymfocytů



ZÁNĚTLIVÉ RESORPCE KOSTI PŘI PARODONTITIDĚ

- Hlavními mediátory zánětu v tkáních parodontu jsou **OAF a PgE₂**
 - LPS z G- tyček stimuluje tvorbu PgE₂ a společně s IL-1 makrofágů (antigen prezentující buňky) aktivují tvorbu OAF T – lymfocyty

- Aktivované osteoklasty demineralizují kost, odbourávají zubní cement, kostní matrix
 - TNF a gama-interferon
 - stimulace tvorby osteoklastů
- Kolagenní vlákna jsou pohlcována tkáňovými makrofágy
 - destrukce alveolární kosti, periodontia, nekrotizace zubního cementu
 - úbytek tkání parodontu

MODULUJÍCÍ FAKTORY IMUNITNÍ REAKCE ORGANIZMU

- Nerozpoznání mikroorganismu pro podobnost jeho antigenní výbavy s antigeny těla vlastními – tolerance mikroorganismu
- Imunosupresivní vliv mikroorganismů, umožňující jejich přežití v tkáních organismu – např. leukotoxin
- Variabilita antigenních vlastností, umožňující mikroorganismům vyhnout se specificky cílené obranné reakci
- Inaktivace specifických či nespecifických protilátek bakteriálními enzymy – u některých rodů *Bacteroides*
- Rychle změny ve složení mikroflóry plaku vedoucí k výskytu nových patogenních mikroorganismů, proti kterým dosud není cílená obranná reakce organismu

→ ROVNOVÁHA

- Těsný kontakt tkání parodontu s mikroorganismy plaku a jejich produkty vyvolává obrannou reakci – zánět
- Míra poškození parodontu závisí nejen na kvalitě a kvantitě periopatogenů, ale i na dokonalosti a efektivitě obranné reakce organismu
- Je-li tato rovnováha porušena ve prospěch periopatogenů ve smyslu jejich zvýšené virulence nebo snížené obranyschopnosti organismu, pak může dojít ke značnému poškození parodontu

3. MIKROBIÁLNÍ PLAK

= zubní (dentální) plak – zubní mikrobiální povlak – zubní biofilm

= **získaný měkký povlak**, který pokrývá plochy zubu s **nedostatečným samoočišťováním** při nedokonalé prováděné ústní hygieně.

= **vysoce organizovaná jednotka** sestávající z velkého množství bakterií usazených v makromolekulární matrix bakteriálního a slinného původu

- bakterie cca 90%, 106-108 bakterií na 1mg plaku
- lne **relativně pevně k povrchu**, který pokrývá (zuby, sliznice, další umělé plošky- zubní náhrady), lze jej odstranit pouze mechanicky
- mineralizovaný plak se nazývá **zubní kámen**
- složení a struktura se **liši podle lokalizace**, plak se nachází ve stádiu stálé proměny a vývoje
- hraje zásadní roli v procesu vzniku zubního kazu a vzniku plakem vyvolaných zánětlivých onemocnění závažného aparátu zubu (zánět dásní a parodontitis)

- DALŠÍ POVLAKY NA ZUBECH:

- **MATERIA ALBA**

- hmota krémovité konzistence a bílé barvy vytvořená volnou kumulací zbytků potravy, buněk a mikroorganismů (nejsou organizovány)
- výskyt v místech špatně čistitelných
- lze odstranit proudem vody

- **PIGMENTACE**

- produkty dehtových zplodin, barviva v potravě – např. káva, čaj, červené víno, medikamenty, produkty chromogenních bakterií

- **SLOŽENÍ:**

- **ZÍSKANÁ PELIKULA**

- **MIKROORGANISMY**

- 70 – 80% objemu plaku
- asi 325 bakteriálních druhů, z nebakteriálních se vyskytují mykoplazmata, kvasinky, protozoa a viry

- **INTERMIKROBNÍ SUBSTANCE**

- 25% objemu plaku, má funkci bariery (brání difuzi antimikrobiálních látek a má gelovitý charakter)
 - a) organická složka
 - ze sliny nebo gingivální tekutiny, část tvořena mikroby plaku
 - **polysacharidy** (energetická zásobárna, tmelící látka plaku) - **glukany** (dextrany, mutany) a **fruktany** (levany)
 - **albuminy, lipidy** z rozpadlých těl mikrobů
 - b) anorganická složka
 - převážně **vápník, fosfor**, méně **sodíku, draslíku a fluoridů**
 - množství anorganických látek stoupá se zráním plaku, důvodem je mineralizace
 - fluoridy přiváděny externě

- **TVORBA A VÝVOJ ZUBNÍHO PLAKU**

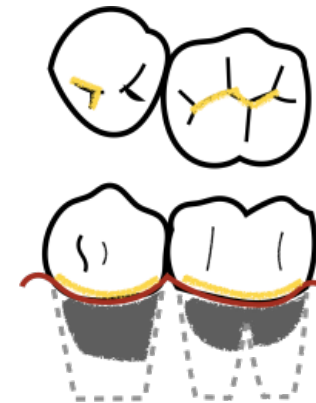
- a) **FÁZE TVORBA PELIKULY**

- je to okem **neviditelná 1-10 µm tenká acelulární blanka**, která pokrývá povrch zubu několik sekund po očištění (slabě granulovaná, acelulární, b tenká vrstva umístěná mezi koloniemi bakterií a povrchem zubu)
- je tvořena **glykoproteiny ze sliny a ze sulkulární tekutiny** (albumin, amyláza, lysozym, glukosyltransferáza, IgA, IgG)
- FUNKCE:
 - ochrana povrchu skloviny
 - je zásobníkem iontů (zejména Ca a P).
 - ovlivňuje adhezi ústních mikroorganismů
 - slouží jako substrát pro kolonizaci mikroorganismů
- VLIVY kolonizace a vývoje:
 - bakterie, vlastnosti ústního prostředí, imunitní reakce lidského organismu, výživa, úroveň ústní hygieny
- b) **FÁZE PRIMÁRNÍ (POČÁTEČNÍ) KOLONIZACE pelikuly**
 - první bakterie lze izolovat již za **2h po očištění** zubu, ale až po 8-12h souvislá slabá vrstva plaku, celkově trvá 2 dny tvorby
 - postupné osídlování bakteriemi přestupujícími z okolí přímým kontaktem a ze sliny - **G+ koky, aktinomycety** (dominuje *Streptococcus sanguis* a *mitis* a *Actinomyces viscosus*)
 - **VLASTNOSTI:**
 - schopnost adheze k zubní plošce
 - schopnost vytvářet intermikrobní substanci
 - z extracelulárních polysacharidů (metabolických produktů mikroorganismů) a z mukopolysacharidů a proteinů pocházejících ze slin
 - **TMELÍCÍ LÁTKA, ZÁSOBÁRNA ENERGIE**
 - **PŘIBÝVAJÍ DÁLE:** slinné glykoproteiny, epitelové buňky, polymorfonukleáry, ALE: osídlování novými druhy bakterií je v tomto stádiu pomalé
 - **ČASNÝ PLAK** – buněčné dělení mikroorganismů (každé 3 hodiny až 2krát větší množství bakterií)
 - tato fáze trvá hodiny a končí objevením se G- tyček
- c) **FÁZE SEKUNDÁRNÍ KOLONIZACE PELIKULY**
 - postupné nahrazování bakteriálních kmenů za jiné (**BAKTERIÁLNÍ POSLOUPNOST**) – způsobeno faktory nebakteriálního původu (alogenní posloupnost-změny v souvislosti s prořezáváním nebo ztrátou zubů) i faktory bakteriálními (autogenní posloupnost-↑ počet anaerobů během zrání plaku)-metabolismus aerobů zlepšuje podmínky pro anaeroby a v silnější vrstvě plaku je ztížena difuze O₂
 - když se vytvoří anaerobní podmínky nutné pro osídlení G- anaerobními mikroorganismy.
 - ***Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis*** aj.
 - **VLASTNOSTI:**
 - schopnost vytvářet pevné vazby s jinými mikrobi - **KOAGREGACE**.
 - doba trvání sekundární kolonizace není přesně ohraničena, řádově trvá dny (udává se 3. až **5.den**) . Tato fáze přechází plynule do fáze zrání plaku.
- d) **DALŠÍ FÁZE ZRÁNÍ PLAKU**
 - obohacení o spirochety a fusiformní bakterie
 - 5.-7. den
- e) **ORGANIZACE PLAKU – ZRALÝ PLAK**
 - **kumulace plaku** → rovnováha mezi depozicí, růstem a odstraňováním mikroorganismů
 - neustálý strukturální vývoj a reorganizace plaku

- ČASNÉ STADIUM → kondenzovaná vrstva s omezeným počtem mikroorganismů
- po **7 – 14 dnech** se plak vyznačuje větší rozmanitostí druhů a nižší organizovaností → ZRALÝ PLAK
 - struktura „**kukuřičný klas**“ (filamenta obklopena drobnými koky)
 - palisádovitě filamenta, koky paralelně kolmo k povrchu skloviny
 - horizontální stratifikace
 - nejbližší k povrchu zubu – vrstva původních kolonizátorů, grampozitivních koků, zevním směrem osídlení komplexnější, na povrchu převažují filamenta
 - mikroorganismy v přímém kontaktu se sklovinou (pelikula je rozrušena enzymy) → patogenita plaku
 - mikrokolonie jedné populace

f) **ORGANIZACE PLAKU – VYZRÁLÝ PLAK**

- VYZRÁLÝ (ETABLOVANÝ) PLAK
- po 3 týdnech
- prostředí svědčí zejména anaerobům
- změna podíl G+ anaerobů ve prospěch G- anaerobů
- na povrchu materia alba
- počátky kalcifikace
- **FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VÝVOJ PLAKU**
 - adheze bakterií – zpočátku reverzibilní, postupně ireverzibilní
 - dostupnost a přiměřenost skladby živin
 - pH
 - oxidoredukční potenciál – koncentrace O₂
 - zevní faktory – prostředky ústní hygieny, léčba antibiotiky, imunitní reakce organismu
 - populační tlak – mezi bakteriemi plaku – soutěž o živiny
- **DĚLENÍ DLE LOKALIZACE**
 - a) **KORONÁRNÍ**
 - pokrývá hladké plošky povrchu zubu, zejména v gingivální části zubu a intrproximálně
 - obsahuje hlavně streptokoky, aktinomyce, veillonely, méně laktobacily.
 - koronární plak je zodpovědný za vznik zubního kazu.
 - b) **FISURÁLNÍ**
 - vyskytuje se v jamkách a rýhách na žvýkací ploše zubní korunky.
 - SLOŽENÍ:
 - mikroflóra fisurálního plaku je chudá, skládá se hlavně z G+ koků a tyčinek
 - málo intermikrobní substance
 - pelikula je vždy enzymaticky degradována
 - c) **SUBGINGIVÁLNÍ**
 - nacházíme pod okrajem dásní v štěrbinovitém prostoru parodontálního chobotu.
 - skladba a organizace plaku odlišná podle toho, zda se jedná o chobot pravý či nepravý



- **CHOBOT NEPRAVÝ** - složení i struktura podobná plaku supragingiválnímu
- **CHOBOT PRAVÝ (PATOLOGICKÝ)** - topografie plaku odlišná díky svému uložení
 - chybí intermikrobiální substance
 - pro nedostatek kyslíku převažuje od počátku anaerobní flóra, netvořící extracelulární polysacharidy
 - bohatství bakteriálních kmenů
- MÁ TŘI ZÓNY:
 - **Zóna přiléhající k zubu** → připomíná plak ve fázi primární kolonizace
 - G+ tyčky a koky + Capnocytophagus sp.
 - **Zóna přiléhající k epitelu** → volnější struktura
 - G- tyčky a koky
 - Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Capnocytophaga sp., Actinobacillus actinomycetemcomitans
 - **Zóna apikální (dno chobotu)** → bez struktury, od epitelových buněk ji odděluje vrstvička leukocytů
 - G-anaerobní tyčky
 - anaerobní flóra subgingiválního plaku netvoří extracelulární polysacharidy, a proto subgingivální plak adhezuje jen volně.
 - výživa G- mikroorganismů subgingiválního plaku je zajištěna přísunem živin z gingivální tekutiny

CHARAKTERISTIKA PLAKU DLE TYPU ONEMOCNĚNÍ (1999)

- **PRO PARODONT ŠKODLIVÉ RODY** *Bacteroides* (pigmentující i nepigmentující), *Fusobacterium*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Actinobacillus*, *Actinomyces*, *Treponema*
- **TZV. NOSIČE** mají rody *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Rothia*, *Propionibacterium*, *Branhamella*, *Veillonella*, *Neisseria*, parodontu přímo neškodí, vytváří však vhodné životní podmínky pro ostatní mikroorganismy.
- Škodlivost pro parodont není dosud dobře známa – orální protozoa, *Candida*, ...
- **ZDRAVÝ PARODONT**
 - 85% G+ bakterie (*Str. sanguis et mitis*, *Act. naeslundii et viscosus*)
- **GINGIVITIS**
 - cca 44% G-, 43% přísně anaerobní, zvyšuje se podíl *Act. viscosus*, dále *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica et intermedia*, rod *Haemophilus* a jiné G- mikroorganismy
- **PŘI HORNOMÁLNÍCH ZMĚNÁCH**
 - anaerobní bakterie, zejména *Prevotella intermedia*
- **DIABETES**
 - Actinomyces, streptokoky, fusobakterie
 - anaerobní tyčky, spirochety, A.a.c. a Capnocytophaga
- **ANUG**
 - G- anaeroby, fusospirochetová infekce, *Prev. intermedia*, *Treponema*, *Fusobacterium*
- **PARODONTITIS CHRONICA**

	Fakultativně anaerobní	Striktně anaerobní	Fakultativně anaerobní	Striktně anaerobní
	Grampozitivní		Gramnegativní	
Koky	<i>Streptococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>
	<i>Micrococcus</i>	<i>Peptococcus</i>	<i>Moraxella</i>	<i>Bacteroides</i>
Tyčky	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinobacillus</i>	<i>Fusobacterium</i>
	<i>Bacterionema</i>	<i>Arachnia</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Wolinella</i>
	<i>Rothia</i>	<i>Eubacterium</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Leptotrichia</i>
	<i>Nocardia</i>	<i>Propionibacterium</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Selenomonas</i>
	<i>Lactobacillus</i>	<i>Bifidobacterium</i>		<i>Campylobacter</i>
	<i>Corynebacterium</i>			<i>Prevotella</i>
				<i>Porphyromonas</i>
Spirochety a další mikroorganismy				
	<i>Treponema</i>	<i>Candida</i>	<i>Entamoeba gingivalis</i>	
	<i>Mycoplasma</i>	<i>Saccharomyces</i>	<i>Trichomonas tenax</i>	

- G- anaerobní tyčky, zřetelně roste podíl tyčinek a spirochet, zejména P. gingivalis, Prev. melaninogenica, Prev. intermedia, B. forsythus, F. nucleatum, C. rectus
- **JUVENILNÍ PARODONTITIDA**
 - LOKALIZOVANÁ (LJP)
 - G- anaerobní tyčky, rody Capnocytophaga, A. actinomycetemcomitans
 - GENERALIZOVANÁ (GJP)
 - dominuje P. gingivalis, E. corrodens, Prev. intermedia, rody Capnocytophaga a Neisseria
- **RYCHLE PROGREDUJÍCÍ PARODONTITIDA (RPP)**
 - podíl spirochet až 45%, P. gingivalis, P. inter-media, B. forsythus, Wolinella recta, Fusobac. nucleatum, Capnocytophaga, A.a.c. – zejména u mladších pacientů s domnělou předchozí LJP
- **REFRAKTERNÍ PARODONTITIDA**
 - mikroflóra velice komplexní a nelze přesně označit jednotlivé příčinné bakterie, G- anaerobní tyčky a spi-rochety, G+ Streptococcus intermedius

SLOŽENÍ MIKROFLORY PLAKU S OHLEDEM NA VĚK JEDINCE

- dutina ústní představuje z hlediska mikrobiální ekologie zvláštní a jedinečné prostředí, které nemá obdobu v jiných částech lidského těla → mluvíme o BIOTOPU
- prakticky od narození je dutina ústní člověka osídlena pestrou směsí mikroorganismů → jedná se o **SMÍŠENOU MIKROBIÁLNÍ FLÓRU** - tvoří ji bakterie, viry, plísně, kvasinky a prvoci.
- mikrobiální flóra dutiny ústní dospělého člověka **je tvořena více než 325 mikrobiálními druhy**.
- kvantitativní a kvalitativní zastoupení mikroorganismů je velmi individuální a závisí také na vlastnostech a momentálním stavu daného jedince - u daného jedince však zůstává **po dobu jeho života relativně konstantní**
- jednotlivé druhy mikrobiální flóry jsou na sebe vázány a existuje mezi nimi rovnováha
- ROZEZNÁVÁME:
 - a) PRELAKTAČNÍ OBRAZ ÚSTNÍ MIKROFLÓRY
 - je charakterizován přítomností typických bakterií z vagíny a zevního genitálu matky
 - při narození je dutina ústní dítěte **prakticky sterilní**
 - k její kontaminaci dochází postupově, a to již během porodního aktu
 - b) LAKTAČNÍ OBRAZ ÚSTNÍ MIKROFLÓRY
 - přenosem mikroorganismů od osob o dítě pečujících, zpravidla matky, a zejména v souvislosti s příjmem potravy
 - již za 18 hod. po narození lze kultivovat Streptococcus salivarius
 - postupně dutinu ústní osídluje další mikrobiální druhy, některé např. Lactobacillus acidophilus pouze přechodně.
 - mikrobiální obraz není před prořezáním zubů příliš pestrý neboť dutina ústní nabízí ke kolonizaci pouze epitel – výstelku – ústní sliznice
 - c) FYZIOLOGICKÝ OBRAZ ÚSTNÍ MIKROFLÓRY
 - se vytvoří v souvislosti s postupným prořezáváním dočasných a později stálých zubů
 - vyznačuje se velice širokým spektrem bakterií
 - plošky zubů poskytují specifické podmínky pro kolonizaci potenciálně kariogenními mikroby
 - ty jsou v počátcích dítěti inokulovány matkou. Přítomnost zubů vytváří podmínky pro tvorbu **komplexního mikrobiálního obrazu s potenciálně kariogenním účinkem**
 - postupné prořezávání zubů vede k nárůstu ploch pro osídlení mikroby ke vzniku mezizubních prostorů poskytujících vhodné podmínky pro osídlení mikroorganismy anaerobními či fakultativně anaerobními

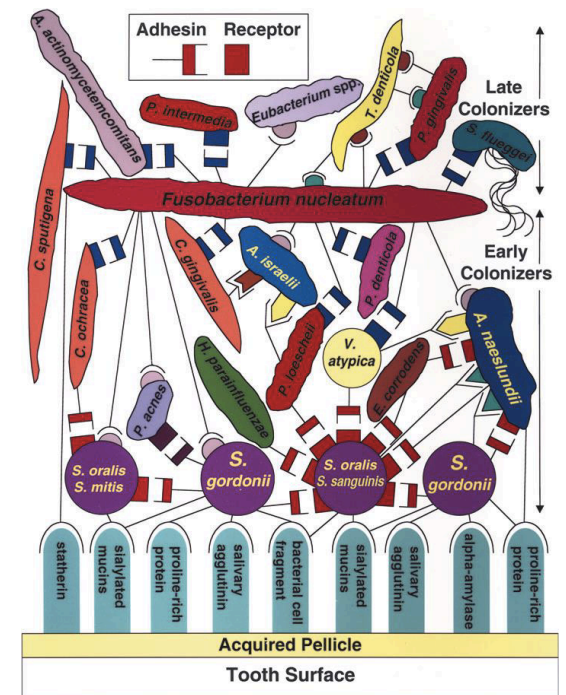
- mezi reprezentanty těchto bakterií patří: *Bacteroides* sp., *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* a *Actinomyces viscosus*.
- v období puberty dochází k určitému posunu ve složení mikroflóry. Přibývá kmenů potenciálně škodlivých pro závěsný aparát zubu (parodont). To může souviset s změnou hormonální rovnováhy.

d) MIKROFLÓRA DUTINY ÚSTNÍ PŘI BEZZUBOSTI

- ztráta zubů vede k **omezení výskytu některých bakteriálních kmenů**. Při úplné bezzubosti a nenošení umělých náhrad se ústní mikroflóra **vrací k laktačnímu obrazu novorozence**. Po ztrátě zubů mizí *Streptococcus mutans* a *Streptococcus sanguis*.
- většina mikrobů se nachází na hřbetu jazyka, v oblasti krčku zubu a přilehlých měkkých tkání

*z dizertační práce od Dr. Pokorného

- Biofilm je složitá struktura, která je tvořena mikrokoloniami bakteriálních buněk, které tvoří 15-20% jeho objemu. Tyto buňky jsou náhodně rozloženy ve zformované matrix nebo glykokalixu, tvoří 75-80 % objemu. Matrix je tvořená především vodou a vodnými roztoky, sušina je složena z exopolysacharidů, proteinů, solných derivátů a buněčného materiálu. Exopolysacharidy, které jsou produktem bakterií biofilmu, jsou největší částí sušiny, tvoří 50-95% hmotnosti [9]. Ve starších studiích tlustých biofilmů prováděných v čistírnách odpadních vod, byla zmiňována přítomnost dutin a vodních kanálů mezi mikrokoloniami. Distribuce vody společně s živinami těmito kanály „hrála oběhový systém“ [10]. Tvar biofilmu je dán smykovými silami vznikajícími průchodem tekutiny biofilmem [11]. Jednotlivé mikrokolonie se mohou skládat z jednoho i více druhů bakterií. Nejdůležitějším prvkem v rozvoji biofilmu je schopnost adheze bakterií k pevnému povrchu. V dutině ústní se dokážou některé bakterie obsahující povrchové fimbrie (bílkovinám podobné „vlasy“ na povrchu bakterie), vázat na povrchy jako je epitel nebo pelikula na povrchu zubů [12].
- Kolonizace bakteriemi se dělí na tzv. časně a pozdní „kolonizátory“. První fáze kolonizace pelikuly nevykazuje patogenitu a je typická pro zdravý parodont.
- *A. naeslundii* jako jeden z hlavních časných kolonizátorů má na svém povrchu fimbrie obsahující adhesiny. Proto je *A. naeslundii* spolu s dalšími druhy *Actinomyces* jedním z nejdůležitějších prvků v osídlení a následné tvorbě jakéhosi „lešení“ biofilmu [13]. V pozdních fázích kolonizace dentálního biofilmu, kde již převažují gramnegativní bakterie, dominuje bakterie *F. nucleatum* [14]. Většina těchto pozdních „kolonizátorů“ nemá vazby s časnými „kolonizátory“, ale dokonce ani mezi sebou. Nicméně všechny tzn. pozdní i časně kolonizující periopatogeny se váží k *F. nucleatum*, jelikož obsahuje adhesin, který rozpoznává funkčně stejné receptory. Takže *F. nucleatum* funguje jako most mezi těmito dvěma skupinami (viz obr. č. 1).
- Subgingivální biofilm vykazuje jistou variabilitu v kvalitativním složení. Rozdílná kompozice bakterií je v části biofilmu asociovaného s povrchem zubu a s epiteliálními buňkami. V biofilmu asociovaném s povrchem zubu je velmi podobné složení biofilmu supragingiválního, nacházejí se zde především *Actinomyces* a méně patogenní bakterie. V biofilmu asociovaném s epiteliálními buňkami se nacházejí ve větší míře bakterie z červeného a oranžového komplexu
- **BAKTERIE S VYSOKOU PATOGENITOU**
 - **ACTINOBACILLUS (AGGREGATIBACTER) ACTINOMYCETEMCOMMITANS**
 - *A. actinomycetemcomitans* je jedním z nejdiskutovanějších a nejkoumanějších periopatogenů vůbec. Dle Socranského není tento periopatogen zařazen do žádného komplexu, má v jeho pyramidě zvláštní postavení.
 - Jde o terciární periopatogen, který je spojován s lokalizovanou agresivní parodontitis.
 - *A. actinomycetemcomitans* dokáže kolonizovat jako první výstelkový epitel dutiny ústní již u dětí bez dentice [16,17]. Rudney a spol. popsali, že *A. actinomycetemcomitans* dokonce kolonizuje bukalní epitel a dokáže se „schovat“ pro budoucí osídlení povrchu zubu [18,19]. Díky těmto faktům je polemizováno, zda nejde o přenos od matky již v raném věku dítěte [20].
 - *A. actinomycetemcomitans* produkuje tři hlavní autotransportní proteiny Aae, Ema a ApiA, které jsou známější pod názvem Omp 100, jde o proteiny vnější membrány, které tomuto periopatogenu zajišťují specifické funkce [21]. Aae je hlavním adhesinem, který je zapojený do vazby *A. actinomycetemcomitans* na hostitelský epitel. Avšak existuje několik otázek, jak k funkci některých sekvencí Aae, tak k receptorovým buňkám pro Aae v epitelu [22]. Ema zlepšuje kolonizaci *A. actinomycetemcomitans* usnadněním vazby na kolagen [22]. ApiA inhibuje aktivaci komplementu na povrchu bakterií. Inaktivace ApiA vedla ke zvýšení citlivosti bakterií k usmrcení normálním lidským sérem a naopak exprese ApiA vedla k výrazné rezistenci k usmrcení lidským sérem [23]. Bylo také prokázáno, že při expresi ApiA od *A. actinomycetemcomitans* u *E. Coli* může mít tento protein vliv na mezibuněčnou adhezi [24].



- Další mechanismus virulence *A. actinomycetemcomitans* napadením obranných mechanismů hostitele, a tím schopností průniku do měkkých tkání a povrchu kořene popsal Fine a spol. [22]. Zjistil, že se v odebraném vzorku objevuje mnoho subtypů *A. actinomycetemcomitans* a některé jsou více virulentní než jiné. *A. actinomycetemcomitans* serotyp B s delecí 530tého páru, kde je lokalizován promotor leukotoxinového genu, je jedinečně virulentní. Samotný leukotoxin LtxA ničí hostitelské leukocyty tak, že po přilnutí na jejich povrch aktivuje apoptózu [25,26,27] nebo procesem odlišným od klasické apoptózy a to aktivací kaspázy 1 [28].
- Možná díky těmto vlastnostem *A. actinomycetemcomitans* Socranský nezařadil do žádného komplexu. Vypadá to, že jeho hlavním úkolem je průnik do tkání a zde potlačování imunitní odpovědi.
- **PORPHYROMONAS GINGIVALIS**
 - Červený komplex je na Socranského pyramidě na samotném vrcholu, patří do něj tři periopatogeny : *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*.
 - *P. gingivalis* je gram-negativní anaerob, který je asociovaný s těžkou chronickou parodontitis a způsobuje výraznou destrukci parodontálních tkání. Ovlivňuje i některá systémová onemocnění, především aterosklerózu [29].
 - Virulence *P. gingivalis* je spojena s produkcí proteáz, endotoxinů, kolagenáz a vytvářením povrchových struktur, jako jsou fimbrie a kapsulární polysacharidy [30]. Stejně jako *A. actinomycetemcomitans* je *P. gingivalis* schopna adheze k epitelu, pojivové tkáni a k buňkám endotelu. Diericksx a spol. zkoumali 6 serotypů *P. gingivalis* (opouzdřené a neopouzdřené) a zjistili, že opouzdřené serotypy mají signifikantně vyšší tendenci adheze k epitelu [31]. Průnik *P. gingivalis* do parodontálních tkání je umožněn díky expresi fimbrií a povrchovými adhesiny.
- **TANNERELLA FORSYTHIA (DŘÍVE BACTEROIDES FORSYTHUS)**
 - Jako všechny bakterie z „červeného komplexu“ je *T. forsythia* gram-negativní anaerob. Několik studií z populací na celém světě dokazuje asociaci *T. forsythia* s agresivní parodontitis a refrakterní parodontitis (chovající se jako agresivní) [32]. *T. forsythia* byla dokonce detekována i u počátečních parodontitid a to kultivací, imunofluorescencí i PCR [33,34,35]. Detekce *T. forsythia* je možná i „chair side“ biochemickým testem tzv. BANA(benzoyl-DL-arginin-2- naftylamid) test, při kterém *T. forsythia*, *P. gingivalis* a *T. denticola* mají stejnou vlastnost, hydrolyzují tuto látku [21]. Vzhledem k nálezům *T. forsythia* u zdravého parodontu bude rozhodujícím faktorem virulence, bio- nebo genotyp *T. forsythia* [32].
- **TREPONEMA DENTICOLA**
 - Je spojována s časně vzniklou parodontitis. Spolu s dalšími proteolytickými G- bakteriemi hraje významnou roli v progresi parodontopatií. Bylo prokázáno, že adheruje k buňkám epitelu i pojivové tkáně a dokonce i ke komponentům extracelulární matrix v parodontálních tkáních. Produkuje látky jako jsou peptidázy, chymotrypsinu a trypsinu podobné proteinázy a adhesiny, které umožňují adhezi k již zmíněným tkáním, má hemolytické a hemaglutinační vlastnosti, všechny tyto faktory zvyšují virulenci tohoto periopatogenu [36].

4. ZUBNÍ KÁMEN

= *CALCULUS DENTIIUM*

- zubní kámen je mineralizovaný plak
- role v etiopatogenezi onemocnění parodontu – **nosič plaku**
- „připojen“ zvápenatělou pelikulou, nerovný povrch kořene
- v plaku se tvoří mineralizační centra (pravděpodobně za účasti bakterií), kolem kterých se dále ukládají soli vápníku a fosforu ze sliny (supragingivální kámen) nebo ze sulkulární tekutiny (subgingivální kámen)
- rychlost tvorby závisí – na vlastnostech sliny a úrovni ústní hygieny
- DĚLENÍ PODLE LOKALIZACE:
 - a) **SUPRAGINGIVÁLNÍ**
 - **světlé barvy**, většinou světle žlutý nebo světle hnědý
 - někdy může být zabarven tmavě - po působení chromatogenních látek jako např. čaj, káva, tabák nebo červené víno
 - bývá **měkký a dosti křehký**
 - usazuje se **nad dásní, na krčících a aproximálních stěnách zubů**, zejména v okolí vývodů velkých slinných žláz → nejčastěji se vyskytuje blízko Whartonových vývodů (podjazykové a podčelistní žlázy) na orálních plochách dolních řezáků a Stenonových vývodů (vývody příušních žláz) na vestibulárních plochách stoliček horní čelisti
 - v okolí **vyvolává akutní gingivitidu**
 - b) **SUBGINGIVÁLNÍ**
 - je **černý, černohnědý až černozelený** - je zabarven na základě odbouraného **hemoglobinu rozložených erytrocytů z krve**
 - bývá **tvrdší a tenčí** než supragingivální zubní kámen
 - pevně adhezuje k zubní stěně.
 - tvoří se za okrajem dásně **v parodontálním chobotu, ale** může se objevit na všech zubech, respektive plochách zubních kořenů - hlavně na aproximálních a linguálních ploškách
- **SLOŽENÍ ZUBNÍHO KAMENE**
 - rozdíly ve **STAVBĚ** je rozpoznatelný mezi jedinci
 - obsah **vody** kolísá **od 1,5 – 20%, Ca 23 –37%, fosforu 11 –18%**, má odlišný stupeň mineralizace i tvrdosti
 - skládá se z komponenty anorganické a anorganické.
 - **anorganická složka** tvoří **70-90 %** a je tvořena ze 75,9 % fosforečnanem vápenatým $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. + uhličitan vápenatý CaCO_3 (3,1 %) a fosforečnan hořečnatý $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$.
 - organická složka obsahuje mukopolysacharidy (ze slin), epitelové buňky, leukocyty a odumřelé mikroorganismy (hlavně vláknité a kokovité).
 - základ složení:
 1. Brushit – $\text{Ca}(\text{HPO}_4) \times 2\text{H}_2\text{O}$
 2. Oktakalcium fosfát – $\text{Ca}_4(\text{HPO}_4)_3 \times 2\text{H}_2\text{O}$
 3. Hydroxyapatit – $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \times (\text{OH})_2$
 4. Whitlockit – $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
 - Supragingivální ZK obsahuje: 2+3 a 1 v nově se tvořícím
 - Subgingivální ZK obsahuje: 3+4

- RTG kontrastní podmíněn vysokým obsahem **anorganických solí**, z nichž největší podíl má **vápník** (asi 40%) a **fosfor** (asi 20%)
- STAVBA ZUBNÍHO KAMENE
 - struktura ZK je podobná **slupce cibule**
 - **vnitřní vrstva** je nepravidelně mineralizována a skládá se z tenkých jehlicovitých a sloupcovitých krystalů
 - vnější drsná vrstva se skládá z nemineralizovaného zubního povlaku a oloupaných epitelů
- UPEVNĚNÍ ZUBNÍHO KAMENE K ZUBU
 - ZK je k zubu upevněn pomocí **bakteriálního povlaku** → sekundární kutikula je vrstva glykoproteinů nanesená na zub ze sliny/ sulkulární tekutiny, která je pevně spojena s povrchem zubu.
 - vznik biofilmu začíná na kutikule s G- koky a následně **dochází ke kalcifikaci** → asi po 5 dnech se povlak stává vláknitý a připomíná nekalcifikovaný zubní kámen.
 - kutikula může vrůst do mikroskopických pórů a otvorů a vytvořit dendritové (jako prst) struktury ve sklovině
 - předpokládá se, že tyto struktury zvyšují pevnost uchycení kamene
 - nepravidelnosti upevnění kamene na povrch zubu a těsné přizpůsobení se tvaru zubu jsou též určitými formami upevnění, které mohou přidat pevnosti kamen
 - mineralizace povlaku může začít za 4-8 hodin, povlak může být mineralizovaný v 50% do 2 dnů a až 90% povlaku je mineralizováno po 12 dnech
 - u 2 dny starého plaku jsou známky mineralizace mikroskopické, do 2 týdnů jsou vidět již i makroskopicky ale je potřeba několik měsíců k vytvoření kompletní krystalické struktury
- PATOGENEZE
 - je velmi důležité důkladně odstranit zubní kámen, i přesto že to není primární příčina onemocnění.
 - jako příčina onemocnění gingivy a parodontu je jasně **chápana tvorba plaku = biofilmu**.
 - **supragingivální kámen** je porózní a drsný a poskytuje výbornou mřížku (matrix), na které může plak růst.
 - spolupůsobí při udržování bakteriálních kolonií v blízkosti tkání, spolureaguje s orálními samočisticími organismy a stěžuje, na některých místech až znemožňuje pacientům odstranění povlaku.
 - **subgingivální kámen** souvisí s chronickým průběhem onemocnění parodontu.
 - Paro váčky vlastně vždy obsahují subgingivální kámen i když jen v mikroskopickém množství.
 - kámen poskytuje prostor pro zachytávání bakterií a zároveň jim vytváří prostor pro jejich množení, na uvolňování endotoxinů, které jsou významně spojovány s průběhem choroby.
 - navíc subgingivální kámen pokrytý bakteriálním biofilmem je spojován s větším průběhem onemocnění než povlak samotný.
 - je nutno vědět, že už samotné zlepšení čištění kartáčkem může zmenšit vznik nového zubního kamene asi o 50% na orálních ploškách dolních předních zubů.

5. VYŠETŘENÍ PACIENTA S PARODONTOPATIEMI

- ÚČELEM VYŠETŘENÍ PACIENTA S ONEMOCNĚNÍM PARODONTU JE **ZÍSKAT INFORMACE** TÝKAJÍCÍ SE:
 - celkového zdravotního stavu pacienta
 - projevů a průběh onemocnění parodontu
 - čas - od kdy pozoruje změny?
 - pod 2 týdny = v klidu > vyčkáváme (v DÚ se sliznice hojí rychle, do dvou týdnů se takměř všechno zhojí)
 - nad dva týdny = prošetřujeme
 - lokálního nálezu v dutině ústní
 - projevy mimo dutinu ústní (pomyšlení na autoimunitní on. s extraorálními projevy)
 - pacienta jako osobnosti s jeho potřebami a požadavky
 - navázání kontaktu mezi pacientem a ošetřujícím, zcela nezbytný při každé déletrvající parodontologické léčbě
- **KLINICKÉ VYŠETŘENÍ PACIENTA V PARODONTOLOGII**
 - extraorální vyšetření
 - intraorální vyšetření
 - + speciální doplňující metody
 - 1. **EXTRAORÁLNÍ VYŠETŘENÍ**
 - důležité při akutních potížích pro stanovení dg.
 - ZJIŠŤUJEME:
 - a) **ASPEKCE**
 - tvar hlavy, velikost a pohyblivost hlavy, symetrie obličeje, vzhled a barva kůže
 - oční bulby ve středním postavení
 - zornice – izokorické, fotoreakce v normě
 - skléry – anikterické, subikterické, ikterické
 - visus neporušen
 - pohyblivost bulbů všemi směry volná či ne, diplopie
 - funkce n. facialis neporušena
 - pohyblivost a otevírání úst v normě
 - b) **PALPACE**
 - hlava poklepově nebolestivá
 - **výstupy hlavových nervů** palpačně nebolestivé, senzitivní inervace neporušena
 - kůže normální teploty
 - skelet obličeje pevný bez krepitace a patologických deformit
 - lymfatické uzliny nezvětšené a palpačně nebolestivé
 - žvýkácí svaly normálního napětí
 - slinné žlázy
 - bolestivost TMK i auskultačně – zvukové fenomény

2. INTRAORÁLNÍ VYŠETŘENÍ

a) STAV CHRUPU

- vyšetření TZT nelze opomenout → provádí se pomocí běžných vyšetřovacích nástrojů
- ZEJMÉNA POZOR NA:
 - cervikální partie zubů – **kořenové kazy**
 - **fissury kořene** - obvykle začínající ve for. caecum front. zubů
 - **stav subgingiválních a gingivě přibližujících partií výplní**
 - cervikální okraje korunek a fixních můstku
- zahrnuje i vyšetření vitality u sporných zubů

b) STAV ÚSTNÍ SLIZNICE

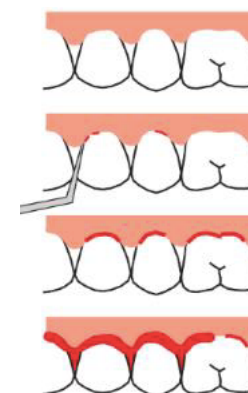
- supragingivální plak hledáme zejména v cervikálních partiích zubů, nejen vestibulárně ale i orálně a na aproximálních plochách zubů, subgingivální plak najdeme prakticky v každém chobotu
- nebo možno provést **vyšetření prostředky barvicí plak** – motivace pacienta, následována instruktáží čištění zubu
 - obarvený plak nutno odstranit před odchodem pacienta z ordinace
 - PROSTŘEDKY NA BARVENÍ PLAKU: **erytozin, malachitová zeleň, tartazin, Berlinská modř, Bismarkova hněd'**
- nebo lze stanovit některým z **plak-indexů**

• PLI – posouzení plaku v oblasti okraje gingivy

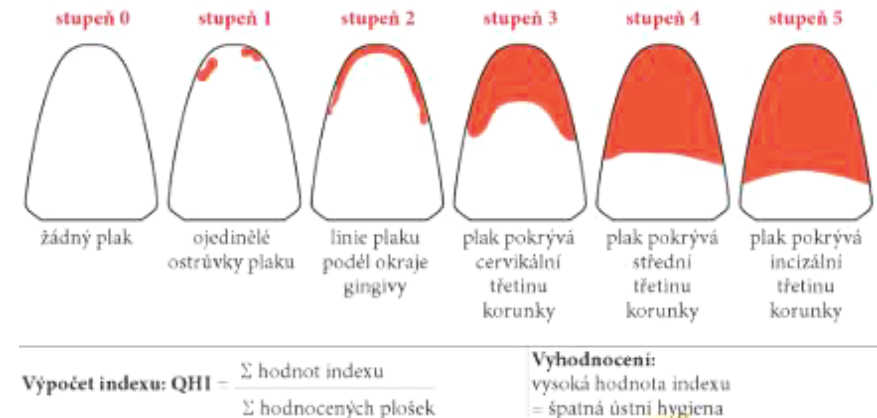
- **PROVEDENÍ:** zubní sonda, vzduchem osušený zub o sondu držíme jako pero, poslední třetinu pracovní části sondy přiložíme k povrchu zubu, hrot je rovnoběžný s okrajem marginální gingivy, vyšetřujeme pomalým pohybem od okraje gingivy po povrchu zubu)
- vyšetřují se: všechny zuby X vybrané – 16, 21, 24, 36, 41, 44 - Ramfjordovy zuby
 - vyšetřujeme zvlášť plošku vestibulární a orální
 - **STUPEŇ 0** – žádný plak
 - **STUPEŇ 1** – tenký film plaku na okraji gingivy, patrný jen při setření stomatologickou sondou
 - **STUPEŇ 2** – nános plaku podél okraje gingivy patrný okem, mezizubní prostory zůstávají volné
 - **STUPEŇ 3** – silné nahromadění podél okraje gingivy, mezizubní prostory vyplněny plakem
- forma zápisu do dokumentace:

1/2	0/0 1/1
1/1 0/1	2/3

- $PI = \frac{\sum \text{hodnot indexu}}{\sum \text{hodnocených plošek}}$
 - určuje úroveň ústní hygieny dle množství plaku



- **QHI** - index pro plak dle QUIGLEYE a HEINA
 - nejprve je nutné obarvit indikátorem plaku, následně se hodnotí vestibulární a orální plošky všech zubů nebo Ramfjordových zubů – 16, 21, 24, 36, 41, 44
 - hodnocení: součet všech hodnot se dělí počtem měřících
 - **STUPEŇ 0** – žádný plak
 - **STUPEŇ 1** – jednotlivé ostrůvky plaku
 - **STUPEŇ 2** – linie plaku u gingiválního okraje
 - **STUPEŇ 3** – plak přítomen v cervikální třetině korunky
 - **STUPEŇ 4** – plak zasahuje do 2. třetiny povrchu korunky
 - **STUPEŇ 5** - plak zasahuje až do okluzální třetiny povrchu korunky



- **API** (APROXIMAL PLAQUE INDEX)
 - hodnotí plak v **mezizubních prostorech** (max. 28 hodnocených míst)
 - po obarvení se zaznamená přítomnost plaku jako + a – (**dichotomicky**)
 - výsledek se vyjadřuje v %
 - význam hlavně u kuřáků, kde selhává PBI
 - 70 % nedostatečná hygiena
 - 70 – 40 % nevalná hygiena
 - 25 – 39 uspokojivá hygiena
 - < 25 % optimální hygiena

$$\text{API \%} = \frac{\text{Součet pozitivních nálezů} \times 100}{\text{Součet měřených míst}}$$

- **OHI** – S (ORAL – HYGIENE- INDEX SIMPLIFIED)
 - posuzuje plak a ZK v oblasti vestibulárních a orálních plošek 6 vybraných zubů:
 - bukální plošky 16 a 26
 - labiální ploška 11
 - lingvální ploška 31,36 a 46
 - HODNOCENÍ
 - **STUPEŇ 0** — žádné povlaky, žádný zubní kámen
 - **STUPEŇ 1** — povlaky nepokrývají více než 1/3 plošky zubu
 - **STUPEŇ 2** — povlaky nepokrývají více než 2/3 plošky zubu plaku
 - **STUPEŇ 3** — povlaky pokrývají více než 2/3 plošky zubu

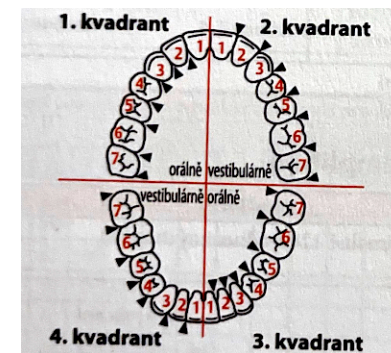
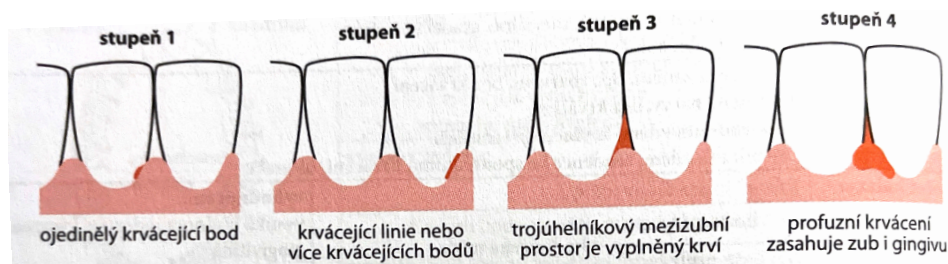
c) **STAV ÚSTNÍ HYGIENY**

- **hnědé a černé pigmentace** na povrchu zubů, supragingiválního kamene, výplní a pryskyřičných faset jsou častěji u kuřáků
- souvisí i foetor ex ore – u parodontitidy, někdy u gingivitidy plakem podmíněné nebo gingivitis ulcerosa

- STUPEŇ ZÁNĚTU GINGIVY LZE HODNOTIT **PBI**

(**PAPILLEN BLEEDING INDEX**) - viz obr.

- > počet krvácení: součet všech hodnot indexu
- výpočet: $PBI = \text{hodnoty indexu} / \text{mezizubní prostory}$
- vyhodnocení = vysoký počet krvácení/vysoká hodnota index = výrazná gingivitida



d) **STAV GINGIVY**

- HODNOTÍME:

- zabarvení a diskolorace, změna tvaru
- objem a charakter zbytnění – edém, nezánnětlivé hyperplazie
- stav mezizubních papil – úroveň ve vztahu k cementosklovinové hranici – edematózní až hyperplastické, atrofické až dehiscentní
- změna konzistence – zanícená gingiva se poddává tlaku
- krvácivost a bolestivost gingivy spontánní nebo při sondáži sondou
- gingivální recessy – rozsah zaznamenáme

e) **STAV PARODONTU JAKO CELKU**

- nejlépe pomocí CPI-TN u každého zubu zvlášť

CPI		TN	
0	Zdravý parodont		
1	Krvácení při podráždění	I	Motivace + hyg.instr.
2	Zubní kámen/iatrog.dráždění	II	I + odstranění Zk/iatrog.dráždění
3	Choboty od 3,5 do 5,5mm		
4	Choboty nad 6mm	III	I + II + komplex. terapie



f) **PARODONTÁLNÍ CHOBOTY**

- při podrobném vyšetření je nutné detekovat **všechny parodontální choboty, jejich hloubku a ozřejmit průběh dna chobotů**
- toto vyšetření je spolu s RTG obrazem zubu a okolí **důležité pro stanovení dg. parodontitidy a pro stanovení prognózy jednotlivých zubů**
- hloubku chobotů zjišťujeme pouze parodontologickou sondou s kalibrací a se zakulaceným koncem
- sondu zavádíme do chobotu paralelně s dlouhou osou zubního kořene. Nevhodným sklonem dospějeme k nevhodným hodnotám.

- chyby měření činí 1,5 až 3 mm – záleží na tloušťce spojovacího epitelu, stupni zánětu a tlaku vyvinutém při sondáži, zároveň i na množství subgingiválního kamene
- VYŠETŘENÍ provádíme na **šesti místech** – v axiálních hranách a taky uprostřed vestibula a orální ploše/ NEBO kvalitněji **cirkulárně kolem celého obvodu zubu**
- do dokumentace zaznamenáme buď nejvyšší hodnotu chobotu u každého zubu či všechny hodnoty naměřené na jednotlivých zubních ploškách
- MÁME 2 TYPY PARODONTÁLNÍCH CHOBOTŮ:

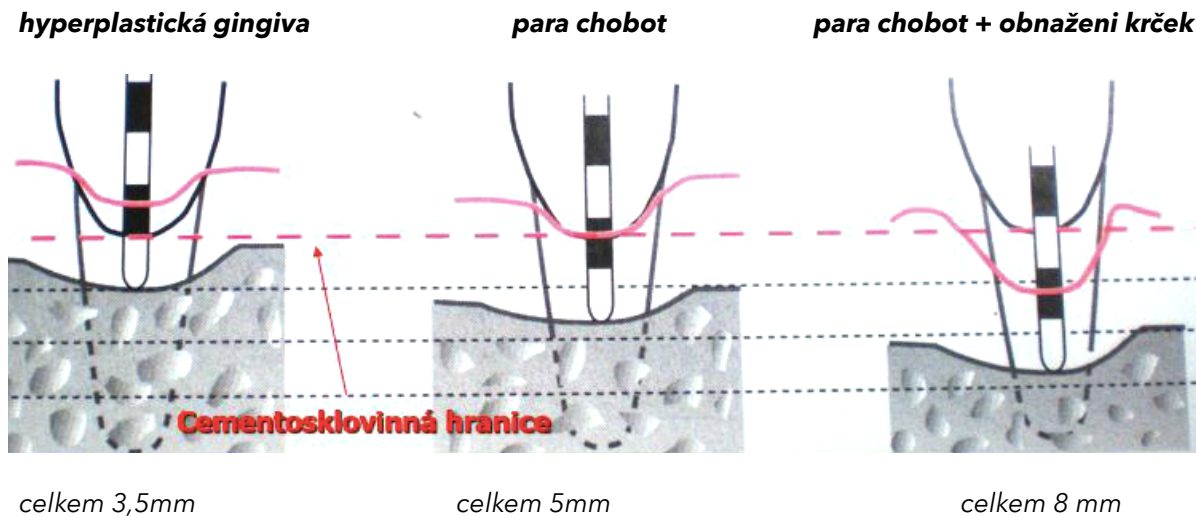
- **NEPRAVÉ (gingivální) CHOBOTY** → nedochází ke ztrátě ani attachmentu ani alveolární kosti
- **PRAVÉ CHOBOTY** → dochází ke ztrátě attachmentu a alveolární kosti, podle vztahu k alveolární kosti rozeznáváme:
 - **Supraalveolární chobot** – dno chobotu a gingivodentální spojení leží nad vrcholem alveolární kosti
 - **Infraalveolární chobot** – dno chobotu leží zčásti nebo zcela pod okrajem kosti alveolárního výběžku

Vícekořenné zuby s uvedením polohy kořenů a odpovídajících funkčních vchodů

Typ zubu	Poloha zubních kořenů	Poloha funkčních vchodů
horní moláry	meziobukálně distobukálně palatinálně	bukálně meziopalatinálně distopalatinálně
horní premoláry	bukálně palatinálně	meziálně distálně
dolní moláry	meziálně distálně	bukálně lingválně

g) ZTRÁTA ATTACHEMENTU

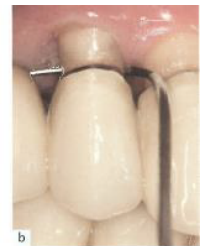
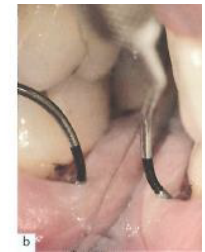
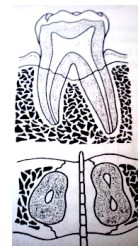
- lze hodnotit jako alternativu k měření hloubky chobotů
- lépe vyjadřuje velikost ztráty inzerční plochy kořene pro intraalveolární vazy
- ZJIŠTÍME: **HLOUBKA PARODONTÁLNÍHO CHOBOTU** + **VELIKOST OBNAŽENÉ ČÁSTI ZUBNÍHO KOŘENE** mezi okrajem marginální gingivy a cementosklovinnou hranicí



- s ústupem zánětlivého edému hodnota hloubky parodontálního chobotu klesá, hodnoty ztráty attachmentu se nemění
- zmenšení podmíněno vyhojením chobotu

h) **FURKACE**

- u vícekořenových zubů hodnotíme v případě ztráty kosti v mezikořenových prostorech i stupeň tohoto postižení
- VE SMĚRU HORIZONTÁLNÍM
 - **F1** - ztráta kosti méně než 3 mm
 - **F2** - ztráta kosti větší než 3 mm
 - **F3** - kost v mezikořenovém prostoru zcela chybí
- VE SMĚRU VERTIKÁLNÍM
 - **podtřída A** - ztráta 1 až 3 mm
 - **podtřída B** - ztráta 4 až 6 mm
 - **podtřída C** - ztráta více jak 6 mm
- údaje zaznamenáváme, jsou důležité pro terapii těchto zubů – další rozlišení podle lokalizace vchodu do furkace
- k sondáži používáme furkační sondy např. **NABERSOVU** sondu (tvaru kravského rohu)



i) **POHYBLIVOST ZUBŮ**

- v laterálním úseku zjišťujeme pohybování pomocí sondy zavedené do rýhy či jamky, ve frontálním úseku pohybuje zuby pomocí prstů (manuální)
- **třístupňový**
 - 1.STUPEŇ citelná
 - 2.STUPEŇ viditelná
 - 3.STUPEŇ pohyb při tlaku jazyka, rtů či pohyblivost vertikálním směrem
- **podle Lindheho**
 - 1.STUPEŇ pohyblivost do 1 mm horizontálně
 - 2.STUPEŇ pohyblivost více jak 1 mm horizontálně
 - 3.STUPEŇ pohyblivost i ve vertikálním směru
- **PŘÍČINY POHYBLIVOSTI ZUBŮ JSOU:**
 - ztráta části inzerční plochy zubního kořene pro periodontální vazy
 - degenerativní změny periodonciu včetně rozšíření periodontální štěrbin v důsledku trvalého přetížení zubů (traumatická artikulace)
 - periapikální zánětlivé děje endodontického původu
 - vzácné jiné příčiny

j) **OKLUZNÍ A ARTIKULAČNÍ POMĚRY**

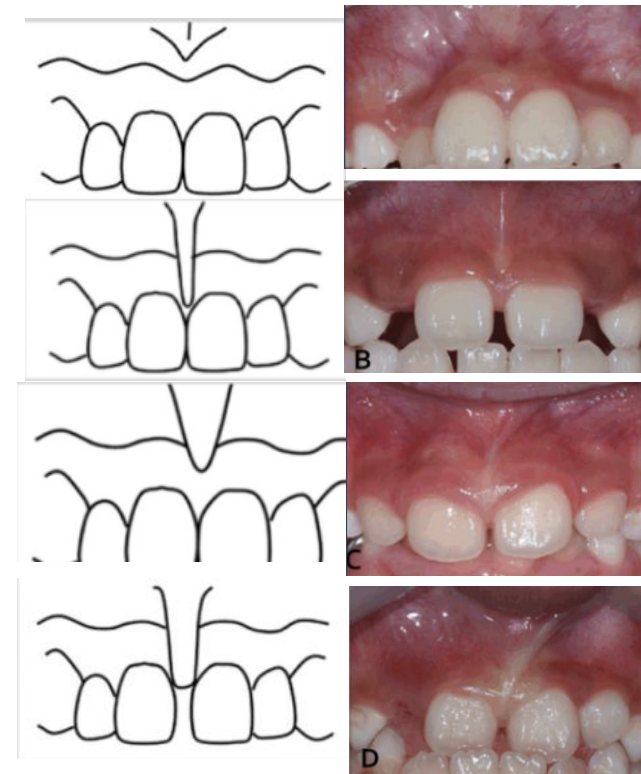
- vždy mezičelistní vztahy – **třídy dle Anglea**
- palpací hodnotíme stav žvýkacích svalů a temporomandibulárního kloubu
- DÁLE PÁTRÁME CÍLENĚ PO:
 - **předčasných kontakttech** neboli staticko-okluzních překážkách v chrupu
 - artikulačních čili **dynamicko-okluzních překážkách** chrupu a to při extruzích mandibuly protruzních, retruzních, laterálních a mediálních a to na pracovní straně i na balancující
 - **výšku skusu** a zachování tzv. **opěrných zón**
 - poloha středů zubních oblouků včetně úchylek
 - **hloubku skusu** = překusu řezáku
 - **velikost předkusu**
 - vzájemnou polohu zubů v rovině horizontální – včetně **tremat a diastemat**
 - zuby v infaokluzi, supraokluzi a non-okluzi
 - výskyt patologických abrazí tzv. **ABRAZNÍCH FASET** – svědčící pro přetěžování zubů- ostře ohraničené, lesklé a hladké plošky na tvrdých zubních tkání
 - pro přetěžování svědčí také **GINGIVÁLNÍ RECESY** a **MCCALLOVY GIRLANDY**
 - začlenění snímatelných protéz v defektním chrupu
 - imprese měkkých tkání



k) **STAV VESTIBULUM ORIS, FRENULUM LABII ORIS SUP. ET INF.**

- **VESTIBULUM ORIS**
 - šíři připojené gingivy lze změřit **po zavedení sondy pod volnou gingivu**, přičemž sonda prosvítá stěnou gingivy, vzdálenost mezi jejím koncem a mukogingivální hranicí značí rozsah připojené gingivy
 - vyšetření tzv. **MĚLKÉHO VESTIBULA** se dále provádí napnutím rtu směrem vpřed, přičemž může dojít k pohybu mezizubních papil a anemizaci marginální gingivy vestibulárního úseku

- podobným způsobem se hodnotí potenciální vliv atypického úponu retní uzdičky
- **FRENULUM LABII ORIS SUP. ET INF.**
 - **FYZIOLOGICKÝ ÚPON** frenula je kladen na rozhraní alveolární sliznice a připojené gingivy
 - **VYSOKÝ ÚPON RETNÍHO FRENULA SE NÁM RETNÍ UZDIČKA UPÍNÁ DO:**
 - připojené gingivy – **úpon gingivální**
 - do mezizubní papily – **úpon papilární**
 - na orální straně papily – **úpon papilou procházející**



3. POMOCNÁ VYŠETŘENÍ

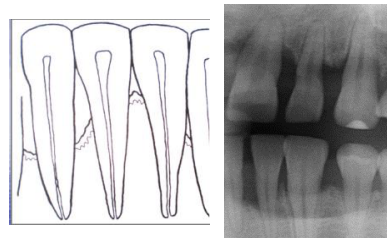
a) RTG VYŠETŘENÍ

- **OPG**, který se v případě potřeby doplní i.o. **rtg snímky** nebo zhotovit **rtg status se 14 snímků**

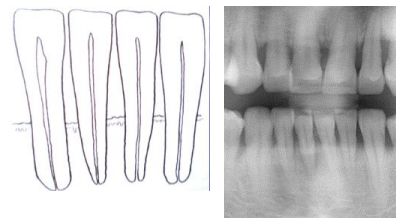
- **+ CBCT - implantáty, autoransplantace**

- **NÁLEZY SE VZTAHEM K ALVEOLÁRNÍ KOSTI**

- kontura alveolárního hřebene
- ztráta kosti
 - vertikální



- horizontální



- postižení furkací
- stav periodontální štěrbiny - rozšířená, vymizelá, periapikální léze
- hustota a struktura kosti
- **NÁLEZY SE VZTAHEM ZUBŮ**
 - přítomnost/ nepřítomnost – dystopické uložení, zbytky radixů

- kořen – zakřivení, zúžení, resorpce, fraktury, endodontické ošetření
- korunka – zubní kaz, restaurace a kvalita uzávěru
- vztah délky korunky k délce kořene
- zubní kámen

b) **MIKROBIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ**

- přesnější diagnostika u agresivních forem zánětlivých parodontopatií
- využívá se **k modifikaci léčby antibiotiky** a chemoterapeutiky a k rozhodování o další terapii + motivaci pacienta
- PROVÁDÍME:
 - podezření na **agresivní formu parodontitis**
 - po kvalitním subgingiválním ošetření **nepřichází požadovaný výsledek** i když má pacient výbornou hygienu
 - před **lalokovou operací** s využitím metod řízené tkáňové nebo kostní regenerace u pacientů s pokročilou parodontitis
 - před **obtížnou protetickou/ortodontickou terapií** parodontologického pacienta se zbylými parodontálními choboty
 - pokročilá parodontitis + zvýšené zdravotní riziko

1. **MIKROSKOPICKÉ BAKTERIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ**

- přítomnost bakterií na **základě pohyblivosti a morfologie mikroorganismů**
 - v současnosti používaná mikroskopie v zástinu a fázovém kontrastu spočívá nejen ve zvětšení, ale dochází i ke zvýraznění obrysu bakterií
 - v zástinu se objekty jeví světle ohraničené vůči tmavému podkladu, ve fázovém kontrastu jsou znázorněny tmavě na světlém podkladu
 - v závislosti na morfologii můžeme rozlišovat koky, tyčky (pohyblivé/nepohyblivé), spirochety, filamenta,...
- podle procentuálního vyjádření jednotlivých druhů můžeme usuzovat na stav parodontu
- ve vzorcích plaku ze zdravého parodontu dominují koky, u postižení parodontu se zmnožují pohyblivé tyčky a spirochety
- orientační význam (nepoznáme přesně druhy)
- nutno zhodnotit do hodiny po odběru, lze zhotovit u křesla



2. **KULTIVACE**

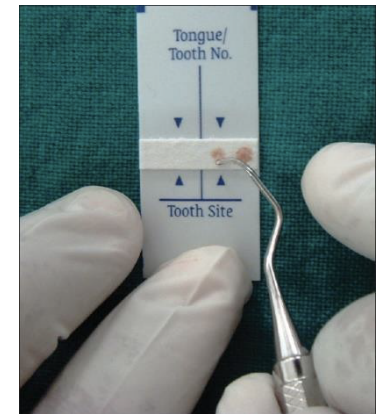
- tento postup **vyžaduje živé bakterie**, protože suspektní parodontální patogeny jsou většinou anaerobní, musí být při zpracování vzorků zachovány určité podmínky (anaerobní atmosféra)
- tento postup je relativně technicky náročný a lze jej provádět jen ve specializovaných laboratořích, vyhodnocení může trvat až 4 týdny



- výsledky vyšetření by měly obsahovat procentuální podíl parodontálních patogenů a také doporučení vhodného ATB
- kultivace je **jedinou metodou, jak zjistit citlivost na antibiotika!** (důležité v případech refrakterní parodontitidy, kdy selhává terapie)

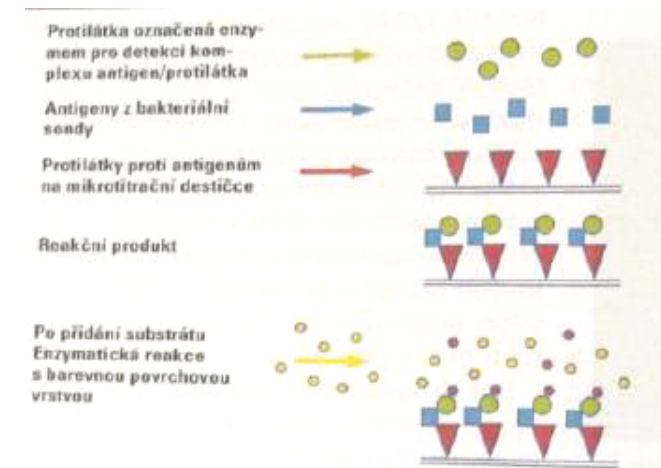
3. PRŮKAZ REAKCÍ ANTIGEN/PROTILÁTKA

- postupy založené na reakci antigen-protilátka, u nás **fluorescenční a kolorimetrické postupy**
- pomocí těchto metod se dají velice citlivě a selektivně prokázat bakterie nebo látky s antigenním charakterem
- METODY - ELISA, **latex aglutinační test, přímá a nepřímá imunofluorescence, průtoková cytometrie**
- VÝHODY – bezproblémové zpracování materiálu (není nutný živý mikrob), rychlé výsledky, citlivější než kultivace
- NEVÝHODY - může docházet ke zkříženým reakcím s jinými, podobně konfigurovanými antigenními determinanty - to může vést k falešně pozitivním výsledkům



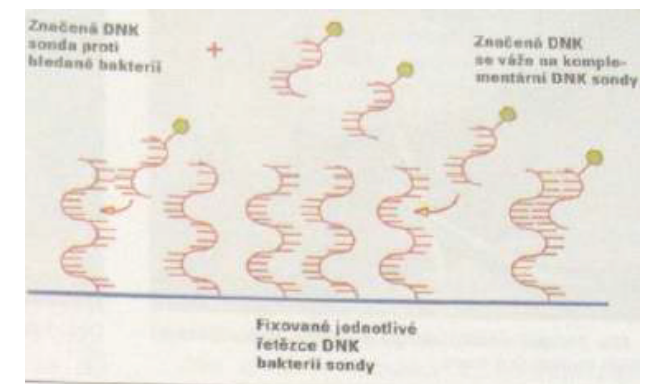
4. POLYMERÁZOVÁ ŘETĚZOVÁ REAKCE

- využívá genetický materiál, **nevýžaduje živé bakterie**
- umožňuje detekovat i obtížně kultivovatelné patogeny (*Treponema denticola*)
- průkaz určitých druhově specifických sekvencí nukleotidů DNA pomocí **laboratorně připravených DNA sond**
- **POSTUP:** odebíráme subgingivální plak z chobotu, šetrně, vyhýbáme se místům s výraznou krvácností + hnisavým chobotům – falešná negativita
 - před odběrem nevplachujeme ani mechanicky neošetřujeme chobot
 - papírový čep ISO 40 na 10 sekund zavedeme na dno chobotu, poté vložíme do transportní zkušavky.
- **cílené vyšetření konkrétní lokality** (výskyt + koncentrace patogenů)
- **screeningové vyšetření z 3-5-ti nejhlubších míst** – do jedné zkušavky, společné zpracování.
- **u nás rozšířené, hrazeno pojišťovnou**
- omezené množství patogenů které jsme schopni odhalit
- nerozlišuje virulentní od nevirulentních bakterií, nelze zjistit citlivost na antibiotika relativně dražší



5. PRŮKAZ ENZYMŮ

- prokazujeme **enzymy**, které pocházejí z bakterií nebo souvisejí s obrannými mechanismy hostitele
- v sulkulární tekutině byla prokázána již řada takových enzymů, které mají vztah k parodontální destrukci či bakteriální infekci: **KOLAGENÁZA, BETA-GLUKURONIDÁZA, ARYLSULFATÁZA, ELASTÁZA**
- Subgingivální plak – testovací proužek – 5 minut ve speciálním stroji s teplotou 55 °C – barevná změna ano/ne
- Specifický test, levný, u nás není běžně dostupný
- **Test PerioScan** - základní komponentou tohoto testu je substrát (BANA), který je hydrolyzován enzymem, který produkují *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus* nebo *Porphyromonas gingivalis* → pokud vzorek plaku štěpí substrát BANA, obsahuje alespoň jednu nebo více jmenovaných bakterií



6. VELMI VZÁCNÁ VYŠETŘENÍ

- **Stanovení cytokinů v sulkulární tekutině**

- Prostaglandin E2, TNF-alfa, IL-1alfa, IL-1 beta
- **Laserová dopplerovská průtokometrie**
 - posouzení stupně zánětu gingivy na podkladě monitorace průtoku krve cévami
- **Endoskopické vyšetření**
 - detekce kamene v chobotu, perioskop (videokamera + zdroj světla + irigátor) drahý, používání výjimečně
- **Spektroskopické vyšetření (Detectar)**
 - odlišná absorpce a odraz červeného světla u zubního kamene a zdravého povrchu zubu, skládá se z LED diody a z detektoru
- **Laserová fluorescence (Diagnodent)**
 - diagnostika kazu ale i kamene (vlnová délka kamene 628-685 nm, zubu 477-497 nm)
 - speciální sonda na bázi indium-galium-arsenid-fosfátu emituje červené světlo o vlnové délce 655nm
 - detekční laserový fluorescenční systém může být kombinován s terapeutickým laserem
- **Konziliární vyšetření**
 - konzervační zubní lékařství, endodoncie, protetika, ortodoncie, stomatochirurgie, ORL, imunologie, dermatovenerologie, interna, pediatrie, genetika

Mikroskopie v zástinu

- + průkaz spirochet
- + vhodná pro motivaci pacienta
- + preveditelná v ordinaci
- + výsledek rychle k dispozici (min.)
- bez rozšíření druhů
- bakterie musí být živé
- použitelnost vzorku časově omezená (max 1 hodina)

Kultivace

- + referenční metoda
- + velmi široké spektrum
- + antibiogram, možné jistění rezistence
- finančně nákladná a pracná
- časově náročná (1-4 dny)
- nutné živé bakterie
- některé druhy nejsou kultivovatelné
- nutná je laboratoř
- často nevalná citlivost (silně závisí na metodě)

Průkaz reakcí antigen/protilátka (např. ELISA)

- + zjistitelné specifické bakterie
- + citlivost (průkaznost 100-103 buněk)
- + možný test "chair-aide"
- + výsledek rychle k dispozici (15 min.)
- + relativně finančně nenáročná
- Eventuálně křížová reakce potom klesá specifita

DK sondy

- + průkaz specifických bakterií
- + velmi citlivé (průkaznost cca 100 buněk)
- + výsledek k dispozici v několika dnech
- + relativně levné
- nutná laboratoř, eventuálně křížová reakce pak klesá specifita

Polymerázová řetězová reakce

- + průkaz specifických bakterií
- + vysoká citlivost (průkaznost < 100 buněk)
- + výsledek k dispozici během několika dní
- + relativně levná
- nutná laboratoř
- náchylnost na rušivé vlivy

Enzymatické testy

- + možný "chair side test"
- + výsledek rychle k dispozici (15 min.)
- + finančně výhodné
- často nižší specifita (průkaznost 104 buněk)

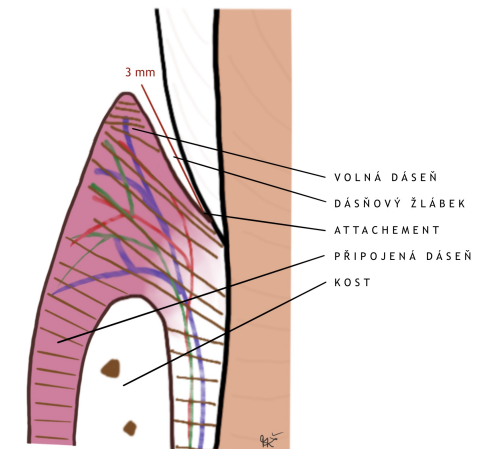
4. GINGIVODENTÁLNÍ SPOJENÍ

- gingivodentální spojení představuje **pevné spojení epitelu gingivy s tvrdými zubními tkáněmi v oblasti krčku**
- je **tvořeno spojovacím (junkčním) epitelem** (zvaným též **epiteliální attachment**) umístěným na dně fyziologického gingiválního sulku a představujícím pokračování vrstevnatého dlaždicobuněčného epitelu vnitřní strany (fyziologického) gingiválního sulku nebo (patologického) parodontálního chobotu
- cirkulárně obkružuje celý krček zubu jako tzv. **těsnící epitelová manžeta**
- tvoří rozhraní mezi vnějším a vnitřním prostředím a funguje nejen jako **mechanická bariéra pro buňky mikroorganismů**, ale je **schopen po poškození uvolnit cytokiny** (interleukin 2), které iniciují zánětlivou reakci v pojivové tkáni
- spojovací epitel je tvořen z několika vrstev rychle regenerujícího, nerohovějícího epitelu, vývojově **pocházejícího z redukováného sklovinného epitelu**, tj. **ze zbytku sklovinného orgánu, který během prořezání zubu srůstá s epitelem gingivy** (tato přeměna začíná po ukončení tvorby skloviny a končí asi 12-14 měsíců po začátku prořezávání zubu)
- pomocí bazální membrány je spojovací epitel schopen připojení ke všem typům tvrdých zubních tkání
- buňky spojovacího epitelu nikdy plně nevyzrávají a vyznačují se vysokou metabolickou aktivitou, umožňující jejich rychlou obnovu

Spojovací epitel má dvě vrstvy:

- **stratum basale** – je tvořeno jednou vrstvou **cyldrických** buněk schopných reprodukce a produkujících materiál 0,5 až 0,1 mm silné bazální membrány k níž jsou tyto buňky připojeny **hemidesmosomy**. Nově vzniklé buňky stratum basale migrují koronárním směrem
 - **stratum suprabasale** – je tvořeno několika vrstvami buněk neschopných dělení, orientovaných dlouhou osou paralelně s povrchem zubu. Navzájem jsou spojeny **desmosomy**.
- mezi buňkami spojovacího epitelu se nacházejí **široké intercelulární prostory**, zaujímající 2-5% objemu této tkáně, tato volná struktura umožňuje zevním noxám i imunitním buňkám rychlou penetraci
 - až **30 %** buněčných elementů spojovacího epitelu tvoří **migrující lymfocyty a buňky monocytomakrofágové řady**, které sem vycestovaly z přilehlé vazivové tkáně. Spolu s buňkami spojovacího epitelu, které mají částečnou fagocytární schopnost, představují buněčnou obranu spojovacího epitelu
 - **výška spojovacího epitelu činí u zdravého parodontu 1,5-2mm, šířka 0,1mm**
 - snižováním výšky spojovacího epitelu, k němuž dochází při zánětlivém postižení gingivy, se fyziologický gingivální sulcus prohlubuje a mění se v tzv. **gingivální chobot** - tento pojem však nelze klinicky uplatnit, hovoříme proto obvykle obecněji o nepravém parodontálním chobotu, který pokládáme ve spojení s dalšími chorobnými klinickými symptomy za stav patologický
 - velká reparační schopnost buněk spojovacího epitelu se uplatňuje při obranných pochodech, které v oblasti gingiválního sulku či parodontálního chobotu trvale probíhají
 - **dobu obměny buněk spojovacího epitelu činí přibližně pouhých 6 dní**, což ozřejmuje vysokou reparační schopnost epitelového spojení
 - **existuje dokonce možnost úplné regenerace spojovacího epitelu**, k níž dochází po jeho předchozí úplné ztrátě > tyto vlastnosti spojovacího epitelu gingivodentálního spojení využíváme běžně při léčbě některých parodontopatií, zejména parodontitidy
 - nově vytvořený spojovací epitel je histologicky zcela identický s původní ztracenou tkání, pochází z bazálních buněk gingiválního epitelu, které jsou za určitých podmínek schopny prorůstání do subgingiválních partií gingiválního sulku či parodontálního chobotu, zbaveného spojovacího epitelu a vytvoření nového spojovacího epitelu
 - nově vytvořený spojovací epitel může **do určité míry nahradit i jiné ztracené tkáně, zejména intraalveolární periodontální vazy, vznikne-li tzv. dlouhý spojovací epitel**

ZDRAVÁ DÁSEŇ



- gingivodentální spojení vykazuje určité **věkové změny**:
 - v mladším věkovém období (do druhého až třetího decennia) dosahuje **dolní konec epitelové manžety k cementosklovinné hranici, v pozdějším věku sestupuje a přesouvá se na cement**
 - postupně může celá manžeta sestupovat dále, takže dochází k obnažení krčku a ve stáří může v důsledku tzv. **gingivální recese** být klinická korunka větší než anatomická korunka.

5. VÝZNAM PŘIPOJENÉ GINGIVY

- POPIS:
 - část dásně, **kteřá pokrývá alveolární kost a je k ní pevně připojena**
 - připojená gingiva je část, vůči podkladu nepohyblivé, tkáň, kryjící zhruba oblast cervikální třetiny zubního kořene
 - **je spojena periostem alveolu** (vytváří **mukoperiost**) v rozsahu od paramarginální rýhy (úroveň dna gingiválního sulcu) po mukogingivální hranici, kde volně přechází v alveolární sliznici
 - VÝZNAM:
 - lokalizace mukogingivální linie neboli hranice je **významná při provádění jednotlivých chirurgických zákroků** na parodontu z hlediska vlastního provedení, rozsahu a stability
 - **povrch připojené gingivy je součástí tzv. mastikační sliznice** dutiny ústní a je **krytá vrstvou odolného keratinizujícího dlaždicobuněčného epitelu**
- Alveolární sliznice
Mukogingivální hranice
Připojená gingiva
Paramarginální rýha
Volná gingiva
Interdentální papila
- VZHLED OVLIVŇUJE:
 - **tloušťka epitelového krytu, intenzita prokrvení** subepiteliálního vaziva a **obsah pigmentových buněk** má vliv na klinický vzhled připojené gingivy
 - subepiteliální vazivo vybíhá proti bazální membráně epitelu v podobě papil, které nejen zvětšují kontaktní plochu s epitelem, ale také na povrchu připojené gingivy vytvářejí **dolíčkování (stippling)**, které je makroskopicky patrné zhruba u 40% dospělé populace
 - STAVBA:
 - **hlavní složkou pojivové tkáně jsou kolagenní vazivová vlákna** (60% objemu), kterými je připojená gingiva pevně připojena ke kosti a k zubnímu cementu, a dále cévy a nervy, které společně s matrix tvoří asi 35% objemu
 - **fibroblasty**, které jsou predominantní složkou buněk pojivové tkáně, tvoří zhruba 5% objemu
 - fibroblasty jsou odpovědné nejen za produkci kolagenních vláken, ale i za produkci **proteoglykanů a glykoproteinů vytvářejících pojivovou matrix**
 - MORFOLOGIE:
 - na bazální ploše připojené gingivy můžeme rozlišit tři oblasti:
 1. **alveolární oblast** - ve které gingiva přirůstá pevně k periostu alveolárního výběžku
 2. **oblast nad hřebenem alveolárního výběžku** - kde se gingiva připojuje k cementu prostřednictvím Sharpeyových vláken periodontálních ligament

3. **oblast gingivodentální uzávěry** - kde gingiva nasedá na spojovací epitel gingivodentální uzávěry

Význam šířky připojené gingivy (tj. její rozsah od paramarginální rýhy po mukogingivální hranici)

- většinou je zdůrazňována nutná přítomnost připojené gingivy pro zdraví marginálního parodontu
- Dřížhal se Slezákem uvádějí, že šíře připojené gingivy, která je schopna **eliminovat předpokládaný škodlivý tah** mimického svalstva ústní štěrbiny, spojený s mechanickým poškozováním gingivodentálního spojení, má činit minimálně **2 mm ve frontálním úseku a 1 mm v laterálním úseku chrupu**
- v jiné studii (Miyassato) není zdůrazněna určitá nutná šířka připojené gingivy, ale zásadní problém je viděn v udržení dokonalé hygieny i v místech, kde je množství připojené gingivy minimální
- z těchto studií lze vyvodit jednoznačné závěry využívané v praxi:
 1. pokud je šířka připojené gingivy menší než 2 mm ve frontálním úseku a 1 mm v laterálním úseku chrupu, pak tento stav označujeme jako **mělké vestibulum**
 2. mělké vestibulum nemusí nutně způsobovat poškození marginálního parodontu.
 3. před chirurgickým zákrokem je třeba zajistit dokonalou hygienu.
 4. pokud není přítomen symptom tahu, není zjištěl progresivní gingivální reces, není znemožněna hygiena dané lokality, pak není nutno provádět tzv. preventivní chirurgický zákrok na parodontu.
 5. **pokud zjistíme pozitivní symptom tahu, progresivní gingivální reces a je znesnadněná možnost provádění hygieny** dané lokality, pak indikujeme chirurgický zákrok vedoucí k prohloubení vestibula, respektive získání dostatečné šířky připojené gingivy.
 6. typ zákroku určujeme s ohledem na morfologii parodontu.
 7. specifickou indikací k provedení zákroku může být situace před plánovanou ortodontickou, protetickou nebo konzervativní léčbou (výplně v cervikální oblasti zubu).
- nepopíratelným faktem je, že šířka připojené gingivy podléhá značné variabilitě a je ovlivněna dědičnými faktory a věkem
- šíře připojené gingivy **dosahuje 3-9 mm**, nejčastěji činí **3-4 mm** ve frontální části chrupu a **2 mm** v laterálním úseku, přičemž nejvyšší hodnoty jsou zjišťovány v oblasti horních řezáků a nejmenší v oblasti dolních premolárů
- s věkem se šíře připojené gingivy zvětšuje, což by mohlo souviset s teorií kontinuální erupce zubů
- **nemusí však být vůbec přítomna**
 - chybět může primárně, k její redukci až vymizení může dojít i sekundárně v průběhu některých chorob parodontu, spojených se ztrátou tkání (nejčastěji při parodontitidě, dále při gingiválních recesech, v důsledku úrazů a operačních zásahů na parodontu a alveolárním výběžku)
 - tento stav označujeme termínem „mělké vestibulum oris“ (primární či sekundární)
- absenci či rozsah **připojené gingivy, jejíž epitel obsahuje hojně glykogenu, lze dobře zjistit obarvením alveolární sliznice Lugolovým roztokem.**
- často opomíjený je z klinického hlediska neméně důležitý **vestibulo-orální rozměr** připojené gingivy neboli její tloušťka
 - klinicky se tenká připojená gingiva projevuje jako jako **tzv. papírová gingiva**, kterou prosvítají a jsou jasně patrná juga alveolaria
 - o klasifikaci morfologie marginálního parodontu a následný sklon ke vzniku mukogingiválního problému se pokusil Mayard
 - dle modifikované Mayardovy klasifikace můžeme rozdělit morfologii marginálního parodontu zhruba následovně:
 1. Stav, kdy je **dostatečný rozměr připojené gingivy ve směru apiko-koronárním i ve směru vestibulo-orálním.**
 2. Stav, kdy je **nedostatečný rozměr připojené gingivy ve směru apiko-koronárním, ale dostatečný ve směru vestibulo-orálním.**

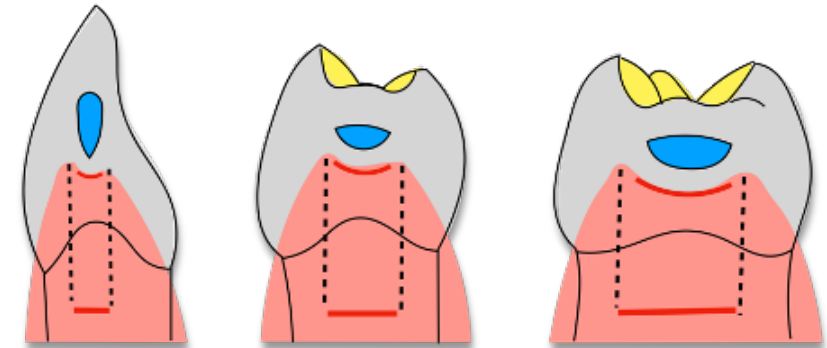
3. Stav, kdy je **dostatečný** rozměr připojené gingivy **ve směru apiko-koronárním, ale nedostatečný ve směru vestibulo-orálním.**
4. Stav, kdy je **nedostatečný** rozměr připojené gingivy **ve směru apiko-koronárním i ve směru vestibulo-orálním.**

Marginální parodont, který má morfologické uspořádání popsané v bodech 3 a 4, je více náchylný ke vzniku mukogingiválního problému.

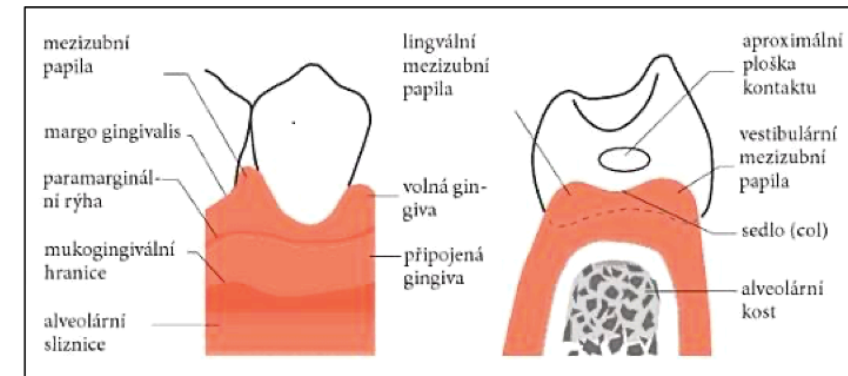
6. INTERDENTÁLNÍ PAPILA

Morfologie interdentální papily

- **mezizubní (interdentální) papila** (*papilla gingivalis*, interdentální gingiva) je duplikatura alveolární gingivy sedlového tvaru v mezizubních prostorech
- při normální konfiguraci zubního oblouku u **zdravého parodontu papila zpočátku zcela vyplňuje mezizubní prostor** a připojuje se na kostěné interalveolární septum
- pokud pomineme patologické stavy, pak s věkem dochází v důsledku tzv. *pasivní erupce* ke změně morfologie marginálního parodontu a tím ke změně morfologie interdentální papily, která již interdentální prostor nevyplňuje zcela
- **STAVBA:**
 - papila je **vytvářena volnou nebo z části i připojenou gingivou**
 - pojivovou tkání papily procházejí supraalveolární vazy
 - mezizubní papily mají **dvě části - vestibulární a lingvální papilu**, které jsou spojeny interdentálním sedlem (**col**) - kopíruje bod kontaktu a je různě široké u různých zubů (u molárů široké, u řezáků úzké)
 - pod **pojmem col rozumíme splynutí spojovacího epitelu dvou sousedních zubů**
- **TVAR:**
 - **faktory, které ovlivňují morfologii a tím i vzhled papily:** kostní podklad tj. **MORFOLOGIE KOSTNÍHO INTERDENTÁLNÍHO SEPTA** a **MORFOLOGIE APROXIMÁLNÍCH PLOCH ZUBŮ** sousedících s papilou
 - morfologie vrcholu papily je **závislá na charakteristice bodů kontaktu**
 - v místech, kde má bod kontaktu **plošný charakter, má vrchol papily sedlovitý tvar**
 - v místech **tremat** není papila vytvořena vůbec a sliznice na povrchu alveolu má **charakter připojené gingivy**
 - uvádí se (Tarnow), že **s rostoucí vzdáleností mezi bodem kontaktu a kostním septem** klesá procentuální vyplnění interdentálního prostoru papilou
 - jako zlomová se udává hodnota této vzdálenosti cca **6 mm**
 - při vzdálenosti bodu kontaktu od kostního podkladu 10 mm nebyla zaznamenána přítomnost papily ani v jednom případě
- okraj zdravé marginální gingivy sleduje průběh cementosklovinné hranice a obkružuje kontaktní plošky proximálních zubních ploch
- mezizubní papily mají **dvě části - vestibulární a lingvální papilu**, které jsou spojeny interdentálním sedlem (**col**) - kopíruje bod kontaktu a je různě široké u různých zubů (u molárů široké, u řezáků úzké)
- existuje **přímý vztah mezi tvarem papily, umístěním bodu kontaktu a úrovní kostního podkladu**



- **výška** interdentální papily tedy nezávisí pouze na architektonice kostního podkladu, ale i na umístění a tvaru aproximálních stěn zubů vytvářejících daný mezizubní prostor > měkká tkáň papily je „podpořená“ či „vytlačována“ těmito stěnami
 - čím je postavení zubů sousedících s papilou blíží, tím více papila vyplňuje mezizubní prostor
- **šířka** papily je taktéž dána tvarem zubů - zdravá mezizubní papila měří **2-7 mm ve směru vestibuloorálním (horizontálním)** a **0,3-1,5 mm ve směru vertikálním**
- **POSTIŽENÍ INTERDENTÁLNÍCH PAPIL**
 - k postižení interdentální papily může dojít z různých příčin
 - mezi **nejčastější patří parodontitida** tj. stav, kdy v důsledku zánětlivé resorpce alveolu následně dochází i ke změnám morfologie marginálního parodontu (následná chirurgická léčba může vést v závislosti na zvoleném typu zákroku k dalšímu zhoršení stavu)
 - K postižení morfologie papil také dochází **po ztrátě zubu**, při **traumatických nebo zánětlivých procesech** v oblasti papily
- problémy, které jsou spojeny s nedokonalou morfologií papil, se projevují hlavně v oblasti linie úsměvu
- nejedná se jen o **problémy fonační** (hlavně výslovnost sykavek), ale i **estetické**
- stav chybění interdentálních papil se v anglosaské literatuře trefně označuje jako tzv. „black holes“ a často je hlavním subjektivním steskem postiženého jedince
- ke klinickým studiím se používá klasifikace popisující do jaké úrovně papila vyplňuje interdentální prostor
- dle tzv. papilárního indexu (PSI – papilla score index) rozlišujeme 5 tříd:
 - **PSI 0** - papila není přítomna
 - **PSI 1** – papila je přítomna, ale nedosahuje poloviny výšky interdentálního prostoru
 - **PSI 2** - papila je přítomna a dosahuje za polovinu výšky interdentálního prostoru
 - **PSI 3** - papila je přítomna a vyplňuje zcela interdentální prostor
 - **PSI 4** - papila je přítomna v nadbytku (hyperplazie)
- **ŘEŠENÍ VZNIKLÉ SITUACE JE NĚKOLIK A VYBÍRÁME JE INDIVIDUÁLNĚ**
 1. **změnou velikosti interdentálního prostoru** tj. ortodontickým posunem, změnou aproximálních plošek sousedících zubů nebo kombinací těchto postupů
 - v rámci ortodontické terapie se může výhodně uplatnit „bodily“ posun společně se zábrusy aproximálních plošek tzv. stripping
 - rovněž řízená erupce může ovlivnit morfologii marginálního parodontu - v těchto případech je nutná úzká spolupráce s erudovaným ortodontistou
 2. **neoformaci proximálních ploch** sousedících zubů provádíme pomocí kompozitních výplní nebo proteticky
 - o v obou případech je vhodné před definitivní preparací provést simulaci situace na sádrových modelech
 3. v případech, kdy se jedná o ztrátu zubu a následnou protetickou sanaci, můžeme využít metod **augmentace alveolu pomocí měkkých tkání s následnou aplikací provizorní protetické práce**, která neoformuje papily
 4. obdobná je **situace kolem implantátů** - v těchto případech byla zaznamenána regenerace papil bez jakéhokoliv chirurgického zákroku s časovým odstupem 1-3 roky po zhotovení suprakonstrukce
 5. chirurgickým řešením je tzv. **plastika interdentálních papil**
 6. pokud jsou vyčerpány všechny výše uvedené možnosti terapie nebo s nimi pacient nesouhlasí, pak je možno zhotovit snímatelnou **gingivální epitézu**
- často při parodontitidě ve frontálním úseku volíme spíše konzervativní nežli chirurgický přístup
- v indikovaných případech ale není možno s chirurgickým zákrokem otálet - v tomto případě pak můžeme vhodnou technikou provedení zákroku ovlivnit i konečnou morfologii papily



II. GINGIVITIS – ETIOLOGIE, KLINICKÝ OBRAZ, DIAGNOSTIKA, TERAPIE

GINGIVITIS = je spektrum onemocnění postihujících gingivu, výsledkem různých procesů:

- **zánětlivé onemocnění indukované bakteriemi limitované pouze na gingivální tkáň**
 - zánět gingiválních tkání vyvolán jinými než bakteriálními faktory (trauma, chemikálie, teplotní extrémy, ionizující záření, virusy, houby, imunitní defekty, a jiné)
 - **nezánětlivý proces** (atrofická, deskvamativní, neoplastická)
- **KLASIFIKAČNÍ KRITÉRIA** (příznaky, anamnéza, klinické vyšetření, radiologické vyšetření)
- klinické znaky **zánětu**
 - zvětšení (edém, fibróza), změna barvy do rudé až modré, zvýšení sulkární teploty, krvácení na podráždění, zvýšená exsudace
 - znaky a symptomy omezené na gingivu
 - reverzibilní po odstranění etiologie
 - přítomnost bakteriálního biofilmu plaku jako iniciátora nebo exacerbačního faktoru
 - stabilní klinický attachment periodontia bez ztráty attachmentu nebo stabilní redukované periodontium
 - možná role jako prekurzor ztráty attachmentu
- **MODIFIKUJÍCÍ FAKTORY**
- a) **LOKÁLNÍ**
 - anatomie zubů
 - dentální dostavby
 - aparáty
 - fraktury
 - cervikální resorpce
 - b) **SYSTÉMOVÉ**
 - endokrinní systém
 - hematologické on.
 - léky
 - malnutrice
- **KLASIFIKACE JOCIP 2018**
1. **GINGIVITIS PODMÍNĚNÁ POUZE PLAKEM**
 - 1.1. Asociovaná s periodontiem bez ztráty attachmentu
 - 1.2. Asociovaná se stabilním redukovaným periodontiem
 - 1.2.1. Plakem podmíněná gingivitis
 2. **GINGIVITIS PODMÍNĚNÁ PLAKEM MODIFIKOVANÁ CELKOVÝMI FAKTORY**
 - 2.1. Modifikována steroidními hormony
 - 2.1.1. Juvenilní gingivitis (pubertalis)
 - 2.1.2. Gingivitis asociována s menstruačním cyklem



- 2.1.3. Těhotenská gingivitis (**gravidarium**)
- 2.1.4. Pyogenní granulom
- 2.2. Gingivitis modifikovaná hyperglykemií (DM)
- 2.3. Hyperplázie v souvislosti s leukémií
- 2.4. Gingivitis u kuřáků
- 2.5. Gingivitis spojená s malnutricí
 - 2.5.1. Gingivitis v souvislosti s nedostatkem kys. askorbovej (vit.C)
- 3. **GINGIVITIS PODMÍNĚNÁ PLAKEM MODIFIKOVÁNA LOKÁLNÍMI FAKTORY**
 - 3.1. Nevyhovující dostavby
 - 3.2. Hyposalivace
- 4. **MEDIKAMENTÓZNĚ MODIFIKOVANÁ GINGIVITIS**
 - 4.1. Poléková hyperplázie gingivy
 - 4.2. Gingivitis při hormonální antikoncepci- dnes již ne, dnes se používají antikoncepce s progesterony (ne s estrogy)

PLAKEM PODMÍNĚNÁ GINGIVITIS = GINGIVITIS CATARRHALIS CHRONICA

= *zánětlivé onemocnění gingivy*

- nejčastější periodontální onemocnění
- **ETIOLOGIE:**
 - bakterie na gingiválním okraji
- **KLINIKA:**
 - iniciální změny nedetekovatelné
 - počíná na marginální gingivě, pokračuje na ostatní části gingivy
 - změny gingivální kontury, barvy, konzistence
 - stabilní periodontium, bez ztráty attachmentu nebo alveolární kosti
- kvantita a kvalita bakteriálního plaku, imunitní odpověď, změny v buněčné zánětlivé reakci
- **KLASIFIKAČNÍ KRITÉRIA**
 - **KLINICKY I RADIOLOGICKY bez ztráty podporných tkání**
 - **KLINICKY: zarudnutí, edém, krvácení, citlivost, a hyperplázie**
 - nacházíme nepravé parodontální choboty
 - průběh dlouhodobý chronický, někdy s exacerbacemi akutního zánětu
 - bez terapie přechází v polovině případů po „asymptomatickém“ trvání v parodontitidu
 - subjektivní potíže jsou nevýrazné - občasné krvácení z dásní při čištění zubů a při jídle, minimální nebo žádná bolestivost
 - **HISTOPATOLOGICKY:** proliferace spojovacího epitelu apikálně a laterálně, vaskulitis, progresivní destrukce kolagenních vláken, zánětlivý infiltrát (kulatobuněčný infiltrát v podslizničním vazivu, zejména lymfocyty, plazmatické buňky, málo PMN)
 - **bez specifických patogenů**



GINGIVITIDY HORMONÁLNĚ MODIFIKOVANÉ

- na podkladě androgeny, estrogen, progesteron
- SLEDUJEME :

- bakteriální změny
- imunitní reakce
- vaskulární změny
- změny buněčné funkce



a) JUVENILNÍ (PUBERTÁLNÍ) GINGIVITIS

- puberta je komplexní proces endokrinních procesů, během puberty změny ve fyzickém výzoru i v chování
- FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ ZMĚNY
 - vrstva plaku, kazivost, ústní dýchání, ortodontické anomálie, prořezávání zubů
 - dramatická změna v hodnotách steroidních hormonů
 - výrazné imunitní změny při relativně malém množství povlaku
- ETIOLOGIE: plak + hormonální změny v období puberty
- KLINIKA: hyperplazie, hyperémie, zánětlivý infiltrát, edém



b) GINGIVITIS ASOCIOVANÁ S MENSTRUÁČNÍM CYKLEM

- změny v sekreci steroidních hormonů během menstruačního cyklu
- menší zánětlivé změny během ovulace, zvýšení exsudace
- KLINICKY INSIGNIFIKANTNÍ ZMĚNY

c) GINGIVITIS GRAVIDARIUM

- nejvýraznější endokrinní změny během těhotenství
- zvýšení plasmatické koncentrace hormonů
- ETIOLOGIE: plak + hormonální změny v těhotenství (množství plaku nezvýšeno, mění se jeho složení)
- KLINICKY prevalence a zhoršení gingivitis během 2. až 3. trimestru o hlubší PD, zvýšení BOP, zvýšení produkce sulkární tekutiny
- horší projevy při menším množství povlaku
- v sulkární tekutině: zvýšené množství estrogenu a progesteronu + zvýšená reaktivita gingivální tkáně, bakteriální invaze
- hyperplazie, hyperémie, zánětlivý infiltrát, edém

d) PYOGENNÍ GRANULOM neboli epulis gravidarium

- 0,5-5% těhotných žen, již od 1. trimestru, spontánní regrese
- PŘÍČINA: přehnaná zánětlivá reakce na iritaci během těhotenství
- KLINICKY: solitární polyploidní kapilární hemangiom, snadno krvácející po mírné provokaci
- bezbolestný polyp, houbovitý, exofytický, připojen přisedlou nebo stopkovanou základnou
- vychází z gingiválního okraje nebo častěji z interproximálního prostoru



GINGIVITIS HYPERPLASTICA PŘI HEMOBLASTÓZÁCH

- náhle vzniklé, primárně nezánětlivé zbytnění gingivy, většinou generalizované, obvykle změněné sekundárně se přidružujícím zánětem v rámci plakem podmíněné gingivitidy (v důsledku zhoršení podmínek pro provádění řádné ústní hygieny – zánětlivý edém, bolestivost, krvácivost, zarudnutí, foetor ex ore)
- ETIOLOGIE:
 - **nádorová infiltrace subepiteliálního pojiva gingivy** (nahromadění blastů v gingivě), blastická transformace hemopoetických buněk
 - nejčastěji při akutní myeloidní leukémii
- KLINICKY:
 - **rychlé zbytnění gingivy**, nereagující na běžnou lokální protizánětlivou léčbu, **výrazné celkové příznaky** (horečky, schvácenost, rychlé zhoršování zdravotního stavu), relativně častější u mladých, včetně dětí
 - hyperplazie může být spojena s tvorbou povrchních ulcerací a s patologickým krvácením z gingivy (ulcerace mohou být i jinde v dutině ústní)
 - mízní uzliny hlavy a krku jsou zvětšené, obvykle nebolestivé, uzlinový syndrom (axila, inguina)
- DIAGNOSTIKA: k diagnóze je nutné hematologické vyšetření (KO, kostní dřeň)
- TERAPIE: celková - hematooonkolog; ošetření gingivy k likvidaci sekundárních zánětlivých změn (úprava ústní hygieny, výplachy CHX, výplachy rostlinnými odvary po jídle, šetrné OZK, hemostatika); elektroauter, laser

MEDIKAMENTÓZNĚ PODMÍNĚNÉ HYPERPLAZIE GINGIVY

- **PŘÍČINA:**
 - antikonvulziva (hydantoináty)
 - imunosupresiva (cyklosporin A)
 - antagonisté kalcia (nifedipin)
(cyklosporin – 100% pacientů; hydantoináty – 30%; antagonisté kalcia – 15%)
- MECHANISMUS PŮSOBENÍ:
 - ovlivňují **metabolismus kalcia** v buňce → dochází ke zmnožení fibroblastů, extracelulární matrix a často i zesílení vrstvy epitelu
 - jako důvod se **udává nárůst syntézy nebo snížená tvorba kolagenáz**
- KLINICKY: subj. mastikační a estetické potíže
 - obj. **hyperplazie hlavně v oblasti papil**
 - častěji u dětí a dospívajících
- TERAPIE: hygiena, snížení dávkování léku nebo jeho substituce, gingivektomie, po vysazení hyperplastické změny mizí

	účinná látka	příklady preparátů	prevalence zbytnění dásně
imunosupresiva	cyklosporin	Sandimmun®, Neoral®	dospělí 25-30% dětí >70%
antagonisté kalcia	nifedipin diltiazem verapamil felodipin amlodipin israpidin	Adalat®, Aprical®, Corinfar®, Duranifin® Dilsal®, Dilta®, Corazet®, Azupamil®, Cordichin®, Falicard®, Isoptin®, Vera® Felobet®, Felocor®, Munobal® Norvasc® Lomir®, Vascal®	6-15% 5-20% <5% vzácně vzácně nepozorováno
antikonvulziva	fenytoin karbamazepin vigabatrin fenobarbital kyselina valproová	Epanutin®, Phenhydan® Tagretal® Sabril® Luminal® Cunvulex®	50% nepozorováno vzácně <5% Vzácně



Obr. 3 Zbytnění dásně vyvolané cyklosporinem A u pacienta po transplantaci ledviny.



Obr. 4 Fenytoinem indukované zbytnění dásně.



Obr. 5 Zbytnění dásně během užívání blokátoru kalciových kanálů.

- **TERAPIE:**

- **domácí orální hygiena – SPRÁVNĚ ČISTIT !!!**
 - kartáčky (manuální, elektrické), mezizubní kartáčky, zubní pasty, ústní vody
- **profesionální orální hygiena**
 - odstranění faktorů udržujících plak - zubní kámen, iatrogenní dráždění (nevyhovující práce), anatomické faktory
- **systematické faktory modifikující imunitní reakci**
 - kombinovaný léčebný plán

PRAVÝ A NEPRAVÝ PARODONTÁLNÍ CHOBOT

1. *SULCUS GINGIVALIS* - DÁSŇOVÝ ŽLÁBEK

- prohlubeň mezi okrajem gingivy a povrchem zubu
- ohraničen ve směru centrálním povrchem skloviny nebo cementem, laterálně orálním epitelem sulku a apikálně volným povrchem spojovacího epitelu
- hloubka gingiválního sulku činí **0,1 až 0,5 mm**, přesto změříme u zdravých pacientů hloubku až 2mm, protože sonda prostupuje spojovacím epitelem z části až k vláknům inzerujícím u cemento-sklovině hranice - **trhlina se reparuje během 5 až 7 dnů**

2. *PRAVÝ PARODONTÁLNÍ CHOBOT*

- vzniká prohloubením gingiválního sulku vlivem chronického zánětu
- může se vyskytovat jak u jednoho zubu tak i u více zubů
- je ZÁKLADNÍM SYMPTOMEM **parodontitidy**
- tvorba je úzce spjata s resorpcí alveolární kosti a apikální migrací spojovacího epitelu
- vzniká prostor, který je vymezen povrchem kořene zubu a na druhé straně vrstevnatým dlaždicovitým nerohovějícím epitelem

- *POPIS CHOBOTU*

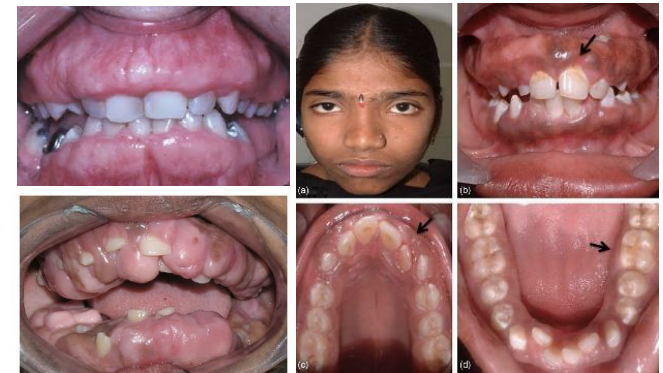
- **HLOUBKA** - ve vertikální rovině, údaj získáme vyšetřením WHO sondou:
 - **mělké** – CPITN 3 – od 3,5 do 5,5mm
 - **hluboké** – CPITN 4 – od 5,5 mm
- **PŘESNĚJŠÍ DĚLENÍ:**
 - **mělké** (3,0 – 3,5 mm)
 - **středně hluboké** (4-6 mm)
 - **hluboké** (6 a více mm)
- **POVRCH KOŘENE**, který ční do paro chobotu je pokryt **nekrotizujícím, endotoxiny** (z G- mikrobů) **infikovaným a antigenně pozměněným cementem**
 - **CEMENT SE MĚNÍ:**
 - a) **mikromorfologicky** - vznikají resorpční lakuny, jsou zde výstupky po zaniklých periodontálních vazech
 - b) **chemicky** - zvyšuje se podíl anorganických látek – Ca, Fe, P, F, Mg, Cu
 - c) **fyzikálně** - klesá tvrdost
 - d) **imunobiologicky** - mění se antigenní výbava tkáně
- **GINGIVÁLNÍ STĚNA** je vystlána defektním nerohovějícím vrstevnatým dlaždicobuněčným epitelem
 - subepiteliální pojivová tkáň je infiltrovaná leukocyty (=obranný leukocytární val), někdy zřejmě i infikovaná
- **DNO** je tvořeno těsnícím (spojovacím) epitelem menší tloušťky než u zdravého parodontu

- gingivodentální spojení je oboustranně prostupné (gingivální tekutina, leukocyty, antibiotika, mikroorganismy) a posunuté apikálním směrem
- dno chobotu neprobíhá po celém obvodu kořene ve stejné výši
- **OBSAH** je tvořen z největší části subgingiválním plakem, dále zde mohou být: subging. ZK, odloučené epitelie, odumřelí mikroby, leukocyty, granulační tkáň, hnis
- **AKTIVITA - KRVÁCENÍ NEBO HNISAVÁ EXUDACE**
- **DĚLENÍ CHOBOTŮ** - PODLE VZTAHU K ALVEOLÁRNÍ KOSTI
 - a) **supraalveolární** - dno leží v měkkých tkáních nad úrovní okraje alveolu nebo v ní; jsou způsobeny horizontální resorpcí kosti
 - b) **infraalveolární** - dno leží pod okrajem alveolu; způsobeny vertikální resorpcí - horší prognóza, typické pro rychle progredující parodontitis
 - stejně jako kostní defekty lze klasifikovat choboty podle jejich rozsahu v horizontální rovině a rozlišovat choboty **jednostěnné, dvoustěnné, třístěnné a kombinované**
- 3. **NEPRAVÝ PARODONTÁLNÍ CHOBOT**
 - vzniká při **hypertrofii gingivy** (např. poléková, těhotenská...), kdy dno sulku není prohloubeno ve vztahu k cementosklovinné hranici (tedy **nedošlo ke ztrátě attechmentu**), ale je prohloubený ve vztahu k marginální gingivě (kvůli hypertrofii se marginální gingiva posunula koronárně a proto při sondáži naměříme i víc než 3,5 mm)

NEZÁNĚTLIVÉ PARODONTOPATIE – KLASIFIKACE, ETIOLOGIE, TERAPIE

A. FIBROMATOSIS GINGIVAE

- vrozené onemocnění
- hyperplazie kolagenních fibril gingivy
- KO:
 - **SUBJ.** mastikační, estetické, fonetické potíže
 - **OBJ.** nepravé parodontální choboty, při značné hyperplazii až obraz pseudoanodoncie
- DIF. DG. hyperplastické gingivitidy
- TERAPIE: gingivektomie



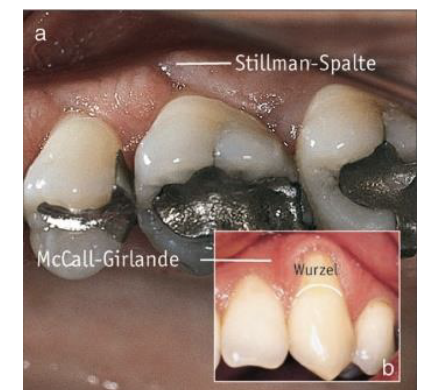
B. GINGIVITIS ARCUATA (MCCALLOVY GIRLANDY)

- obranná reakce marginálního parodontu na artikulační přetížení nebo působení tahů řas
- hyperplazie kolagenních fibril gingivy
- KO:
 - subj. mohou být citlivé krčky
 - obj. ztlustění marginální gingivy
- TERAPIE: úprava okluze, event. chirurgické rozšíření připojené gingivy



C. MEDIKAMENTÓZNĚ PODMÍNĚNĚ HYPERPLAZIE GINGIVY

- PŘÍČINA:
 - antikonvulziva (hydantoináty), imunosupresiva (cyklosporin A), antagonisté kalcia (nifedipin)
 - hyperplazie kolagenních fibril gingivy



- KO:
 - subj. mastikační a estetické potíže
 - obj. hyperplazie hlavně v oblasti papil
 - DIF. DG. hyperplastické gingivitidy
 - TERAPIE: hygiena, snížení dávkování léku nebo jeho substituce, gingivektomie (cyklosporin – 100% pacientů; hydantoináty – 30%; antagonisté kalcia – 15%)
 - Po vysazení hyperplastické změny mizí
-
- **Mimo uvedená postižení může být na dásni manifestace benigního tumoru: fibromu, papilomu, obrovskobuněčného granulomu, z maligních nádorů: karcinomu, maligního melanomu, sarkomu**
 - **Biopsie a histopatologické vyšetření jsou nezbytné!**



III. PARODONTITIS - ETIOLOGIE, KLINICKÝ OBRAZ, DIAGNOSTIKA, AKUTNÍ KOMPLIKACE, TERAPIE

- **PARODONTITIS** = **chronické destruktivně zánětlivé onemocnění parodontálních tkání**, které je reakcí na dlouhodobě přítomnou, převážně G- anaerobní infekci.
- G- anaerobní mikroorganismy a jejich virulentní faktory vyvolávají chronické zánětlivé onemocnění s výraznou **zánětlivo – imunologickou** složkou, která je značně individuální a geneticky modulovaná
- v dospělé populaci je chronická parodontitis nejčastější příčinou ztráty zubů. Prevalence onemocnění je vysoká, mírná forma onemocnění postihuje 50 % dospělé populace, agresivní forma onemocnění zasahuje 5-15 % populace [Page, 1999].
- **CHARAKTERISTIKA:**
 - postižení hlubších částí závěsného aparátu zubu zahrnující ligamenta, kořenový cement, alveolární kost s následnou destrukcí
 - poškození ligamentárních vazů a resorbce alveolární kosti
 - prorůstání gingivální tkáně podél kořene do patologicky vytvořeného prostoru
 - vznik pravého parodontálního chobotu
 - uvolňování zubu až k jeho úplné eliminaci
- **ETIOLOGIE:**
 - bylo vysloveno několik teorií
 - poslední teorie je založena na faktu, že destrukce závěsného aparátu je dána **interakcí mezi hostitelskou imunitní odpovědí a specifickou bakteriální invazí**
 - má-li dojít k destrukci attachmentu, je tedy **nutná přítomnost periopatogenů** ve virulentní formě.
 - je otázkou daného jedince a schopnosti jeho imunitní odpovědi danou infekci potlačit
 - pokud je tato imunitní odpověď z jakéhokoliv důvodu oslabena, dochází ke kaskádě pochodů na buněčné i molekulární úrovni, která způsobí větší či menší destrukci parodontálních tkání.
 - roli zde hraje výsledný poměr mezi destruktivními a reparativními procesy

I. MÁME 3 ZÁKLADNÍ SKUPINY ETIOLOGICKÝCH FAKTORU

1. BAKTERIE

2. IMUNITNÍ REAKCE

- MODULUJÍCÍ FAKTORY IMUNITNÍ REAKCE:

- kouření
- glykemie
- stres
- gravidita
- imunosuprese

3. FAKTORY PROSTŘEDÍ

- anatomie
- hygiena



1) BAKTERIE

- Socranský rozdělil skupiny periopatogenů biofilu **do komplexů dle patogenity** ve vztahu k parodontálním tkáním.
- tyto komplexy uspořádal do tzv. **Socranského pyramidy**. U baze pyramidy se nachází komplexy s nejnižší afinitou k destrukci parodontálních tkání
- NEJVÍCE DISKUTOVANÉ KOMPLEXY PERIOPATOGENŮ S RIZIKEM DESTRUKCE PARODONTÁLNÍCH TKÁNÍ >



Zdravý parodont

Streptococcus sanguis
Streptococcus mitis
Veillonella parvula
Actinomyces viscosus
Actinomyces naeslundii
Rothia dentocariosa

Gingivitida

Actinomyces species
Streptococcus species
Veillonella species
Fusobacterium species
Treponema species
Prevotella intermedia

Parodontitida (AP)

Treponema species
Prevotella intermedia
Porphyromonas gingivalis
Bacteroides forsythus
Peptostreptococcus micros
Campylobacter rectus
Actinobacillus actinomycetemcomitans
Eikenella corrodens
Fusobacterium species
Eubacterium species

Juvenilní parodontitida (JP)

Actinobacillus actinomycetemcomitans
Jiné bakterie species (?)

Rychle progredující parodontitida (RPP)

Actinobacillus actinomycetemcomitans
Porphyromonas gingivalis
Bacteroides forsythus
Campylobacter rectus
Eikenella corrodens

Refrakterní parodontitida resistentní na léčbu

Actinobacillus actinomycetemcomitans
Porphyromonas gingivalis
Prevotella intermedia
Bacteroides forsythus
Campylobacter rectus
Peptostreptococcus micros
Enterobacteriaceae
Candida species

II. DÁLE MŮŽEME ETIOLOGICKÉ FAKTORY DĚLIT NA (tzv. SEKUNDÁRNÍ ETIOLOGICKÉ FAKTORY PARODONTOPATIÍ):

A. **LOKÁLNÍ**

1. **ZUBNÍ KÁMEN**

- samotný zubní kámen nevyvolává zánět gingivy, PŮSOBÍ PŘEDEVŠÍM JAKO:
 - nosič plaku
 - ztěžuje provádění řádné hygieny
 - subgingiválně může svým naléháním na měkké tkáně působit defekty v epitelální výstelce gingivální stěny parodontálního chobotu

* **SLINA**

- vliv je dán **aktivitou nárazníkového systému**
- antimikrobiálními látkami – **sekreční IgA, lysozym**
- schopností vázat vápník – regulátor metabolických drah u bakterií
- tyto děje nelze léčbou ovlivnit, sekrece IgA a lysozymu ve slině se u **nemocných s parodontitidou NEMĚNÍ !!!!**

2. **ÚSTNÍ DÝCHÁNÍ**

- VEDE
 - k vysychání sliznic
 - ke zvýšení lepivosti plaku
 - k omezení obranných funkcí glykoproteinů (tzv. mucinu) a antimikrobiálních látek (Ig)

3. **ORTODONTICKÉ ANOMÁLIE**

- → stěsnání, otevřený skus, inklinace a rotace zubů
- zlepšení podmínek pro hromadění plaku
- zhoršení podmínek k provádění řádné ústní hygieny
- funkční poruchy mastikačního systému
- výjimečně mechanickou traumatizací gingivy

4. **FISSURY KOŘENE A SKLOVINNÉ ATYPIE**

- FISSURY ZUBNÍHO KOŘENE se vykytují nejčastěji na **orálních ploškách frontálních zubů**.
 - začínají ve sklovině (často ve foramen caecum) a pokračují po kořeni různě hluboko subgingiválně. – snazší vznik para chobotu díky vyšší retenci plaku f.
 - **ANATOMICKÉ ODCHYLKY V USPOŘÁDÁNÍ MĚKKÝCH TKÁNÍ g. IATROGENNĚ VZNIKLÁ RETENČNÍ MÍSTA**
- v oblasti furkací se relativně často vyskytují **sklovinné ostrůvky, kapky, perly a přesahy**, zasahující subgingiválně do mezikořenového prostoru. Eliminace plaku v těchto místech je značně obtížná

5. **ANATOMICKÉ ODCHYLKY V USPOŘÁDÁNÍ MĚKKÝCH TKÁNÍ**

- mělké vestibulum
- vysoký úpon retního frenula
- nadbytek marginální gingivy interdentálních papil

6. **IANTROGENNÍ VZNIKLÁ RETENČNÍ MÍSTA**

- špatně zhotovené, hlavně převislé, nerovné a drsné výplně ze všech materiálů
- zbytky výplňových a fixačních materiálů ponechaných subgingiválně
- korunky s odstávajícími okraji

- špatně umístěné retenční a stabilizační prvky snímatelných protéz
- fixní ortodontické aparáty při špatné hygieně

B. CELKOVÉ

1. ZÁVAŽNÁ ONEMOCNĚNÍ

2. ENDOKRINNÍ PORUCHY A DALŠÍ GENETICKÉ ODCHYLKY

- geneticky podmíněné poruchy metabolismu a imunity
- vliv na sekreci sliny + mikrobiální floru
- hypofosfatazemie + vrozené imunodeficience
- kvalitativní + kvantitativní změny neutrofilů
 - cyklická neutropenie
 - chronická benigní neutropenie,
 - Chediak-Steinbrückův-Higashiho syndrom
 - Papillon-Lefévruův syndrom,
 - Downův syndrom
 - urychlení destrukce parodontu
- kolagenózy (Ehlers-Danlos syndrom)
- zvýšená aktivita interleukinu-1 nebo tumor nekrotizujícího faktoru alfa
- > podle množství genetické zátěže dělíme pacienty na **low responders** a **high responders**

3. NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY LÉČIV

4. TĚŽKÉ PORUCHY VÝŽIVY

5. KOUŘENÍ

- KOUŘENÍ MÁ VLIV NA
 - vazokonstrikci cév
 - humorální a buněčnou imunitní odpověď
 - buněčnou signalizaci
 - homeostázu tkání
- rozdíly ve složení plaku (více parapatogenů u kuřáků)
- 42% parodontitid souvisí s kouřením a 11% s ukončeným kouřením
- horší odpověď na léčbu u kuřáků

6. STRES

7. IMUNOSUPRESE

8. VĚK

- s věkem parodontopatií přibývá a stav stávajících se zhoršuje
- souvislost s přibývajících celkovými onemocněními + s časem přítomnosti onemocnění parodontu v dutině ústní
- přibýtek retenčních míst plaku + horší manuální zručnost
- rizikové období **puberta**
 - hormonální změny + behaviorální

- ANUG – u mladých mužů výrazně častěji

9. POHLAVÍ

- obecně častější u mužů
 - vliv kvality dentální hygieny
- některá onemocnění mají však vyšší afinitu k určitému pohlaví
 - Akutní nekrotizující ulcerativní gingivitis – muži
 - Parodontopatie v časném dětském věku – ženy
 - Specifická kategorie – hormonální dysbalance v těhotenství

KLASIFIKACE PARODONTOPATÍ

I. STARŠÍ Z ROKU 1999

1. ONEMOCNĚNÍ GINGIVY

1.1. Plakem podmíněné choroby gingivy

- plakem podmíněná gingivitida
- plakem podmíněná gingivitida modifikovaná celkovými vlivy (těhotenství, menstruační cyklus, DM, leukémie,...)
- plakem podmíněná gingivitida modifikovaná léky a hormonální antikoncepcí, včetně medikamentózně indukované hyperplazie gingivy
- plakem podmíněná gingivitida modifikovaná poruchami výživy (skorbut a jiné)
 - *pozn. synonymum pro plakem podmíněnou gingivitidu v pubertě je pojem *hyperplastická juvenilní gingivitida*, synonymem pro gingivitidu v těhotenství je pojem *gingivitis gravidarum*

1.2. Choroby gingivy nesouvisející etiologicky s mikrobiálním zubním plakem

- choroby gingivy **bakteriálního** původu (vyvolané streptokoky, neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum a jiné)
- choroby gingivy **virového** původu – herpetická gingivostomatitida, recidivující herpetická gingivostomatitida, herpes zoster,...
- choroby gingivy **mykotického** původu – orální kandidóza(pouze u výrazně imunoalterovaných jedinců – HIV pozitivní,...), histoplazmóza,...
- choroby gingivy vrozeného původu – idiopatická fibrózní hyperplazie (synonymum je *fibromatóza* gingivy a *elefantiáza* gingivy),...
- gingivální projevy systémových chorob – Mukokutánní choroby – lichen planus, pemphigus vulgaris, pemphigoid (většinou se vyskytují současně s postižením rozsáhlejší části ústní sliznice, izolované postižení gingivy jen vzácně)
- alergické reakce – výplňové materiály, kovy, dentální pryskyřice,...
- traumatické defekty – původe chemického, termického, mechanického
- gingivitida z cizích těles – vzniká jako zánětlivá reakce na implantaci mikroskopických, lokálně dráždivých částic zubních past do ging.tkáně
- choroby gingivy blíže nespecifikované
 - *pozn. trauma gingivy mechanického původu obvykle označujeme jako *traumatická gingivitida*, trauma chemického, termického původu – hovoříme o *poleptání*, *popálení*

2. CHRONICKÁ PARODONTITIDA

- forma lokalizovaná a generalizovaná
 - *pozn. dříve označována jako parodontitida dospělých (adult periodontitis)

3. **AGRESIVNÍ PARODONTITIDA**
 - forma lokalizovaná a generalizovaná
 - *pozn. patří sem dříve označované choroby jako juvenilní parodontitida lokalizovaná a generalizovaná a rychle progredující parodontitida
4. **POSTIŽENÍ PARODONTU PŘI CELKOVÝCH CHOROBÁCH**
 - 4.1. **Postižení parodontu při hematologických chorobách**
 - získané neutropenie, leukémie,...
 - 4.2. **Postižení parodontu při vrozených geneticky podmíněných chorobách**
 - Downův sy, LAD sy, Papillonův-Lefevreův sy, Chédiakův-Higashiho sy, histiocytóza z Langerhansových buněk,...
 - často se objevují již v dočasné dentici, proto dříve označované jako prepubertální parodontitida.
5. **NEKROTIZUJÍCÍ PARODONTÁLNÍ CHOROBA**
 - nekrotizující ulcerózní gingivitida a parodontitida
6. **PARODONTÁLNÍ ABSCESSY**
 - abscesy gingivální (dříve označováno jako absces měkkých tkání), periodontální (dříve absces niktrkostní), perikoronární
7. **PULPOPARODONTÁLNÍ POSTIŽENÍ**
8. **VROZENÉ A ZÍSKANÉ DEFORMITY A ATYPIE TKÁNÍ PARODONTU**
 - 8.1. **Dentální deformity a atypie**
 - anatomické anomálie, fraktury a resorpce kořenů (tyto stavy zhoršují retenci plaku v DÚ a ztěžují řádné ošetření parodontu)
 - 8.2. **Mukogingivální deformity a atypie**
 - gingivální recesy (dříve atrofie parodontu)
 - nedostatek připojené gingivy a mělké vestibulum
 - atypie retních uzdiček – vysoký úpon retní uzdičky (frenulum breve) s úponem gingiválním, papilárním či papilou procházejícím
 - zbytnění gingivy různého původu provázené tvorbou nepravých chobotů
 - abnormální zbarvení gingivy – zejména hyperpigmentace gingivy
 - 8.3. **Mukogingivální deformity a atypie bezzubého**
 - 8.4. **Okluzní traumaalveolárního výběžku**
 - primární a sekundární

II. NOVĚJŠÍ

STAV PARODONTU A JEHO OCHORENIA										
Zdravý parodont a ochorenia gingivy			Parodontitis			Ďalšie podmienky ovplyvňujúce parodont				
Zdravý parodont	Plakom podmienená gingivitis	Plakom nepodmienená gingivitis	Nekrotizujúce ochorenia parodontu	Parodontitis	Parodontitis ako manifestácia systémových ochorení	Systémové ochorenia a iné stavy ovplyvňujúce tkanivá parodontu	Parodontálny absces a pulpo-parodontálne lézie	Stavy a deformity mukogingiválnych tkanív	Traumatická artikulácia	Faktory spojené so zubom a zubnou náhradou
STAV PERIIMPLANTÁTOVÝCH TKANÍV A ICH OCHORENIA										
Zdravé tkanivá v okolí implantátu			Periimplantová mukozitída			Periimplantitída		Defekty mäkkých a tvrdých tkanív v mieste implantácie		

ZDRAVÝ PARODONT:

- PD (PROBING DEPTH) ≤ 3 mm
- BOP skóre (BLEEDING ON PROBING) : < 10 %
- CAL (CLINICAL ATTACHMENT LEVEL) / úbytok kosti na RTG: áno/nie

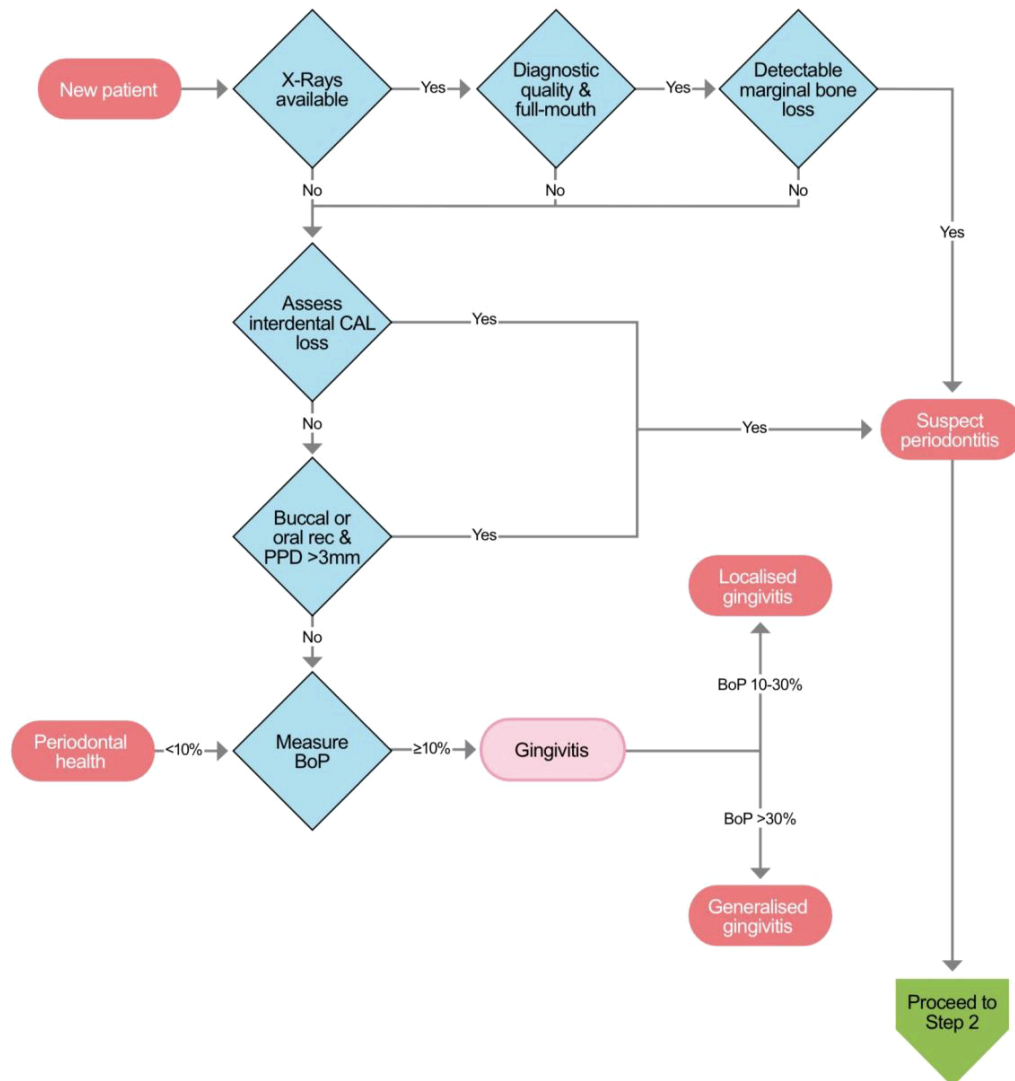
GINGIVITIS:

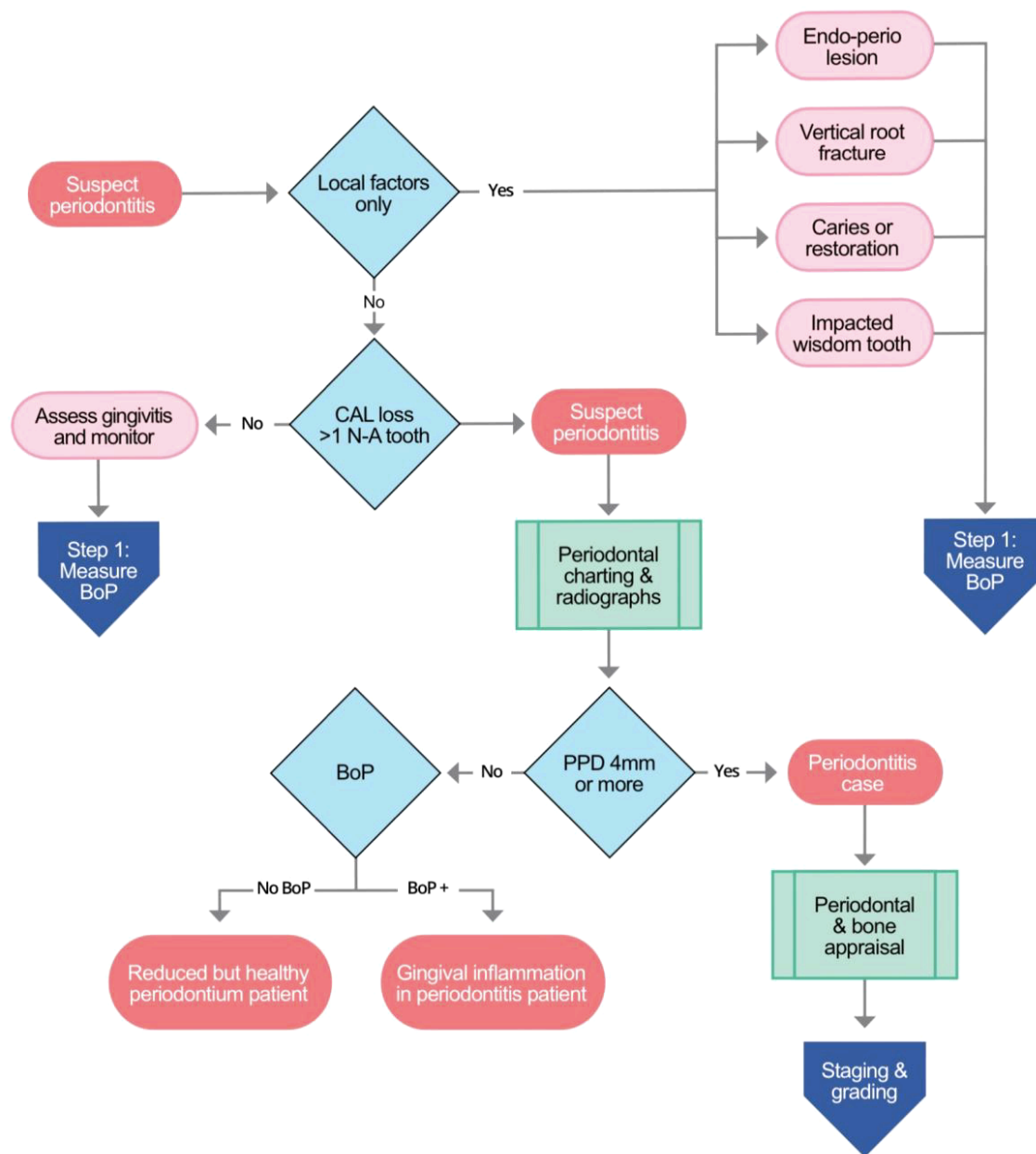
- PD ≤ 3 mm
- BOP skóre:
 - lokalizovaná: 10 - 30 %
 - generalizovaná: > 30 %
- CAL / úbytok kosti na RTG: áno/nie
- Pro pacienta s redukovaným parodontem s úspešne liečenou parodontitídou (stabilní pacient), môžeme použiť rovnaká kritéria k definovaniu parodontálneho zdravia/gingivitidy, za predpokladu, že žiadna miesta s pozitívnym BOP nevykazujú PD ≥ 4 mm.

- Kedyž poprvé vidíme pacienta, mali bychom sa najprv zepťat, zda máme k dispozícii rentgenologickú dokumentáciu pacienta príměřenej kvality. Pokiaľ ano, mali bychom posoudiť, zda je detekovatelná marginálna kost. Pokiaľ je detekovatelný úbytek kostnej tkáně (BL), je pacient podezřelý z pohledu dispozice parodontitis. Zároveň, bez ohledu na radiografické záznamy, musíme pacienta klinicky prozkoumat a posoudit mezizubní klinické ztáty attachmentu (CAL). Pokiaľ je CAL detekovatelná, pacient je možným případem parodontitis. Pokiaľ CAL není detekována, musíme pomocí sondy vyhodnotit přítomnost bukalních recesů hloubky kapsy (PD) větší než 3 mm. Pokiaľ jsou takové recese přítomny, pacient je možný případ parodontitis. Pokiaľ neexistují bukalní PPD větší než 3 mm, musíme vyhodnotit index BoP. Pokiaľ je přítomna na více než 10% míst, je u pacienta diagnostikována gingivitida a je-li přítomen na méně než 10% míst, je pacientovi diagnostikováno parodontální zdraví.

PARODONTITIS

- CAL interdentálne u dvoch a viacerých nesusediacích zubov
- CAL vestibulárne/orálne ≥ 3 mm súčasne s parodontálnym vekom ≥ 3 mm u dvoch a viacerých zubov
- **DIAGNOSTIKA:**





- Pokud CAL při ústním vyšetření identifikovala pacienta jako podezřelého na přítomnost parodontitis, musíme zjistit, zda CAL způsobena pouze místními faktory jako pulpo-paro léze, vertikální zlomeniny kořenů, kaz, výplně nebo neprořezané třetí moláry.
- Pokud ne, musíme se ujistit, že CAL je přítomna ve více než jednom nesousedícím zubu.
- Pokud ano v tomto případě máme pacienta s parodontitidou a musíme provést komplexní parodontální diagnostiku prostřednictvím parodontálního mapování a rentgenologickým statusem.
- Pokud se parodontální mapování nezobrazí PD 4 mm nebo více, musíme vyhodnotit BoP.
- Pokud je BoP vyšší než 10%, diagnóza je zánět dásní u pacienta s parodontitis; pokud je nižší než 10%, je diagnózou pacient se sníženým, ale zdravým parodontem.
- Pokud parodontální mapování ukazuje PD 4 mm nebo více, pak diagnóza je případ parodontitis, který je třeba posoudit podle stagingu a gradingu

staging		stage I	stage II	stage III	stage IV
<u>závažnosť poškodenia</u>	CAL interdentálne	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	úbytok kosti na RTG	koronárna tretina (<15 %)	koronárna tretina (15-33 %)	stredná až apikálna tretina koreňa	stredná až apikálna tretina koreňa
	strata zubov	žiadná		≤ 4	≥ 5
podmienky ovplyvňujúce náročnosť terapie		max. hĺbka vaškov ≤ 4mm najmä horizontálny úbytok kosti	max. hĺbka vaškov ≤ 5mm najmä horizontálny úbytok kosti	<u>oproti stage II:</u> hĺbka vaškov ≥ 6mm vertikálny úbytok kosti furkačné def. II a III. triedy stredný defekt alveolu	<u>oproti stage III:</u> potreba komplexnej rehabilitácie kvôli: nefunkčnosť mastikácie sekundárna traumatická artikulácia (stupeň kývavosti ≥ 2) rozsiahly defekt alveolu rozostup a putovanie zubov menej ako 20 zvyšných zubov (10 antagonálnych párov)
rozsah a lokalizácia	<u>lokalizovaná (<30% zubov) / generalizovaná (nad 30% zubov) / molárovo-rezáková oblasť</u>				

- Účelom stagingu je klasifikovať závažnosť a rozsah nemoci pacienta na základe meriteľného množstva zničených a / alebo poškodených tkanív v dôsledku parodontitidy a posúdiť špecifické faktory, ktoré môžu prispívať k složitosti dlhodobého riadenia prípadu.
- Počátečná fáza by mala byť stanovená pomocou klinického ztráty attachmentu (CAL).
- Pokiaľ CAL nie je k dispozícii, mala by byť použitá rentgenová ztráta kosti.
- Ztráta zubu kvôli parodontitide môže zmeniť stage.
- Jeden alebo viac faktorů náročnosti terapie môže posunúť fázu na vyššiu úroveň

grading			grade A - nízke riziko	grade B - stredne veľké riziko	grade C - veľké riziko
primárne kritéria	priamy dôkaz progresie	dlhodobé info (RTG úbytok kosti alebo CAL)	žiadny úbytok za 5 rokov	<2 mm za 5 rokov	≥2 mm za 5 rokov
	nepriamy dôkaz progresie	% úbytok kosti/vek	<0,25	0,25-1,0	>1,0
		Typ prípadu	nánosy povlaku s malou deštrukciou	deštrukcia úmerná množstvu povlaku	deštrukcia u dobrej hygieny obdobie rýchlej progresie postihnutie oblastí molárov a rezákov slabá reakcia na bežnú terapiu
faktory ovplyvňujúce grade	rizikové faktory	fajčenie	nefajčiar	<10 cigariet denne	10 a viac denne
		diabetes	normoglykémia	HbA1c <7% u pacientov s diabetom	HbA1c ≥7% u pacientov s diabetom

- Cieľom gradingu je ukázať rýchlosť progresie parodontitidy, schopnosť reagovať na štandardnú terapiu a potenciálny dopad na systémové zdravie.
- Lékaři by měli zpočátku předpokládat onemocnění stupně B a vyhledat konkrétní důkazy pro přechod na stupeň A nebo C

STAV PERIIMPLANTÁTOVÝCH TKANÍV A ICH OCHORENIA – DOPLŇĚK

- Zdravie:
 - absencia známok zápalu mäkkých tkanív a BOP -
 - (PD $\leq$ 5 mm, remodelácia < 2 mm)
- Mukozitída:
 - prítomnosť známok zápalu a BOP +
 - $\uparrow$ PD, (remodelácia)
- Periimplantitída:
 - prítomnosť známok zápalu a BOP +
 - progresia úbytku kosti, $\uparrow$ PD
 - RTG úbytok kosti $\geq$ 3 mm, BOP +, PD $\geq$ 6 mm

FÁZE LÉČBY PARODONTITIDY

- 1) Hygienická fáze
- 2) Fáze konzervatívneho ošetrení parodontu
- 3) Fáze hojení ošetrených tkání
- 4) Fáze chirurgické léčby parodontitidy
- 5) Fáze hojení ošetrených tkání
- 6) Rekonstrukční fáze
- 7) Recall - fáze udržovací a podpůrné léčby

KOMPLIKACE:

1. ABSCES PARODONTÁLNÍ

- Retence zánětlivého exsudátu v parodontálním chobotu – retence hnisu – vznik dutiny v tkáních parodontu
- vychází z hlubokých parodontálních chobotů
- šíří se **parodontálními tkáněmi** (na rozdíl od periodontálního abscesu, vycházejícího z periapikálního prostoru)
- PŘÍČINOU bývá **infekce** – plak (anaerobní flora), zubní kámen nebo retence potravy v chobotu
- PŘÍZNAKY:
 - absces je lokalizován do stěny parodontálního chobotu, projevuje se edémem, bolestivostí,
 - u výraznějších forem dojde i k žlutavému prosvítání hnisu, často s tvorbou píštěle
 - zub bývá pokleповě citlivý, může být přítomná viklavost
 - po odtažení gingivy od zubu, při sondáži, někdy i spontánně nebo při mírné kompresi v místě edému dojde většinou k uvolnění a evakuaci hnisu
 - na RTG snímku je viditelná resorpce alveolární kosti bez periapikálního zánětlivého ložiska
 - zub může být intaktní, ale také ošetřen konzervačně či proteticky
 - zub může být vitální (rozdíl od periodontálního abscesu), ale také avitální
 - píštělí (fistulí) se hnis uvolňuje na povrchu gingivy. Píštěl může být akutní s projevy exsudace či se může jednat o píštěl chronickou, klinicky němou
 - zavedeným gutaperčovým čepem, můžeme na rtg snímku sledovat, kam hrot čepu směřuje - do centra léze



- LÉČBA spočívá ve **vypuštění exsudátu incizí v místě fluktuace nebo dilataci chobotu**, instilaci léčiv do chobotu, odstranění příčin (vadná výplň, zubní kámen - léčba parodontitis, extrakce zubu,...)
- DĚLENÍ
 - solitární, vícečetné
 - akutní, chronické
 - dle lokalizace:
 - **MĚKKÁ TKÁŇ**
 - **NITROKOSTNÍ**
 - absces kostní postihuje spongiózu kosti a vzniká u vertikálního typu resorpce
 - silná poklepová bolestivost, ev. celkové příznaky
 - po odtahnutí gingivy od zubu nedochází k evakuaci hnisu
 - tato forma abscesu je poměrně vzácná
 - abscesy kostní léčíme lokálně výplachy CHX a podáváme antibiotika
 - dojde-li k sekvestraci postižené kosti, je nutné sekvestr odstranit

2. ONEMOCNĚNÍ PULPY

- mezi parodontem - periodonciem a pulpou existuje těsné spojení
 - tyto dvě tkáně jsou propojeny prostřednictvím foramen apicale, ramifikacemi, postranních přídatných – akcesorních – kanálků v krčkové, střední a apikální třetině kořene, subpulpálního kanálku v oblasti furkací molárů
 - další komunikace mezi pulpou a periodonciem je zajištěna **dentinovými tubuly**
- snadný přístup zánětlivého procesu, často těžké určit příčinu pacientových potíží
- na rtg snímku mohou často parodontální a endodontické léze splývat
- při pulpo-parodontálním postižení a následné léčbě je důležitý patologický stav posuzovat podle příčiny, která stav vyvolala
- základem je aspekce, palpce, zkouška vitality a doplnění intraorálního rentgenového snímku.
- nedílnou součástí je důsledné odebrání anamnézy
- příčina může být primárně endodontická, primárně parodontologická, případně kombinace obou
- cesta infekce z pulpy do periodoncia je daleko častější – mluvíme o **PULPOPARODONTÁLNÍM SYNDROMU**
 - a) **Příčina primárně endodontická** – pulpální postižení
 - vyvolávající příčinou je **infekce v kořenovém kanálku** → přestup infekce do periodoncia
 - hnisavá exsudace se může drénovat přes parodontální štěrbinu a vyvolávat dojem parodontálního abscesu
 - zub **avitální**, pokleповě citlivý, **přítomná bodovitá sondáž** - chobot je úzký, různě hluboký
 - TYPICKÝ RTG NÁLEZ – **rozšířená periodontální štěrbinu, bez známek resorpce kosti**, hluboký kaz, výplň, trauma, iatrogenní příčina, vnitřní resorpce – pozor pulpa vitální!
 - b) **Příčina primárně parodontologická**
 - vyvolávající příčinou je infekce v postiženém parodontu → přestup infekce do pulpy
 - vznik **retrográdní pulpitis**, chronická apikální periodontitis
 - přítomná hnisavá exsudace z parodontálního chobotu, sondáž hlubší, po celém obvodu zubu, viklavost, zub avitální, pokleповě bolestivý

- RTG NÁLEZ – může být intaktní či ošetřený výplní nebo protetickou prací, resorpce kosti

c) **Kombinovaná parodontálně – endodontická příčina**

- obě léze – postižení – vznikají nezávisle na sobě a vzájemně se potencují
- zub je avitální, bolestivý v dlouhé ose, viklavost, exsudace
- RTG NÁLEZ – jako v případě primárně endodontické léze + výrazné postižení parodontu,
- často generalizovaná parodontitis

- TERAPIE:

• **Primárně endodontická**

- endodontické ošetření postiženého zubu
- ošetření parodontu výplach, popř. OZK
- po endodontickém ošetření by mělo dojít k vyhojení parodontu
- extrakce

• **Primárně parodontální**

- endodontické ošetření postiženého zubu
- léčba parodontitis
- extrakce

• **Kombinovaná**

- záleží na více faktorech zda léčba x extrakce (celkový stav parodontu, o jaký zub se jedná, zájem pacienta)
- nejhorší prognózu

3. **ULCERATIVNÍ POSTIŽENÍ PARODONTU**

4. **ZTRÁTA ZUBŮ**

- nejhorší komplikace
- vzniká při špatných artikulacích poměrech např. nešetrným nákušem
- chrup lze dlahovat s nejistou prognózou
- při ztrátě pak protetické, ortodontické či implantologické řešení nebo také bez náhrady

PARODONTITIDY DĚLÍME DLE KLINICKÉHO A RENTGENOLOGICKÉHO OBRAZU NA DVĚ HLAVNÍ SKUPINY.

A. **CHRONICKÁ**

- plakem indukovaná zánětlivá reakce parodontu, která vede ke ztrátě zubu, je označovaná jako chronická parodontitida
- je jednou z nejčastějších příčin ztráty zubu na celém světě
- je všeobecným konsensem, že chronická parodontitida je iniciována a udržována bakteriálním biofilmem. Hostitelská imunitní odpověď je odpovědná za míru destrukce tkání parodontu
 - lokalizovaná
 - generalizovaná

B. **AGRESIVNÍ**

- agresivní parodontitis je stejně jako chronická forma iniciována kombinací invaze bakteriálního biofilmu a snížené imunitní odpovědi

- obě dvě formy - lokalizovaná agresivní parodontitida i generalizovaná agresivní parodontitida jsou typické progresivním úbytkem závěsného aparátu a alveolární kosti
 - **lokalizovaná** - postihuje první moláry, řezáky a maximálně dva další zuby v jedné čelisti.
 - **generalizovaná** - postihuje nejméně tři další zuby spolu s prvními moláry a řezáky
- všechny se dále dělí dle míry postižení attachmentu na
 - lehkou, mírnou a těžkou formu parodontitid

z původních otázek:

AGRESIVNÍ PARODONTITIS (dříve označované jako časně vznikající parodontitidy-postihují zejména mladé jedince)

- PREPUBERTÁLNÍ PARODONTITIS** – velmi vzácná, u celkově zdravých dětí nebo také v rámci některých tzv. heredo degenerativních chorob
 - postihuje zuby dočasného a stálého chrupu krátce po prořezání
 - rtg- generalizovaná resorpce alveolární kosti
 - mikrobiolog. vyš. subgingiválního plaku – přítomnost pouze běžné patogenní mikroflóry
 - progresse onemocnění, na rozdíl od ostatních forem parodontitidy téměř nikdy nedochází k remisi
 - dochází k rychlé ztrátě zubů již v dětském věku – odborné protetické řešení snímacími protézami
- JUVENILNÍ PARODONTITIS** – postihuje stálé zuby v období smíšeného chrupu
 - forma lokalizovaná (postiženy stálé řezáky a první moláry) a generalizovaná
 - diagnostikovaná hl. ve 2. deceniu
 - značné subjektivní potíže (bolesti, viklavost, putování)
 - rtg-ztráta alveolární kosti nepravidelná, u nejvíce postižených zubů hl. vertikální typ
 - etiologie: *Actinobacillus (actinobacter) actinomycetemcomitans*
 - rychlá progresse, většinou pozdní diagnostika až v generalizované formě
 - terapie: eradikace Act. Actinomyc. (ATB), konzervativní, chirurgická
- RYCHLE PROGREDUJÍCÍ PARODONTITIS** – postihuje stálé zuby mladých jedinců (20-30 let)
 - častěji u žen
 - rtg – hl. vertikální typ resorpce
 - mikrobiologie: převaha anaerobní mikroorganismů hl. G- tyčků a orálních spirochet (*F. nucleatum*)
 - rychlá progresse, sklon k recidivám

prognóza závisí na stavu parodontu v době diagnózy a zájmu pacienta o terapii

CHRONICKÁ PARODONTITIS.

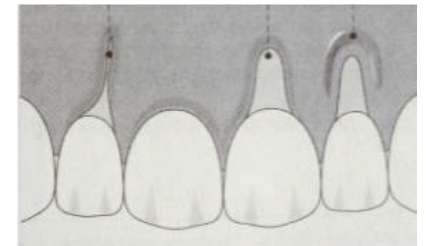
- nejčastější forma parodontitidy
- věk 30-40 let, stejně často muži i ženy
- forma lokalizovaná (postiženo méně než 30% dentice) a generalizovaná
- **ETIOLOGIE:** smíšená bakteriální flóra s převahou periopatogenů (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*)
- **KLINICKÝ OBRAZ:** subjektivní obtíže: indukované krvácení, foeter ex ore, viklavost zubů, putování zubů, při exacerbaci zánětu parodontální abscesy
 - objektivní vyšetření: pravé parodontální choboty, zduření gingivy, malhygienu, viklavost zubů, supra i subgingivální zubní kámen, postižení furkací
- rtg - převažuje horizontální typ resorpce
- ztráta tkání parodontu je většinou pomalá, ztráty většího počtu zubů až v 5.-6. deceniu
- prognóza při včasné diagnóze a adekvátní terapii dobrá
- **TERAPIE:** konzervativní, chirurgická

IV. INVOLUČNÍ ZMĚNY NA PARODONTU - ETIOLOGIE, KLINICKÝ OBRAZ, DIAGNOSTIKA, TERAPIE

- **INVOLUCE** – zmenšení orgánu přirozenými změnami organismu např. hormonálními vlivy, stárnutím.

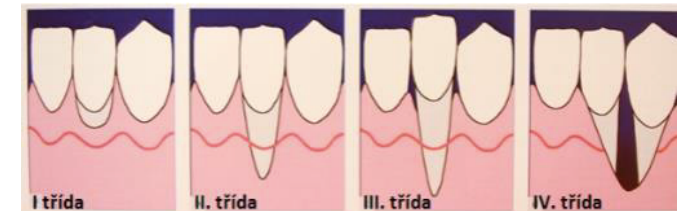
PARODONTÁLNÍ RECESY

- je definován jako **ústup gingivy apikálně od cementosklovinné hranice zubu** s expozicí povrchu jeho kořene
- ve zdravém parodontu se okraj marginální gingivy nachází přibližně 0,5 - 1 mm koronárně od CEJ a závěsný aparát zcela kryje povrch kořene
- recesus často způsobuje **dentinovou hypersenzitivitu**, zvýšenou náchylnost ke vzniku **kořenového kazu**, strach ze ztráty zubu a v neposlední řadě estetické zhoršení vzhledu dentice, zvláště pokud je recesus lokalizován ve viditelném úseku chrupu respektive v tzv. zóně úsměvu
- exponované kořeny jsou navíc náchylné k **abrazi**
- příležitostně lze nalézt ztlustělou gingivu (**MCCALLOVA GIRLANDA**), interdentální gingivy a alveolární septa jsou zachována
- mezi předchůdce recesů patří **STILLMANNOVY ZÁŘEZY**
- ROZDĚLENÍ:
 - **solitární parodontální recesy** jsou recesy na jednom nebo několika zubech/plochách kořenů.
 - **generalizované parodontální recesy** jsou recesy téměř u všech zubů



KLASIFIKACE RECESŮ PODLE MILLERA

- **I. TŘÍDA** – Recesy nedosahují mukogingivální hranice, interdentálně bez ztráty kosti či gingivy.
- **II. TŘÍDA** – Recesy dosahují/překračují mukogingivální hranici interdentálně bez ztráty kosti či gingivy.
- **III. TŘÍDA** – Recesy dosahují/přesahují mukogingivální hranici drobné chybné postavení zubu, mírná ztráta kosti a gingivy interdentálně.
- **IV. TŘÍDA** – Recesy dosahují/přesahují mukogingivální hranici chybné postavení zubu, závažná ztráta kosti a gingivy interdentálně.



PROBLÉMY S MILLEROVOU KLASIFIKACÍ:

1. Referenčním bodem pro klasifikaci je MGJ. Obtíž při identifikaci MGJ vytváří potíže při klasifikaci mezi I. a II. třídou. Není zde žádná zmínka o přítomnosti keratinizované tkáně. Určité množství keratinizované gingivy (ve formě volné gingivy) bude patrné u každého zubu s recesí dásní; marginální recese tkáně se nemůže rozšířit na MGJ nebo za ni. V takovém případě nemůže být třída II samostatnou třídou a třídy I a II by představovaly jedinou skupinu.
2. U Millerovy recese III. a IV. třídy je ztráta kosti nebo měkkých tkání mezizubním prostorem důležitým kritériem pro kategorizaci recesí. Množství a typ úbytku kostní hmoty nebyl specifikován. Zmínka o Millerově třídě III a IV přesně neurčuje úroveň mezizubní papily a výši ztráty.
3. Kategorie III a IV podle Millerovy klasifikace uvedly, že marginální recese sahá až k MGJ nebo za ni, přičemž ztráta mezizubní kosti nebo měkké tkáně je apikálně od CEJ. Případy, u nichž došlo k úbytku kosti v blízkém okolí a marginální recesi, která nedosahuje na MGJ, nelze klasifikovat ani do třídy I z důvodu ztráty proximální kosti, ani do třídy III, protože okraj dásní se nedosahuje MGJ
4. Millerova klasifikace nespecifikuje vestibulární (F - facial) x lingvální (L) postižení tkáně.
5. Samotnou recesi mezizubní papily nelze klasifikovat podle Millerovy klasifikace. Vyžaduje použití dalšího klasifikačního systému
6. Další oblastí zájmu je klasifikace recese na palatální straně. Obtížnost použitelnosti Millerových kritérií na palatální straně maxilárního oblouku lze odůvodnit tím, že neexistuje žádný MGJ na palatinálním straně. Proto je nutná klasifikace, která specifikuje typ recese a může také kvantifikovat výši ztráty. Mucogingivální léčba recese může být vyžadována z jiných důvodů než z estetických důvodů.

NOVÁ KLASIFIKACE DLE CAIRA

- **I. TŘÍDA** → nedochází ke ztrátě attachmentu apximálně, ale je zde vestibulárně či orálně recesus
 - **II. TŘÍDA** → dochází ke ztrátě attachmentu apximálně ale je menší než vestibulární či orální recesus
 - **III. TŘÍDA** → ztráta attachmentu apximálně je stejná nebo větší než recesu vestibulárně či orálně
- (ztráta attachmentu = součet recesu + hloubka sondáže – hodnotí se celková ztráta)



KROMĚ POPISU RECESU, ZHODNOCUJEME:

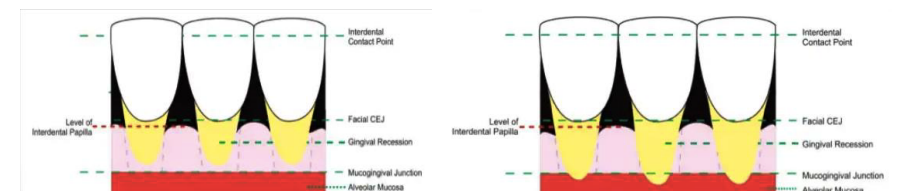
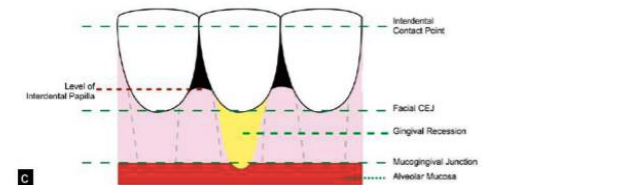
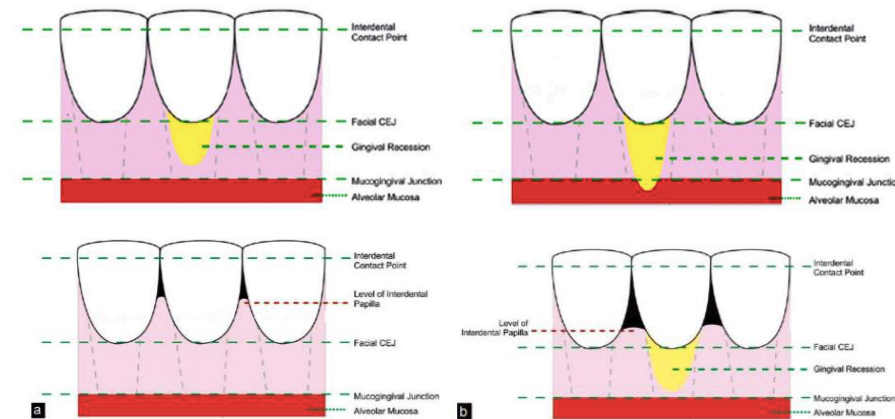
- **hloubka recesu**
- **šířka gingivy v okolí recesu**
- **šířka připojené gingivy**
- **či je viditelná CEJ**
- **či jsou přítomné klínovité defekty**



	měkké tkáně			tvrdé zubní tkáně	
	hlbka recesu	hrúbka gingivy	šířka připojené gingivy	CEJ (A/B)	klínovitý defekt (+/-)
bez recesu					
RT 1					
RT 2					
RT 3					

DALŠÍ KLASIFIKACE DLE ASHISH KUMARA

- **I. TŘÍDA** nedochází ke ztrátě mezizubních kostí nebo měkkých tkání
 - DĚLÍ SE DO DVOU KATEGORIÍ:
 - **TŘÍDA I.A:** okraj gingivy na straně vestibulární (V) x lingvální (L) leží apikálně vůči CEJ, ale koronálně od MGJ s připojenou gingivou přítomnou mezi marginální gingivou a MGJ
 - **TŘÍDA I.B:** gingivální okraj na V/L straně leží na nebo je apikální vůči MGJ s absencí připojené gingivy mezi marginální gingivou a MGJ
 - obě podskupiny můžou být na V x L straně nebo na obou stranách zároveň
- **II. TŘÍDA** vrchol mezizubní papily je umístěn mezi mezizubním bodem kontaktu a úrovní CEJ (mid-bucally a mid-lingually)
 - proximální kostní úbytek je viditelný na rentgenovém snímku
 - DÁLE ROZDĚLENO DO TŘÍ KATEGORIÍ:
 - **TŘÍDA II.A:** neexistuje žádná recese tkáně na straně V/L
 - **TŘÍDA II.B:** gingivální okraj na straně V/L leží apikálně od CEJ, ale koronálně vůči MGJ s připojenou gingivou přítomnou mezi marginální gingivou a MGJ
 - **TŘÍDA II. C:** marginální gingiva na straně V/L leží na MGJ nebo je apikálně od MGJ s absencí připojené dásně mezi okrajovou dásní a MGJ
- **III. TŘÍDA** vrchol mezizubní papily je umístěn na nebo apikálně vůči úrovni CEJ
 - interproximální kostní úbytek je viditelný na rentgenovém snímku
 - DĚLÍ DO DVOU KATEGORIÍ:
 - **TŘÍDA III.A** Marginální gingiva na straně V/L leží apikálně od CEJ, ale koronálně k MGJ s připojenou dásní přítomnou mezi okrajovou dásní a MGJ
 - **TŘÍDA III.B:** Gingivální okraj na V/L leží na nebo je apikálně vůči MGJ s absencí připojené gingivy mezi marginální gingivou a MGJ



PŘÍČINY RECESŮ

a) PREDISPOZIČNÍ PATOLOGICKÉ FAKTORY

- dehiscence a fenestrace vestibulární kosti
 - **kostní dehiscence** – oblast kde kořen není bukalně či orálně kryt kostí
- gingivální fenotyp
 - tenký gingivální fenotyp
- tah alveolární sliznice způsobený příliš vysokým úponem frenula a slizničních řas
- prominující kořeny

b) SPOUŠTĚJÍCÍ PATOLOGICKÉ FAKTORY

- horizontální čištění zubů s vynaložením příliš velké síly, tvrdý kartáček, abrazivní zubní pasta;
- lokální akumulace plaku
- subgingivální okraje náhrad
- ortodontický posun zubů vestibulárním směrem;
- přetížení zubů funkčními poruchami (překážka v okluzi, bruxismus).

TERAPIE:

- **laloky**: koronárně nebo laterálně posunutý, rotovaný lalok (Pedicule flaps-repositioned coronally, laterally or rotated)
- **pojivový štěp** (Bilaminar technique = connective tissue graft (CTG) + flap)
- **epiteliální štěp** (Free gingival graft (FGG))
- **řízená tkáňová regenerace** (Guided tissue regeneration (GTR))
- růstové faktory a deriváty proteinů sklovinné matrix (Growth factors and enamel matrix proteins)

ATROFIE ALVEOLU

- atrofie alveolu postupný nezánětlivý úbytek tkáně parodontu, doprovázený ztrátou alveolární kosti u ozubené čelisti.
- povrch kořenů postižených zubů je obnažen na všech stranách. Gingiva je klinicky bez zánětu, pozdním symptomem je zvýšená pohyblivost zubů. Obvykle se jedná o fyziologický výraz stářím podmíněné involuce



Obr. 6 Vestibulární recesus u zubu 23 s úzkým proužkem keratinizované gingivy a horizontálními rýhami na povrchu odhaleného zubního krčku. U zubu 24, kde je patrný drobný recesus, však nacházíme podstatně širší lem keratinizované gingivy. Je velmi pravděpodobné, že i u špičáku se před vznikem recesu nacházel podobně široký lem keratinizované gingivy.



Obr. 4 Peroperační snímek kostní dehiscence bukalně u zubu 32 na spodině kombinovaného aproximálního a vestibulárního recesu.



Obr. 8 Vestibulární recesy na obou dolních středních řezácích u pacientky během ortodontické léčby.



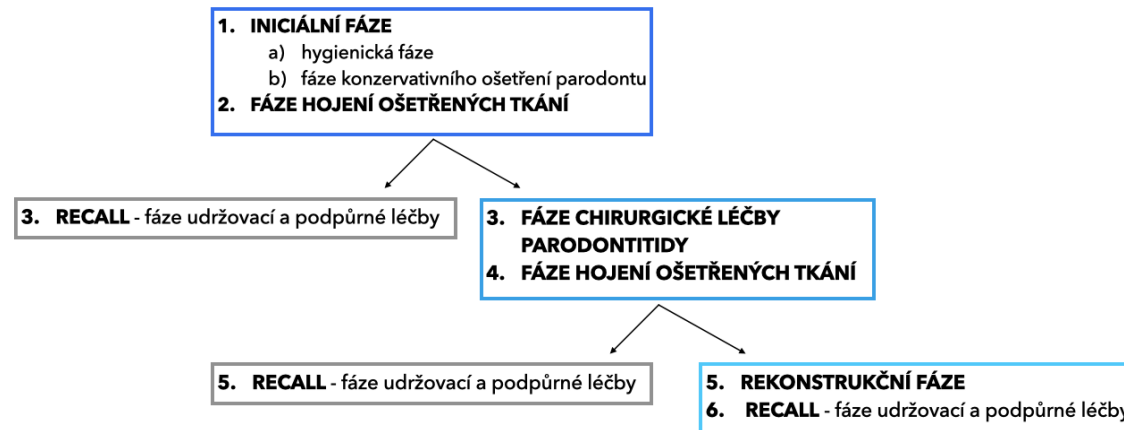
Obr. 7 Korunky na zubech 11 a 21 se subgingiválně umístěnými okraji a vestibulárními recesy.

V. MEDIKAMETÓZNÍ, KONZERVATIVNÍ A CHIRURGICKÁ LÉČBA PARODONTOPATÍÍ. DOMÁCÍ PÉČE.

Jak se léčí parodontitida ???

- základním léčebným opatřením JE REDUKCE MNOŽSTVÍ ZUBNÍHO PLAKU v ústní dutině
- nastolení dokonalé ústní hygieny je **základním** protizánětlivým a protiinfekčním opatřením
- trvalá a dokonale prováděná perfektní ústní hygiena je základem všeho !!!

FÁZE LIEČBY PARODONTITIDY



1. INICIÁLNÍ FÁZE

- iniciální fáze léčby sestává z fáze **hygienické** a fáze **konzervativní** terapie
- CÍLEM INICIÁLNÍ TERAPIE je odstranění zánětlivých změn gingivy a udržení ústního prostředí bez dráždivých faktorů → cílem je STABILIZOVAT PARODONT
- pokud ke stabilizaci nestačí konzervativní (iniciální) terapie, plánujeme léčbu chirurgickou

a) PRVNÍ NÁVŠTĚVA PACIENTA V ORDINACI

- provedeme **základní vyšetření** – indexy v rámci klinického vyšetření sestávajícího také ve zhodnocení všech měkkých tkání dutiny ústní
- **artikulační poměry** – traumatický skus, artikulační překážky, orto vady
- **rtg vyšetření** – OPG + doplnění nepřehledných míst io rtg
- **rentgenologický status** – tvořený io rtg v počtu ideálně 14 snímků
- zájem pacienta, hygienické návyky
- farmakologická anamnéza
- předběžný plán



b) **HYGIENICKÁ FÁZE**

- máme dvě možnosti:

1. **FORMA SPOLUPRÁCE S DENTÁLNÍ HYGIENISTKOU**

- pacient se nám vrací do ordinace **motivován, spolupracující**,
- provedeno **OZK**, v lepším případě včetně **deep scale**
- my provedeme potřebnou **konzervativní** či **protetickou sanaci**, **extrahujeme** zuby bez významu, subgingivální ošetření
- opětovné vyhodnocení stavu dle klinického vyšetření a plán

2. **HYGIENICKÁ FÁZE LÉČBY JE PROVÁDĚNA LÉKAŘEM**

- obsahem je soubor opatření, které vedou k dosažení řádné ústní hygieny v chrupu se zánětlivě poškozeným parodontem
- **MOTIVACE**
 - vysvětlení problematiky plak x parodontitis
 - souvislost mezi plakem a zubním kamenem
 - využít dokumentace – rtg, index krvácivosti – PBI, GI
- **INSTRUKCE**
 - nácvik hygieny na modelu
 - nácvik hygieny v ústech s pacientovými pomůckami
 - kontrola hygieny – indexy, indikátory plaku
 - opětovná motivace
 - taktní chování – dospělý pacient
- **KONTROLA**
 - aby pacient mohl provádět námi doporučené postupy, je nutné v dutině ústní vytvořit podmínky k provádění dokonalé ústní hygieny, což znamená **odstranění všech faktorů, které podporují retenci plaku**
 - kaz, převalslá výplň, předimenzované či nevhovující protetické práce, anatomické odchylky tvrdých zubních tkání a měkkých zubních tkání
 - zuby k extrakci
 - sanace chrupu – lze-li definitivní nebo provizorní
 - **ODSTRANĚNÍ SUPRAGINGIVÁLNÍHO ZUBNÍHO KAMENE**

c) **KONZERVATIVNÍ FÁZE**

- během ústupu akutních příznaků onemocnění – edém, krvácení, bolestivost – přistupujeme k **VLASTNÍMU OŠETŘENÍ PARODONTÁLNÍHO CHOBOTU**
- CÍLEM je vytvoření vhodných podmínek pro jeho zhojení
 - **SCALING** – odstranění plaku a kamene supragingiválně i subgingiválně
 - **DEEP SCALING** – subgingiválně (může dělat i hygienistka)
 - SUBGINGIVÁLNÍ OŠETŘENÍ - u subgingiválního ošetření zákrok **NE** provádíme na měkkých tkáních parodontu a realizujeme ho až po ústupu zánětlivých změn gingivy
 - využíváme **speciálních kyret**, ev. subgingiválních UZ koncovek
 - ošetření bychom měli zakončit antiseptickým výplachem, díky němuž dochází k vyplavení zbytků uvolněného subgingiválního kamene, zástavě krvácení z gingivy
 - HOJENÍ – dlouhý těsnící (spojovací) epitel
 - VÝHODY: snížení reinfekce parodontálního chobotu, snížení retence plaku

- **CLEANING** – depurace
- **ROOT PLANING** – zubní kořen
- **UZAVŘENÁ KYRETÁŽ** – rozumíme tím odstranění patologického obsahu přítomného v parodontálním chobotu
 - tato metoda je POUZE v kompetenci lékaře
 - pomocí kyret a ostrých jemných exkochleačních lžiček odstraňujeme **subgingivální plak a kámen, intoxikovaný a antigenně změněný zubní cement, granulace, zbytek epitelu gingivodentálního spojení, defektní epitel vnitřní strany gingivální stěny chobotu s infiltrovanou a někdy i infikovanou subepiteliální pojivovou tkání**
 - opět ukončujeme výplachem antiseptika

2. FÁZE HOJENÍ OŠETŘENÝCH TKÁNÍ

- po subgingiválním ošetření následuje běžná domácí péče
- v místě zákroku možná několikadenní citlivost – opatrně ID
- po uzavřené kyretáži probíhá hojení **8-10 týdnů, ev. i déle**
- DOPORUČENÍ – nesondovat dříve jak za 2 měsíce

3. FÁZE CHIRURGICKÉ LÉČBY PARODONTITIDY

a) **INDIKACE CHIRURGICKÉHO OŠETŘENÍ A PŘÍPRAVA PACIENTA K CHIRURGICKÝM VÝKONŮM V PARODONTOLOGII**

- chirurgické ošetření v parodontologii následuje po zvládnutí **počáteční - iniciální – fáze léčby**
 - mezi parodontopatie se řadí řada onemocnění, kde **vystačíme pouze s konzervativní léčbou**, např. gingivitida podmíněná plakem, bez dalších přidružených faktorů
- **INDIKACE CHIRURGICKÉHO OŠETŘENÍ**
 - **perzistující zánětlivé změny** po řádně provedené iniciální fázi
 - tzn. že přetrvává hluboká sondáž chobotů, může být aktivní, nejsou patrné známky hojení parodontu na rtg snímku
 - daný stav nelze řešit jinak, než chirurgicky – **tahy slizničních řas**
 - celkový zdravotní stav **umožňuje aplikaci anestezie** a není absolutní či relativní kontraindikace chirurgického výkonu (imunoprese, hematologická onemocnění, farmakoterapie, ...)
 - **perfektně zvládnutá hygiena a motivovaný pacient** (např. sledujeme vývoj PBI). Spolupráce s dentální hygienistkou
 - podle rozsahu postižení parodontu potom volíme takovou metodu chirurgického ošetření, která je indikovaná, pro pacienta vhodná a se kterou pacient souhlasí – časová náročnost, finanční náročnost, návaznost protetického ošetření.
 - pacienta **nedoporučuji nutit k léčbě, jakékoliv.**
 - nutno pacienta poučit, vysvětlit, navrhnout možnosti, ev. následky při neabsolvování léčby.
 - po ukončení iniciální fáze léčby znovu vyhodnotit stav parodontu a zvolit buďto chirurgickou léčbu nebo pokračovat v zavedené terapii formou udržovací fáze – recall fáze. Do této fáze se pacient dostane i po ukončení chirurgické terapie.
- **PŘÍPRAVA PACIENTA K CHIRURGICKÉMU VÝKONU**
 - 1. SITUACE:
 - pacient s uspokojivou hygienou, navštěvuje DH, pozitivní tah HF, bez známek resorpce kosti na rtg snímku. Sanovaný chrup.
 - pacienta můžeme rovnou objednat k chirurgii nebo „protáhnout“ jednou kontrolou, chceme-li si např. zkontrolovat hygienu.
 - 2. SITUACE

- pacient s rozsáhlejším postižením parodontu nejprve projde iniciální terapií – OZK, deep scale, hygiena
- doba trvání různá, cca 6-8 týdnů, ale i 3 měsíce.
- opětovné zhodnocení situace a plán.
- pacienta je potřeba připravit nejenom po stránce **parodontologické, ale i celkově pacienta sanovat.**
 - tzn., zuby se špatným biologickým faktorem extrahovat ihned, sanovat konzervativně – cariesní chrup, endodontická léčba, provizorně pacienta sanovat proteticky – upřednostňujeme provizorní fixní můstky, ale lze i snímatelné náhrady, dlahování oslabeného chrupu, odstranit převisy. Úprava artikulace. To vše ale patří k léčbě parodontitidy jako takové.
 - plánovat s ohledem na budoucnost – protetika, ortodoncie, implantologie.
- je třeba si uvědomit, že k chirurgické léčbě se můžeme propracovat kdykoliv během **recall** – udržovací fáze.
- stav parodontu se zhorší, situaci je nutno znovu přehodnotit a nově naplánovat další postup. Pravidla se ale nemění.



b) **ZAJIŠŤOVÁNÍ LOKÁLNÍCH PODMÍNEK PRO PŘÍZNIVÝ VÝSLEDEK CHIRURGICKÝCH VÝKONŮ**

- pro výsledný efekt je daleko důležitější lokální pooperační péče než podávání analgetik a antibiotik
- HLAVNÍM CÍLEM je stabilita operační rány a klidné hojení
- 1) **PERFEKTNÍ HYGIENA, INSTRUKTÁŽ PACIENTA !!!**
- 2) **VÝBORNÁ HYGIENA V OPEROVANÉ OBLASTI**
 - k zajištění hygieny v operované oblasti pacient používáme výplachy **CHLORHEXIDINEM** (Corsodyl 0,2 %, minimální účinná koncentrace je 0,12 %), které je možné doplnit o cílenou aplikaci tohoto prostředku na vatovém tampónku
 - doba aplikace je v rozmezí **cca 1 týdně**, poté je možná opatrná hygiena speciálním kartáčkem
 - mechanicky můžeme čistit povrch zubu při pravidelných kontrolách, kdy rotační kartáček umístíme cíleně v dané oblasti bez rizika narušení hojivého procesu
 - na rozdíl od jiných antiseptik má CHX tu výhodu, že **vytváří depo v měkkých i tvrdých zubních tkáních**, z kterých se postupně uvolňuje
 - prakticky stačí výplachy CHX **pouze 2x denně**
 - pacienty je nutno upozornit na **VEDLEJŠÍ ÚČINKY**:
 - **poruchy chuti**
 - **hnědavé zbarvení tkání**
 - hnědavé pigmentace TZT je možné odstranit depurací po dokončení aplikace CHX
 - při pigmentaci měkkých tkání je nejvíce postižen hřbet jazyka pod obrazem lingua villosa nigra - tuto situaci můžeme řešit jemným seškrábnutím zbarvených nitkovitých papil pomocí lžičky
 - obvykle to není nutné a k obnovení fyziologického vzhledu jazyka dojde po přerušení výplachu
 - v extrémních případech může dojít k **deskvamaci epitelu**
 - v případech deskvamativní reakce je nutné okamžité přerušení a nahrazení jiným antiseptikem
- 3) **POUŽITÍ PARODONTÁLNÍHO OBVAZU**
 - parodontální obvazy se většinou připravují smícháním 2 past a aplikují se v polotuhé konzistenci (Coe- pack, Voco- pack, Melton-pack...
 - **VÝHODOU** je snadná manipulovatelnost, hladký povrch a polotuhá konzistence
 - obvaz v potřebném množství **přesně nanášíme na požadované místo**
 - polotuhá plastická konzistence umožňuje nejen snadnou aplikaci, ale i **uplatnění mírného tlaku** v oblasti, kde požadujeme



- přihojení laloku (mírný tlak navíc zabraňuje tvorbě nežádoucího hematomu)
- zajišťuje rovněž **primární stabilitu rány** důležitou pro nenarušený proces hojení
- polotuhá konzistence zabraňuje vzniku dekubitů, desintegraci obvazu, jeho snadné odstranění
- v případech, kdy chceme zabránit integraci sutur do parodontálního obvazu s možným následným narušením hojení při odstraňování obvazu můžeme s výhodou **použít jemné aluminiové fólie kryjící operační ránu pod parodontálním obvazem**
- operační ránu většinou kryjeme **po dobu 1-2 týdnů**
- po sejmutí obvazu ránu jemně očistíme štětičkou smočenou v antiseptiku (3 % peroxid vodíku.), odstraníme stehy
- u většiny plastických chirurgických zákroků na parodontu obvaz **není nutné použít**, důležitější je **PRECIZNÍ OPERAČNÍ POSTUP A DOKONALÁ SUTURA**

4) POUŽITÍ SOLCOSERYLU

- základem je **deproteinovaný extrakt telecí krve**, který nepřesně stanoveným mechanismem urychluje hojící proces, předpokládá se jeho pozitivní vliv na mikrocirkulaci
- nanáší se cca **4x denně na postiženou oblast**
 - v rámci dané problematiky je vhodné jej použít v místě odběru pojivových nebo epiteliálních štěpů



5) ÚPRAVA STRAVY - po dobu 1. týdne po operaci doporučujeme měkkou stravu

6) KONTROLY provádíme dle typu zákroků, většinou den po zákroku, v době odstranění stehů a následně za měsíc

7) K TIŠENÍ POOPERAČNÍCH BOLESTÍ jsou nevhodné salicyláty - možnost krvácení dané antiagregačním účinkem

8) SUTURA SYNTETICKÝM MATERIÁLEM - lepší hojení než při použití nasákavého materiálu

9) SPRÁVNÁ TECHNIKA OPERACE

c) DĚLENÍ CHIRURGICKÝCH VÝKONŮ NA PARODONTU DLE CÍLE

1. PREVENTIVNÍ

1.1. ODSTRANĚNÍ ÚPONŮ

1.1.1. frenulektomie

1.2. ODSTRANĚNÍ MĚLKÉHO VESTIBULA

1.2.1. BEZ POUŽITÍ ŠTĚPŮ

1.2.1.1. fenestrace

1.2.1.2. záměna laloků

1.2.2. S UŽITÍM ŠTĚPŮ - epiteliální štěpy

2. TERAPEUTICKÉ

2.1. RESEKTIVNÍ

2.1.1. uzavřená a otevřená kyretáž

2.1.2. gingivektomie

2.1.3. lalokové operace

2.1.4. klínovitá excize

2.2. REKONSTRUKTIVNÍ

- 2.2.1. řízená tkáňová regenerace
- 2.2.2. autologní kostní transplantát
- 2.2.3. kondicionování kořene proteinem sklovinné matrix

2.3. OŠETŘENÍ FURKACÍ

3. ESTETICKÉ

3.1. KRYTÍ GINGIVÁLNÍCH RECESŮ

- 3.1.1. lalokové operace
- 3.1.2. epitelální štěpy
- 3.1.3. pojivové štěpy
- 3.1.4. řízená tkáňová regenerace (GTR)
- 3.1.5. růstové faktory a deriváty proteinů sklovinné matrix

3.2. PRODLOUŽENÍ KLINICKÉ KORUNKY

- 3.2.1. gingivektomie
- 3.2.2. gingivektomie + ostektomie
- 3.2.3. apikálně posunutý lalok
- 3.2.4. apikálně posunutý lalok + ostektomie

3.3. AUGMENTACE MĚKKÝCH TKÁNÍ (PAPILY)

3.3.1. (NECHIRURGICKÁ)

3.3.2. CHIRURGICKÁ

- 3.3.2.1. papila šetřící laloky
- 3.3.2.2. augmentace měkkých/tvrdých tkání - epitelový/pojivový/kombinovaný štěp/jiné náhrady

1. PREVENTIVNÍ CHIRURGICKÉ VÝKONY

- CÍLEM: odstranění patologie
 - rozšíření připojené gingivy (DŮVOD: preventivní - hygiena, prekonzervativní, preprotetické, preortodontické)
 - odstranění tahu patologických úponů slizničních řas
- DĚLENÍ:
 - primárně - zabraňují narušení dentogingiválního uzávěru
 - sekundárně – zastavují progresi
- 1.1. **ODSTRANĚNÍ ÚPONŮ**
 - VYŠETŘENÍ úponu frenula:
 - pokud máme podezření na patologický úpon - vezmeme ret a natáhneme ho a pozorujeme chování uzdičky a gingivy (papila) → patologie: dojde k napnutí uzdičky + papila se odchyluje, uvolňuje anemizuje nebo krvácí



fyzilogický



gingivální



papilární



papilou procházející

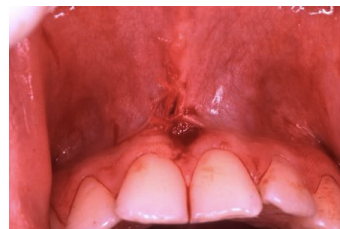
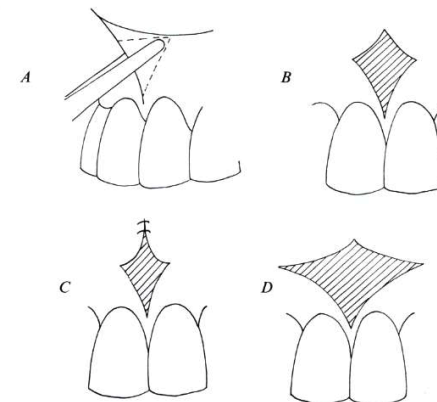
- FRENULEKTOMIE

- INDIKACE: pokud je frenulum se širokým úponem nebo v dolní čelisti

a) HORNÍ FRENULUM

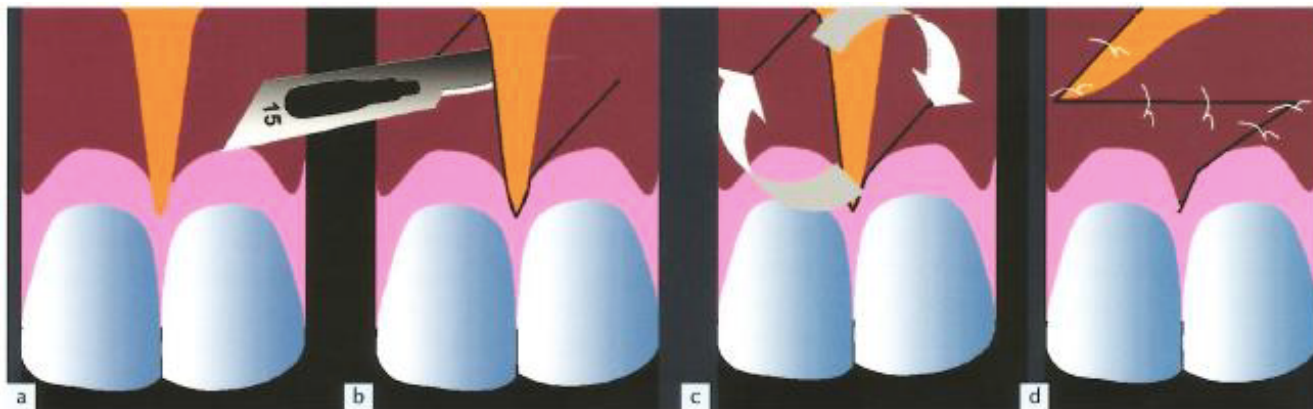
- ČLUNKOVITÁ EXCIZE

- PROVEDENÍ: napneme uzdičku, uchytíme ji pinzetou a provedeme V řez skalpelem nebo nástřih nůžkami (přerušovaná čára na obrázku), celou tuto část odstraníme, vazivovou část i periost ještě plně odstraníme a plně uvolníme od kosti, můžeme si ještě uvolnit okraje rány (aby nám šli sblížit a dobře provést suturu), dle anatomických poměrů uděláme 2-3 stehy



- Z PLASTIKA

- **PROVEDENÍ:** podél pravé strany frenula vedeme suprapariostální incizii od báze po úpon, na koncích tento řez prodloužíme pod úhlem 45°, tyto trojúhelníkové laloky mobilizujeme, lalok směřující koronárně přesuneme doprava, lalok směřující apikálně pak doleva, vrcholy laloků fixujeme stehy



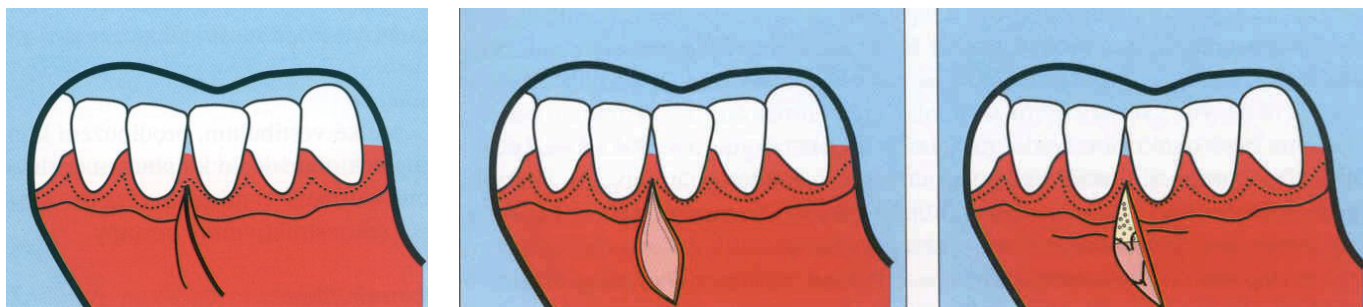
Obr. 8a–d Schematické znázornění Z-plastiky. (a) Výchozí situace. (b) Podél pravé strany frenula vedeme suprapariostální incizi (skalpelovou čepelkou č. 15) v rozsahu od jeho báze až po úpon, kterou na jejím koronárním konci prodloužíme doleva směrem apikálním pod úhlem asi 45°. Odpovídajícím způsobem prodloužíme zmíněnou incizi i na jejím apikálním konci (doprava směrem koronárním). (c) Oba takto vytvořené trojúhelníkové laloky mobilizujeme. Lalok směřující původně koronárně přesouváme doprava, lalok směřující původně apikálně pak doleva. (d) Vrcholy laloků fixujeme stehy vždy v oblasti ukončení původní incize. Na závěr provedeme suturu okrajů rány.

- JÍNÉ ŘEZY

b) DOLNÍ FRENULUM

- DLE ZÁBRODSKÉHO

- **POSTUP:**
 - napneme uzdičku, vrcholem vedeme řez sliznicí od jeho úponu na alveolu až k místu odstupu ve rtu
 - oddálíme obě slizniční části, vytneme vazivovou část, protneme sval a periost ve tvaru obráceného písmene V
 - trojúhelníkový muskuloperiostální lalok odloučíme raspatoriem od kostního podkladu a překloupíme vestibulárně, kde jej fixujeme ke svalovině rtu a v těchto místech provedeme suturu



- **FENESTRACE**
- **S POUŽITÍM EPITELIÁLNÍHO ŠTĚPU**

- **FRENOTOMIE**

- **INDIKACE:** u úzkého typu frenula v horní čelisti nebo u přídavné slizniční řasy
- **POSTUP:** napneme horní ret, podstříhneme frenulum podél alveolárního výběžku, provede se sutura

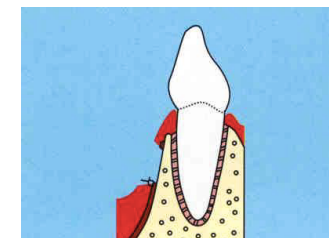
1.2. **ODSTRANĚNÍ MĚLKÉHO VESTIBULA**

- **MĚLKÉ VESTIBULUM:** šíře připojené gingivy je ve frontálním úseku menší než 2 mm, v distálním úseku menší než 1 mm
 - primárně mělké vestibulum
 - sekundárně mělké vestibulum
- **VYŠETŘENÍ**
 - apikokoronární rozměr připojené gingivy = vzdálenost gingiválního okraje od mukogingivální hranice - hloubka gingiválního sulku
 - vestibuloorální rozměr = čímž tenší tam je větší riziko recesů, chobotů...



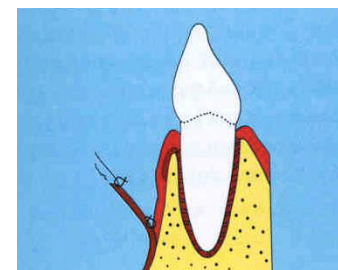
1.2.1. **BEZ POUŽITÍ ŠTĚPŮ**

- **FENESTRACE**
 - Robinson, 1963
 - **PROVEDENÍ:**
 - řez vedeme na mukogingivální hranici nejprve ve slizniční části, odpreparujeme podslizniční pojivovou tkáň a svalová vlákna musculus mentalis od periostu a raspatoriem mukomuskulární lalok apikálně zatlačíme
 - poté provedeme řez v periostální části horizontálně (v místě prvního řezu) a poté druhý horizontální cca 2 mm apikálně a po stranách spojujeme je vertikálními řezy
 - apikálně provedeme suturu pokračujícím stehem a vzniká nám fenestrace (okénko), kryjeme parodontálním obvazem,



- ZÁMĚNA LALOKŮ

- Edlán, Mejchar 1961
- PROVEDENÍ:
 - řez vedeme na mukogingivální hranici vertikálně apikálně asi 1 cm (směřuje do sliznice rtu), poté vedeme řez horizontálně a zase se vertikálně vracíme k mukogingivální hranici, tento slizniční lalok odpreparujeme od svaloviny a koronárně ho odklopíme
 - v bázi tohoto laloku vedem horizontální řez muskuloperiostem, můžeme přidat vertikální
 - sesuneme apikálně a fixujeme v těchto místech, lalok slizniční překloupíme přes obnaženou kost



1.2.2. S UŽITÍM ŠTĚPŮ

- EPITELIÁLNÍ ŠTĚPY

- Nabers, 1966
- PROVEDENÍ: základ stejný jako u fenestrace – sneseme pouze slizniční lalok a vložíme epiteliální štěp z patrové sliznice



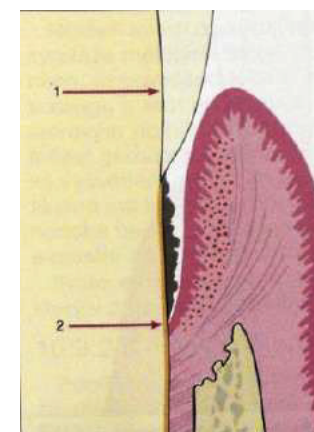
2. TERAPEUTICKÉ CHIRURGICKÉ VÝKONY

- CÍLEM: eliminovat hloubku parodontálních chobotů, odstranit retenční místa plaku a zabránit progresi onemocnění s cílem proces zastavit nebo zpomalit
- METODY:
 - **RESEKTIVNÍ** - odstranění patologicky postižené parodontální tkáně bez možnosti jejich obnovy
 - **REKONSTRUKTIVNÍ** - odstranění patologicky postižené parodontální tkáně s cílem reparace (regenerace)
 - **reparace** – náhrada tkáně funkčně i morfologicky neplnohodnotnou, vytvoření tzv. dlouhého spojovacího epitelu
 - **regenerace** – náhrada tkáně funkčně i morfologicky plnohodnotnou, vytvoření nového závěsného aparátu

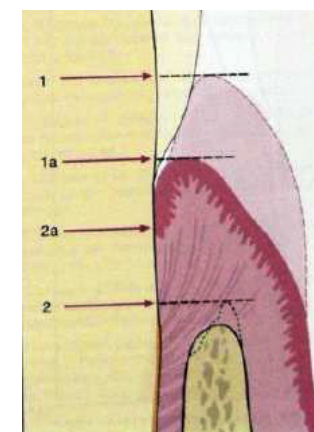
2.1. RESEKTIVNÍ

a) UZAVŘENÁ KYRETÁŽ

- **DEFINICE:** je oškrábání a očištění stěn kavity, kořene pomocí kyret (zahrnuje scaling, vyhlazení kořenů a kyretáž měkkých tkání vnitřní stěny chobotu)
- rozumíme tím odstranění patologického obsahu přítomného v parodontálním chobotu

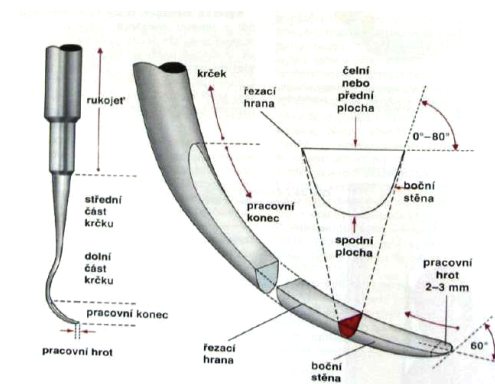


Obr. 7a Nález před ošetřením. Chobot s kamenem
1 = zduřelá marginální gingiva. 2 = dno chobotu.



Obr. 7b Zhojení a reattachement po kyretáži
1 = zduřelá marginální gingiva. 1a = marginální gingiva po ústupu zduření a po retrakci. 1 až 1a = ztráta attachementu. 2 = dno původního chobotu. 2a = dno sulku po reattachementu.

- tato metoda je **POUZE** v kompetenci lékaře
- pomocí kyret a ostrých jemných exkochleačních lžiček odstraňujeme subgingivální plak a kámen, intoxikovaný a antigeně změněný zubní cement, granulace, zbytek epitelu gingivodentálního spojení, defektní epitel vnitřní strany gingivální stěny chobotu s infiltrovanou a někdy i infikovanou subepiteliální pojivovou tkání
- opět ukončujeme výplachem antiseptika
- **CÍLEM:** je ošetření, kdy odstraníme všechny noxy, které udržují zánětlivý proces a tím potlačit infekci v chobotu
- **INDIKACE:** gingivální chobot do maximální hloubky 5mm (hlubší, u kostních chobotů a u postižených furkací to lze jen podmíněně)

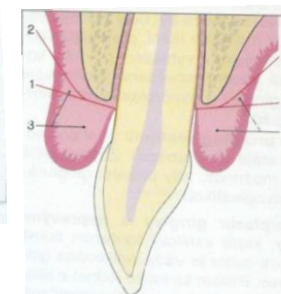
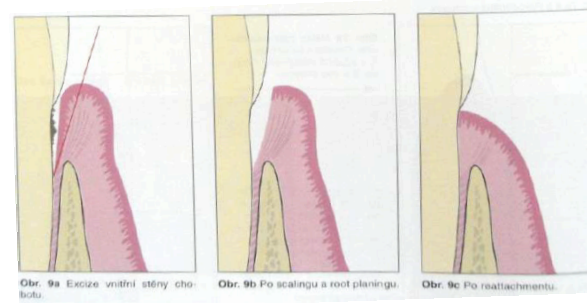


b) **OTEVŘENÁ KYRETÁŽ**

- **PROVEDENÍ:** pomocí vestibulárního a orálního marginálního řezu se exciduje vnitřní spojovací epitel a gingiva se mobilizuje až k alveolární kosti, tak že se obnaží kořeny zubů
 - ty se dají pod kontrolou zraku očistit a vyhladit

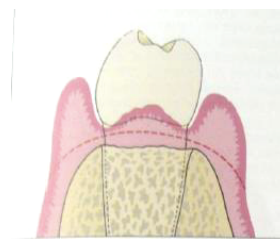
c) **GINGIVIEKTOMIE**

- **DEFINICE:** odstranění gingivy včetně gingivální stěny parodontálního chobotu
- **INDIKACE:**
 - nepravé paro choboty (hyperplázie gingivy) – odstranění idiopatické fibrózy, hyperplazie gingivy podmíněných medikamenty (hydantoin, fenytoin, nifedipin), pod členy můstků
 - supraalveolární parodontální choboty při horizontální resorpci alveolu
- **KI:**
 - nedostatek připojené gingivy, potřeba osteoplastiky
 - estetika
 - ošetření intraalveolárních chobotů
- šikmý řez, směřující koronárně ke kořeni těsně nad vrcholem alveolu

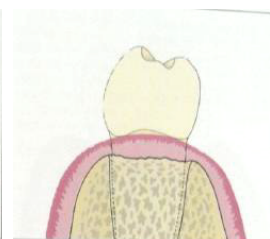


Obr. 3a Řez u gingiviektomie (1); řez u gingivoplastiky (2) pro zaoblení přechodu v připojené gingivě; excidovaná gingiva (3).

GINGIVOPLASTIKA – neodstraňujeme chobot v celé rozsahu, nýbrž často zduřelá gingiva se redukuje do fyziologického rozsahu



Obr. 8a Hyperplazie gingivy s nepravým chobotem. ukazuje řez u gingivoplastiky (čárkovaná linie).



Obr. 8b Výsledek hojení po gingivoplastice, fyziologický tvar a výška marginální gingivy.



Obr. 8c Hyperplazie gingivy s nepravým chobotem.



Obr. 8d Klinický nálezn za čtyři týdny po gingivoplastice.

d) **LALOKOVÉ OPERACE**

- **TEORIE K OPERACÍM:**
- **TYPY ŘEZŮ:**
 1. **MARGINÁLNÍ ŘEZ**

- **ZEVNÍ ŘEZ**

- **rovný** – 45°s osou zubu, průběh: dno chobotu – zub
- **girlandovitý** – 45°s osou zubu, průběh: dno chobotu – zub, použití: gingivektomie

- **VNITŘNÍ ŘEZ**

- **intrasulkulární** – průběh sulkus – crista alveolaris, použití: lalokové operace
- **marginální** – průběh: margo gingivalis - crista alveolaris, použití: lalokové operace
- **paramarginální** – průběh: 0,5 – 2 mm od margo gingivalis - crista alveolaris, použití: lalokové operace
- **vnitřní** – 45°s osou zubu, průběh: paramarginálně – zub, použití: lalokové operace, gingivektomie

2. **VERTIKÁLNÍ, LATERÁLNÍ ŘEZ**

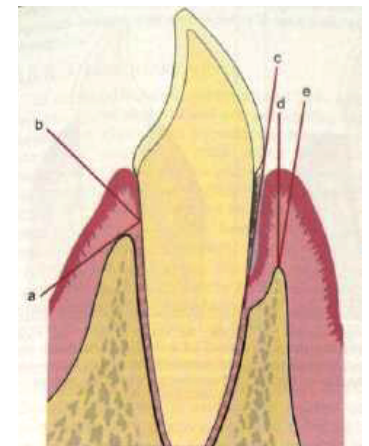
- **papilární** – použití: neměl by se provádět
- **mediální** - použití: neměl by se provádět
- **paramediální**

- **MODIFIKOVANÝ WIDMANŮV LALOK**

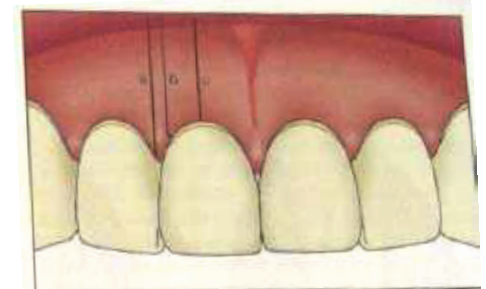
- **NEDĚLÁME** radikální odstranění stěn chobotů a kostních defektů, ale maximální terapeutický efekt při minimální ztrátě parodontálních tkání během a po chirurgickém výkonu
- **INDIKACE:** když po 6-8 týdnech iniciální fáze přetrvává krvácivost a hloubka supraalveolárních chobotů přesahuje 5 mm
- **POSTUP:**
 - anestezie, 1. girlandovitý řez vedeme paramarginálně ve vzdálenosti 0,5 – 1 mm od okraje gingivy a směřuje k alveolární kosti → separujeme infikovaný chobotový epitel od gingivy
 - 2. řez vedeme v oblasti interdentálních papil → vedeme vestibulárně a orálně intrasulkární incizi zasahující na dno chobotu → pomocí raspatoria se odpreparuje mukoperiostální lalok
 - 3. řez vedeme horizontálně podél crista alveolaria
 - poté odstraníme chobotový epitel a granulační tkáň, očistíme kořen
 - adaptace vestibulárního a orálního laloku a sešití jednotlivými stehy
 - přiložíme parodontální obvaz

- **APIKÁLNĚ POSUNUTÝ LALOK**

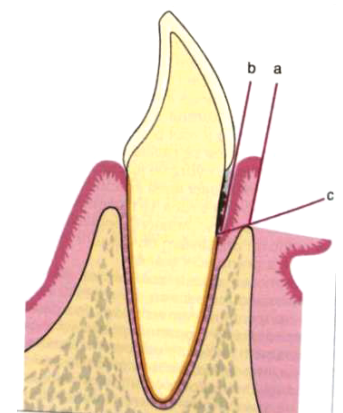
- **INDIKACE:** pokud je nutné zachovat nebo rozšíření připojené gingivy – dá se dělat bez osteomie nebo s osteomií – musí se zachovat biologická šířka – 3 mm od crista alveolaris (pak se používá k prodloužení klinické korunky zubu, k obnažení subgingiválního kazu nebo zbytků kořenů)
- palatinálně kvůli pevné mastikační sliznici nelze dělat, na lingvální kvůli průběhu nervus lingualis omezeně
- **POSTUP:** girlandovitý řez intrasulkulárně/ marginálně/ paramarginálně (podle hloubky chobotů, tloušťky a šířky gingivy) + 2 vertikální řezy k mobilizaci laloku
 - lalok může být slizniční nebo mukoperiostální
 - adaptace laloků pomocí modifikovaného matricového stehu k periostu (slizniční) nebo apikálně závěsnými stehy nebo jednotlivými stehy (mukoperiostální)
 - dáme obvaz



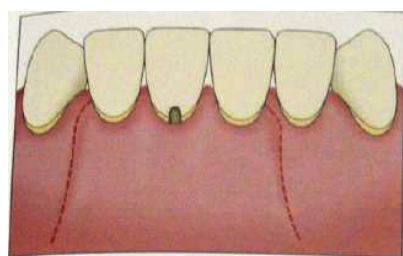
Obr. 1 Marginální řezy.
A zevní gingivektomie. B vnitřní gingivektomie. C intra-sulkulární řez. D okrajový řez. E paramarginální řez.



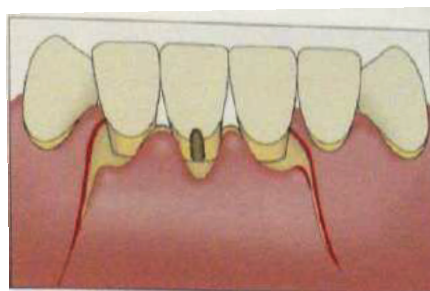
Obr. 2 Vertikální, laterální řezy.
A papilární řez. B paramediální řez. C mediální řez.



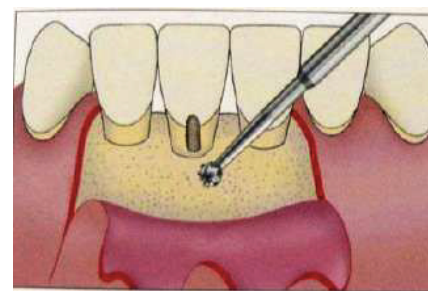
Obr. 5 Řezy u modifikovaného Widmanova laloku.
A první paramarginální řez
B druhý intrasulkulární řez
C třetí řez kolmo na osu zubu bezprostředně přes crista alveolaris.



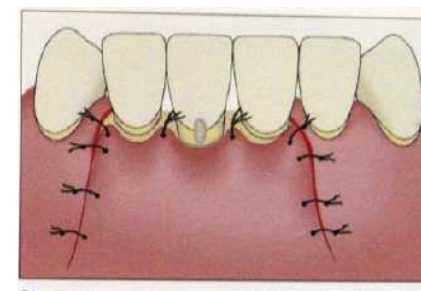
Obr. 7a Apikálně posunutý lalok k odhalení subgingiválního kazu. Girlandovitý intrasulkární řez a vertikální, saramediální řezy.



Obr. 7b Preparace mukoperiostálního laloku.



Obr. 7c Osteotomie k odhalení kariézní léze.



Obr. 7d Adaptace laloku a apikální pozice zajištěná jednotlivými stehy a závěsnými stehy (viz Obr. 25a,b).

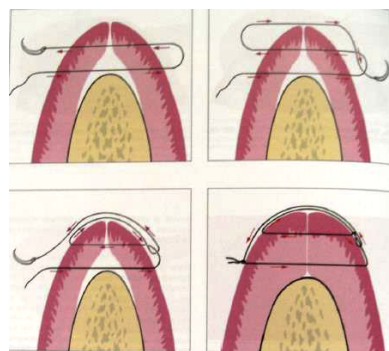
- PAPILY ŠETŘÍCÍ LALOK (papilla preservation technique)

- **INDIKACE:** u frontálních zubů, u GTR
- **POSTUP:** vestibulárně a interdentálně se vede intrasulkární řez co možná nejbližě zubu, palatinálně je veden rovně
 - po repozici interdentální papily na orální stranu se sešije s palatinálním lalokem
 - po odstranění stehů nejsou na vestibulární straně patrné žádné stopy po operaci

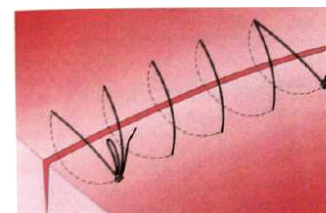
e) KLÍNOVITÁ EXCIZE

• STEHY A ŠÍČÍ TECHNIKY

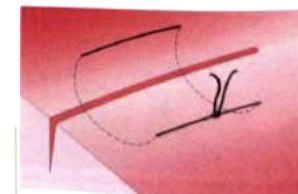
- používá se atraumatický materiál 3/0 až 6/0, hedvábí nebo syntetická vlákna
- **JEDNOTLIVÉ INTERDENTÁLNÍ STEHY**
- **ZÁVĚSNÝ STEH**
- **POKRAČOVACÍ STEH**
- **JEDNOSTRANNÝ POKRAČOVACÍ STEH**
- **VERTIKÁLNÍ MATRICOVÝ STEH**
- **HORIZONTÁLNÍ MATRICOVÝ STEH**



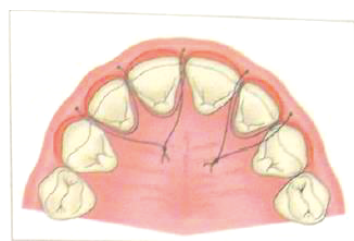
Obr. 28a-d Modifikovaný vertikální matracový steh.



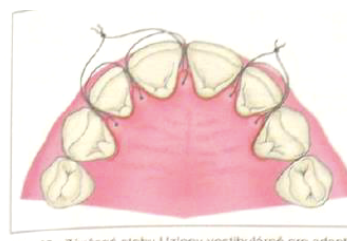
Obr. 26 Pokračovací steh



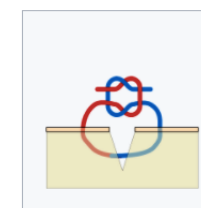
Obr. 29 Horizontální matracový steh



Obr. 25b Závěsné stehy Uzlíky palatinálně pro adaptaci vestibulárního laloku.



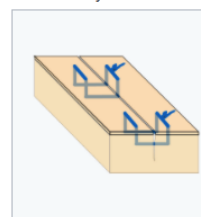
Obr. 25a Závěsné stehy Uzlíky vestibulárně pro adaptaci palatinálního laloku.



Jednotlivý steh



Jednotlivý steh



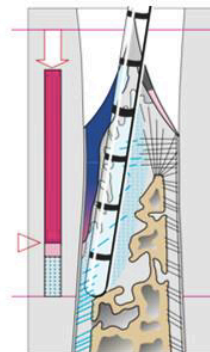
Matracové stehy



Matracové stehy

2.2. REKONSTRUKTIVNÍ

- **PRINCIP:** dosažení **částečné regenerace tkání parodontu** pomocí autologních/alogenních/xenogenních kostních transplantátů či aloplastických materiálů
 - tvorba dlouhého spojovacího epitelu, vznik ankylózy nebo resorpce kořene ZABRAŇUJE regeneraci vazivové složky závěsného aparátu (cement, kost, periodoncium)
 - fixace zubu dlouhým spojovacím epitelem je mechanicky **méně hodnotná než závěs zubu pomocí periodontia**
- **PROČ JE REGENERACE LEPŠÍ?** – redukce chobotu, nárůst ztraceného attachmentu, minimální nebo žádná atrofie tkáni (dobrá estetika)
- **DŮLEŽITÉ FAKTORY PRO REGENERACI:**
 - buňky pro regeneraci kosti a periodontia, materiál pro augmentaci, krevní zásobení
 - **stabilita rány** – zajistí adhezi a maturaci krevního koagula na opracovaný povrch kořene
 - zajištění **prostoru** pro tvorbu a maturaci parodontálních tkání
 - **klidné hojení** – žádné periopatogeny (1-2 týdny před zákrokem užívat ATB)
- **KOSTNÍ NÁHRADY**
 - **AUTOLOGNÍ** = AUTOGRAFT - stejný jedinec, nemusí řešit protilátky, ale je potřeba druhé chirurgické místo
 - **ALOGENNÍ** = ALLOGRAFT- jiný jedinec, stejného druhu, po deproteinizaci, odstranění protilátek, existují banky (u nás problém s legislativou)
 - **XENOGENNÍ** - od jiného druhu (prase, krávakůň), BioOss (bovinní chemicky čištěná spongióza + membrána s kolagenem)
 - **ALOPLASTICKÉ** - nejrozšířenější, Poresorb (trikalciumfosfát, vstřebatelný), HAP (nevstřebatelný)



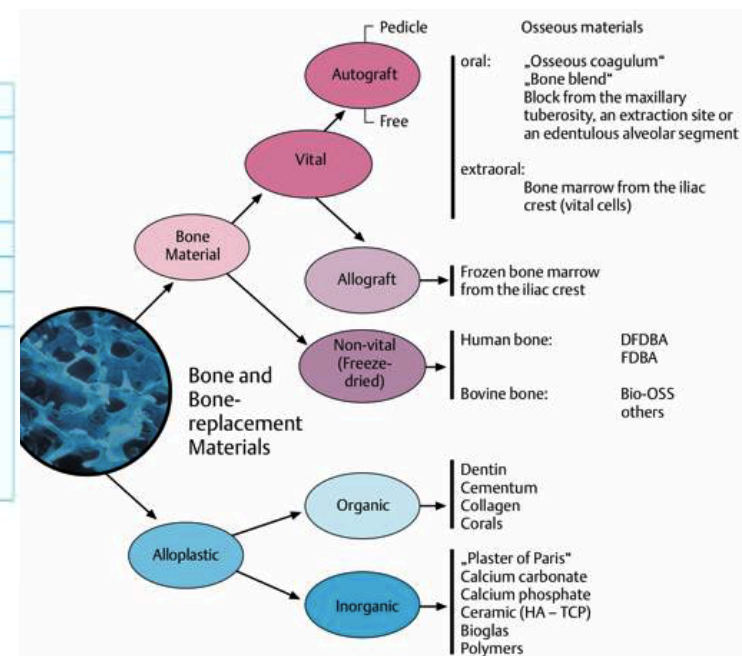
Membrane *	Substance/Origin	Characteristics	Comments
● Synthetic – non-resorbable			
GORETEX ¹ Periodontal Material	GTPM – ePTFE Extended polytetrafluoroethylene	Good space maintainer Relatively stiff "Handling"?	Longest clinical experience; therefore, "STANDARD"
GORETEX-TI ² Titanium-reinforced GTPM	Titanium-reinforced ePTFE, Ti-PTFE	Most stable space maintainer. Requires no filler material	Titanium must not be exposed! For recession, ridge augmentation
● Synthetic – resorbable/bioabsorbable			
VICRYL ³ Periodontal Mesh	*Polyglactin 910* = Polyglycolid/ Polyglactid 9:1	Relatively soft Well adaptable Resorption: 4–12 weeks	Woven membrane. Four prefabricated shapes Resorbable sutures incl.
GUIDOR ⁴ Matrix Barrier	Poly-DL-lactid/ Poly-L-lactid/ + acetyltributylcitrate	Double-layered membrane Outer: large pores Inner: fine pores	Production/sales halted! Literature reports excellent results
RESOLUT ⁵ Regenerative Material	Poly-DL-lactid/ Co-glycolid	Resorption: 10 weeks Functional integrity Good space maintainer	Good tissue integration Separate suture material "Gore and Resolut" sutures
ATRISORB ⁶ Bioabsorbable Barrier	Poly-DL-lactid and solvent (N-methyl-2-pyrrolidone)	Soft, well-adaptable Interesting resorptive characteristics	Customized membrane fabrication with → "Barrier Kit"
ATRISORB FF ⁷ free flow/direct	see above	Adherent, completed ATRISORB membrane becomes the final membrane	For use only in combination with filler substances. "Innovation 2000"
OSSEOQUEST ⁸ Regenerative Membrane	Polyglactid/ Polyglycolid/ Trimethylene carbonate	Reinforced pattern Function: 6 months cf. RESOLUT	Indicated for "guided bone regeneration" → implants, ridge augmentation
● Natural – biodegradable			
BIO-GIDE ⁹	Xenogenic collagen Type I (100 %); porcine skin	Barrier function At least 6 weeks bioactive	Usually employed in combination with filler substances (e.g., Bio-Oss)
BIOMEND ¹⁰	Xenogenic collagen Type I (100 %); bovine tendon	Resorption: 4–8 weeks. Collagen complexed with formaldehyde	Collagen network extends the resorption time
ALLODERM ¹¹	Allogenic skin matrix Type I collagen, human skin	Cell-free membrane. Skin matrix must be rehydrated	Still new. Possibly favorable results covering multiple areas of recession

Tab. 1 Přehled a definice kostních augmentačních materiálů.

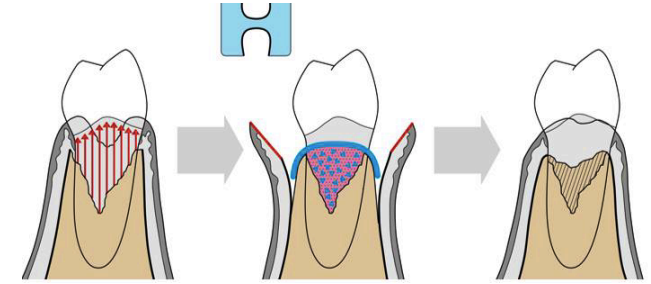
Kostní augmentační materiál				
Původ	autogenní	alogenní	xenogenní	aloplastický
Definice	dárce = příjemce	transplantace mezi histoinkompatibilními individui stejného druhu	transplantace mezi individui různého druhu	syntetické cizorodé materiály
Osteokonduktivní	+	+	+	+
Osteoinduktivní	+	**	**	–
Osteogenetický	+	–	–	–
Příklady preparátů		Tutoplast® Grafton®	Bio-Oss® Endobone® Tutodent® Osteograft® Algipore®	Interpore200® Frios® Cerasorb® PerioGlas®

* = pouze, pokud buňky transplantované kosti zůstávají vitální

** = závisí na materiálu

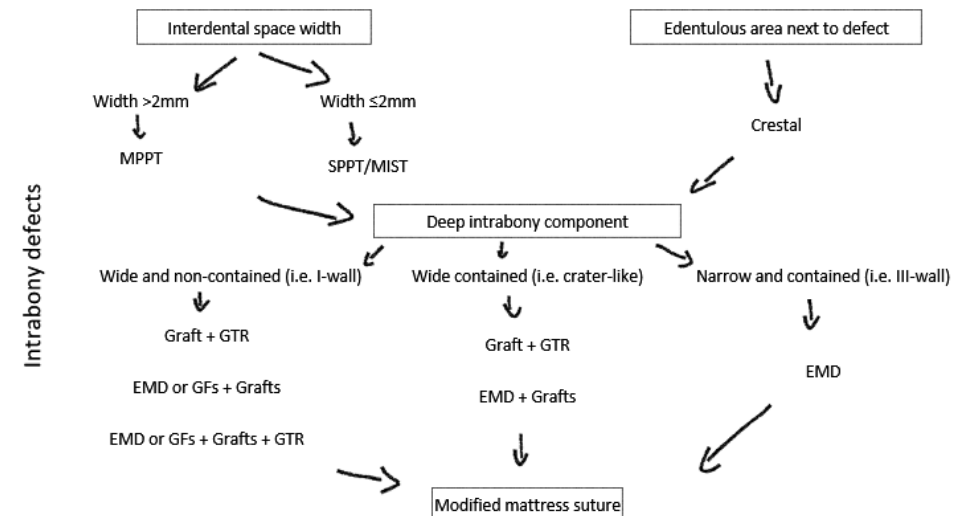
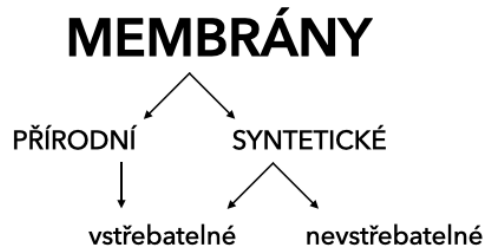


- **OSTEOGENEZE** – novotvorba kostí vycházející z přeživších buněk kostního štěpu (osteoblastů a osteoprogenitorových buněk)
- **OSTEOKONDUKCE** – novotvorba kostí, při níž anorganická kostra, kterou představuje kostní náhražka, slouží jako trojrozměrná, avšak pasivní vodící struktura pro vrůstání cév a osteoprogenitorových buněk z lože transplantátu a později i jako základ pro mineralizaci
- **OSTEOINDUKCE** – proces, při němž je novotvorba kosti aktivně stimulována diferenciačními faktory obsažených v použitém augmentačním materiálu, takže dochází k diferenciaci kmenových buněk na osteoblasty



- MEMBRÁNY

- **nevstřebatelné (potřebá druhé operace)** - PTFE, e-PTFE (expandovaný polytetrafluorethylen = teflon)
- **vstřebatelné** - kolagenní (Bio-Gide membrane, biokompatibilní, kolagen I a III), syntetické
- **POŽADAVKY NA MEMBRÁNY:**
 - biokompatibilita
 - okluzivita (zabránění vrůstu nežádoucích buněk)
 - tkáňová integrace
 - funkce mezeríku (udrží dutinku ve které se vytvoří koagulum a kde proběhne regenerace)
 - jednoduchá manipulace



- **TERAPEUTICKÁ ROZVAHA K VERTIKÁLNÍM DEFEKTŮM:**

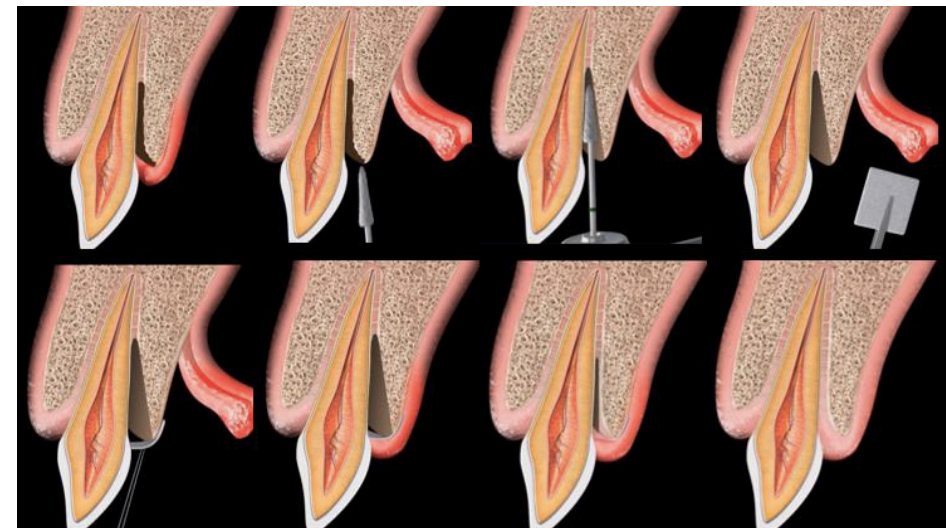
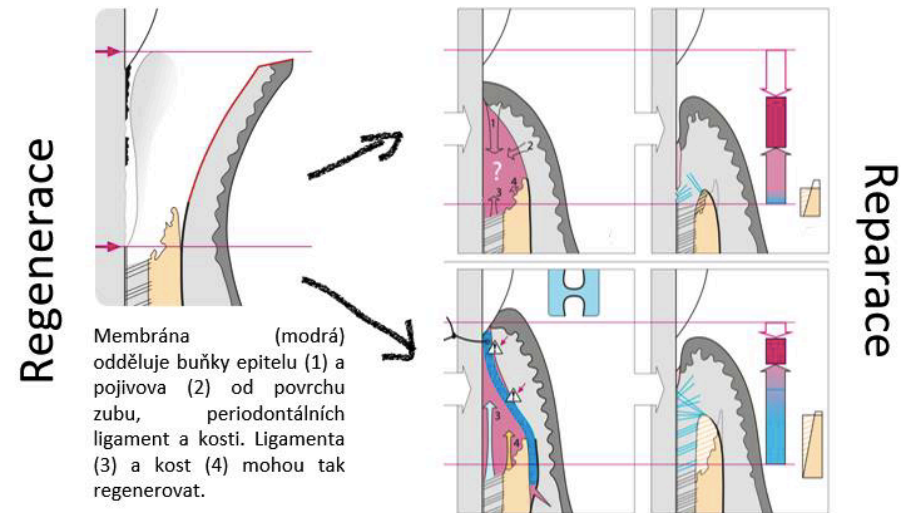
- 1. nás zajímá šířka mezizubního prostoru – pokud je dostatečná používáme modifikovaný papilu šetřící řez (MPPT), pokud je malý (pod 2mm) používáme zjednodušený papilu šetřící řez (SPPT)
 - u bezzubých jdeme krestálně
- 2. získali jsme přístup k defektu – záleží nám na typu defektu
 - a) **ŠIROKÝ JEDNOSTĚNNÝ DEFEKT** – neudržel by nám prostor pro regeneraci
 - graft + GTR
 - endogain (místo membrány) + graft
 - endogain + graft + GTR
 - b) **ŠIRŠÍ ALE DVOSTĚNNÝ DEFEKT**
 - graft+ GTR
 - endogain + graft
 - c) **TROJSTĚNNÝ DEFEKT**
 - nic pouze koagulum
 - koagulum + na zlepšení endogain

A. **ŘÍZENÁ TKÁŇOVÁ REGENERACE - GTR**

- **INDIKACE:**
 - furkace II.stupně (III.stupně)
 - dvojstěnné, třístěnné kostní defekty při stěsnání zubů (hluboké, úzké)
 - (interdentální kostní defekty a vertikální kostní defekty ve frontálním úseku)
- **KI:** horizontální kostní defekty, poškození laloku
- **POSTUP:**
 - při operaci a mobilizaci laloku je přes vyčištěný kostní chobot přiložená membrána (kostní defekt přitom překrývá asi o 3mm), vstřebatelnými stehy fixovaná k zubu → lalok je následně přiadaptován přes membránu (membránu překrývá asi o 2mm)
 - během doby, po kterou je membrána uložena v tkáni, mohou buňky osídlovat povrch kořene
 - kostní chobot je zaplněn tkání, která se podobá kosti - tímto způsobem lze obnovit závěsný aparát zubu

B. **AUTOLOGNÍ KOSTNÍ TRANSPLANTÁT**

- vyplnění kostního defektu organismu vlastním kostním materiálem
- **INDIKACE:** středně těžké až těžké vertikální kostní defekty
- **KI:** horizontální defekty, mírné vertikální defekty
- **TECHNIKA:** mukoperiostální lalok se sulkulárním vedením řezu → scaling a root



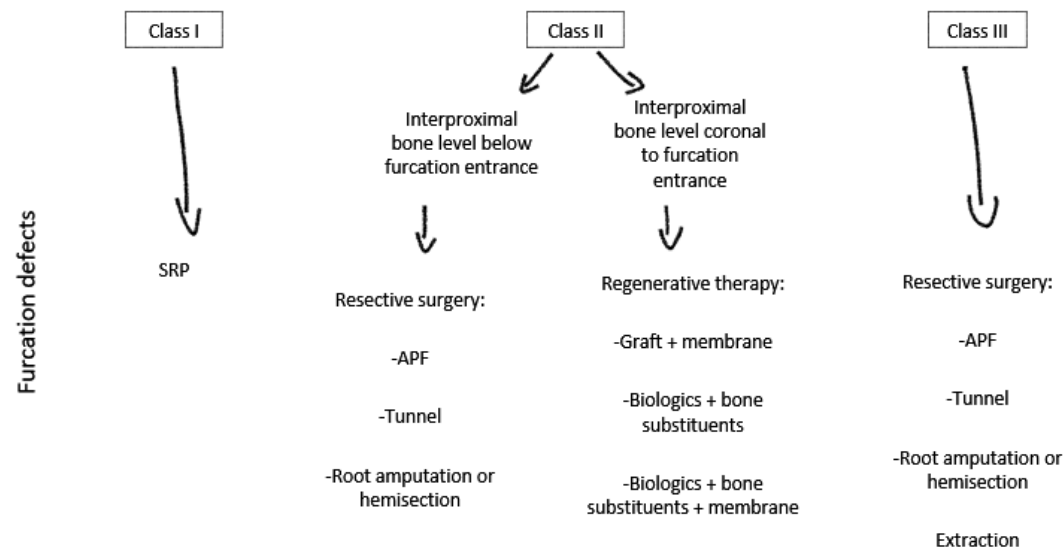
planing, odstranění granulační tkáně → odběr kostních pilin a jejich smíchání s krví (kostní koagulum) → vyplnění kostního defektu, lehká komprese, těsnící uzávěr

C. KONDICIOVÁNÍ KOŘENE PROTEINEM SKLOVINNÉ MATRIX

- proteiny sklovinné matrix získané z prasečích zubních zárodků (**EMDOGAIN**)
- **INDIKACE:** intraoseální defekty parodontu, furkace dolních molárů, překrytí recesů
- **PRINCIP:** abychom stimulovali regeneraci tkání parodontu, je třeba imitovat vývojové procesy: v průběhu vývoje zubu jsou buňkami Hertwigovy pochvy secernovány proteiny sklovinné matrix (amelogeniny), které jsou předpokladem pro tvorbu acelulárního cementu na povrchu kořene

2.3. OŠETŘENÍ FURKACÍ

- u vícekořenových zubů (molárů) může docházet také k resorpci kosti mezi jednotlivými kořeny - **ve směru vertikálním, tak i horizontálním**
- **ETIOLOGIE:**
 - urychlen nebo vyvolán postižením pulpy (**pulpo-parodontální léze**)
 - traumatickou okluzí
 - chronické iatrogenní dráždění
 - chronická nebo agresivní parodontitis
- postižení furkace se zjišťuje **speciální Nabersovou sondou**, která je kalibrovaná a má obloukovitý tvar
- **FURKACE**
 - **stupeň 1** - sonda proniká horizontálně do 3mm – F1
 - **stupeň 2** - sonda zasahuje mezi kořeny dále než do 3 mm – F2
 - **stupeň 3** - postižena je celá furkace, sondou lze proniknout skrz – F3
- **CÍL:** vytvoření optimálních anatomických poměrů, které umožňují účinnou dentální hygienu
- **TERAPIE:**
 - u I. třídy - stačí subgingivální ošetření (mají dobrou prognózu)
 - u II. třídy
 - můžeme buď **RESEKTIVNĚ** (APROXIMÁLNĚ JE KOST POD FURKACÍ)
 - apikálně posunutý lalok
 - tunelizace
 - amputace kořenů, hemisekce, premolarizace
 - nebo můžeme **REGENERATIVNĚ** (APROXIMÁLNĚ KOST NAD FURKACÍ)
 - graft + GTR
 - graft + endogain
 - graft + endogain + GTR



parodontální	iatrogenní
- furkační postižení II. a III. stupně	- zalomení nástroje
- hluboké kostní choboty u jednotlivých kořenů	- perforace ve furkaci
	- perforace ve střední třetině kořene
endodontické	ostatní
- neprůchodný kořenový kanálek	- interradiкулярní kaz
- neodstranitelný kořenový čep	- infraalveolární kaz
- fraktura kořene	

c) u III. třídy – resektivně

- apikálně posunutý lalok
- tunelizace
- amputace kořenů, hemisekce, premolarizace, RSR (root separation and resection)
- extrakce
- DOLNÍ MOLÁRY – tunelizace, premolarizace, hemiextrakce
- HORNÍ MOLÁRY – téměř vždy RSR

- **PLÁNOVÁNÍ RESEKTIVNÍ CHIRURGIE**

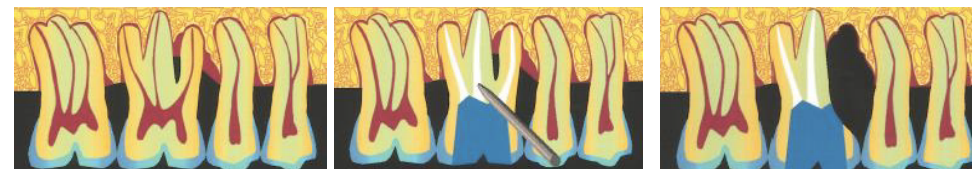
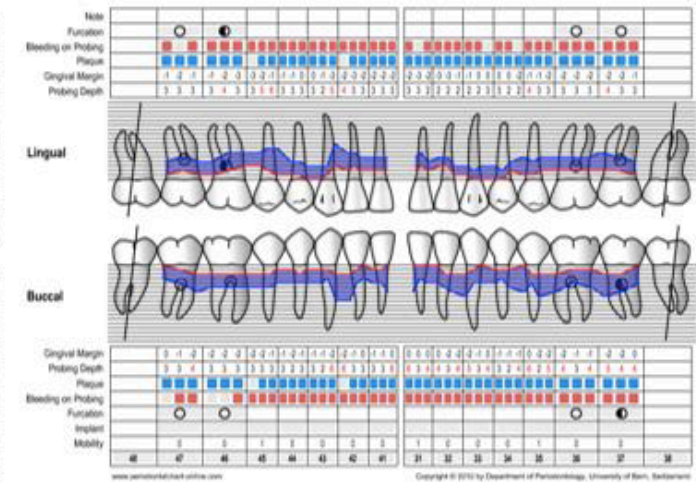
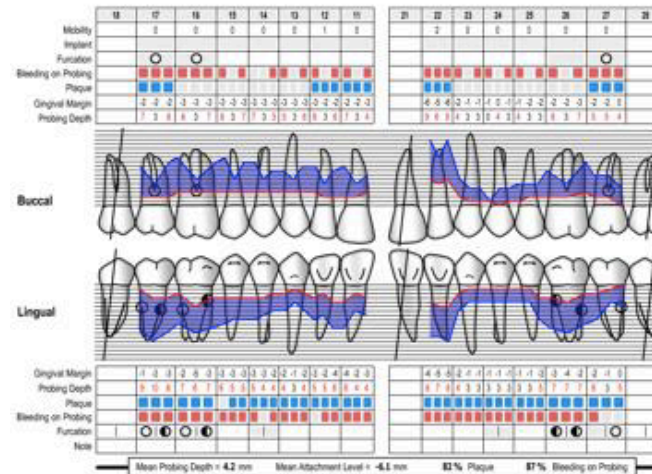
- Přání pacienta, ekonomická zátěž
- Etiologie - pulpoparodontálních léze, iatrogenní dráždění, trauma, generalizovaná chronická parodontitis – poškození celého distálního úseku
- Alespoň jeden z kořenů je použitelný pro následné protetické ošetření
- Vyhodnocení využitelnosti dle anatomických poměrů
- Technická proveditelnost
- Resektivní chirurgie x extrakce
- Implantace ?

- **ENDODONTICKÁ LÉČBA**

- při primárně pulpálním onemocnění **VŽDY**
- STUPEŇ I. – bez RCT
- STUPEŇ II. – RCT v případě premolarizace nebo RSR
- STUPEŇ III. – v HČ RCT vždy, v DČ dle typu parodontologického výkonu
- RCT a preprotetické (postendodontické) ošetření musí být vždy co nejméně invazivní!!!
- hermetický uzávěr v místě RSR

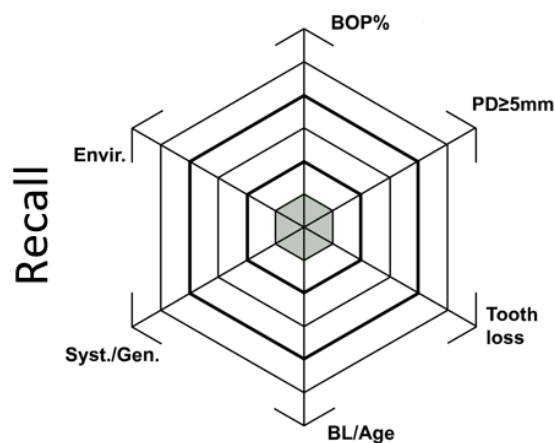
otázka: **HEMIEXTRAKCE A AMPUTACE KOŘENE Z PARODONTOLOGICKÉ INDIKACE**

- **HEMIEXTRAKCE** – odstranění jednoho z kořenů spolu s odpovídající částí korunky dvoukořenového zubu (DOLNÍ MOLÁRY)
 - většinou kromě furkace i obliterace jednoho kanálku, hluboký kostní chobot, apikální periodontitida
 - poté řešíme proteticky
- **AMPUTACE KOŘENE** – odstranění jednoho (dvou) kořenů u vícekořenových zubů, část korunky zůstává (HORNÍ MOLÁRY)
 - řezná plocha musí být zaplněna fotokompozitem



RECALL – velmi důležité, hlídáme si pacienta

- Z vyšetření je potřeba dle stavu postižení parodontu a zvážení rizikových faktorů nastavit **SPRÁVNOU INTENZITU NÁVŠTĚV**, na kterých se provádí profesionální hygiena a instruktáž pacientovi, při zhoršení stavu pak reevaluace a návrh další terapie
- **VÝSLEDEK PARA LÉČBY** – pacient bez para chobotů, sondáž do 4 mm



Věk: věk pacienta

Počet zubů a implantátů: pro kalkulaci BOP% (1-32)

Počet plošek na zub/implantát: počet vyšetřovaných plošek na zub/implantát

Počet BOP+ míst: počet kráječících míst po sondáži (BOP+)

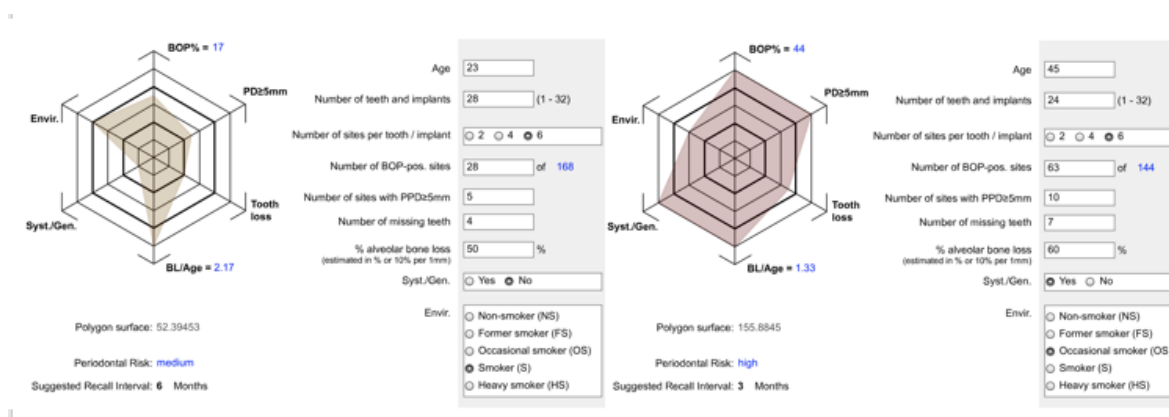
Počet míst s PD 5 a více mm: počet chobotů s 5 a více mm

Počet chybících zubů (mimo 8): počet nepřítomných zubů (1-28) mimo třetí molary

Úbytek kosti v %: úbytek kosti v nejvíce postižených úsecích; periapikální snímky: % ústupu 1mm od CEJ (cemento-sklovině hranice) k apexu zubu; u bitewing snímků 10% = 1mm

Celkové onemocnění ovlivňující parodont: áno = DM I/II, IL-1 polymorfismus nebo stres

Enviromentální podmínky ovlivňující parodont: FS (former smoker); 5 a více let bez kouření; OS (occasional smoker); do 10 cigaret denně; S (smoker); do 20 cigaret denně; HS (heavy smoker); nad 20 cigaret denně



ANTIBIOTIKA V LÉČBĚ PARODONTITID

- léky k lokální a celkové terapii bakteriálních infekcí ústní sliznice (k lokální aplikaci do DÚ je však k dispozici jen minimum komerčně vyráběných preparátů → v lokální antimikrobiální terapii se přednost dává **ANTISEPTIKŮM**)
- dáváme přednost lokální terapii, při závažných stavech kombinujeme lokální léčbu s celkovým
- (p.o. nebo parenterálním) podáním ATB
- optimální je použití antimikrobiálního prostředku dle výsledků mikrobiologického vyšetření → a určení dominantních kmenů
- ATB by měli být dávány uvážlivě – udává 5-10 % pacientů s parodontitidou
- INDIKACE ATB:
 - antibiotická profylaxe
 - ANUG/ANUP
 - adjuvantní ATB léčba v případě nálezu specifických parodontálně patogenních mikroorganismů u
 - **agresivní** parodontitidy
 - generalizované těžké chronické parodontitidy
 - u parodontitidy, kde i přes adekvátní mechanickou terapii patrná progres ztráty attachmentu
 - těžké parodontitidy u systémových onemocnění či stavů narušující imunitní systém
 - **parodontální abscesy** s tendencí k šíření do okolních prostorů, horečkou nebo rozvinutou lymfadenopatií

1. ATB PROFYLAXE

Tab. 3 Pacienti s velmi vysokou pravděpodobností těžkého či letálního průběhu infekční endokarditidy (doporučená antibiotická profylaxe)³.

Pacienti s umělými srdečními chlopněmi (mechanické a biologické náhrady)
Pacienti po rekonstrukci chlopní za použití aloporetických materiálů (prvních šest měsíců po operaci) ^{a, b}
Pacienti s prodělanou endokarditidou
Pacienti s vrozenými srdečními vadami
Cyanotické srdeční vady (které nelze operovat či paliativně chirurgicky léčit systémově-pulmonálním shuntem)
Operované srdeční vady s implantací conduitu (s či bez chlopně) nebo s reziduálními defekty, tedy turbulentním prouděním krve v oblasti protetického materiálu
Veškeré léčené srdeční vady (operativně či za použití protetických materiálů) prvních šest měsíců po operaci
Pacienti po transplantaci srdce s rozvinutou kardiální valvulopatií

Profylaxe endokarditidy se doporučuje	Profylaxe endokarditidy doporučena není
Veškerá stomatologická ošetření zahrnující porušení integrity gingivální tkáně či periapikální oblasti či sliznice dutiny ústní.	aplikace lokální anestezie (s výjimkou intraligamentární) do zánětlivě nezměněné tkáně
Parodontologie: parodontální chirurgie, scaling a root planing, sondáž parodontálních chobotů, udržovací parodontální terapie, profylaktická depurace zubů či implantátů – jestliže lze předpokládat krvácení	zhotovení rtg snímků
	předávání snímatelných náhrad a ortodontických přístrojů
	nasazování koferdamu
	úprava ortodontických aparátů
	fixace ortodontických zámečků
	exfoliace mléčných zubů
	krvácení ze rtů či orální sliznice jako následek úrazu

Tab. 5 Antibiotická profylaxe během stomatologických výkonů^{3, 4}.

Antibiotická medikace u pacientů bez alergie na penicilin	Antibiotická medikace u pacientů alergických na penicilin
Amoxicillin dospělí: 2 g p.o. děti: 50 mg/kg p.o. 30 minut až 1 h před výkonem	Clindamycin dospělí: 600 mg p.o. děti: 20 mg/kg p.o. Azitromycin/claritromycin dospělí: 500 mg děti: 15 mg/kg 30 minut až 1 h před výkonem
Orální aplikaci nelze provést	
Ampicillin dospělí: 2 g i.m./i.v. děti: 50 mg/kg i.m./i.v. 30 minut až 1 h před výkonem	Clindamycin dospělí: 600 mg i.m./i.v. děti: 20 mg/kg i.m./i.v. 30 minut až 1 h před výkonem

2. TERAPEUTICKÉ

- u **ANUG/ ANUP** – subgingivální depurace, chlorhexidin → pokud se do 24 h nedostaví zlepšení → ATB – 250mg metronidazolu nebo 500mg amoxicilinu 3x denně po dobu 3-5 dní
- u **abcesu** – subgingivální kyretáž + CHX výplach nebo gel → při komplikacích ATB – amoxicilin s kyselinou klavulanovou 500 mg, 3x denně (při alergii klindamycin 300 mg 3x denně)
- u **těžké chronické parodontitidy** – nejprve vyzkoušíme mechanickou léčbu, v případě neúspěchu ATB, většinou vyjímku tvoří přítomnost AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS – jenž musíme ATB eradikovat

Tab. 6 Adjuvantní systémová medikace antibiotik při nálezu Aggregatibacter actinomycetemcomitans^{7, 11}.

Antibiotická medikace u pacientů bez alergie na penicilin	Antibiotická medikace u pacientů alergických na penicilin
amoxicilin: 500 mg	ciprofloxacin: 250 mg
metronidazol: 400 mg	metronidazol: 500 mg
3krát denně po dobu jednoho týdne	2krát denně po dobu jednoho týdne
po mechanické terapii (subgingivální instrumentaci)	

- ATB (PŘÍRODNÍ I SYNTETICKÁ) POUŽÍVANÁ V TERAPII CHOROB ÚSTNÍ SLIZNICE:

Peniciliny	baktericidní, účinné zejména na grampozitivní bakterie; vedlejší účinky: alergie (3 %), Herxheimerova reakce
– amoxicilin	širokospektrý penicilin, není stabilní vůči β-laktamáze; vedlejší účinky: žaludeční/střevní potíže, průjem, penicilin-specifické kožní reakce (exantém) ve 20 % případů; ulcerózní kolitida
– amoxicilin & kyselina klavulanová	širokospektrý penicilin, stabilní vůči β-laktamáze; vedlejší účinky: jako amoxicilin
Tetracyklinové deriváty	bakteriostatické, širokospektré antibiotikum, kolagenáza-inhibiční efekt, četné rezistence; vedlejší účinky: alergie, fotosenzibilizace, žaludeční/střevní potíže, orální kandidóza, poruchy funkce ledvin/jater; zbarvení korunek zubů (při medikaci v období vývoje zubů); reverzibilní závratě (pouze minocyklin)
– tetracyklin	medikace: 4 dávky denně
– minocyklin	polosyntetický tetracyklinový derivát; medikace: 2 dávky denně
– doxycyklin	nejvýraznější kolagenáza-inhibiční efekt ze všech tetracyklinů; medikace: 1 dávka denně
Metronidazol	baktericidní, anaerobní spektrum účinku, synergicky s amoxicilinem účinné proti A. actinomycetemcomitans; vedlejší účinky: kovová pachuť v ústech, závratě, antabus-like efekt, periferní neuritida Cave: významné antibiotikum ve všeobecném lékařství
Clindamycin	bakteriostatický, vedlejší účinky: průjem, žaludeční potíže (užívá se tudíž společně s jídlem); collitis ulcerosa
Ciprofloxacin (fluorchinolon, blokátory gyrázy)	baktericidní, vedlejší účinky: žaludeční/střevní potíže, průjem, orální kandidóza, bolesti hlavy, neklid, nespavost, přecitlivělost, hyperpigmentace, fotosenzibilizace Cave: významné antibiotikum ve všeobecném lékařství

PENICILINY

- deriváty kyseliny 6-aminopenicilanové
- **baktericidní** ATB, různě široké spektrum, účinkují i na anaeroby a spirochéty, lze je **také dobře kombinovat s nitroimidazoly** (nelze je však kombinovat s bakteriostatickými TTC, makrolidy pro vzájemný antagonismus!)
- některá se vstřebávají z **GIT** velmi dobře (amoxicilin), některá hůře (ampicilin), dobře pronikají do tkání, vylučovány **močí**
- moderní preparáty se dnes připravují často **v kombinaci s blokátory beta-laktamázy** – kyselinou klavulanovou, sulbaktamem ad. → tato jsou antibiotiky první volby v zubním lékařství!
- D: **denní dávka ampicilinu 2,0-4,0 g ve 4 dávkách (4x500 mg – 4x1000 mg), amoxicilinu 1,5- 3,0 g ve 3 dávkách (3x500 mg – 3x1 g)**
- KI: alergie
- NÚ: projevy přecitlivělosti (exantémy, pruritus, GIT potíže, změny v KO)
- preparáty:
 - fenoxymethylpenicilin (OSPEN 500/1000 tbl. obd., V-PENICILIN SLOVAKOFARMA tbl.)
 - penamecilin (PENCLIN tbl.)
 - ampicilin (AMPICILIN 125/250/500 LÉČIVA cps.)
 - amoxicilin (AMOCLEN 125/250/500 cps., DUOMOX 125/250/375/500/750/1000 tbl.)
 - ampicilin + sulbaktam (UNASYN 375 tbl. obd.)
 - amoxicilin + kyselina klavulanová (AMOKSIKLAV 375/625 tbl. obd., AUGMENTIN 400/ 625/ 1000 tbl.)

CEFALOSPORINY

- baktericidní ATB strukturně podobná PNC, ale s širším spektrem účinnosti (dle generace) a větší odolností vůči beta-laktamázám
- teoreticky je možné je podávat ve stejných indikacích jako PNC (a jejich náhradní ATB při alergiích na PNC) – vzhledem k velkému počtu alternativních preparátů se jeví jejich podávání (stejně jako ostatních velice účinných PNC derivátů – karboxypeniciliny, ureidopeniciliny, amidinopeniciliny a jiných beta laktas - monobaktamy, karbapenemy) ve stomatologických indikacích jako **NADBYTEČNÉ**

TETRACYKLINY

- odvozená od čtyřčlenného hydronaftacenového kruhu
- bakteriostatická ATB se širokým spektrem účinnosti, řada kmenů je na ně však již rezistentní (častá je i zkřížená rezistence na jednotlivé TTC druhy)
- doxycyklin a minocyklin se dobře vstřebávají z GIT, dobře pronikají do tělesných tekutin a tkání, vylučování se děje žlučí, močí
- D: **denní dávka tetracyklinu 1,5 – 3,0 g ve 4-6 dávkách, doxycyklinu 100 – 200 mg jednorázově nebo ve 2 dávkách, nejlépe s jídlem a dostatkem tekutin**
- LI: zvýšení účinnosti perorálních antikoagulancií, dioxinu, perorálních antidiabetik, GK, IS, cytostatik, s vápníkem a dvoj-/trojmocnými kovy tvoří antibakteriálně neúčinné cheláty, schopné vazby v zubech, kostech, nesmí se podávat současně s beta laktamy a aminoglykosidy
- KI: alergie, hypokoagulace, těžší hepatopatie a ledvinové insuficience, gravidita, laktace, dětský věk (poruchy vývoje skloviny), mykózy
- NÚ: dysmikrobie v GIT
- PREPARÁTY:
 - tetracyklin (TETRACYKLIN SPOFA cps. 250 mg)
 - minocyklin (MINOCYCLIN 50 VON CT cps. 50 mg)
 - doxycyklin (DOXYMYKOIN tbl. 100 mg, VIBRAMYCIN cps. 100 mg)

MAKROLIDY

- strukturním základem je laktonový kruh s 12-16 členy
- bakteriostatická ATB, některé působí velmi dobře i na anaeroby a spirochety
- dobře se vstřebávají z GIT, mají velký distribuční objem, novější mají i delší sérový poločas (podávání po 12/24 h)
- na jednotlivé makrolidy existuje zkřížená rezistence, sdružená někdy i s rezistencí na linkosamidy
- I: hojně používaný v léčbě zánětlivých parodontopatií dříve spiramycin (jeho účinek na anaeroby selektivní a nespolehlivý, ale je dobře tolerován a má vysoké hladiny v gingivální tekutině), erytromycin součástí řady dermatologických extern, obecně se však makrolidy **NEHODÍ PRO RUTINNÍ PODÁVÁNÍ V DÚ**
- LI: mohou potencovat účinek perorálních antikoagulancií, cyklosporinu A, digoxinu
- KI: alergie, těžké jaterní a ledvinné insuficience, těhotenství (s výjimkou erytromycinu)
- NÚ: GIT potíže, toxicko-alergické reakce (většinou mírné)
- PREPARÁTY:
 - spiramycin (ROVAMYCINE tbl. 250/500 mg)
 - josamycin (WILPRAFEN tbl. obd. 500 mg)
 - erytromycin (EMU-V tbl. obd. 250 mg)
 - roxitromycin (RULID tbl. obd. 50/100/150 mg)
 - azitromycin (SUMAMED cps. 250 mg)
 - klaritromycin (KLACID grn. pro susp. 60/100ml)
 - diritromycin (DYNABAC tbl. obd. 250 mg)

LINKOSAMIDY

- jejím základem je prolin s linkosamidem, ANTIBIOTIKA DRUHÉ VOLBY PŘI ALERGII NA PNC
- bakteriostatická až baktericidní ATB (v závislosti na dávce), patří mezi ATB s nejlepšími účinky na anaeroby, zj. na G- tyčky
- dobře se vstřebávají z GIT (klindamycin lépe než linkomycin), tkáňová distribuce je široká (jsou zvláště **vhodně pro léčbu zánětlivých kostních procesů** – dobře pronikají do kostí), vylučování žlučí a močí
- často zkřížená rezistence, někdy sdružená s rezistencí na makrolidy
- **D: denní dávka linkomycin 1,2-2,0 g ve 3-4 dávkách, klindamycin 600-1200 mg ve 4 dávkách**
- I: k celkovému i lokálnímu použití - *klindamycin jako 2% vaginální krém (DALACIN crm. vag.)* nebo 1% roztok (DALACIN T TOPICAL LOTION 1%) na ústní sliznici
- LI: nepoužívat současně s makrolidy (kompetice ATB)
- KI: alergie, insuficience jater a ledvin, gravidita, léčba myorelaxancií
- NÚ: minimální (dobrá snášenlivost)
- PREPARÁTY:
 - linkomycin (LINCOCIN cps. 500 mg)
 - klindamycin (DALACIN C cps. 150 mg, KLIMICIN cps. 150 mg)

NITROIMIDAZOLY

- deriváty 5-nitroimidazolu, dříve antiparazitika, dnes ATB proti anaerobním bakteriím (vč. Bacteroides, Fusobacterium, Eubacterium atd.), **nepůsobí na aeroby!** (ani na fakultativní anaeroby) → možno **kombinovat např. s peniciliny, makrolidy**

- dobře se vstřebávají z GIT a rychle pronikají do tělních tekutin a tkání (málo se váží na krevní bílkoviny), metabolizovány játry, vylučovány močí a stolicí
- **METRONIDAZOL**
 - nitroimidazolový derivát 1. generace
 - **D: p.o. 3x250 mg až 3x400-500 mg denně, s jídlem, po dobu 7 dní (EFLORAN tbl., ENTIZOL tbl.), k lokální aplikaci ve formě krému nebo pasty (KLIOSTOM ung., GRINAZOLE stom. pst.)**
 - I: ulcerózní gingivitis, gingivostomatitis, podpůrná chemoterapie těžkých parodontopatií
 - KI: gravidita, laktace, alergie na metronidazol, leukopenie, těžká renální insuficience
 - LI: potenciace účinku antikoagancií
 - NÚ: kovová pachuť, anorexie, nauzea, cefalea, ospalost, výrazný antabusový efekt v kombinaci s etanolem
- **ORNIDAZOL A TINIDAZOL**
 - deriváty 5-nitroimidazolu 2. generace, mají delší sérový poločas než metronidazol → dávky po 12 h
 - **D: p.o. 2x500 mg (ornidazol – AVRAZOR tbl.) nebo 2x150 mg (tinidazol – FASIGYN tbl.), 5-10 dní**
 - I: jako u metronidazolu
 - LI: jako u metronidazolu
 - KI: gravidita, laktace, alergie, epilepsie, akutní renální selhání

CHINOLONY

- baktericidní ATB odvozená od kyseliny pyridonkarboxylové nebo od naftyridinu → tzv. 4- fluorchinolony se širokým spektrem účinku (ale řada anaerobů je k nim přirozeně rezistentní), **VE STOMATOLOGII PŘÍLIŠ NEPOUŽÍVANÁ**
- dobře se vstřebávají z GIT, mají dlouhý sérový poločas, minimum lékových interakcí
- I: choroby ústní sliznice, infekce nereagující na častěji užívaná ATB, infekce u hematologických a imunodeficientních pacientů
- KI: alergie, věk do 16 let, gravidita, laktace, jaterní selhání
- ofloxacin (OFLOXIN tbl. obd.), ciprofloxacin (CIPRINOLO tbl.), lomefloxacin (MAXAQUIN tbl. obd.), fleroxacin (QUINODIS ROCHE tbl. obd.)

LOKÁLNÍ ANTIBIOTIKA

- chemicky rozdílné látky, které nelze pro přílišnou toxicitu použít pro celkové podání (po kožní/slizniční aplikaci se nevstřebávají)
- obvykle široké spektrum účinnosti
- obvykle kombinovány s jinými lokálními ATB (např. s neomycinem) nebo KS
- **D: 3krát denně na postižená místa**
- I: angulární cheilitis bakteriálního/mykoticko-bakteriálního původu
- KI: alergie, čistě mykotické postižení
- NÚ: možnost vzniku iritativní kontaktní dermatitis
- PREPARÁTY:
 - BANCOCIN ung., FRAMYKOLIN ung., OPHTHALMO-FRAMYKOLIN ung. ophth. (bacitracin + neomycin)
 - CHLORAMPHENICOL LÉČIVA ung. (chloramfenikol)
 - MECLOSORB crm. (meklomycin)
 - BACTROBAN ung. (mupirocin)

- PIMAFUCORT crm., lot., SYNALAR N crm., ung. (neomycin)
- EBRIMYCIN gel (primicin)

ANTISEPTIKA PŘI LÉČBĚ PARODONTOPATÍÍ

- POŽADAVKY:
 - **antiadhesivní** - látka působí na povrchu pelikuly s cílem zabránit primárnímu osídlení bakterií
 - **antimikrobiální** - inhibicí bakteriální proliferace nebo baktericidní efekt
 - **odstranění plaku** - idea - "chemický kartáček"
 - **antipatogenní** – v současné době fikce
- v současné době je většina antiplakových látek na bázi antimikrobiálního působení s cílem bránit fázi proliferace
- INDIKACE: u mikrobiálních zánětů
 - k lokálnímu užití
 - ničí bakterie, některé spory, patogenní houby, protozoa, inaktivují viry
 - upřednostňuje se **baktericidní** účinek, bakteriostatický se považuje jako nedostatečný
 - FORMY: roztoky, gely, masti



BIS- BIGUANIDY - CHLORHEXIDIN

- PŮSOBÍ: G+, G-, aeroby i anaeroby, houby, viry
- schopnost vazby v DÚ s vytvořením depa, pozvolné uvolňování v dostatečné koncentraci po dobu 8 hodin
- schopen do určité míry nahradit mechanické odstraňování plaku
- NÚ: dysgeuzie, ageuzie, deskvamace epitelu, pigmentace, tvorba zubního kamene
 - pozor na inaktivaci CHX při současném podávání anionických činidel (mýdla, laurylsulfát) – aplikaci proto doporučujeme nejdříve po 30 min po použití zubních past s obsahem pěnidel
 - jeho antimykotický účinek v DÚ klesá ve styku s antimykotikem nystatinem (dnes se ale u orální kandidózy používá jen minimálně)
- DÁVKOVÁNÍ: 2x denně výplachy, 0,1 – 0,2%, dle použité koncentrace působí bakteriostaticky až baktericidně
- KI: přecitlivělost na CHX, chlorové preparáty
- Corsodyl, Curasept, Parodontax, Paroex, Cleandent, Hexoraletten pst., Bepanten Plus crm
- **FORMY:**
 - ústní vody - roztoky 0,2%, 0,12%, 0,1%, 0,05%
 - gel – 1%, 0,2%, 0,12%
 - sprej – 0,1%, 0,2%
 - zubní pasty, laky, periochip
- KLINICKÉ VYUŽITÍ:
 - doplněk ústní hygieny, profesionální profylaxe
 - pooperační stavy v dutině ústní
 - mezičelistní fixace
 - využití u hendikepovaných pacientů

- zdravotně ohrožené skupiny lidí náchylnější k orálním infekcím
- pacienti s vysokým rizikem kazu
- opakované orální ulcerace
- využití při ortodontické léčbě
- stomatitidy v rámci nošení snímatelných náhrad
- výplach před chirurgickým výkonem
- subgingivální ošetření

HEXETIDIN

- pyridinový derivát s dobrým antibakt. a antimykot. účinkem
- ÚČINNOST: bakterie, viry
- nevytváří depo, nižší účinnost než předešlé
- **Dávkování:** 3x denně, 0,1% - roztoky, spreje
- **Stopangin** sol., spr.
 - VLASTNOSTI: nižší cena, absence nežádoucích účinků, antiplakový účinek je však velmi malý

KVARTÉRNÍ AMONIOVÉ SLOUČENINY

- ÚČINNOST: bakterie, houby
- nízký antimikrobiální účinek
- **Dávkování:** alespoň 4x denně
- **Septolette** loz., **Neoseptolette** loz., **Paradentol** gel (I: při bolestech v krku)

JODOFORY

- aerobní a anaerobní bakterie, houby, viry, protozoa
- DÁVKOVÁNÍ: alespoň 3x denně, 1 – 10%
- **KI:** přecitlivělost na jód, tyreopatie, gravidita, laktace, dermatitis herpetiformis Dühring
- **Jodisol**, **Jox**, **Betadine** liq., sol., ung

CHLOROVÉ SLOUČENINY - viry, silné antiseptikum

- Chloramin B

FENOLOVÉ

- G+, G-, houby
- antiseptické účinky, bakteriostatické až baktericidní dle koncentrace
- **TRICLOSAN** – chlorovaná aromatická sloučenina, směs esenciálních olejů rostlinného původu, inhibice plaku
 - středně dobře účinný chemický inhibitor plaku zejména v zubních pastách, méně v ústních vodách (0,06 a 0,15%), klinický protiplakový účinek se nevyrovná působení CHX a Listerinu

- **Septonex** ung., **Neo-Angin** tbl., Colgate

LISTERINE

- tzv. esenciální oleje (složení: thymol, eukalyptol, menthol a methylsalicylát): antiseptický a antibakteriální účinek, roztok obsahuje ethylalkohol jako vehikulum
- antiplakové účinky založené na baktericidním účinku v důsledku narušení struktury stěny bakterií a inaktivace některých enzymů, nedosahuje účinnosti CHX
- v DÚ netvoří po aplikaci depo, dobře však proniká do vrstvy plaku, takže je jeho antimikrob. efekt dlouhodobý (až 12 h), může alergizovat, téměř úplná absence vedlejších účinků

ZÁSADY PROTETICKÉHO OŠETŘENÍ CHRUPU S NEMOCNÝM PARODONTEM

- protetické ošetření chrupu s oslabeným parodontem je **potřebné velice často**
- řada u nás dosud běžně používaných konstrukčních řešení v těchto situacích **spíše poškozuje** než stabilizuje
- v každé situaci však platí, že zvažovat potřebu a možnosti protetického ošetření je **nutné již při plánování parodontologické terapie** (plánujeme mimo jiné i extrakce zubů, jež je nutné nahradit)
- V DEFEKTNÍM CHRUPU S OSLABENÝM PARODONTEM SE SETKÁVÁME S DVĚMA ZÁKLADNÍMI SITUACEMI:
 1. protetické ošetření **NELZE ODKLÁDAT NA POZDĚJŠÍ DOBU**, je potřebné v úvodu či průběhu parodontologické léčby
 - u nemocných s parodontitidou, u nichž je třeba protetického ošetření již v průběhu parodontologické léčby, **DOPORUČUJEME**:
 - **provizorní řešení** - provizorní materiály, se supragingiválním zakončením preparace
 - **imediální pracovní postup**, umožňující realizaci provizorního protetického ošetření a plánovaných extrakcí zubů v jediné návštěvě
 - **fixní protézy** (provizorní fixní můstky), jež mají absolutní přednost před provizorními snímatelnými protézami všech typů kotvení (i dočasné přetěžování sponových zubů s oslabeným parodontem při opakovaném nasazování a vyjímání protézy kotvené sponami může značně urychlit další destrukci tkání parodontu a vést až ke ztrátě dalších zubů)
 2. protetické ošetření **LZE ODLOŽIT** a realizovat až po skončení parodontologické léčby
 - je-li možné protetické ošetření odložit nebo má-li pacient provizorní protézy, k definitivnímu protetickému ošetření přistupujeme **zásadně až po LIKVIDACI PARODONTÁLNÍCH CHOBOTŮ** (samozřejmostí je dokonalá ústní hygiena a absence známek zánětu na gingivě), tedy v chrupu s redukováným, však **zdravým parodontem!**
 - i při **definitivním ošetření** dáváme přednost **FIXNÍM PROTÉZÁM** - můstkům, které zhotovujeme podle obecně platných zásad, někdy však s určitými odlišnostmi, jimiž mohou být:
 - snaha o tzv. **plošné kotvení můstku**, ve výrazně zkráceném zubním oblouku možnost zhotovení dens pendens
 - **supragingivální zakončení** schůdkové preparace pilířových zubů
 - modelace „**otevřených**“ **mezizubních prostorů** mezi korunkou pilířového zubu a sousedním – prvním mezičlenem, umožňující lepší přístup čistících pomůcek (spirální kartáčky, párátko, superfloss) do mezizubních prostorů
 - snaha o kotvení fixního můstku na zubech s **přibližně stejnou prognózou**
 - zvýšená pohyblivost pilířových zubů různého stupně není vhodným kritériem jejich protetické využitelnosti
 - je-li nutné řešit definitivní protetické ošetření chrupu s oslabeným parodontem **SNÍMATELNÝMI PROTÉZAMI**, optimálním řešením se jeví **hybridní protézy**, kotvené dle možnosti:

- attachmenty, kotevními třmeny nebo kombinací uvedených kotevních prvků
- méně vhodné je kotvení částečných snímatelných protéz litými sponami všech typů, zcela NEVHODNÉ jsou protézy kotvené **jen drátěnými retenčními sponovými rameny**
- optimální je ošetření parodontologické i protetické realizované jediným ošetřujícím lékařem
- protetické ošetření pacienta s vyléčenou parodontitidou **NESMÍ** zhoršit podmínky k provádění dokonalé **ústní hygieny** a **být příčinou traumatické artikulace**
- rozsáhlejší plošně kotvené fixní můstky jsou důvodem k častějším kontrolám pacienta v rámci udržovací terapie v intervalu 3-4 měsíců
- protetické ošetření pacienta s vyléčenou parodontitidou může být **KOMPLIKOVÁNO** TĚMITO SITUACEMI:
 - **ztrátou opěrných zón chrupu** s nutností rekonstrukce mezičelistních vztahů
 - **obtížemi při otiskování** zvýšeně pohyblivých a prodloužených zubů
 - **vznikem estetického handicapu** v podobě vzhledově ne zcela vyhovujících delších mezičlenů a korunek, zejména ve frontální části chrupu – někdy je nutno volit mezi méně dobrou estetikou a možností radikálnějšího postupu – devitalizací a dekapitací prodloužených zubů s následným zhotovením (pouze) esteticky přijatelnější hybridní protézy kotvené pomocí třmenů a attachmentů

ZÁSADY IMPLANTOLOGICKÉ TERAPIE U PACIENTŮ S PARODONTITIDOU

- když vezmeme obecně ztáty zubů - PŘÍČINY:
 - kaz a jeho komplikace – 50% (H4, D6) – u středního věku
 - onemocnění parodontu – 30% - pokročilý věk
 - úrazy – u 90% do 19 let
 - ageneze – u mladších lidí
- **ZÁKLADNÍ PROBLÉMY IMPLANTOLOGIE:**
 - a) **INKORPORACE CIZORODÉHO MATERIÁLU** (vhojení, dlouhodobé fungování)
 - vzniku a přetrvávání osteointegrace, ZÁVISÍ NA:
 - **materiál** (titan), **povrch** (největší možný kontakt s kostí) a **tvar** implantátu (dnes ŠROUBOVÉ – válcové, tapered / ale existují i další – čepelkové...)
 - **indikace a plánování** – nabídka kosti (určuje úspěch implantace)
 - **operační protokol** (aby kost nebyla přehřátá, implantát nebyl infikován slinou)
 - **suprakonstrukce**
 - **péče pacientem** (hlídání, hygiena..)
 - b) **ABSENCE PERIODONCIA**
 - otázka **propriocepce** – jak to pacient vnímá
 - pokud jeden zub – přeberou to okolní zuby
 - při více zubů už je to jiné – mohou je vnímat jako cizí (ale většinou jim to nevadí)
 - ALTERNATIVNÍ ŘEŠENÍ – ponechat nějaký zbytkový zub, aby pacient to necítil cize – ty se ale kazí, doplnění zubů...
 - >> VÝSLEDEK: propriocepce není zásadní problém a není nutno se jím zabývat
 - c) **NEDOKONALÉ SPOJENÍ CERVIKÁLNÍ SLIZNICE S IMPLANTÁTEM** (gingiva je u zubu, u implantátu je sliznice !!!)
 - nedosahují kvality dentogingiválního spojení

- může tam být dlouhý spojovací epitel, ale jsou méně vaskularizované a buněčné, není výživa z periodontia → **náchylnější k mechanickému a bakteriálnímu poškození**
- význam dostatečné tloušťky keratinizované sliznice kolem implantátu x alveolární sliznice (zpochybnění dle některých studií)
 - je důležité, aby tam ta keratinizovaná sliznice byla, nedochází k tahání implantátu
 - měla by být aspoň 1 – 2 mm
 - není-li kost dostatečně vysoká a široká, kvalitní sliznice chybí – typické u bezzubé atrofované dolní čelisti
 - při nedostatku keratinizované neměla by se dělat flapless technika, indikován epitelizující štěp
- díváme se na **FENOTYP GINGIVY/ PARODONTU**
 - má to význam u okamžité rekonstrukce /imediálně po ztrátě zubu) → zub bez známek zánětu, dostatek retroalveolární kosti (CBCT), implantáty se strukturovanými povrchem a tapered implantáty (rychlejší a lepší primární stabilita), silný fenotyp (je lepší když je zachovalá vestibulární kompakta)
 - a) **SÍLNÝ FENOTYP**
 - TYPICKY:
 - tuhá gingiva, dostatečná šíře připojené gingivy
 - čtvercové korunky řezáků
 - cervikální body kontaktu
 - krátké papily
 - silná vestibulární lamela
 - b) **TENKÝ FENOTYP**
 - TYPICKY:
 - jemná gingiva, nedostatečná nebo 0 připojená ging.
 - trojúhelníkové korunky řezáků, incisní body kontaktu
 - vysoké a křehké papily
 - tenká až dehiscenční vestib. kost

SOUVISLOSTI PARODONTITIDY A IMPLANTAČNÍ LÉČBY

1. RESORPCE KOSTI

- **vestibuloorální** resorbce (pak máme možnosti - tenké implantáty – horší nosnost, může se lámat, spreading – štola se vytlačuje, splitting – rozchlýpení kosti a zavedení implantátu mezi úlomy kostí, augmentace)
- **vertikální** resorbce (krátké implantáty, augmentace typu lift, onlayové) → dlouhé korunky a páčení a přetěžování implantátu = 2. etiologický faktor periimplantitidy

2. RIZIKO PERIIMPLANTITIDY

- je shodné mikrobiální složení paro- a peri- + nedokonalé spojení sliznice s implantátem → vyšší riziko ještě než u zubu
- „U pacientů s parodontitidou lze očekávat v dlouhodobém horizontu vyšší frekvenci biologických komplikací.“
- ETIOLOGIE PERIIMPLANTITIDY
 - **kost** → tenká kost → nedostatečně vyživovaná → nekróza → osídlení mikroorganismy (pokud má parodontitidu → agresivní) → **periimplantitis**
 - **krouticí moment**
 - **přetížení**

- **parodontitida** → pokud má pacient indikaci implantátu → parodontitida by měla být stabilní a léčena
- malhygienu
- celkové vlivy (diabetes, kouření)

- **INDIKACE IMPLANTOLOGIE**
 - malá mezera
 - velká mezera
 - zkrácený oblouk
 - bezzubá čelist

- **HORNÍ FRONTÁLNÍ ÚSEK** → jeden implantát nebo více – otázka jednotlivé implantáty nebo můstek
 - **jednotlivé implantáty**
 - sólo korunky – výborná estetika
 - implantáty blízko u sebe – málo kosti – nekroza – periimplantitida – musí být aspoň 3 mm mezi implantáty
 - horší tvorba papil
 - **můstek**
 - spojené korunky – horší estetika
 - dostatek kosti mezi implantáty
 - lepší tvorba papil
 - improvizace s pozicí (dens pendens) – zaimplantuje se kde dá, kd je lepší nabídka kosti
- **DOLNÍ FRONTÁLNÍ ÚSEK** → většinou kvůli parodontologii více
 - **LATERÁLNÍ MAXILA**
 - vertikální resorpce kosti:
 - expanze antra po ztrátě zubů převažuje: sinus lift
 - resorpce hřebene parodontitidou, po ztrátě zubů: onlay
 - řešení – **sinus lift** jednodobý, dvoudobý (residuální kost 3 -5 mm)
 - **LATERÁLNÍ MANDIBULA**
 - mandibulární kanál
 - mezery: výška kosti obvykle držena sousedními zuby na 10-12 mm
 - zkrácené oblouky: čepelkové implantáty
 - **BEZZUBÁ MANDIBULA**
 - Bránemarkův můstek: 5 implantátů interforaminálně + kantilévry
 - i při kompletní resorpci alveolárního výběžku na bazální mandibulu
 - **BEZZUBÁ MAXILLA**
 - All-on-6/4: 4 – 6 implantátů interantrálně
 - v ¼ případů nelze pro nedostatečnou nabídku kosti (?radikální extrakce a pak nemožnost implantace!)

Parodontolog vs. implantolog

- **Parodontolog**: „zuby zachovat“ → resorpce kosti
- **Implantolog**: „zuby nahradit“ → potřeba kosti
- **Rozsah náhrady**: jeden zub až výhledově bezzubá čelist
- **Bezzubá čelist**: pokud pac. neplánuje implantační léčbu: parodontologická léčba co nejdéle
- **Pokud pac. zvažuje implantační léčbu**: parodontologickou léčbu včas ukončit k zachování kosti
- Především horní fronta (ostatní úseky se k implantaci v bezzubých čelistech nevyužívají a dole ve frontě lze téměř vždy)

VZTAH ARTIKULACE A PARODONTITID, PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ OKLUZNÍ TRAUMA. ÚPRAVA ARTIKULACE A CÍL ÚPRAVY

- PŘI VYŠETŘOVÁNÍ ZJIŠŤUJEME OKLUZNÍ A ARTIKULAČNÍ POMĚRY:
 - vždy mezičelistní vztahy – **třídy dle Anglea**
 - palpací hodnotíme stav žvýkacích svalů a temporomandibulárního kloubu
 - dále pátráme cíleně po:
 - **předčasných kontaktech** neboli staticko-okluzních překážkách v chrupu
 - **artikulačních** čili dynamicko-okluzních **překážkách** chrupu a to při extruzích mandibuly protruzních, retruzních, laterálních a mediálních a to na pracovní straně i na balancující
 - **výšku skusu** a zachování tzv. **opěrných zón**
 - **poloha středů zubních oblouků včetně úchylek**
 - **hloubku skusu = překusu řezáku**
 - velikost **předkusu**
 - vzájemnou polohu zubů v rovině horizontální – **včetně tremat a diastemat**
 - zuby v **infaokluzi, supraokluzi a non-okluzi**
 - výskyt patologických abrazí tzv. **ABRAZNÍCH FASET** – svědčící pro přetěžování zubů- ostře ohraničené, lesklé a hladké plošky na tvrdých zubních tkání
 - pro přetěžování svědčí také **gingivální recesy a McCallovy girlandy**
 - začlenění snímatelných protéz v defektním chrupu
 - **imprese měkkých tkání**

OKLUZNÍ TRAUMA

- patří mezi tzv. funkční poruchy mastikačního (žvýkacího) systému.
- postižení **určité jeho části** (zubů, závěsného aparátu, žvýkacího svalstva, čelistních kostí, temporomandibulárního kloubu, centrální nervové soustavy) **může následně indukovat poruchu dalších oddílů**, a to i při značné adaptační a kompenzační schopnosti mastikačního systému
- PŘÍČINAMI FUNKČNÍCH PORUCH UPLATŇUJÍCÍ SE PŘI VZNIKU A ROZVOJI CHOROB PARODONTU MOHOU BÝT:
 - **ortodontické anomálie** např. extrémně hluboký skus (dolní řezáky přímo nakusují na sliznici patra)
 - **parodontitis** - porucha žvýkání spočívá ve vzniku předčasné a popřípadě jednostranné únavy žvýkacích svalů v důsledku nutnosti provádění zvýšeného počtu žvýkacích cyklů o nižší žvýkací síle
 - **ztráty zubů různé etiologie** – vedou ke ztrátě horizontálních zubních kontaktů sousedních zubů, se vznikem sklonů, rotací a putování zubů a jejich důsledků v podobě artikulačních překážek nebo prematurních kontaktů
 - nevyhovující dlahy a zubní protézy
 - **parafunkce dentální** – nefyziologické dlouhodobé zatížení parodontu např. Bruxismus a Zatínání při fyzickém a psychickém napětí
 - **nevyhovující výplně** zubů a korunky
 - **nesprávně provedený artikulační zábrus !!!**
 - úrazy zubů a čelistí
- TYTO STAVY MOHOU VÉST KE VZNIKU:
 - **předčasných kontaktů antagonistů** (překážky staticko-okluzní) nejvíce nebezpečné pro permanentní působení, nefyziologické zatížení nebo síly působící mimo osu zubu

- **artikulačních překážek** (překážky dynamicko-okluzní)
- **chybění kontaktů zubů sousedních a antagonistů** jejich důsledkem může být (ztráta opěrných zón v chrupu a snížení výšky skusu a trvalá změna horizontálního vztahu žvýkacích ploch čelistí)
- traumatická artikulace nevyvolává sama o sobě zánět parodontálních tkání ani ztrátu periodontálních vazů. Trvá-li však dlouhodobě, může vést k **patologickým změnám tkání závažného aparátu** – hlavně v oblasti periodontální štěrbině (poruchy krevní cirkulace s okluzemi a rupturami cév, edémem, zánětlivými infiltráty, hyalinizace pojiva, degenerativní změny fibroplastů, též osteoblastů a cementoblastů)
- trvalé přetížení zubu může vést ke zvýšené pohyblivosti zubu tzv. **VIKLAVOSTI**
- tím se může urychlit progresse zánětlivých změn, zhoršovat zvýšenou pohyblivost zubů a **urychlit „putování“ zubů**

ÚPRAVA ARTIKULACE

- funkční terapie, ireverzibilní zákrok
- CÍL:
 - omezení páčivých sil, axiální zatížení zubů,
 - převedení bodového kontaktu na plošný
 - rozvedení žvýkacího tlaku na co největší počet zubů
 - odstranění staticko – okluzních překážek
 - zachovat hrbolkové vedení
- provádí se diamantovanými brousky v nízkoobrátkové vrtačce s chlazením → následuje přešetření skloviny gumovými kalíšky a kotoučky → fluoridace
- cíl: u jednotlivých zubů axiální zatížení, omezení páčivých sil, převedení bodového kontaktu na plošný, rozvedení žvýkacího tlaku na co největší počet zubů
- omezení: zábrus **jen ve sklovině**, nesmíme snížit výšku skusu a zhoršit funkční zdatnost chrupu, u nosných hrbolků se upravují pouze svahy!
- **klinické vyšetření** pomocí artikulačního papíru nebo výjimečně individuálním artikulátorem
- zábrus:
 - **propulze** - ve frontě při postavení hranu na hranu zábrus překážky zkrácením incizní hrany
 - **retropulze** - pravidlo MODU = Mesial Oben, Distal Unten = meziální svahy horních a distální svahy dolních hrbolků
 - **lateropulze** - pravidlo BOLU = Bukkal Oben, Lingual Unten = horní bukální a dolní linguální hrbolky (pozor - nosné hrbolky horní palatinální a dolní bukální)
- úprava artikulace:
 - náprava parafunkcí (bruxismus) a dysfunkcí
 - ortodonticky (gingiva bez zánětlivých změn, zrušené pravé paro choboty, úbytek kosti maximálně do poloviny délky kořene)
 - proteticky
 - chirurgicky
- **Okluzní terapie**
 - změny reliéfu kousacích plošek můžeme dosáhnout:
 - zábrusem zubů - nejprve na modelech se odbrousí předčasné kontakty a vytvarují abrazivní fazety a hrbolky → záznam do schématu = rychlejší ošetření v ústech pacienta
 - konzervačním a protetickým zákrokem - dostavění okluzní plochy, využívá se metody wax-up
 - ortodontickou korekcí - odstranění nuceného vedení DČ, korekce zkříženého a hlubokého skusu..
 - cíl: eliminace nebo redukce zvýšené mobility zubů, stabilní interkuspidace, axiální rozložení žvýkacích sil, skupinové kontakty nebo špičákové vedení..

ZÁSADY DLAHOVÁNÍ ZUBŮ PŘI PARODONTITIS

- vazivové spojení zubního kořene s okolní kostí dovoluje jen nepatrné pohyby zubu v zubním lůžku, které jsou limitovány **výškou kostního alveolu a šířkou periodontální štěrbiny**
 - při parodontitidě jsou tyto faktory negativně ovlivňovány - výška alveolární kosti se zmenšuje => tím dochází ke **zmenšení plochy pro připojení periodontálních vazů**
 - navíc často dochází k přetěžování zubů, což může vést k **rozšíření periodontální štěrbiny**
- ireverzibilní ztráta pojivové tkáně je nejdůležitějším kvantitativním faktorem pro zvýšení pohyblivosti zubů
- pro zjištění pohyblivosti zubů jsou možné dvě metody
 - **statické měření** - manuální měření pohyblivosti prsty nebo nástroji - míra pohyblivosti se vyjadřuje výchylkou v mm
 - bimanuálně ukazovák z vestibulární a orální strany
 - v laterálních úsecích je možné použít sondu zavedenou do mezihrbolkové rýhy
 - **dynamické měření** - přístroj *Periotest* - využívá reakce zubu na působení pulzních sil
- **I. stupeň** - pohyb ve směru vestibuloorálním menší než 1mm
- **II. stupeň** - mírný (do 2mm), pokročilý (nad 2mm)
- **III. stupeň** - pohyblivost ve vestibuloorálním směru i v dlouhé ose zubu

Fixace viklavých zubů = dlahování

- imobilizace může pozitivně ovlivnit hojení po traumatech a operacích
- dlahování zlepšuje pacientův komfort při žvýkání a zabraňuje posunům zubů
- žvýkací síly, které působí na dlahu se rozkládají na všechny zavzaté zuby (pro některé zuby to může znamenat větší zatížení než bez dlahy) → musí se tedy dlahovat zuby se stejným stupněm pohyblivosti, aby dlahy nepraskla a zub se neuvolnil
- **dočasné dlahy** - doba nošení od několika dnů po několik týdnů
 - př. plastové dlahy vyztužené drátěným obloukem, miniplastové dlahy
 - indikováno u zubů s plánovaným chirurgickým výkonem s mobilizací laloku
- **semipermanentní dlahy** - doba nošení od několika týdnů po několik měsíců
 - nejjednodušší typ: spojení sousedních zubů **bez preparace** aproximální kavity (technika leptání skloviny)
 - **dlahy s preparací**: ve frontě: spojené kavity III. třídy nebo orálně kompozita s výztuží, v laterálním úseku: preparace okluzních rýh, spojení kovovou výztuží s kompozitem
- **permanentní dlahy** - systém plášťových korunek nebo polokorunek

fixní dlahy - fixní můstky, Rochetova dlahy, adhezivní marylandský můstek

x snímatelné dlahy - komplexy litých sponových ramen (nejznámější: Elbrechtova dlahy)

HYGIENA

- zubní plak zle dokonale odstranit pouze mechanicky - mechanické prostředky mají nejvyšší prioritu

Mechanické prostředky

- ruční zubní kartáčky - rozdělujeme podle:
 - velikosti pracovní části - optimum: 25mm pro dospělé, 15mm pro děti
 - délky, počtu a tvrdosti štětín - 10 až 12 mm, 40 snopců, 3 až 4 řady, průměr vláken 0,15 až 0,28 mm, zástřih vláken - do V, rovná plocha
 - tvrdost kartáčku určuje průměr, délka, elasticita vláken a teplota vody
 - druhu štětín
 - přírodní (už se nepoužívají)
 - nylonové (pevnější a elastičtější po delší dobu)
 - metody čištění zubů u parodontopatií:
 - Chartersova metoda = od červeného k bílému. Vlákná kartáčku směřují pod úhlem 45° k okluzi a posunují se směrem ke gingivě. Lehce se vykonávají drobné vibrační pohyby. V otevřeném mezizubním prostoru se provádějí drobné kyvadlové pohyby, z orální strany se čistí každý mezizubní prostor zvlášť.
 - **Bassova metoda** = intrasulkulární - vhodná i při hyperplázii gingivy. Přiložení vláken v úhlu 45° k povrchu zubu, jejich konce směřují do paro chobotu a drobnými vibračními pohyby se dostávají pod okraj gingivy.
 - Cirkulární čisticí metoda - jako Bassova, akorát místo vibračních pohybů se opisují malé kroužky o průměru 2 - 4 mm
 - Stillmanova metoda - nyní se pro nemocný parodont spíše nedoporučuje.

Elektrické kartáčky = mechanické kartáčky

- indikovány pouze pro pacienty s nízkou kazivostí chrupu, zdravým parodontem a pro hendikepované pacienty
- nylonová vlákna uspořádaná na různě tvarované hlavici, která se otáčí nebo vibruje
- nebo snopce rotují kolem své osy vzájemně protisměrným pohybem s vlákny uspořádanými jako u klasického zubního kartáčku
- k pohonu slouží elektromotor, zdrojem proudu je baterie nebo přívod z elektrické sítě
- ve srovnání s ručními kartáčky nemají vyšší účinnost, pouze kartáček s rotujícími snopci má být výkonnější
- vibrační kartáčky - nevhodné pro prevenci parodontopatií (infekční agens se dostane do gingiválního sulku nebo parodontálního chobotu)
 - rotační
 - vibrační - nevhodné pro prevenci parodontopatií

Doplňkové mechanické prostředky

- dentální vlákno = **dental floss**:
 - voskované (lépe prochází na drsném povrchu a mezi stěsnanými zuby), nevoskované
 - jako jedno velké balení nebo nastříhané pro jedno použití (asi 45 cm)
 - nastříhaná vlákna mají často na obou koncích zúženou část pro lepší uchopení
 - použití – vlákna se navinou na prostřední prsty tak, aby bylo vlákno napnuté na délku danou vzdáleností obou abdukovaných palců
 - v HČ: vpravo stejnostranný palec a levý ukazovák, vlevo levý palec a pravý ukazovák
 - v DČ: vlákno oboustranně napínají ukazováky

- vzdálenost mezi napínajícími prsty má být 1,2 až 1,5 cm, vlákno se opatrně zasouvá z okluze mezi jednotlivé zuby a jakmile projde zónou kontaktu, táhne se po jedné aproxim. plošce až ke gingivě (resp. do gingiv. sulku), potom zpět ke kontaktu a po druhé aproxim. plošce (každý mezizubní prostor tedy nutno čistit 2x)
 - konce dentálního vlákna lze spojit uzlem a vytvořit smyčku
 - lze použít a držák vlákna ve tvaru Y, vhodný zejm. pro distální zuby
 - nepřiměřená síla – poranění gingivy
 - dentální vlákno představuje prostředek k odstranění plaku z gingiválního sulku a aproximálních plošek
 - některá vlákna impregnována fluoridy s cílem působit proti kazu
 - indikace - metoda volby k vyčištění mezizubních prostorů
 - kontraindikace - akutní gingivitida, relativní: nedostatečná manuální zručnost, nesprávné používání vedoucí k poranění gingivy, časová náročnost
- **mezizubní kartáčky** - určeny k čištění aproximálních plošek u otevřených interdentálních prostorů, vlákna nylonová v jednom či více snopci, nebo krátká na centrální kovové spirále
- lze používat samostatně nebo s různě tvarovaným držadlem, aplikace z bukalní i orální strany
 - kontraindikace - mezizubní prostor vyplněný papilou, nedostatečná manuální zručnost
 - indikace - odstranění plaku z otevřených mezizubních prostorů
- **jednosvazkové kartáčky** - k čištění distálních plošek posledních zubů, obnažených bi- a trifurkací a aproximálních plošek v mezerách, nyní doporučován k čištění celého chrupu – vždy kolmo na plochu a vnější hranou štětinového pole do sulku
- **dentální pásky** - měkký materiál, tvarově připomínají matrice pro plastické výplně, stírání plaku v mezizubních prostorech, indikace a kontraindikace shodné s dentálním vláknem
- **mezizubní stimulátory** - kuželíky z plastu nebo gumy, guma brání nepřiměřené kompresi papily, opatřeny samostatným držadlem nebo upevněny na držadle zubního kartáčku, hrot k okluzi pod úhel 45° v dlouhé ose zubu do mezizub. prostoru, lehký tlak ruky, 3-4x z obou stran
- kolmo na dlouhou osu - oploštění papil!
 - správné použití - zvýšená keratinizace povrchu papil, periodické odstraňování plaku z povrchu zubů a bakterií i jejich produktů ze sulku
 - indikace - stimulace normální gingivy
 - kontraindikace – gingivitida, nedostatečná manuální zručnost
- **párátka**- nejdelší tradice, dřevo, plast, kovy, průřez je plochý, kruhový nebo trojhranný
- odstranění zbytků potravy bezprostředně po jídle, odstranění plaku jen z bukalní
 - indikace – odstranění zbytků potravy, u parodontopatií masáže popřípadě s použitím léčiv
 - kontraindikace – masáže zdravého parodontu

Chemické prostředky

- zvyšují odolnost tvrdých zubních tkání
- zamezují tvorbě plaku
- likvidují již vytvořený zubní plak

- usnadňují mechanické odstranění plaku

Chlorhexidin

- nejúčinnější antiseptikum proti plaku, povrchově aktivní látka ze skupiny bis-biguanidů, antimikrobiální účinek(na G+,G-, aerobní i anaerobní bakterie,viry,kvasinky), schopen do určité míry nahradit mechanické odstraňování plaku, váže se na povrch zubů a epitel ústní sliznice, v dostatečné koncentraci je uvolňován nejméně 8 hodin, k výplachům se používá v koncentracích 0,12% až 0,20%, dle použité koncentrace působí bakteriostaticky až baktericidně
- při dlouhodobém a častém podávání hrozí výskyt NÚ: poruchy až ztráta chuti, hnědé zbarvení zubů, výplní a hřbetu jazyka, deskvamace epitelu ústní sliznice
- pozor na inaktivaci CHX při současném podávání anionických činidel (mýdla, laurylsulfát) – aplikaci proto doporučujeme nejdříve po 30 min po použití zubních past s obsahem pěnidel
- jeho antimykotický účinek v DÚ klesá ve styku s antimykotikem nystatinem (dnes se ale u orální kandidózy používá jen minimálně)

Listerine

- tzv. esenciální oleje (složení: thymol, eukalyptol, menthol a methylsalicylát): antiseptický a antibakteriální účinek, roztok obsahuje ethylalkohol jako vehikulum, antiplakové účinky založené na baktericidním účinku v důsledku narušení struktury stěny bakterií a inaktivace některých enzymů, nedosahuje účinnosti CHX, v DÚ netvoří po aplikaci depo, dobře však proniká do vrstvy plaku, takže je jeho antimikrob. efekt dlouhodobý (až 12 h), může alergizovat, téměř úplná absence vedlejších účinků

Triklosan

- antiseptikum ze skupiny fenolových derivátů s bakteriostatickým a fungistatickým účinkem, středně dobře účinný chemický inhibitor plaku zejména v zubních pastách, méně v ústních vodách (0,06 a 0,15%), klinický protiplakový účinek se nevyrovná působení CHX a Listerinu

Hexetidin

- pyridinový derivát s dobrým antibakt. a antimykot. účinkem, k výplachům: 3-4x denně (0,1% koncentrace např. Stopangin), nižší cena, absence nežádoucích účinků, antiplakový účinek je však velmi malý – jako chem. inhibitor plaku se v současnosti nepoužívá

Sanguinarin

- méně bakteriostatický a baktericidní, omezuje tvorbu plaku

Profesionální prostředky

- depurace: kartáčky v mikromotorovém násadci s depurační pastou

VI. STRUKTURA, VÝZNAM A FUNKCE ORÁLNÍ SLIZNICE. IMUNITNÍ SYSTÉM A OBRANNÉ MECHANISMY USTNÍ SLIZNICE. STÁŘÍ A DUTINA ÚSTNÍ.

DUTINA ÚSTNÍ (*cavitas oris*)

- DĚLENÍ: **vestibulum oris** a **cavitas oris proprium**

- STĚNY DUTINY ÚSTNÍ: rty, tváře, tvrdé a měkké patro a ústní přepážka (tzv. spodina ústní dutiny), dorzálně hltanová úžina (sídlo lymfatického pátrového okruhu)

- OBSAH: jazyk, zuby, dásně a patrová mandle, slinné žlázy: příušní, podčelistní a podjazyková

- FUNKCE:

- mechanickém rozmělnění potravy pomocí zubů a jazyka.
- zvlhčení sousta pomocí **slin** a usnadnění tak jeho průchodu do dalších částí GIT.
- zahájení trávicích procesů. Ve slinách obsažená **α -amyláza** se podílí na štěpení škrobů
- **vnímání chuti a kvality potravy** pomocí různých druhů receptorů (chuťové receptory, mechanoreceptory, termoreceptory).
- signalizace do distálních částí GIT pomocí spojení jazykového enterického systému (LENS) a enterického nervového systému (ENS).
- **imunitní obraně proti infekční agens**. Ve slinách obsažený lysozym, laktoferin a IgA protilátky likvidují zejména bakteriální, nebo virovou infekci.
- mluvení (artikulace)

- STAVBA STĚNY

- sliznice – **tunica mucosa** (epitel, lamina propria mucosae)
- podslizniční vazivo – **tela submucosa**
- podkladová vrstva – kostní tkáň, kosterní svalová tkáň, aponeuróza

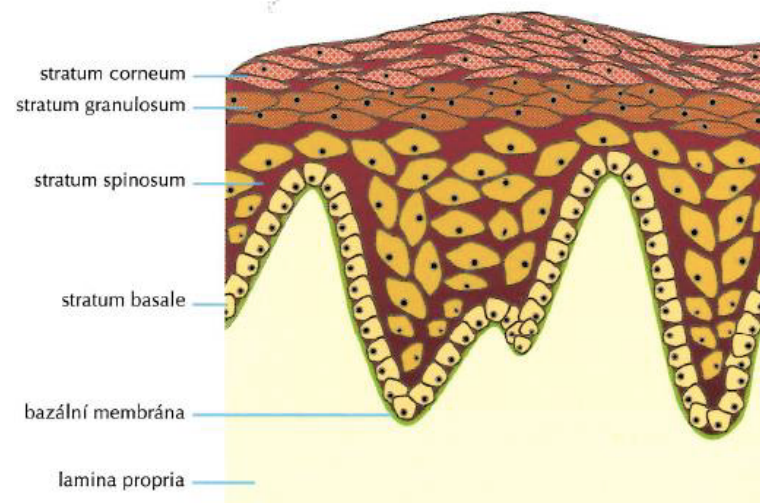
I. **LAMINA EPITHELIALIS**

- **vrstěvnatý dlaždicový epitel s různým stupněm keratinizace**

- **rohovějící epitel** charakteristický výskytem str. granulosum, postupným vymizením pyknotických jader povrchových vrstev a těsnějším spojením str. basale a spinosum (vyskytuje se v oblasti **gingivy, tvrdého patra, hřbetu jazyka a retní červeně** – v ostatních oblastech se rohovění považuje za patologický stav)

- MÁ NĚKOLIK VRSTEV:

- **BAZÁLNÍ MEMBRÁNA** odděluje epitel od pojivové tkáně a je složená ze 2 vrstev:
 - **lamina lucida** -spojena s epitelovými buňkami pomocí hemidesmosomů
 - **lamina densa** – pomocí fibril připojena k pojivové tkáni
- **STRATUM BASALE**
 - nejspodnější vrstva, vysoké kubické/cylindrické bb.
 - spojené desmosomy, nasedají na **bazální laminu** (k ní připojeny hemidesmosomy)
 - na některých místech pronikají do pojivové tkáně jako epitelové čepy
 - **melanocyty** (rasově individuální)
 - více jak 90% buněk epitelu produkuje **keratin**



- dále se zde nachází LANGERHANSOVY BUŇKY – důležité pro imunitu
- mitotickým dělením zde vznikají buňky, které jsou vytlačovány **do dalších vrstev**

• STRATUM SPINOSUM

- 10– 20 vrstev
- polyedrické bb., širší mezib. prostory (zde proudí tkáňový mok – **výživa a transport látek**), do prostor vysílají bb. své cytoplasmatické výběžky (trny), kterými se dotýkají (spojeny desmosomy)
- buňky se již dále **nedělí**
- produkují proteiny, ukládají keratohyalinová granula, keratinová vlákna a základní makromolekulární substanci
- obsahuje velký počet **cytoplasmatických elementů**

• STRATUM GRANULOSUM

- buňky se **oplošťují**
- **ztrácejí buněčné organely**, které jsou odpovědné za proteosyntézu a produkci energie
- v nejsvrchnější vrstvě buňky **degenerují nitrobuňčnou keratinizací**
- spojení **desmosomy** si zachovávají
- vyskytuje se **JEN** u rohovějícího epitelu (tyto bb. již vykazují známky rohovění)

• STRATUM CORNEUM

- jádra již **vymizelá**
- po rozrušení spojení se buňky **odlučují do dutiny ústní**
- od buněčného zrání po odloučení do dutiny ústní – **přibližně jeden měsíc**
- povrchové bb., u nerohovějícího i rohovějícího epitelu (zde bez jader, s eosinofilní cytoplasmou – obsahuje keratin, zbytky tonofilament)

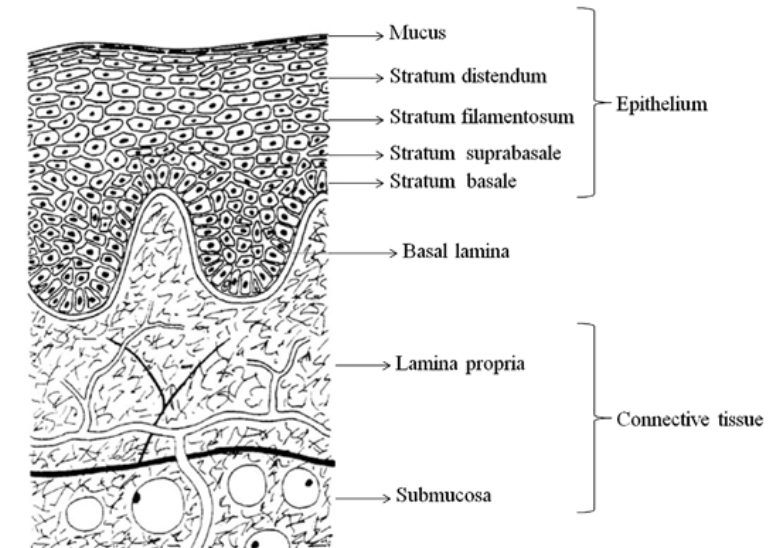
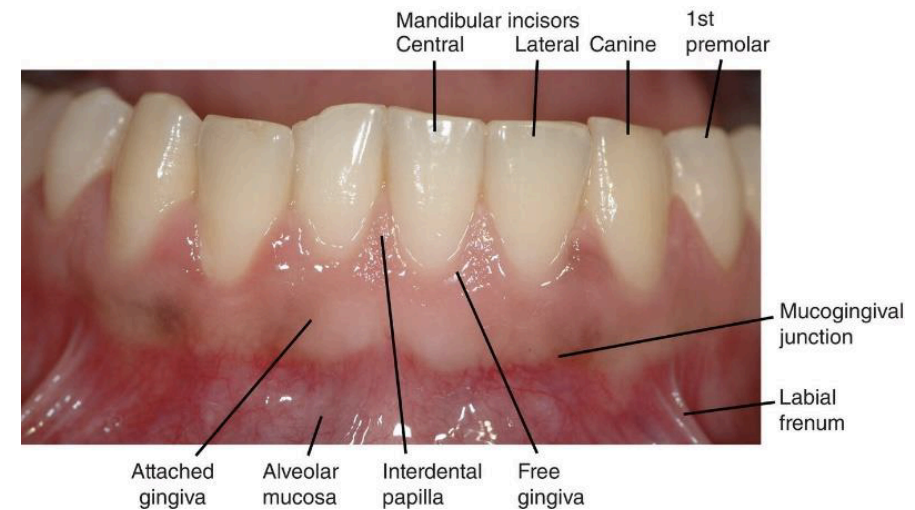
- mezi bb str. basale a spinosum jsou roztroušeny **MELANOCYTY** (tvora a skladování pigmentu melaninu), **LANGERHANSOVY BB** a **DENDRITICKÉ BB** (antigen prezentující bb) **2. LAMINA PROPRIA MUCOSAE** **3. TELA SUBMUCOSA**

II. LAMINA PROPRIA MUCOSAE

- uložena pod epitelem, složena z **řidkého kolagenního vaziva** **prostoupeného elastickými vlákny**
- proti epitel.vrstvě vybíhá různě vysokými papilami
- probíhají zde četné krevní **kapiláry** (kyslík a živiny pro epitel a celou sliznici), nervová vlákna se senzitivními zakončeními ve vazivu i v epitelu (jako volná **nervová zakončení**)
- lamina muscularis zde chybí přechází přímo v tela submucosa nebo periost

III. TELA SUBMUCOSA

- vrstva **řidkého kolagenního vaziva**, místy s tukovými bb (**adipocyty**), které místně vytváří tukové lalůčky
- vyskytuje se v místech, kde lze sliznici složit v řasy



- uloženy drobné seromucinosní tubaalveolární slinné žlázy, které produkují slinu trvale (na rozdíl od velkých) a udržují sliznici vlhkou a kluzkou

- tlustý vrstevnatý dlaždicový epitel
 - nerohovatějící...**krycí typ sliznice**
 - rohovatějící...**mastikační typ sliznice**
- nerohovějící - **glykogen**
- rohovějící - **keratohyalinová granula a keratin**
- povrchové buňky se kontinuálně odlupují a stávající se součástí sliny
- vrstvy epitelu se označují podobně jako u epidermis

a) **NEROHOVATĚJÍCÍ**

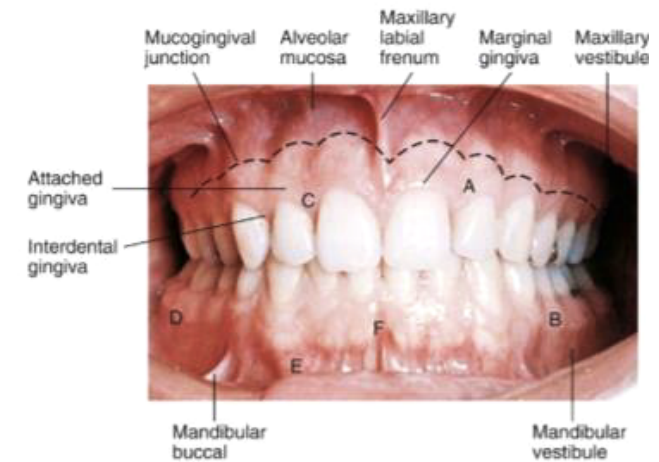
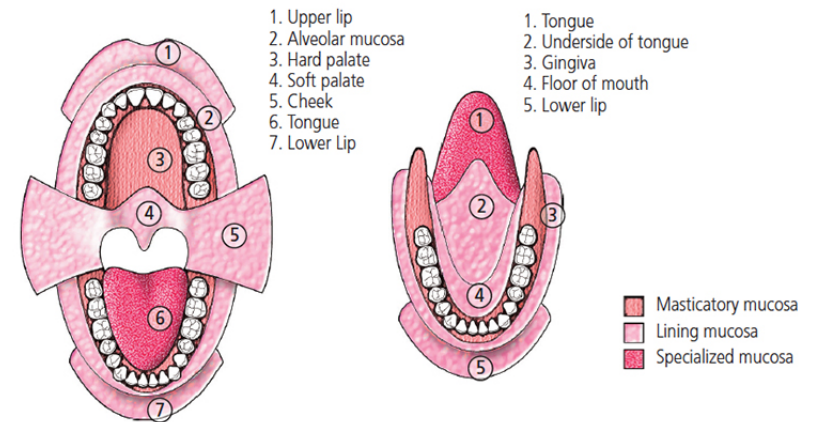
- stratum basale - melanin
- stratum spinosum
- stratum intermedium (-ale) - glykogen
- stratum superficiale

b) **ROHOVATĚJÍCÍ**

- stratum basale - melanin
- stratum spinosum
- stratum granulosum - keratohyalin
- stratum corneum – keratin

- **SLIZNICE DUTINY ÚSTNÍ (orální sliznice) — 3 OBLASTI**

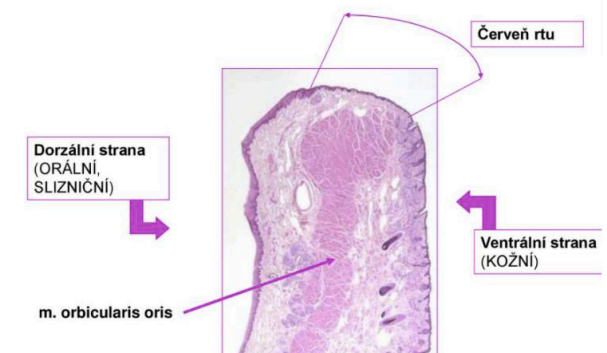
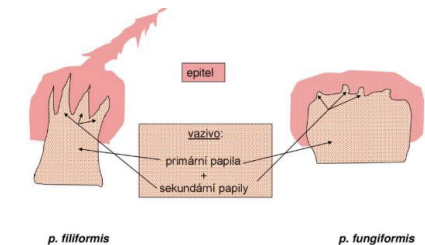
- a) **ORÁLNÍ SLIZNICE KRYCÍHO TYPU (tunica muscularis vestiens)** - vnitřní plocha tváře, měkké patro, spodní stranu jazyka, spodinu dutiny ústní a alveolární výběžky (mimo dásně)
- barva světle červená, při vyšším počtu melanoforů v lamina propria a obsahu melaninu v epitelových buňkách s nádechem do fialova
 - lamina propria z řídkého kolagenního vaziva, mezi sliznicí a podkladem je vždy tela submucosa
 - krytá nerohovějícím epitelem
 - MŮŽE BÝT:
 - proti spodině nepohyblivá** (ret, tvář, spodina jazyka, alveolární výběžek) – pevná vazivová struktura submukózy, event. její chybění (úpon sliznice přímo do sval. fascie)
 - proti spodině omezeně pohyblivá** (měkké patro, fornix vestibula) – submukóza volná, obsahuje hlenové žlázy, pohyb sliznice v závislosti na tahu svalů
 - proti spodině pohyblivá** (vestibulum oris, spodina DÚ) – řídké kolagenní vazivo v submukóze ve velkém množství



- b) **ORÁLNÍ SLIZNICE MASTIKAČNÍHO TYPU** (*tunica mucosa masticatoria*) - tvrdé patro a dásně
 - není podložena tela submukosa, lamina propria z hustého kolagenního vaziva neuspořádaného typu a pevně srůstá s periostem (mukoperiost), epitel je zrohovatělý
- c) **SPECIALIZOVANÁ ORÁLNÍ SLIZNICE** - hřbet jazyka
 - členěna v papily, epitel částečně zrohovitělý, tela submucosa chybí a lamina propria přirostlá k periostu, na povrchu deriváty — **PAPILY** - viz dále

RTY (*labia oris*)

- NA PŘÍČNÉM ŘEZU:
 - ventrální kožní strana
 - dorzální slizniční strana
 - podklad m. orbicularis oris
- ventrální (kožní) a dorzální (slizniční) strana přecházejí jedna ve druhou **v rozsahu červeného lemu rtů**, u novorozenců je rozdělen na užší ventrální **pars glabra** (2 mm) a širší **dorzální pars villosa** (asi 4 mm)
 - **pars glabra** - vrstevnatý dlaždicový epitel, lamina propria vysílá proti epitelu papily vyšší nežli papily v korigu, v 50 % případů obsahuje malé mazové žlázy
 - **pars villosa**: tlustý vrstevnatý dlaždicový epitel, četné a štíhlé papily slizničního vaziva (podmiňují tzv. retní val - torus labialis)
 - stavební rozdíly mezi pars villosa a pars glabra se postupně stírají s věkem dítěte.
- **RETNÍ ČERVEN** má zvláštní postavení na rozhraní mezi kůží a sliznicí, klinicky vzhledu spíše orální sliznice, histologicky charakteru epidermis s řádným rohověním, ale bez přítomnosti kožních adnex (potních žlázek, vlasových folikulů), rovněž však bez přítomnosti ústní vývodů drobných slinných žlázek. Důsledkem jen slabé rohové vrstvy a absence ochranných a zvlhčujících produktů je relativně vyšší citlivost a zranitelnost retní červeně (rychlé osychání, tvorba ragád, šupin, fisur, krust).

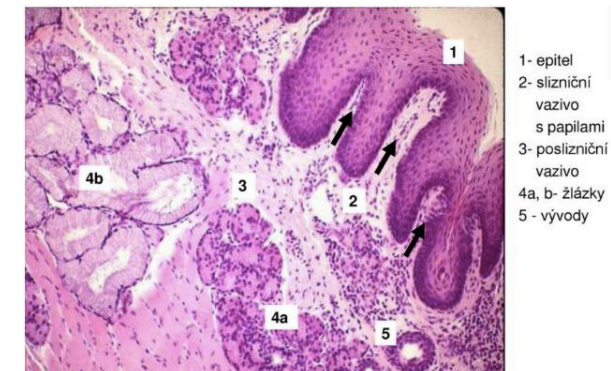


TVÁŘE (*buccae*)

- stejná stavbu jako rty
- podklad m. buccinator
- korigum i sliznice a podslizniční vazivo protkány sítěmi elastických vláken → elasticita
- v tela submucosa: smíšené žlázy – **glandulae buccales**, které dorzálně pokračují jako **glandulae molares** (gll. retromolares)

PATRO (*palatum*)

- oddíl přední → tvrdé patro (palatum durum)
- oddíl zadní → měkké patro (palatum molle seu velum palatinum)
 - a) **TVRDÉ PATRO** (PALATUM DURUM)
 - **PODKLAD**: processus palatini maxillarum a laminae horizontales patrových kostí (ossa palatina)
 - kryto sliznicí mastikačního typu, epitel zrohovitělý, chybí tela submucosa
 - **MÍSTNÍ ROZDÍLY VE SKLADBĚ SLIZNICE TVRDÉHO PATRA**
 - **RHAPHE PALATI** - ve střední čáře, začíná na papilla incisiva a pokračuje směrem k měkkému patru
 - v raphe nejsou ani žlázy, ani lalůčky tukové tkáně!



- na papilla incisiva vyústění ductus incisivi (zbytek Jacobsonova vomeronazálního orgánu)
- **TUKOVÁ ZÓNA** - je párová; mediální ohraničení tvoří papilla incisiva a přední část raphe palati, laterální dásně ▪ sliznice je složena ve 3–5 příčně postavených řas – **plicae palatinae transversae**, jejichž podklad tvoří nakupení a proužky hustého kolagenního vaziva, mezi nimi jsou tukové buňky, někdy i tukové lalůčky
- **ŽLÁZOVÁ ZÓNA** – párová, dorzální pokračování tukové zóny ▪ hladká sliznice, obsahuje **četné čistě mucinózní žlázy** - **glandulae palatinae**

b) **MĚKKÉ PATRO (PALATUM MOLLE)**

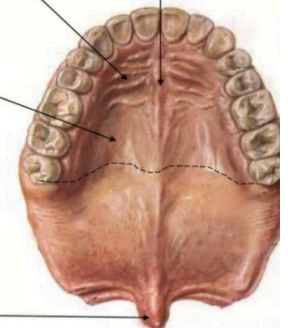
- měkké patro je pohyblivá slizniční řasa, zakončená čípkem – uvula, která směřuje dozadu a distálně mezi nazální a orální část hltanu
- **PODKLAD MĚKKÉHO PATRA - aponeurosis palatina**, složená ze šlachových úponů svalových a snopců příčně pruhovalých vláken (hlavně m. tensor veli palatini)
- **horní plocha** - sliznice dýchacích cest
- **spodní plocha** - orální sliznice základního typu, přesah na krátkou vzdálenost přes okraj uvuly na nazofaryngovou stranu; mezi sliznicí a aponeurózou podslizniční vazivo
- čistě mucinózní žlázy – **glandulae palatinae**

JAZYK (lingua)

- apex, corpus, radix linguae
- apex a corpus linguae → rýha podoby písmene V - **sulcus terminalis**
- ČÁSTI:
 - **hřbet (dorsum)** - specializovaná orální sliznice
 - **spodní strana (facies mylohyoidea)** - orální sliznice krycího typu
 - **podklad** - intra- a extraglosální příčně pruhovalé svaly
 - **vazivo jazyka**: perimysium, septum linguae z hustého kolagenního vaziva a tuhá vazivová blána (aponeurosis linguae)
 - **žlázy**: Ebnerovy žlázy (gll. gustatoriae; serózní); Weberovy žlázy (gll. linguales posteriori; acinózní); gl. apicis linguae (smíšená)
- **SPECIALIZOVANÁ ORÁLNÍ SLIZNICE NA HŘBETU JAZYKA**
 - pevně srostlá k aponeurózou a má nerovný až drsný vzhled, který způsobují makroskopicky patrné slizniční výrůstky - **jazykové papily**
 - papila se skládá z primární vazivové papily, ze které vyrůstá různý počet menších sekundárních papil, vyjma nitkovitých kryty nerohovějícím vrstevnatým dlaždicovým epitelem
- a) **PAPILLAE FILIFORMES** - velmi početné, od hrotu až po sulcus terminalis
 - kónusům nebo štětečkům podobné útvary o výšce 0,2–0,3 mm
 - epitel rohovatí; při vážnoucím odlupování tzv. „povleklý jazyk“
- b) **PAPILLAE FUNGIFORMES** – apex; výška 0,2–0,7 mm, šířka 0,5–1,0 mm
 - epitelu bývají chuťové pohárky

Tvrdé patro – palatum durum

- kostěný podklad
- mastikační sliznice je přirostlá k periostu, epitel rohovatí
- **chybí** podslizniční vazivo
- raphe palati
- tuková zóna + plicae palatinae transversae
- žlázová zóna – gll. palatinae

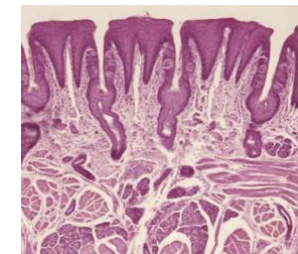
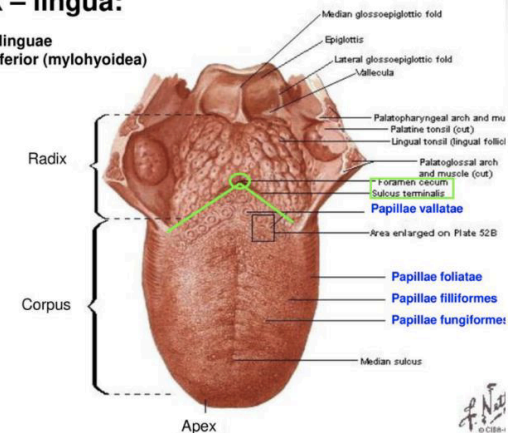


Měkké patro – palatum molle

- aponeurosis palatina + kosterní svaly patra
- uvula

Jazyk – lingua:

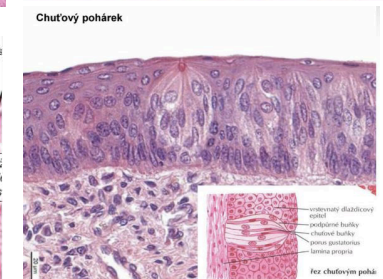
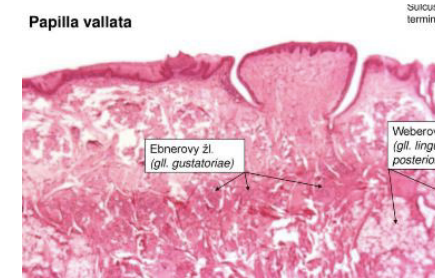
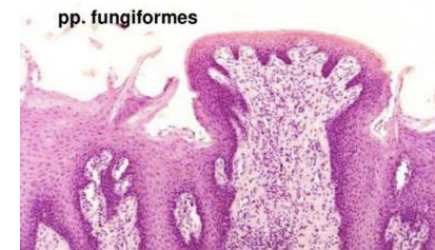
- dorsum linguae
- facies inferior (mylohyoidea)



- c) **PAPILLAE FOLIATAE** - rudimentární, laterálně na rozhraní
- těla a kořene jazyka ■ 3–8 svisle postavených slizničních řas
 - chuťové pohárky
- d) **PAPILLAE VALLATAE** - největší (výška 1–4 mm, šířka 1–3 mm)
- 7–12 na hřbetu jazyka těsně před sulcus terminalis
 - zanořeny do sliznice - od prominujícího valu
 - papilu odděluje hluboká cirkumpapilární brázda
 - chuťové pohárky

- RADIX LINGUAE

- orální sliznice krycího typu s lymfatickými uzlíky - folliculi linguales, jejich soubor se označuje jako TONSILLA LINGUALIS (součást Waldeyerova lymfatického patrového okruhu)



Umístění		Název	Typ	Velikost
Rty		gll. labiales sup. et inf.	smišené, přev. mucinózní	malé
		gll. buccales	smišené, přev. mucinózní	malé
Tváře		gll. molares (retromolares)	smišené, přev. mucinózní	malé
		gl. parotis	čistě serózní	velká
Patro	tvrdé	žlázová zóna - gll. palatinae	čistě mucinózní	malé
	měkké	gll. palatinae	čistě mucinózní	malé
		gl. lingualis anterior (Blandini-Nuhni)	smišená, přev. mucinózní	malá
Jazyk		žlázký Ebnerovy (gll. papillae vallatae)	čistě serózní	malé
		žlázký Weberovy (gll. linguales post.)	čistě mucinózní	malé
Dno dutiny ústní		gl. submandibularis	smišená, přev. serózní	velká
		gl. sublingualis	smišená, přev. mucinózní	velká

IMUNITNÍ SYSTÉM A OBRANNÉ MECHANISMY ÚSTNÍ SLIZNICE

- obranné mechanismy v dutině ústní **působí na několika úrovních**, jejich fyzikální podstata a funkce jsou různé, působí však v jediném celku
- některé z nich jsou pro **DÚ specifické** (mikrobiální ekosystém, slina), jiné se **uplatňují v celém organismu** (neporušený kryt sliznice, imunitní systém).
- svým víceúrovňovým uspořádáním se podobá kožnímu imunitnímu systému

1. BARIÉROVÁ OCHRANA

- neporušený kryt orální sliznice (vrstevnatý dlaždicový epitel) brání invazi patogenních mikroorganismů do vnitřního prostředí
- povrch epitelu je navíc kryt **glykoproteinovou pelikulou (mucinem) ze sliny** – zajišťuje ochranu epitelu (omezuje schopnost adheze mikroorganismů k epitel. bb. sliznice) a kluzkost sliznice.

2. OBMĚNA A DESKVAMACE EPITELOVÝCH BB

- velmi rychlá, zajišťuje neustálé čištění povrchu sliznice, probíhá v rohovějších i nerohovějších oblastech.

3. SLINA

- zajišťuje větší mechanickou odolnost sliznice, zředění mikroorganismů v DÚ (před jejich polknutím a likvidací v žaludku), obsahuje řadu antimikrobiálních látek.

4. IMUNITNÍ SYSTÉM SLIZNICE

- orální sliznice je součástí rozsáhlého slizničního krytu GIT (GALT = gut-associated lymphoreticular tissues), který je v neustálém kontaktu s množstvím mikroorganismů, potravinových antigenů, nox.
- uplatňuje se i v oblasti DÚ pomocí souboru nespecifických a specifických obranných reakcí mechanismy buněčné a protilátkové imunity.

a) NESPECIFICKÉ OBRANNÉ REAKCE

- HUMORÁLNÍ SLOŽKA = protilátky a enzymy ve slině a na sliznici
 - **lysozym** – enzym, kationický protein, štěpí složky bakterií b. (zj. G+)
 - **laktoferin** – enzym, glykoprotein, schopen vyvazovat volné železití ionty nutné pro růst bakterií
 - sekretorický leukocytární proteázový inhibitor – účinek proti HIV
 - **laktoperoxidáza** – enzym, protivirový účinek
 - **komplement** – komplex 30 glykoproteinů, funkce cytolytická, opsonizační, složka zánětu
- BUNĚČNÁ SLOŽKA = fagocytóza opsonizovaných cizorodých antigenů vč. mikroorganismů
 - **polymorfonukleáry, volné (tkáňové) makrofágy, Langerhansovy bb**
 - **opsonizace** – vazba specifických protilátek, komplementu, CRP na povrch mikroorganismu
 - **APC** – antigen prezentující bb (Langerhansovy bb) – předávají informace T-lymfocytům pro vytvoření specifických (adaptivních) imunitních dějů

b) SPECIFICKÉ OBRANNÉ REAKCE

- HUMORÁLNÍ SLOŽKA = SIgA (B-lymfocyty)
 - **dimer IgA** - typické glykoproteinové molekuly spojené tzv. spojovacím řetězcem neimunoglobulinového typu, ten umožňuje správnou prostorovou konformaci dimeru pro navázání sekreční komponenty
 - **tzv. sekreční komponenta** – glykoprotein produkovaný epitelovými bb, slouží jako transmembránový receptor polymerního IgA a IgM, umožňuje transport SIgA přes epitel. b. (tzv. transcytóza) a jeho ochranu před proteolýzou
- BUNĚČNÁ SLOŽKA = cytotoxické bb (intraepiteliální T-lymfocyty, NK bb)
 - NK bb (přirození zabíječi) – likvidují antigeny přímo, bez předchozího zpracování a rozpoznání imunitním systémem)

+ PROJEVY PORUCH IMUNITY V ÚSTNÍ DUTINĚ

- **antigen** (pronikající do organismu zvenčí nebo jehož zdrojem je vlastní organismus) vyvolává v těle obrannou (imunitní) reakci, jejíž výsledek nemusí být vždy jednoznačně příznivý
- v souvislosti s onemocněním ústní sliznice existují tyto druhy imunopatologických reakcí:
 - **imunitní přecitlivělost (alergie)**
 - **onemocnění z autoimunity**
 - **imunodeficientní stavy**
- **IMUNITNÍ PŘECITLIVĚLOST (ALERGIE)**
 - humorální (protilátková)
 - **atopie** – Ag proniká do organismu přirozenou cestou, je to reakce mezi Ag a **IgE** (k jejichž zvýšené tvorbě jsou geneticky nadáni někteří jedinci), IgE se vážou na bazofily a žírné bb > vazbou Ag s takto navázanou IgE dojde k degranulaci bazofilů a mastocytů > uvolnění vazoaktivních mediátorů (histamin, leukotrieny, chemotaktiny), např. Quinckeho edém
 - **anafylaxe** – Ag pronikl do organismu umělou cestou, je to opět reakce mezi Ag a IgE, ale průběh je daleko prudší, např. anafylaktický šok
 - **cytotoxická reakce** – Ag vázaný na buňku reaguje s Ag > tento komplex aktivuje komplement > buňka podléhá lýze membranolytickými složkami komplementu, např. lékové purpury
 - **imunokomplexová reakce** – vazba Ag a Ig za vzniku perzistující imunokomplexů > aktivace komplementu, je-li v nadbytku Ag > ukládání imunokomplexů do cévní stěny – vaskulitidy (např. Henoch-Schoenleinova purpura), je-li v nadbytku Ig > v místě vstupu Ag Artusova reakce (nekróza)
 - buněčná
 - **celulární reakce** – Ag senzibilizuje prostřednictvím makrofágů T-ly > proliferace a diferenciací v subpopulaci (supresory, helpery produkující lymfokiny a cytotoxické T-ly schopné zabíjet bb, na které je Ag navázán), podkladem alergie kontaktní (např. fotoalergie)
- **AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNĚNÍ**
 - autoreaktivita je děj, při kterém tzv. autoreaktivní buněčné klony odstraňují zničené nebo alterované bb vlastního organismu > citlivý děj > onemocnění z autoimunity vznikají za těchto okolností:
 - **abnormální antigenní stimulace** – lymfocyty se dostanou do styku s Ag těla vlastním, ale dosud izolovaným (takže se na něj nemohla dosud vyvinout autotolerance - oční čočka, spermie) nebo nějak pozměněným (infekce, léky)
 - **existence zakázaných klonů lymfocytů** – nebo oslabením činnosti supresorových T-ly, účast membranolytické a zánětovné složky komplementu, antireceptorových protilátek (např. pemfigus, pemfigoid, Sjögrenův sy, lichen ruber planus)
- **IMUNODEFICITNÍ STAVY**
 - nedostatek nebo porucha funkce na různé úrovni imunity – specifické nebo nespecifické
 - poruchy specifické imunity
 - **primární** (vrozené) – Di Georgeův syndrom (vrozená hypoplazie thymu), Brutonova agamaglobulinémie
 - **sekundární** (získané) – radioterapie, imunosupresivní, cytostatická léčba, maligní lymfomy, AIDS
 - poruchy nespecifické imunity
 - **humorální** – poruchy komplementu
 - **buněčné** – neutropenie (vrozené x získané)

- **společné projevy** ID stavů:
 - sklon i infekcím s těžkým průběhem, málo reagujícím na protinfekční léčbu
 - pyogenní infekce (porucha protilátkové obrany)
 - virové, plísňové, parazitární infekce (porucha buněčné imunity)
- + konkrétněji >> další otázky

GERONTOLOGICKÉ ZMĚNY V ÚSTNÍ DUTINĚ

- orofaciální systém podléhá stejně jako ostatní systémy **procesu stárnutí**
- STÁRNUTÍ PROBÍHÁ NA PODKLADĚ **3 MECHANISMŮ**
 - **programované stárnutí** (vnitřní biologické hodiny)
 - **patologické stárnutí** (urychlené patologickými procesy v těle)
 - **psychologické stárnutí** (podmíněno duševním stavem)
- vedoucím znakem stárnutí je **ATROFIE** a **SELHÁVÁNÍ FUNKCÍ ORGANISMU**
 - atrofie orofaciálního systému je **individuální** a **nerovnoměrná** v jednotlivých částech
 - dochází ke snížení svalového tonu a atrofii svalů - klinicky se projevuje:
 - **prodloužením a oploštěním horního rtu**
 - **poklesem špičky nosu a ústních koutků**
 - **zvýrazněním přirozených kožních rýh**
 - **snížením odhalování zubů**
 - **ztrátou plnosti rtů**
 - **znevýrazněním retní červeně**
 - k atrofii výrazně přispívají:
 - **celková onemocnění** (osteoporóza, poruchy funkce ledvin, poruchy výživy)
 - **lokální faktory** (inaktivita, poruchy mastikační funkce, nedostatečná nebo nesprávná protetická léčba, záněty, trofické změny).
- s věkem dochází ke změnám na **TVRDÝCH ZUBNÍCH TKÁNÍCH, KOSTECH I MĚKKÝCH TKÁNÍCH**, které jsou ovlivněny vrozenými dispozicemi (vrozené vady TZT, ortodontické anomálie) i získanými faktory (technika čištění zubů, složení stravy, zlovyky)

1. ZUBY

- **ATRICE** – fyziologický proces opotřebení zubů, bez účasti vnějších faktorů (tzv. two-body wear).
 - klinické korunky se opotřebovávají v horizontálním i vertikálním směru, u fyziologického chrupu **postihuje nejdříve první moláry** (největší žvýkací síla), u zubních anomálií predilekčně nejvíce namáhané zuby
 - **kontaktní atrice** – otíráním zubů při okluzi, predilekčně u horních zubů palatinálně, u dolních zubů vestibulárně, zkrácení řezáků, místa atrice ostře ohraničená, hladká, lesklá, šikmo skloněná
 - **aproximální atrice** – dlouhodobým nepatrným pohybem zubů ve V/O směru (chybí u zubů bez souseda), zmenšují M/D rozměr zubu, zuby však nadále zůstávají v kontaktu a posouvají se meziálním směrem fyziologické zkrácení zubního oblouku, predilekčně na aproximálních plochách v blízkosti okluzní plochy, podélné, oválné, lesklé plošky (arteficiální – terapeutická forma aproximální atrice využívána v ortodoncii jako tzv. **stripping**)
- **ABRAZE** – „fyziologicky“ při rozměšování tvrdé stravy, predilekčně na **žvýkacích ploškách zj. molárů**, nejdříve postihuje hrbolky, později celé žvýkací plošky, horizontálně položené, spíše matné, bez ostrého ohraničení a konstantního uložení (x atrice), objevují se dříve při konzumaci rostlinné stravy

- **APOZICE DENTINU** – ukládání **sekundárního dentinu uvnitř dřevné dutiny a kořenových kanálků**, začíná koronárně, šíří se apikálním směrem, dřevná dutina a průsvit k.k. se tak zmenšují znesnadnění endodontického ošetření x zubnímu kazu/abrazí trvá mnohem déle, než postihnou pulpu
- **BAREVNÉ ZMĚNY** – **propustnost dentinu pro světlo s věkem klesá až na 7% původní hodnoty**, důsledek mineralizace dentinu (snižování organické složky), zmenšení průsvitu dentinových tubulů, po **35. roce se sklovina stává translucetnější**, klesá její jas a odhaluje se dentin uložený pod ní
- **ATROFIE PULPY** – úbytek počtu a objemu buněk pulpy, zvýšení podílu kolagenních vláken a snížení počtu nervů a cév
- **KALCIFIKACE PULPY** – zvýšená tvorba dentinů
- **APOZICE CEMENTU** – důsledek dlouhodobého působení tlaku na parodont, který celý život tyto tlaky kompenzuje jednak **uspořádáním kolagenních vláken**, a jednak **zesílením vrstvy cementu**, někdy až do tzv. **hypercementózy kořene** (nejvíce při apexu, predilekčně u dolních premolárů)

2. PARODONT

- fyziologicky s věkem dochází k **ústupu parodontu** – koordinovaná přestavba, tento proces je částečně kompenzován abrazí zubů, **sulcus gingivae je však stále stejně hluboký!**
- **SENILNÍ ATROFIE** - dochází ke **ztrátě elasticity gingivy, zúžení periodontální štěrbiny, redukci alveolární kosti, zvětšování klinické korunky**, v případě zdravých a dobře opečovávaných zubů nemusí tato senilní atrofie znamenat zásadní změny pro funkci zubů.
 - naopak u ortodontických anomálií, převislých výplních, při chronické gingivitidě, parodontitidě, pulpo-parodontálním poškození atd. jsou funkce parodontálních struktur významně alterovány, resorbce alveolární kosti a vznik gingiválních recesů je výrazně urychlen a musí být terapeuticky řešen (hrozí ztráta zubu i alveolární kosti)

3. KOST

- **ATROFIE ALVEOLÁRNÍ KOSTI** – postupuje individuálně rychle, může být urychlena hormonálními, metabolickými vlivy, předchozím onemocněním parodontu, způsobem zatěžování alveolu a vhodností příslušné zubní náhrady, alveolární výběžek postupně ustupuje směrem od okluzní roviny,
 - v horní čelisti **koncentricky** (směrem dovnitř) – dáno větším průměrem alveolu než je bazální část maxilly
 - v dolní čelisti **excentricky** (směrem ven) – dáno menším průměrem alveolu než je bazální část mandibuly
 - kromě laterálních úseků DČ (zde atrofuje zj. vertikálně) v horizontálním a vertikálním rozměru, po vymizení alveolárních výběžků vzniká disproporce - **stařecký výraz s předsunutou DČ a propadlým horním rtem** (prevence – včasné protetické ošetření při přiměřeném zatěžování kosti postupuje atrofie signifikantně pomaleji než při žádné, nadměrné nebo nerovnoměrné zátěži!),
 - v DČ je alveol zatěžován dvojnásobně oproti HČ, proto zde postupuje atrofie rychleji
- **ONEMOCNĚNÍ ČELISTNÍHO KLOUBU** - ve vyšším věku postihuje čelistní kloub řada onemocnění (záněty, ankylóza, degenerativní změny)
 - pádem a následným úderem do čelisti, mohou být též způsobeny subluxace a luxace čelistního kloubu
 - tato onemocnění a úrazy ve svém důsledku omezují, až znemožňují hybnost dolní čelisti a způsobují bolestivé omezené otevírání úst

4. SLINNÉ ŽLÁZY

- s věkem dochází k **progresivnímu úbytku parenchymu slinných žláz a jeho nahrazování vazivem**.
- důsledkem je snižování slinné sekrece – **HYPOSIALIE**
 - ta může vést k subjektivnímu pocitu suchosti v ústech – **XEROSTOMIE**.
 - tento stav je často potencionálně sníženým příjmem tekutin u starších osob a léky, jejichž vedlejšími účinky je právě útlum slinné sekrece (analgetika, antirevmatika, anticholinergika, spasmolytika, antidiarrhoika, antiemetika, antihistaminika, antihypertenziva, antiparkinsonika, diuretika, psychofarmaka, antipsychotika...)

5. SLIZNICE

- ve stáří dochází k **FYZIOLOGICKÉ ATROFII ÚSTNÍ SLIZNICE** – v důsledku atrofie slinných žláz, nedostatečného pitného režimu a užívání léků mohou být sliznice dutiny ústní starších osob suché, pacienti si často stěžují na xerostomii.
- SKELETÁLNÍ ZMĚNY (atrofie alveolu) jsou doprovázeny **plošnou redukcí připojené gingivy a změlčováním vestibulum oris**, úpony slizničních řas se tak dostávají do blízkosti alveolárního hřebene.
- důsledkem nošení nevhodných zubních náhrad mohou být další změny typu **vlajícího hřebene** nebo **fisurálního granulomu**.
- nutnost důkladného vyšetření všech sliznic dutiny ústní pro vyšší výskyt **prekanceróz a nádorů u starších osob!**

6. KŮŽE

- stárnutí kůže začíná po 30. roce věku, spočívá zj. v **postupné atrofii epidermis a koria**
- v epidermis jsou hlavní změny **ve stratum granulosum** (jádra pyknotizují a mitochondrie vakuolizují).
 - dochází k **nerovnoměrné keratinizaci a objevují se skvrnité pigmentace**.
- v korigu dochází k degeneraci kolagenních a elastických vláken
 - papily koria se oplošťují, uvolňuje se epidermálně-koriové spojení.
- změny jsou akcentovány u osob vystavujících se dlouhodobě nadměrnému slunečnímu záření
- ve všech vrstvách kůže se snižuje podíl vody, snižuje se sekrece kožního mazu i činnost potních žláz, **kůže je suchá a olupuje se**
- dochází k nápadnému **zvýraznění kožních vrásek, ochabnutí kůže**
- v podkožním vazivu ubývá tuková tkáň, kapiláry se stávají fragilnějšími

VII. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA NEJČASTĚJŠÍCH SLIZNIČNÍCH ONEMOCNĚNÍ - EROZE, ULCUS, BÍLÁ PLOCHA, ZÁSADY JEJÍ TERAPIE

- onemocnění sliznic představuje velmi heterogenní skupinu onemocnění, jejichž společným znakem je primární nebo sekundární postižení ústní sliznice

1. VIROVÉ ONEMOCNĚNÍ SLIZNIC

- patří mezi nejčastější onemocnění ústní sliznice
- průběh je nejčastěji akutní, někdy recidivující, méně často chronický

1.1. GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA

• ETIOLOGIE

- HSV, nejčastější klinicky manifestní forma primoinfekce vyvolaná HSV-1 (labialis), méně často HSV-2 (genitalis)

• VÝSKYT

- první vlna zvýšeného výskytu u dětí ve věku 1-6 roků, druhá vlna v adolescenci a u dospělých do 35 let - po tomto roku už velmi vzácná – ATYPICKÁ
- přenos infekce kapénkovou cestou a přímým kontaktem, inkubační doba 2-12 dní

• KLINICKÝ OBRAZ

- začíná **PRODROMÁLNÍM STÁDIEM** s necharakteristickými celkovými příznaky (horečka, nechutenství, únava, malátnost), cefaleou, bolestí v krku, reaktivním postižením submand. a krčních LU
- po 1-4 dnech dochází ke spontánnímu ústupu celkových projevů při současném rychlém rozvoji **GENERALIZOVANÉHO INTRAORÁLNÍHO POSTIŽENÍ** – nejprve to začíná **difúzní akutní katarální gingivitis**, poté výsev drobných (intraepiteliálních) **PUCHÝŘKŮ** na zarudlé sliznici vč. gingivy a hřbetu jazyka, často s maximem změn na sliznici tvrdého patra (**PREDILEKČNÍ OBLASTI** za **horními řezáky palatinálně**, u dětí v **oblasti dočasných molárů**)
- sliznice obvykle zarudlá a edematózní, silně bolestivá
- puchýřky rychle splývají a praskají za vzniku různě rozsáhlých, difúzně rozestých **EROZÍ** (silně bolestivé) ztěžujících příjem potravy, výslovnost, polykání
- přítomný akutně zmnožený **povlak hřbetu jazyka bělavé barvy** (chybí stíravý efekt tužší stravy), často je patrná **hypersalivace**, **nevýrazný foetor ex ore**
- **puchýřky i na červení rtů**, méně často i kůže periorálně
- **lymfatické uzliny** jsou zduřelé, palpačně bolestivé
- odeznívá spontánně během 7-10 dní, hojení erozí ad integrum

• KOMPLIKACE

- **eczema herpeticum Kaposi** (Kaposiho variceliformní erupce) – závažná forma primoinfekce i recidivy u jedinců s **atopickým ekzémem**, generalizované kožní postižení (výsev puchýřků měnících se v pustuly, eroze,



krusty) s výraznou celkovou alterací (vysoké teploty, schvácenost), orgánovými komplikacemi (virová pneumonie, meningoencefalitida), u části nemocných (15%) intraorální postižení (bolestivé eroze), nutná celková aplikace virostatik (ACV, event. bromovinyldeoxyuridin, foscarnet) p.o. nebo i.v., gamaglobulin, profylakticky širokospektrá ATB, symptomatická léčba kožního a slizničního postižení, rehydratace

- **herpetická keratoconjunctivitis** – postižení oka, ulcerace na rohovce, může vést až k nekrotické keratitidě, která vede až k perforaci rohovky
- **neurologické komplikace** – meningoencefalitida (vzácná ale hodně nebezpečná), polyradikuloneuritida, senzitivní neuropatie n.V (přechodné, někdy recidivující poruchy cití v oblastech jedné nebo více větví n.V bez dalších klinických symptomů)
- **generalizace infekce** – imunodeficientní stavy
- **možnost rychlé dehydratace** – pozor zejména u dětí!
- **celoživotní perzistence HSV** v lidském organismu, často v **ggl. trigeminale Gasseri** – vytvoření specifických obranných mechanismů neumožní vznik recidivy onemocnění s totožným klinickým obrazem, nezabrání však časté reaktivaci HSV-infekce (tyto však již nemají tak dramatický průběh a chybí výrazné celkové symptomy)

• DIAGNÓZA

- typický dvoufázový průběh a klinický obraz choroby
- není nutná laboratorní verifikace
- možnost provedení základního hematologického vyšetření (sedimentace ery, červený a bílý krevní obraz)

• TERAPIE

- **symptomatická** – úprava konzistence a složení stravy (mletá, kašovitá, nedráždivá), dostatek tekutin, slizniční anestezie před jídlem, výplach DÚ rostlinnými odvary po jídle i častěji, šetrné čištění zubů kartáčkem (nejlépe měkkým)
- celkové podání **virostatik** většinou není nutné, ATB **nejsou** indikována
- KONTRAINDIKACE CHIRURGICKÝCH VÝKONŮ V DUTINĚ ÚSTNÍ!

• DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **multiformní erytém** (Stevens-Johnsonův syndrom) – postižení retní červeně a přítomnost snadno krvácejících ragád až fisur a hemoragických krust, postižení nosního vchodu, genitálu, anu, kůže končetin
- **infekční mononukleóza** – navíc povlaková angína, otoky v obličeji, hepatomegalie, lymfadenitida, typické změny v KO, sérologie
- **herpangina** – méně rozsáhlé postižení, chybí gingivitis, coxsackie virus
- **enterovirové stomatitidy** – postižení méně rozsáhlé, chybí postižení gingivy

1.2. HERPES SIMPLEX LABIALIS

- **ETIOLOGIE**: nejčastější klinická forma recidivy HSV infekce v orofaciální oblasti
 - perzistence viru v míšních a hlavových gangliích – **nejčastěji ganglion trigeminale Gasseri**
- **VÝSKYT**
 - patří mezi nejčastější onemocnění rtů (cheilitidy)
 - recidivy často vznikají ve **stejně lokalizaci** (*herpes recidivans in loco*)
 - příčinami reaktivace mohou být různé vnější i vnitřní oslabující faktory
 - jiné virózy – pneumokoková pneumonie, meningitida
 - záření UV-B
 - traumata, chirurgické zákroky v DÚ



- vyčerpání, stres
- menstruace, těhotenství
- častěji recidivuje HSV-2, vzniká v každém věku po vytvoření specifických obranných mechanismů
- **KLINICKÝ OBRAZ**
 - krátce (minuty až hodny) trvající **parestezie** (svědění, mravenčení, brnění, palčivost, bolestivost) a **zarudnutí** (herpetická aura) v místě pozdějšího výsevu puchýřků
 - výsev puchýřků na retní červeni jednoho rtu (mohou být na kožní i slizniční části – nejčastěji na **přechodu červeně a kůže**), které později splývají a zasychají v drobné krusty nebo snadno praskají za vzniku erozí
 - postižená část rtu je **zarudlá, edematózní, bolestivá** (v oblasti ústního koutku se projevuje jen bolestivou ragádou znesnadňující otevření úst)
 - spontánní zhojení během 3-5 dní
- **KOMPLIKACE**
 - vzácně šíření herpetických eflorescencí na kůži obličeje a ústní sliznici
 - u dětí může dojít k **impetiginizaci** (sekundární infekce autoinokulací stafylokokové nebo streptokokové infekce) a dalšímu šíření bakteriální infekce na kůži obličeje
 - vztah HSV infekce a vzniku multiformního erytému zatím nedořešen
 - frekvence recidiv u infikovaných jedinců je individuálně různá (1-2krát měsíčně až 1krát ročně)
- **TERAPIE:**
 - má-li být úspěšná, **musí začít co nejdříve!** (nejlépe ve stádiu parestezií)
 - **lokální použití virostatik** (ACV), dobře účinné jsou preparáty obsahující zinec sulfurový (říká Slezák)
 - látky s **adstringentním účinkem** (fenolové deriváty, tanin, kafr) mohou pouze odstranit bolestivost, průběh hojení spíše zpomalují
 - u velmi častých recidiv lze uvažovat o profylakticky cílené imunoterapii
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**
 - **recidivující afty** – nepostihují retní červeň
 - **bakteriální záněty podslizničních slinných žláz** – velmi vzácné
 - **pyodermie (folliculitis, impetigo, furunculus)** – postihují kožní část rtu, mají odlišný průběh

1.3. **STOMATITIS HERPETICA RECIDIVANS**

- **ETIOLOGIE:** forma recidivy HSV v orofaciální oblasti
- **VÝSKYT:**
 - vyskytuje se zřetelně méně často než herpes labialis
 - v každém věku, u dětí méně často
- **KLINICKÝ OBRAZ**
 - postižení ústní sliznice variabilní rozsahem i lokalizací – **nejčastěji ROHOVĚJÍCÍ oddíly sliznice** (gingiva, tvrdé patro, hřbet jazyka), puchýřky se rychle mění v eroze s tendencí ke splývání, značně bolestivé, okolní sliznice zarudlá, edematózní
 - spontánní hojení ad integrum během 5-10 dní
- **KOMPLIKACE**
 - u zdravých osob vzácné
 - u **imunodeficientních** (často např. u malignit nebo akutních hemoblastóz) možná kaudální progrese slizničního postižení (bolesti při polykání) a diseminace infekce v organismu

- recidivy onemocnění v intervalech několik týdnů až let
- **TERAPIE**
 - **symptomatická** – jako u herpetické gingivostomatitidy, použití antiseptik k výplachům úst (zincum sulfuricum 0,25%, CHX 0,12%) po dobu 4-5 dní, analgetika nedoporučujeme (možnost relativně snadné záměny herpetické stomatitidy s lékovou toxicko-alergickou reakcí)
 - **celkové podání virostatik** (ACV, event. valaciklovir, bromovinyldeoxyuridin, metizoprinol) – u těžkých recidiv, při hrozící propagaci, u imunodeficientních pacientů
 - v profylaxi recidiv lokálně zincum sulfuricum, celkově metizoprinol a imunomodulátory (thymové hormony), gamaglobulin
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - **herpetická gingivostomatitis, enterovirové stomatitidy** – dvoufázový průběh a celková alterace
 - **herpes zoster** – neuralgiformní bolesti
 - **herpetiformní typ recidivujících aft** – obvykle bez tendencí ke splývání erozí a bez postižení keratinizující sliznice
 - **toxicko-alergické reakce** – klinicky nelze rozlišit! indikováno laboratorní vyšetření (stanovení specifických protilátek IgM)
 - **autoimunitní onemocnění (pemfigus, pemfigus)** – při diagnostických rozpacích virologické a biotické vyšetření!

1.4. VARICELLA

- **ETIOLOGIE:** varicella-zoster virus (VZV) z čeledi herpesvirů
- **VÝSKYT:**
 - vysoce nakažlivé onemocnění, které se přenáší především přímým kontaktem
 - typicky ve věku **1–6 let**, nejvyšší výskyt: během zimy a jara;
 - **PŘENOS:** kapénkami nebo přímým kontaktem s lézí;
 - **INKUBACE:** 14–16 dní, šířeji 1–3 týdny; infekčnost začíná 2 dny před nástupem puchýřků a končí spolu s překrytím posledních puchýřků krustami, po prodělání onemocnění vzniká **dlouhodobá imunita**; vysoce nakažlivé onemocnění, které se přenáší především přímým kontaktem
 - při **primoinfekci vzniká nemoc s generalizovanou vyrážkou** – plané neštovice – po zhojení perzistuje virus v buňkách senzitivních ganglií mozkových a míšních nervů a může se reaktivovat; reaktivací viru vzniká **pásový opar**
- **KLINICKÝ OBRAZ**
 - vyrážka obvykle začíná na **hlavě a trupu**, odkud se šíří na celé tělo;
 - **VÝVOJ VYRÁŽKY:** červené **makuly** → **papuly** → **vezikuly** → **pustuly** → **krusty**
 - typický je současný výskyt různých stupňů (výsev v několika vlnách po dobu 2–5 dnů) → **Heubnerova hvězdná mapa**; vyrážka se objevuje i ve křtici, bývá jí více na trupu a v místech dráždění kůže;
 - dále i **na sliznici úst** – rychle se mění v drobné vřidky
 - předcházejí výsevu na kůži
 - často na měkkém i tvrdém patře, rtech, dásní
 - **DALŠÍ PŘÍZNAKY:**
 - bolest hlavy, anorexie
 - infekce horních cest dýchacích,
 - horečka, svědění



- u dospělých často prodromy – **horečka a větší alterace celkového stavu, více komplikací;**
- u zdravých dětí probíhá většinou bez komplikací;
- S TĚŽŠÍM PRŮBĚHEM SE SETKÁME:
 - u novorozenců a kojenců matek, které neměly varicelu;
 - u podvyživených a oslabených (vrozené defekty imunity, zhoubné tumory, imunosuprese, atd.): bohatý rozsev eflorescencí na kůži i sliznicích; postižení plic či jater; rozvoj hemoragické diatézy – toto se označuje jako **PROGRESIVNÍ VARICELA**
- **KOMPLIKACE:**
 - nákaza v prvních 5 měsících gravidity: 2 % riziko postižení plodu;
 - vady nervového systému, oka, skeletu, jizvení kůže;
 - není důvodem k interrupci;
 - nákaza posledních 5 dní před porodem nebo 2 dny po porodu: u novorozence může dojít k vážnějšímu průběhu varicelly než při postnatální infekci díky nepřítomnosti přenesených mateřských protilátek
 - impetiginizace – tvorba jizev
 - varicelová meningoencephalitis
 - hepatitida;
 - pneumonie – hlavně při cystické fibróze, jinak vzácně;
- **DIAGNOSTIKA:**
 - klinicky: typická vyrážka, její distribuce a vývoj;
 - sérologie: VZV IgM;
 - přímý průkaz viru: elektronová mikroskopie tekutiny puchýřku
- **TERAPIE:**
 - **symptomatická** (horečka, svědění):
 - **místní** (tekutý pudr, antiseptická mast);
 - **celková** (paracetamol, antihistaminikum proti svědění, ATB při bakteriální superinfekci);
 - dbáme o dostatečný přívod tekutin;
 - nemocné izolujeme doma;
 - u imunosuprimovaných a při vážném průběhu **acyklovir**, eventuelně imunoglobulin
 - profylakticky se podává varicella-zoster imunoglobulin:
 - těhotným s negativní anamnézou varicelly, u kterých došlo ke styku s infekcí;
 - novorozencům séronegativních matek, u kterých došlo prvních 6 týdnů života k expozici infekci;
 - nedonošeným novorozencům exponovaným infekci bez ohledu na anamnézu matky
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - streptokové impetigo,
 - folikulitida,
 - pobodání hmyzem,
 - enterovirový vezikulózní exantém,
 - diseminovaný HSV,



- alergické exantémy.

1.5. HERPES ZOSTER NERVI TRIGEMINI (ZOSTER FACIALIS)

- **ETIOLOGIE:** VZV

- **VÝSKYT:**

- vzniká reaktivací endogenní virové infekce při perzistenci VZV v **ggl. trigeminale Gasseri**,
- primoinfekcí je varicella (plané neštovice)
- **PŘÍČINAMI REAKTIVACE**
 - fyzická zátěž (operace, úrazy, intoxikace, horečnaté stavy)
 - kachektizace (nádorová)
 - poruchy imunity – HIV
- u uzdravených jedinců zoster nerecidivuje
- manifestuje se v inervační **oblasti trojklanného nervu** (sliznice DÚ zasažena v rámci postižení 2. a 3. n.V/2 = kůže tváře, horní ret, nosní křídlo, temporální krajina, bukální, labiální sliznice horního rtu a alveolu, sliznice tvrdého patra; n. V/3 = kůže brady, dolního rtu, perimandibulárně a preaurikulárně, přední 2/3 jazyka, ústní spodina, sliznice dolního rtu a dolního alveolu) téměř vždy **UNILATERÁLNĚ!**

- **KLINICKÝ OBRAZ**

- slizniční projevy většinou provází kožní léze v příslušném dermatomu
- výsevu herpetických eflorescencí = puchýřků **předchází bolestivost nebo parestezie**
- často současně celkové obtíže – únava, nechutenství, teplota, horečka;
- následuje vznik kožního splývajícího, tmavočerveného **makulopapulózního exantému a červeného slizničního enantému**, poté výsev puchýřků s čirým, později zkaleným - pustulózním obsahem, silnější krytbou (event. i hemoragický obsah = zoster gangrenosus)
- kožní projevy zasychají za vzniku krust, slizniční se častěji strhávají za vzniku
- bolestivých erozí; vzácně tzv. zoster sine herpete (jen parestezie a hypestezie, epizodické bolesti, zj. v oblasti for. mentale, bez zevních a celkových příznaků)

- **KOMPLIKACE:**

- po zhojení lézí mohou přetrvávat postherpetické bolesti v postižené krajině, často až neuralgiformní, často rezistentní na farmakoterapii, důležitá je včasná léčba antivirotyky!

- **DIAGNOSTIKA:** klinický obraz (u zoster sine herpete nutná sérologické vyšetření)

- **TERAPIE:**

- celkově antivirotika (zj. aciklovir ve vysokých dávkách, při alergii nebo rezistenci na ACV event. valaciclovir, famciclovir, bromovinyldeoxyuridin, foskarnet)
- analgetika
- gamaglobulin
- lokálně symptomatická th (tekuté pudry s oxidem zinečnatým, mentolem, kafrem, anestetiky, antiseptiky; po zaschnutí zasypy; antiseptické výplachy CHX, iodoformy, rostlinnými nálevy; slizniční anestetika před jídlem, úprava složení a konzistence stravy)

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**

- stomatitis herpetica (recidivy, nerespektuje inervační oblasti, překračuje střední čáru, tenká krytba puchýřků, rychleji z nich vznikají eroze)



- odontogenní bolesti (pulpitida, periodontitida, perikoronitida)
- akutní stavy (maxilární sinusitida, osteomyelitida, primární neuralgie n.V) – nutná řádná anamnéza, klinické, RTG vyšetření

1.6. **HERPES ZOSTER NERVI FACIALIS** (ZOSTER OTICUS, NEURALGIA GANGLII GENICULI, NEURALGIA NERVI INTERMEDII, RAMSAY-HUNTŮV SYNDROM)

- **ETIOLOGIE:** VZV
- **VÝSKYT:**
 - reaktivace latentní VZV infekce při perzistenci viru v **ggl. geniculi n. intermedi**
 - variabilní kožní a slizniční projevy v oblastech senzitivní inervace n. VII unilaterálně, možné spolupostížení n. V, VI, VIII, IX, X, XI, XII
 - sporadický výskyt, méně častý než zoster v oblasti n. V
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - prodromální příznaky (otalgie, bolesti s propagací na krk, rameno, šíji, hrudník, poruchy čítí v tzv. Huntově zóně inervované senzitivně n. VII – část ušního boltce a zevního zvukovodu)
 - následuje kožní postižení variabilního klinického vzhledu v oblastech zevního ucha a zvukovodu
 - IO slizniční projevy lokalizovány v předních 2/3 jazyka (cestou chorda tympani) a na měkkém patře (při postižení dalších nervů projevy i v jejich inervačních oblastech – např. n. IX na kořeni jazyka, možná i porucha jejich funkce – např. n. VI – stočení bulbu mediálně) charakteru silně bolestivých puchýřků, erozí, současně či následně vzniká obrna lícního nervu periferního typu (porucha mimiky,лагоftalmus)
 - zvětšené a bolestivé regionální LU
 - spontánní zhojení během 2-4 týdnů
- **KOMPLIKACE**
 - u velké části nemocných přetrvává obrna lícního nervu s poruchou motoriky a očními komplikacemi,
 - trvalé obrny mohou být provázeny též spasmy mimického svalstva a slzením
- **DIAGNOSTIKA**
 - KO (nutná včasná antivirová th!)
 - virologie jen v případech zoster sine herpete (déletrvající bolestivé stavy bez jiných klinických projevů)
- **TERAPIE**
 - celkově virostatika (aciklovir, valaciklovir) parenterálně (někdy doporučovány v kombinacích se středně vysokými dávkami KS – prednison pro zmenšení rizika postherpetických neuralgiformních bolestí a obrn motorických nervů)
 - lokální a celková podpůrná th viz zoster facialis
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - herpes zoster n. V (nemá motorické poruchy, většinou rozsáhlejší kožně-slizniční postižení)
 - další virové stomatitidy (lehčí průběh, nerespektují střední čáru)
 - primární neuralgie n. V (v závěru záchvatu veg. doprovod)
 - neuralgie n. IX (nutné sérologické vyšetření)

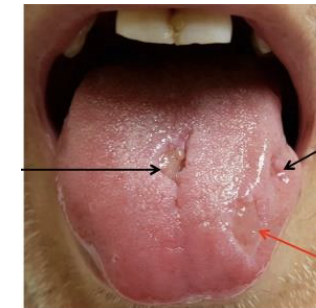
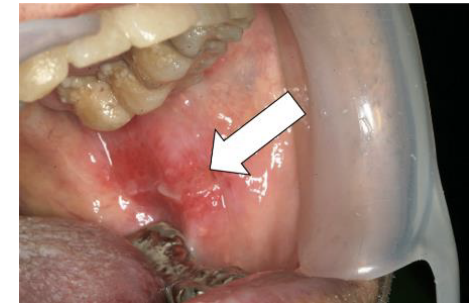
1.7. INFEKČNÍ MONONUKLEÓZA

- **ETIOLOGIE:** EBV (80%), event. CMV (20%)
- **VÝSKYT:**
 - celkové onemocnění, s konstantními **projevy v orofaryngu** a výraznými celkovými symptomy
 - provázené u části jedinců orgánovým postižením a komplikacemi, někdy také akutní gingivostomatitidou
 - relativně častý **výskyt ve věku 16-20 let**, v ostatních věk. kategoriích méně často a s netypickým KO (většina infekcí proběhne inaparentně v dětství); zdrojem jsou nemocní nebo zdraví nosiči, přenos slinou (líbáním)
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - po ID (30-50 dní) začíná **necharakteristickými celkovými symptomy** (febrilie, únavnost, schvácenost, nechutenství), prchavými otoky v obličeji (**BASSŮV PŘÍZNAK**) a petechiemi na měkkém patře (**HOLZELOVO ZNAMENÍ**)
 - dále vzniká **povlaková angína**, někdy jen akutní faryngitida, nebolestivé a **zvětšené krční a submandibulární LU**
 - u části nemocných splenomegalie, hepatomegalie a komplikace, v DÚ akutní gingivostomatitida (shodný KO s herpetickou GS, neobvykle prolongovaná – týdny)
- **KOMPLIKACE**
 - **neurologické** (meningitis, meningoencefalitis, meningoencefalomyelitis, polyradikuloneuritis, paréza n. VII, III, IV, VI)
 - **orgánové komplikace** (hepatopatie, nefritis, pankreatitis, pneumonie)
 - **někdy až fatální** (ruptura sleziny, laryngeální edém, dřeňový útlum, jaterní nekróza, myokarditida)
 - **kožní rash** (často po podání amoxicilinu)
- **DIAGNOSTIKA**
 - fyzikální vyšetření, krevní obraz (neutropenie, trombocytopenie, lymfocytóza s atypickými lymfoidními bb, zvýšení jaterních enzymů), virologie (určení protilátek proti ag VCA, EBNA ve třídách IgG a IgM)
- **TERAPIE**
 - klid na lůžku, jaterní dieta
 - hepatoprotektiva, rekonvalescence
 - antimikrobiální terapie (PNC, metronidazol), někdy i kortikoidy
 - na akutní GS lokální symptomatická th (anestetika, antiseptické a hojení podporující výplachy)
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - **difterie** (u nás díky vakcinaci není)
 - **streptokoková angína lacunaris** (ustupuje po ATB th, zvětšené LU jsou bolestivé)
 - akutní hemoblastóza (krevní obraz!)
 - **orofaryngeální kandidóza** (chybí celková alterace a lymfadenopatie, rozsáhlé bělavé pablány lpící na sliznicích)
 - **GS herpetica** (dvoufázový průběh, chybí povlaková angína)
 - **herpangína** (mírný průběh, malé IO postižení, bez lymfadenopatie a celkové alterace)



1.8. CYTOMEGALOVIROVÁ INFEKCE

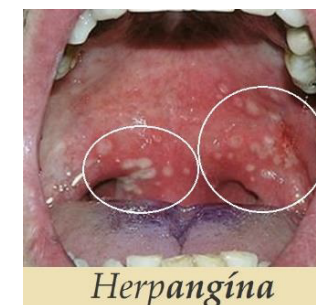
- **ETIOLOGIE:** CMV
- **VÝSKYT:**
 - reaktivace **endogenní latentní infekce lidským CMV** při těžkém selhání imunity (zj. při HIV infekci, dlouhodobé imunosupresivní léčbě po TX)
 - primoinfekce většinou **inaparentně** v dětství/adolescenci
 - při oslabení organismu diseminace infekce CMV (postižení zj. sliznice DÚ, jícnu, oka)
 - přenos CMV vzduchem, kontaktem, transplacentárně
- **KO:**
 - solitární/mnohočetné **povrchové bolestivé slizniční ulcerace (eroze)**, mm-cm, neostře ohraničení, kryté fibrinovým povlakem, okolí zarudlé, nejčastěji na **měkkém patře, tvrdém patře, gingivě, vest. a lingvální sliznici** (tzn. na rohovějící i nerohovějící sliznici)
 - hojí se spontánně během několika týdnů (2-8), může vzniknout jizva
 - rozsáhlejší **postižení GIT i jiných systémů** (ezofagitis, enterokolitis, adenitis, pneumonitis, retinitis)
 - hojení jizvou
- **DIAGNOSTIKA**
 - KO, histopat. vyš. (průkaz halonovaných epitel. bb vzhledu pavích ok), virologické vyš. (protilátky, DNA viru, antigeny viru), event. izolace viru z ulcerací
- **TERAPIE**
 - **protivirová terapie účinná** (ganciklovir, foscarnet), někdy v komb. s anti-CMV imunoglobuliny, není však potřebná pro tendenci ke spontánnímu hojení ulcerací
 - lokální symptomatická terapie (anestetika, antiseptika, látky podp. hojení)
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA** - odlišení histopat., virologickým, mykologickým, bakteriologickým vyš.
 - ulcerace mykotické (atypické formy orální kandidózy)
 - virové (stomatitis herpetica recidivans, herpes zoster)
 - bakteriální (mykobakterií)
 - nádorové (spinocelulární ca, Kaposiho sarkom)
 - toxo-alergické (lékové)



1.9. CHOROBY ÚSTNÍ SLIZNICE VYVOLANÉ ENTEROVIRY

1.9.1. HERPANGÍNA

- **ETIOLOGIE:** Coxsackievirus (skupiny A, B, ECHO-virus, nezařazené enteroviry)
- **VÝSKYT:**
 - akutní **virová stomatitida a faryngitida** s lehkým, nekomplikovaným průběhem
 - postihuje zj. děti (3-10 let)
 - **sezónní výskyt** (léto-podzim)
 - přenos přímým kontaktem/kapénkami (z nemocných nebo zdravých nosičů)
 - v kolektivech dětí často epidemicky



Herpangína



- **KO:**
 - po ID (2-6 dní) **prodromální stádium** (teploty, bolesti v krku, cefalea, nechutenství, bolesti břicha, zvracení, průjem) několik hodin-dní
 - poté vznik **makulózního enantému sliznice DÚ**, na něm **puchýřky**, záhy eroze, které mohou zčásti splývat, typicky na patrových konjunktivitidou a submandibulární lymfadenitidou
 - spontánní ústup obtíží a zhojení slizničních lézí během 1-2 týdnů
- **KOMPLIKACE:**
 - dehydratace
 - parotitis
- **DIAGNOSTIKA:** typická lokalizace (dorzální partie dutiny ústní), virologické vyšetření
- **TERAPIE:**
 - **symptomatická** – úprava složení a konzistence stravy (nedráždivá – bez citrusů a ovoce, tekutá, kašovitá, dostatek tekutin!)
 - **výplachy** antiseptiky a hojení podporujícími látkami
 - anestetika, šetrná hygiena DÚ
 - při horečce **antipyretika**
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - **hand-foot-mouth disease** (kožní projevy)
 - **GS herpetica** (těžší průběh, postižení gingivy, tvrdého patra)
 - **inf. mononukleóza** (petechie na patře, povlaková angína, laboratorní vyš.)
 - **herpes zoster** (kožní projevy, unilaterálně, bolesti, obrny)
 - **toxo-alergické reakce** (laboratorní vyš.)

1.9.2. HAND-FOOT-MOUTH DISEASE

- **ETIOLOGIE:** Coxsackievirus (skupiny A, B, ECHO-virus, enterovirus 71)
- **VÝSKYT:**
 - akutní virová stomatitis s kožním exantémem
 - postihuje zj. děti, v kolektivech epidemicky
 - přenos přímým kontaktem/kapénkami od nemocných nebo zdravých nosičů (vyučování slinami, stolicí a dalšími exkrekty)
- **KO:**
 - po ID (3-7 dní) **prodromální stádium** (teploty, cefalea, bolesti břicha, průjem, zvracení, rýma, kašel) několik hodin-dní
 - poté výsev drobných puchýřků na **zarudlé sliznici kdekoli v DÚ/faryngu** (rychle praskají za vznik bolestivých erozí), současně nebo následně **kožní makulopapulózní až vezikulózní exantém na akrech končetin**, periungválně bolestivé papulky až puchýřky, submandibulárně zvětšené a bolestivé LU,
 - spontánní ústup potíží a zhojení eflorescencí během 1-2 týdnů
- **KOMPLIKACE:** ojediněle neurologické kompl.
- **DIAGNOSTIKA:** KO, virologie
- **TERAPIE:** zevně tekuté pudry, jinak symptomatická (viz herpangína)
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**



- **herpangína** (bez kožních změn, lokalizace měkké patro, patrové oblouky, faryng)
- **EM** (rozsáhlé mukokutánní postižení, obtížné odlišení)
- **GS herpetica** (postižení gingivy, tvrdého patra, retní červeně a rtů, bez kožních projevů)
- **herpes zoster** (bolesti, jiný výskyt v populaci)

1.10. CHOROBY ÚSTNÍ SLIZNICE VYVOLANÉ POXVIRY

1.10.1. MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

- **ETIOLOGIE:** parapoxvirus molluscum contagiosum (MCV) 2 sérotypů
- **VÝSKYT:**
 - benigní kožní, vzácně slizniční epitelové výrůstky
 - vyskytují se zj. **u dětí**
 - predilekčně **na kůži hlavy, krku, genitálu**, většinou mnohočetně (zj. periorálně)
 - přenos **u dospělých sexuálním** stykem, u dětí **autoinokulací** nebo i **nepřímo** (bazény, holení, sdílení ručníků) zj. při nedostatečné osobní hygieně, v současnosti vyšší **výskyt u HIV-pozitivních**
- **KO:**
 - solitární/mnohočetné široce přisedlé útvarky velikosti mm
 - hladký povrch barvy kůže/sliznice, spodina nezměněná, v centru oploštění/vkleslina, z ní se při boční expresi vyprazdňuje kašovitý obsah
- **DIAGNOSTIKA:** typický klinický vzhled lézí, histopatol. vyš.
- **TERAPIE:** řídí dermatovenerolog
 - v DÚ excize/exkochleace v LA + potření jódovou tinkturou
 - kožní léze též kryoterapie, terapeutický laser
 - vysušit pomocí jodového roztoku
 - u HIV – cidofovir
 - směs éterických olejů
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - **virové akantomy vyvolané papoviry** (verukózní povrch, shluky pod nezměněnou sliznicí),
 - **pyogenní granulom** (krátkodobě v řádu dní, tmavě červený, exulcerovaný, krvácející)
 - epiteliomy, neurofibromy
 - **hairy leukoplakie** (histopatol. vyš.)
 - **M. Bourneville-Pringle – fakomatóza** (mnohočetné, bělavé, přisedlé uzlíky, teleangiektázie v oblasti alveolu HČ)



1.11. CHOROBY ÚSTNÍ SLIZNICE VYVOLANÉ PAPOVIRY

1.11.1. CONDYLOMA ACCUMINATUM

- **ETIOLOGIE:** HPV - 6 a 11
- **VÝSKYT:**
 - kožní, event. slizniční postižení řazená mezi STD (sliznice DÚ infikována poměrně vzácně, a to při orogenitálním/oroanálním styku)

- v současnosti vyšší výskyt díky vyššímu počtu HIV-pozitivních
- **KO:**
 - po ID (někdy až 2 roky) pozvolný **výskyt solitárního výrůstku** vzhledu od přisedlého, hladkého, měkkého fibromu po stopkatý, **bradavičnatý, tužší papilom**, průměru několika mm, nebolestivý, okolní sliznice klidná,
- **KOMPLIKACE:**
 - **prekanceróza** – ale nízké riziko
 - **častá recidiva**
- **DIAGNOSTIKA:**
 - z klinického vzhledu nelze jednoznačně stanovit dg
 - pravděpodobnější při současném výskytu kožních kondylomat v oblasti genitálu, anu, v orofaciální krajině
 - nutné histopatologické vyš.
- **TERAPIE:**
 - **excizí v LA** (vč. spodiny a 2-3 mm lemu zdravé sliznice), event. kryoterapií, kyretáží
 - při prokázané dg. lokálně antimykotika s protivirovými účinky (5%krém imiquimod)
 - pacient by měl být hlídán !!!
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - ostatní virové **akantomy**,
 - slizniční **papilomy, fibromy** (obtížné až nemožná odlišení)
 - mollusum contagiosum (jiný KO)
 - **Ackermannův spinocelulární ca** = exofyticky roustoucí
 - **verukózní ca** (starší osoby, tužší spodina, infiltrováno i okolí, větší, okolní sliznice s leukoplakií),
 - **keratoakantom** (náhlý vznik, nebolestivost, centrální exulcerace, tendence ke spontánní regresi)



1.11.2. VERRUCAE VULGARES ET PLANAE JUVENILES

- **ETIOLOGIE:** HPV
- **VÝSKYT:**
 - **virové akantomy**, vyskytující se zřídka na ústní sliznici
 - častěji mnohočetně na **kůži v orofaciální krajině**, event. **na retní červeni**, přenos do DÚ u dětí autoinokulací z kožních akantomů, v dospělosti sexuálním stykem
- **KO:**
 - v DÚ jako **široce přisedlé, neprominující** až stopkaté drobné útvarky, většinou **solitární**
 - pouze na retní červeni typický vzhled s **rozbrázděným povrchem**, tužší konzistencí a bělavou barvou, **okolí není nikdy indurováno!**, ke spontánní regresi dochází jen málokdy
- **DIAGNOSTIKA:** histopatol. vyš.
- **TERAPIE:** šetrná excize vč. spodiny, s minimálním lemem zdravé sliznice
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - **mukokéla** = retenční pseudocysta slinné žl. (elastická konzistence, nefixovaná ke sliznici),



- **slizniční papilomy a fibroepiteliomy** (typicky v místech dráždění – hrany a apex jazyka, patro),
- **condyloma accuminatum** (v DÚ vzácná, nelze odlišit od veruky)
- **keratoakantom** (viz CA),
- **mollusum contagiosum** (kratší doba trvání, centrální vkleslina)
- **Ackermannův spinocelulární ca** (větší, spodina a okolní sliznice indurovaná, starší osoby – po 6. decenniu)
- **keratoma senile a cornu cutaneum** (na retní červení, prekancerózy, delší trvání, bez subj. potíží)



1.11.3. FOKÁLNÍ EPITELIÁLNÍ HYPERPLAZIE (MORBUS HECK)

- **ETIOLOGIE:** HPV - 13 a 32
- **VÝSKYT:**
 - u nás exotická, vyskytuje se zj. mezi **indiány a eskymáky**
 - výskyt se v současnosti zvyšuje v souvislosti s rostoucím počtem HIV-pozitivních, způsob přenosu a ID nejsou dostatečně známy
- **KO:**
 - shluky lehce prominujících, plochých a nesplývajících papulek, tužší
 - konzistence na sliznici dolního rtu a ústních koutků
 - méně často na bukalní sliznici a jazyku; barva a povrch sliznice nezměněny
- **DIAGNOSTIKA:** histopatol. vyš.
- **TERAPIE:**
 - excize postižené sliznice
 - podávání interferonu
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - **ostatní virové akantomy** (solitární léze, v DÚ i v jiných lokalizacích)
 - **M. Bourneville-Pringle** (drobné fibromy v oblasti horního alveolu, na labiální a bukalní sliznici, kožní změny, postižení CNS, vývojové anomálie zubů)
 - **mukokély** (po traumatu, solitární, prosvítá čirý obsah, mohou spontánně regredovat při prasknutí stěny pseudocysty a následně recidivovat)



2. BAKTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ SLIZNIC

2.1. GINGIVOSTOMATITIS ULCEROSA

• ETIOLOGIE:

- anaerobní bakterie – Bacillus fusiformis a spirochéta - Borrelia Vincenti >> fusospirochetová infekce
- + Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium, Aggregatibacteroides

- SPOLUPŮSOBÍCÍ FAKTORY:

- gingivitis, parodontitis, ZK, špatné výplně, protetické práce, kouření, HIV, karence, kachexie, stres
- typicky: **malhygiena, stres a kouření**

• ROZDĚLENÍ:

- na dásních – akutní nekrotizující ulcerativní gingivitida (ANUG)
- parodont - akutní nekrotizující ulcerativní parodontitida (ANUP)
- gingiva a sliznice DU - akutní nekrotizující ulcerativní gingostomatitida (ANUGS)
- parodont a sliznice DU - akutní nekrotizující ulcerativní parodontostomatitida (ANUPS)

• VÝSKYT:

- relativně časté, na přelomu září a října, mladé lidi 16-25 let
- častěji u HIV pacientů

• KO:

- z plného zdraví
- **náhlý vznik** (během několika hodin) výrazných subjektivních potíží - bolestí a nekróz v DÚ
- vždy **BEZ** předchozích prodromálních příznaků, většinou i bez známek celkové alterace
- bez terapie může dojít k spontánnímu zhojení či k přechodu do nebolestivého chronického stádia s dalšími šířením nekrotizujícího zánětu
- začíná lokálně **na marginální gingivě frontálních zubů, dolních 3. molárů** a u převalsích výplní a špatných protetických prací – pod obrazem katarální gingivitis (zarudlé a edematózní papily 1 až 2 dny)
- poté bolest gingivy s **nekrotizací mezizubních papil** (typické „seřiznutí“ papil s možností šíření na marginální gingivu cirkumdentálně i na připojenou gingivu a ústní sliznici)
- nacházíme proužkovité zarudnutí (**lineární erytém**) mezi nekrotizací a relativně zdravou gingivou
- hypersalivace a výrazný a typický putridní zápach z úst
- méně často zvětšené submandibulární mízní uzliny (reaktivní serózní lymfadenitis)
- možnost kombinace s infekcemi horních dýchacích cest, včetně zvýšených teplot, malátnost, únava.



- **KOMPLIKACE:**
 - noma
- **DIAGNOSTIKA:**
 - klinické vyšetření
 - krevní obraz, test na HIV
- **TERAPIE:**
 - **LOKÁLNÍ**
 - založená na baktericidním působení vzdušného kyslíku na anaeroby + mechanické odstranění nekróz
 - vatová štětka s 30% peroxidem vodíku, výplachy 3% peroxidu vodíku jednou až dvakrát denně subgingiválně a interdentálně
 - po ústupu bolesti odstranění zubního kamene, zavedení řádné hygieny, lokální aplikace metronidazolu
 - **CELKOVÁ**
 - syntetická nitroimidazolová chemoterapeutika s výrazným antimikrobiálním účinkem na anaeroby (metronidazol, ornidazol) či ATB (peniciliny, tetracykliny, spiramycin) v obvyklých terapeutických dávkách podáváme pouze při šíření zánětu na ústní sliznici či do hloubky tkání
 - vitamín B a C
 - **NEPROVÁDÍME ŽÁDNÝ VÝKONY**
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - dentitio difficilis
 - HIV parodontopatie
 - hematologické malignity (agranulocytóza, dřeňové útlumy, ak. hemoblastózy)
 - infekční mononukleóza

2.2. **PLAUTOVA – VINCENTOVA ANGÍNA**

- neboli ANGINA ULCEROMEMBRANACEA
- **ETIOLOGIE**
 - anaerobní bakterie – Bacillus fusiformis a spirochéta - Borrelia Vincenti > fusospirochetová infekce
- **SPOLUPŮSOBÍCÍ FAKTORY:**
 - gingivitis, parodontitis, ZK, špatné výplně, protetické práce, kouření, HIV, karence, kachexie, stres
 - typicky: malhygiena, stres a kouření
- **VÝSKYT**
 - **mladé lidi** 20-30 let
 - dnes je vzácnější – u bezdomovců, alkoholiků, nakomanů, podvyživených...
- **KO:**
 - pocit sucha v ústech, bolesti v krku, špatné polykání, subfebrilie, zápach z úst
 - najdeme JEDNOSTRANNÉ postižení patrové mandel a příslušné peritonzilární oblasti faryngu – vo formě šedobílozeleného povlaku, snadno odstranitelného
 - zahrnuje i nekrotizující gingivitidu

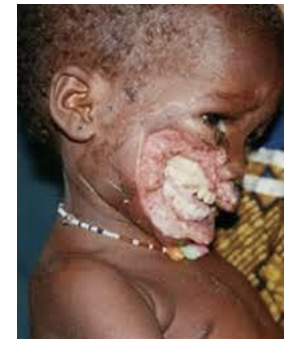


- **KOMPLIKACE:**
 - noma
- **TERAPIE:**
 - zlepšení celkového stavu + odstranění lokálních irigačních faktorů
 - lokální dezinfekční výplachy + peniciliny s 111etronidazolem
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - záškrt
 - syfilis



2.3. **NOMA**

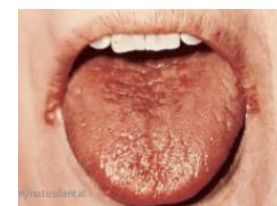
- **ETIOLOGIE**
 - vzniká jako komplikace gingivostomatitis ulcerosa nebo Plaut- Vincentovi angíny → přechod z lokalizované na difúzní infekci - anaerobní bakterie – **Bacillus fusiformis** a spirochéta - **Borrelia Vincenti** >> **fusospirochetová infekce**
 - **brzo komplikuje tento stav superinfekcí** – stafylokoky, Pseudomonas aeruginosa, Prevotella, Escherichia coli, Klebsiella
 - SPOLUPŮSOBÍCÍ FAKTORY: **porucha imunity a celkové oslabení organismu**
- **VÝSKYT**
 - u nás vzácné, děti 1-4 let
 - chudé oblasti Afriky, Asie, dříve koncentrační tábory
- **KO:**
 - nejprve celkové příznaky nespecifického charakteru
 - nejčastěji **na tváři** – jednostranně (oboustranně vzácně) – halitoza, bolest hrdla, nechutenství, ztráta citlivosti na tváři
 - projevuje se jako rychle progredující gangréna měkkých tkání
 - začíná jako tmavočervená ostře ohraničená skvrna – která se rozpadne v nekrotickou hmotu → rychle se šíří – **vypadají zuby, začne se obnažovat čelist a sekvistrovat**
 - foeter ex ore (hrozný), nejsou bolesti, vysoké teploty, tachykardie, rychle kachektizuje, ohroženy smrtelnou toxemií a pneumonií
- **TERAPIE:**
 - zlepšení celkového stavu - rehydratace, realimentace, ustálení vnitřního prostředí
 - ATB dle citlivosti, lokální výplachy
 - monitorace, rehabilitace, rekonstrukční chirurgie
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - leishmanióza
 - karcinom
 - syfilis
 - lepra



3. MYKOTICKÁ ONEMOCNĚNÍ SLIZNIC

3.1. STOMATITIS SOORICA

- **SYNONYMA:** kandidóza, kandidiasis, moniliasis, soor, moučnivka
- **ETIOLOGIE**
 - kvasinky rodu **Candida** (C. albicans, C. glabrata, C. krusei, C. parapsilosis, C. stellatoidea, C. tropicalis...)
 - klinicky velmi variabilní skupina postižení orální sliznice, při přemnožení kvasinek, které mohou za příhodných podmínek (porušení fyzikální slizniční bariéry, fyziologické mikroflóry DÚ, imunitního systému) přejít ze saprofytického (běžná kolonizace sliznic a zubního plaku) **k parazitickému způsobu života v DÚ** (adheze k epitelu a tvorba pseudohyf)
- **VÝSKYT:**
 - **častá oportunní infekce v dutině ústní** jedinců s lokálním/celkovým narušením obranyschopnosti
- **LOKÁLNÍ PREDISPONUJÍCÍ FAKTORY:**
 - dysmikrobie v DÚ, hyposílie
 - dlouhodobě zvýšená přítomnost sacharidů v DÚ
 - špatná hygiena DÚ, kouření, porucha rohovění (leukoplakie, lichen planus)
 - snímatelné zubní protézy
- **CELKOVÉ PREDISPONUJÍCÍ FAKTORY:**
 - dysmikrobie GIT, endokrinní a metabolická onemocnění (DM, hypotyreóza)
 - nutriční deficity (deficit Fe, vitamínu B12, kyseliny listové)
 - hematologické choroby (akutní hemoblastózy, dřeňové útlumy)
 - imunodeficientní stavy, geneticky podmíněný predispozice
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - klinicky rozeznáváme několik forem orální kandidózy:
 - a) **AKUTNÍ PSEUDOMEMBRANÓZNÍ FORMA**
 - **nejčastější**, tvorba **bělavých, zčásti odstranitelných povlaků** – kandidových pseudomembrán (kvasinky, zbytky jídla, nekrotický materiál) → později rostou do plochy, začínají se podobat sraženému mléku, prorůstají do epitelu a pak se již nedají setřít
 - kdekoli v DÚ s výjimkou gingivy, nejčastěji na patře, hřbetu jazyka, bukalní a labiální sliznici - iniciální často na tváři za posledními moláry
 - po setření se objevují i krvácející zarudlé eroze
 - sliznice je citlivá, palčivá až bolestivá
 - může se spontánně zhojit, přejít do chronicity nebo generalizovat do celého organismu
 - b) **AKUTNÍ ERYTEMATÓZNÍ FORMA**
 - **bezpovlaková forma**, sliznice zarudlá, mohou být přítomny anguli infectiosi (může být následek pseudomembranózní formy)
 - často jako následek **dysmikrobie po léčbě širokospektrými ATB**
 - náhlý vznik **subj. potíží** (palčivost sliznice, xerostomie)
 - nejčastěji na jazyku, sliznice měkkého a tvrdého patra



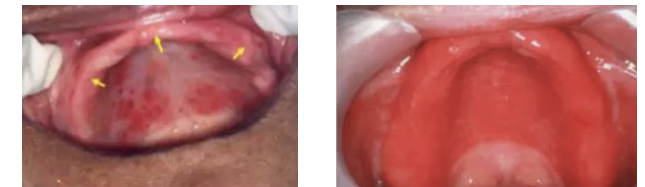
- spontánně odezní po regeneraci fyziologické mikroflóry
- c) **CHRONICKÁ PSEUDOMEMBRANÓZNÍ FORMA**
 - **velmi závažná forma**, hrozící diseminací a generalizací infekce
 - rozsáhlá kandidová ložiska, často **přechází přes patrové oblouky do orofaryngu**, subj. potíže neodpovídají závažnosti stavu (často jen odynofagie)
 - zj. u **imunodeficientních pacientů** (často důsledek protinádorové terapie u onkologicky nemocných)
 - zhojení či další progrese závisí na celkovém stavu pacienta, většinou se nezhojí spontánně, může recidivovat



- d) **CHRONICKÁ HYPERPLASTICKÁ FORMA**
 - méně častá forma, **klinicky imituje leukoplakii, bílá neodstranitelná ložiska**, různý rozsah, nejčastěji na bukalní sliznici, hřbetu a hranách jazyka
 - imituje vlasatou leukoplakii
 - okolí je klidné, bez zarudnutí
 - může trvat měsíce i roky, velmi rezistentní k léčbě
 - postihuje zj. **imunodeficientní pacienty a také v dětství v rámci KO** tzv. chronické mukokutánní kandidózy nejasného původu (u současné hypofunkce parathyroidů, dřeně nadledvin, myastenii, habituální recidivující infekce)



- e) **CHRONICKÁ ERYTEMATÓZNÍ (ATROFICKÁ) FORMA**
 - **chronická bezpovlaková forma**, výrazné ohraničené zarudnutí, někdy papilomatózní zbytnění, okolí je zcela klidné
 - nejčastěji u osob nosících **snímatelné zubní protézy jako tzv. protetická stomatitida**
 - postižení slizničního protézního lože a jeho okolí (typicky patro), také na hřbetu jazyka
 - subj. bez potíží, někdy palčivost, bolestivost zj. při tlaku na protézu, mizí po vyjmutí z úst
 - velká tendence k recidivám (infikovaná protéza rezervoárem infekce)



- f) **ANGULÁRNÍ FORMA**
 - **akutní nebo chronické postižení ústních koutků**, izolované nebo součástí rozsáhlejšího postižení DÚ kvasinkovou infekcí, **oboustranný vznik zarudlého políčka s centrální ragádou**, v okolí zarudnutí diskrétní bělavý lem
 - nejčastěji u dětí a starších dospělých při změněné fyziognomii v oblasti koutků – prohloubení nasolabiální rýhy, kožní řasy v koutcích a kožní vrásky sbíhající se ke koutkům, snížená výška skusu (např. při nevyhovujících protézách)
 - **palčivost až bolestivost** zj. při otevírání úst, nutí k olizování koutků (macerace a další zhoršení obtíží), možnost sekundární impetiginizace (u dětí) a šíření



• DIAGNÓZA:

- u povlakových forem typický **klinický vzhled** a okolnosti vzniku
- **MYKOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ** ze stěru ústní sliznice (nezbytné pro ověření dg. u bezpovlakových forem)
- **biopsie** (u chronických hyperplastických forem pro dif. dg. leukoplakií)

• TERAPIE:

- k léčbě lze použít **antimykotika** lokálně i celkově, dále **antiseptika** s antimykotickými účinky, některé též s účinky antibakteriálními

- při výběru se řídíme závažností postižení, celkovým zdravotním stavem a citlivostí kvasinek na antimykotika – lokální antimykotickou léčbu provádíme vždy, často kombinací preparátů, vždy ještě několik dní po vymizení klinických symptomů
- **dermatologická externa** používáme při angulární formě, prakticky nevhodná je jejich aplikace na vlhkou sliznici dutiny ústní – zde lze užít preparáty určené na **vaginální sliznici**, lépe **tablety** a **dražé** k rozpuštění (nystatin, natamycin, klotrimazol), některé preparáty jsou dostupné i ve formě roztoků (natamycin)
- k potírání a výplachům používáme **antiseptika** (natrium tetraboricum, organická barviva, CHX)
- **celková antimykotika** (azoly, alylaminy) podáváme při rozsáhlých orálních a orofaryngeálních pseudomembranózních kandidózách (akutních i chronických), vhodné jsou konzultace s internisty, hematology, onkology, optimální volbou je dnes 3. generace azolových antimykotik – triazoly podávané p.o., event. parenterálně (za hospitalizace)
- u pacientů s verifikovaným imunodeficitem kombinovaná celková léčba antimykotiky a **imunomodulátory**, event. dlouhodobé profylaktické podávání azolových antimykotik
- v případě protetické stomatitidy nutná **eliminace kvasinek z porézních metylmetakrylátu**, ideálně zhotovením nové protézy, event. laboratorní rebazí jinak vyhovující náhrady, nezbytná je správná péče o protézy! (mechanická očista po každém jídle, večerní omytí mýdlem a teplou tekoucí vodou a měkkým kartáčkem na ruce), naložení do alkalického roztoku jedlé sody, boraxglycerinu nebo hexetidinu, event. CHX 0,2%
- důležité je zavedení **řádné orální hygieny** a **sanace** dutiny ústní, **kompensace** celkového onemocnění
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**
 - **klinický obraz bílé plochy** – dif. dg. pseudomembranózních forem jsou poruchy rohovění sliznice (hyper-/parakeratóza) – leukoplakie, lichen ruber planus (bez subjektivních potíží, predilekčně na bukalní sliznici, nemizí po antimykotikách)
 - **hairy leukoplakie** – dif. dg. chronické hyperplastické kandidózy na hřbetu a hranách jazyka je postižení sliznic z HIV infekce (nutné histopatologické vyšetření)
 - **bílý spongiózní névus** – dif. dg. chronické mukokutánní kandidózy v dětství (chybí kožní projevy, imunodeficit)

4. AFTY

4.1. APHTOSIS MINOR

- **VÝSKYT:**
 - recidivující afty, aftózní stomatitis, **Mikuliczovy** afty
 - **nejčastější** choroba ústní sliznice (20-25%)
 - tvoří cca 2/3 případů recidivujících aft
- **ETIOLOGIE:**
 - **není dosud jasná**, příčinou vzniku afty je pravděpodobně **nižší odolnost epitelu ústní sliznice vůči různým noxám** (proč však není známo) - genetická? psychogenní? virová? imunologická? kareční?
 - VYVOLÁVAJÍCÍMI FAKTORY mohou být
 - **traumata ústní sliznice** (drobné přikousnutí ústní sliznice, poranění způsobené jídlem, přiborem, zubním kartáčkem, poranění při stomatologickém ošetření, konzumace horkých jídel a nápojů)
 - složky ústní kosmetiky a jiné prostředky k výplachům
 - aktivace perzistentních virových infekcí v lidském organismu ad.
 - **hormonální**, stres, menstruace, těhotenství, alergie
 - u řady systémových onemocnění: celiakie, Crohnovy choroby, **Behcetovy choroby**, cyklické neutropenie, HIV a řady dalších.



- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- vznik **intraepiteliálního puchýřku s tenkým fibrinovým krytem**, který se záhy mění v ostře ohraničené epitelální nekrózy (eroze až vředy)
- klinicky silně bolestivé ulcerace s typickým žlutošedavým výpotkem na spodině, oválného, okrouhlého i cípatého tvaru, o průměru několika mm, solitární i vícečetné (většinou 2-5 slizničních defektů), okolí typicky zarudlé, edematózní (prominující zánětlivé halo)
- vyskytují se v **nerohovějících partiích ústní sliznice** (VYSTÝLAJÍCÍ SLIZNICE) predilekčně v přechodné řase vestibula, na sliznici alveolu, hranách jazyka
- jen zřídka regionální reaktivní lymfadenitida
- spontánní hojení za 5-10 dní bez jizvení

- **KOMPLIKACE:**

- u části pacientů recidivuje
- může přejít v jiné, závažnější typy aftózní stomatitidy

- **TEPAPIE:**

- SYMPTOMATICKÁ
 - antiseptické výplachy - **CHX** 0,1 - 0,2%, **hexetidin**
 - lokální anestetika – na akutní případy, aby se pacient najedl – 10-20% **benzocain**, 2-10% **lidocain**
 - ATB – vzácně, spíše u rizikových pacientů – **tetracykliny**
 - nesteroidní antiflogistika – **benzydamin** – protizánětlivé, analgetické, anestetické a mírné antibakteriální a antimykotické působení (0,15% ústní voda, tablety)
 - topická aplikace kortikosteroidních mastí (**betametason**, **triamcinolon** v orabázi, beklometason nebo flutikason v inhalátorech proti astmatu)- u těžších forem
 - dodání vitamínu skupiny B- komplexu (B1, B2, B6, B12, kyselina listová, vitamin PP, kyselina pantotenová)
 - dodání **železa**
 - **mukoprotektiva**
 - rostlinné extrakty **heřmánek**, šalvej, dubová kůra
 - *hyaluronát sodný, cyklosporin A, monoklonální protilátky, azelastin, sulfony, kolchicin, thalidomid, levamizol, azathioprin, antihistaminika*
 - systémová aplikace kortikosteroidů jen v těžkých případech aphtosis maior
- v případě diagnostických rozpaků biopsie, hematologické vyšetření

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- aphtosis maior
- gingivostomatitis herpetica, stomatitis herpetica recidivans
- enterovirové stomatitidy
- traumatický ulcer
- luetický primární infek

4.2. APHTOSIS MAIOR

- **VÝSKYT**

- aftózní stomatitis, starším latinským názvem též *peradenitis mucosae necrotica recurrens* (histologicky nacházíme výrazný kulatobuněčný infiltrát kolem vývodů malých slinných žlázek), *Suttonovy afty*
- tvoří cca 20% případů recidivujících aft, jedná se tedy o **vzácnější a závažnější formu**

- **ETIOLOGIE**

- většinou předchází opakovaný výskyt obvyklých aft (aphtosis minor)
- někdy je obtížné odlišit aphtosis minor a major – hovoříme o tzv. přechodných formách

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- vznik různě velkých slizničních defektů, o průměru větším než 1 cm, různá je i hloubka vředů
- klinicky bolestivé ulcerace, nemocné výrazně zužuje (**odynofagie**), v okolí defektu kolaterální edém a erytém
- vznik aft je náhlý, **spontánní hojení je VELMI pomalé** (týdny-měsíce), po zhojení může vzniknout bělavá plošná **JIZVA**
- v obdobných predilekcích jako minor, výrazně častěji se však vyskytuje v oblasti měkkého patra

- **KOMPLIKACE**

- u části pacientů recidivuje
- může přejít v jiné, závažnější typy aftózní stomatitidy

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**

- aphtosis minor
- spinocelulární karcinomy sliznice
- histiocytóza z Langerhansových bb
- arteriální okluze
- Behcetův syndrom
- při diagnostické nejistotě provádíme bioptické vyšetření!

4.3. HERPETIFORMNÍ AFTY

- **VÝSKYT:**

- **nejméně častá forma** aftózní stomatitidy, **Cookův** herpetiformní typ recidivujících aft
- herpetiformní = tendence ke splývání slizničních defektů a tvorbě menších exulcerovaných ložisek

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- náhlý výsev velkého množství drobných aft o průměru 1-3 mm, často desítky až stovky slizničních defektů
- v **nekeratinizovaných oblastech sliznice**
- sliznice **zarudlá a silně bolestivá**, při postižení patra, jazyka či ústní spodiny odynofagie, celková alterace ale chybí
- hojení drobných slizničních defektů je poměrně rychlé, v řádu dní
- na rozdíl od ostatních forem aftózní stomatitidy sporadický výskyt, negativní anamnéza aftózní stomatitidy a minimální tendence k recidivám

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- **Behcetova choroba** – úvodní stádium choroby vykazuje identické slizniční postižení, je však provázeno celkovou alterací



5. LICHEN A LICHENOIDNÍ REAKCE

5.1. LICHEN RUBER PLANUS

• VÝSKYT:

- poměrně častá, papulózní, **po recidivujících aftách nejčastější chronickou chorobu ústní sliznice**
- postihuje 1-2 % obyvatel, tvoří 10% všech symptomů bílých ploch
- polovina pacientů s kožní manifestací má projevy i DU, ¼ pouze orální projevy
- mezi 30 a 70 rokem, ženy

• ETIOLOGIE:

- neznámá
- **PODEZŘÍVÁNY:**
 - autoimunitní reakce
 - onemocnění jater
 - reakce na dentální materiály
 - stres, dědičnost
 - hormonální poruchy

• KLINICKÝ OBRAZ:

- v DU může být jediným projevem nemoci
- **plošné bělavé papulky** bez známek zánětu v okolí – ojediněle, ve shlucích v podobě síťových kreseb, girlandovitých uskupení nebo souvislých bělavých ploch
- predilekčně sliznice tváře a jazyka – méně rtu a patra
- zanechává **pigmentace**
- způsobují výraznou **palčivost a bolestivost ústní sliznice**
- častá také furkvamativní gingivitis (OLP je její nejčastější příčinou)
- NĚKOLIK FOREM:
 - **RETIKULÁRNÍ** – **nejčastější**, bílá kaprad'ovité síťovité kresby, hlavně na **bukální sliznici**, jednotlivé úseky kresby označujeme jako Wickhamovy strie, nebolestivá
 - **PAPULÓZNÍ** – bílé vyvýšené papulky, na bukální sliznici a dorsum linguae
 - **PLAKOVITÁ** - plošené homogenní „leukoplakické“ struktury, typické u kuřáků
 - **ANULÁRNÍ** - okrouhlá ložiska, často na jazyku
 - **ATROFICKÁ** - atrofie sliznice na bílém podkladě, typické se superinfekci Candidy albicans
 - **VEZIKULÓZNÍ** – tvorba vezikul na tváři a okrajích jazyka, praskají v eroze
 - **BULÓZNÍ** – poměrně vzácná, v terénu jiného typu lichenu se vytvoří vezikula, podobá se pemhigu
 - **EROZIVNÍ** – na podkladě vezikulózní nebo bulózní, velmi bolestivé



retikulární



papulózní



plakovitá



bulózní

anulární

atrofická



erozivní

- **Köbnerův izomorfní fenomén** – po mechanickém stimulu, vzniknou nová ložiska, typický znak
- **NA KŮŽI**
 - plošná, lesklá, polygonální červená papulka, splývají v různě velká ložiska, po měsících zvolna mizí
 - nad oblastmi flexorů předloktí, berce, na dorzu nohou, vnitřní plochy stehna, křížová krajina
 - typický **pruritus**
- **KOMPLIKACE**
 - **malignizace** – hlavně u atrofické formy – 2% v dlaždicobuněčný karcinom → lichenoidní dysplazie
 - **zanět parodontu** – kvůli zhoršené hygieně když to bolí
- **DIAGNOSTIKA**
 - biopsie
 - mikroskopicky hyper- a parakeratózy, chronický zánětlivý infiltrát v submukóze a kolem BM
 - přímá IF – granulózní depozita fibrinu ve formě krajkového pruhu v oblasti junkční zóny
 - atrofie až ztráta orálního epitelu se vznikem erozí a ulcerací (nekrózy str. basale epitelu)
- **TERAPIE:**
 - **pokus o odstranění příčiny** → odstranění lokálního dráždění, zlepšení orální hygieny, zbavení parafunkcí, psychoterapie
 - **glukokortikoidy** – nejúčinnější lék
 - lokální - triamcinolon acetonid, betametazon, fluocinolon, dexametazon
 - inhalační
 - systémově – u závažných forem, 1-1,5 mg/kg prednizonu
 - **monoklonální protilátky** – rituximab
 - **podpůrná léčba** – aby to nebolelo
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - leukoplakie
 - lupus erythematodes
 - lichenoidní reakce
 - kandidóza
 - lingua geographica
 - erytroplakie
 - pemhigus
 - pemphigoid
 - malignita



- **LICHENOIDNÍ REAKCE**

- soubor jednotek, co připomínají obraz lichen ruben planus
- **NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY:**
 - nesnášenlivost léků, chemických látek a materiálů
 - forma reakce štěpu proti hostiteli

- + **DALŠÍ CHOROBY S PORUCHOU ROHOVĚNÍ**

- **DARRIEROVA CHOROBA** (keratosis follicularis, vegetans)

- **VÝSKYT:**
 - začíná mezi 8-16 lety a trvá po celý život
 - vzácná, častěji u mužů
 - projevy v DU u 20%
- **ETIOLOGIE:**
 - porucha keratinizace
 - autozomálně dominantní dědičnost, ale i nové mutace
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - nejvýznamněji na kůži – drobné hyperkeratické papulky, čepovitě vnořené do epidermis – TYPICKY po seškrábnutí se objeví jamka
 - **drobné papulky šedavé barvy velikosti špendlíkové hlavičky, řazené do proužků nebo shluků** – někdy až hrbolaté, bradavičnaté útvary na hyperemickém nebo hemoragickém podkladě (retní červeň, gingiva, jazyk, uvula)
 - duševní poruchy
- **TERAPIE:**
 - keratolytika, vitamin A, retinoidy, kortikosteroidy

Oral lichenoid lesions



Lichenoid drug reaction



Lichenoid reaction to amalgam



Graft versus host disease



*Dyskeratosis
follicularis*

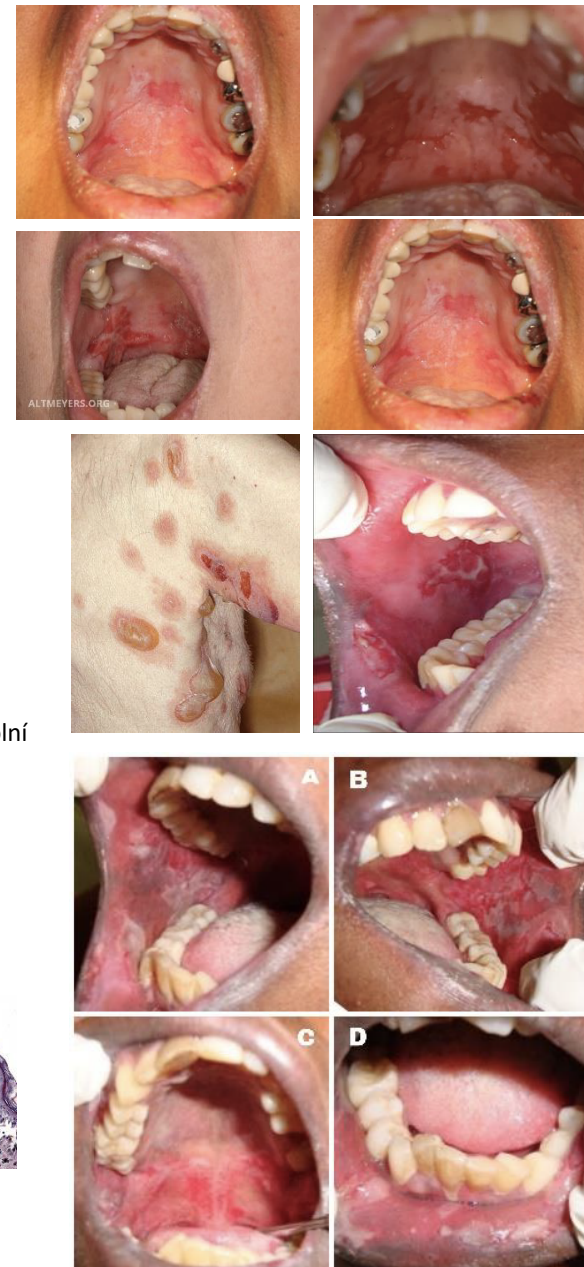


Fig. 1. Mucosal alterations on the hard palate represented by the presence of multiple coalesced papules with rugose texture.

6. PUCHÝŘNATÉ ONEMOCNĚNÍ

6.1. SKUPINA PEMFIGU

- poměrně **vzácné puchýřnaté** onemocnění, chronické **autoimunitní onemocnění** s tvorbou protilátek proti **desmogleinům** (adhezivním molekulám na povrchu epitelálních bb)
- postihuje obě pohlaví (ale poněkud častěji ženy), střední věk (4. – 5. decennium)
- **PEMFIGUS VULGARIS**
 - **VÝSKYT:**
 - jedno z nejčastějších puchýřnatých onemocnění
 - střední věk (4. – 5. decennium), velmi vzácně před 30 rokem
 - **v 90% postižení orální sliznice**, ve většině případů choroba intraorálními projevy i začíná a pouze **30% pacientů s i.o. postižením má následně i kožní projevy!**
 - mohou být spolupostíženy i jiné sliznice (nosní, faryngální, esofageální, konjunktiva, vulva, rektum)
 - **ETIOLOGIE:**
 - příčinou vzniku a rozvoje autoagresivního děje může být zřejmě více vyvolávajících momentů (medikamentózně indukované reakce, genetická dispozice)
 - **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - primární eflorescencí jsou **intraepiteliální puchýře** s tenkým krytem a čirým **obsahem**, který se později zakaluje, puchýře snadno **praskají**, jejich kryt se strhává za vzniku **citlivé až bolestivé eroze**
 - vznik nemá predilekční oblast
 - po strhnutí krytu vznikají **rozáhlé, živě červené eroze a ulcerace** (často tvář, měkké patro), **ostře** ohraničené od okolní sliznice, která je jen **lehce edematózní, bez zánětu** (není zarudlá), někdy je spodina fibrinoidně povleklá na **retní červení vznikají krusty** (zaschnutím exsudátu)
 - na gingivě může být obraz **deskvamativní gingivitis** (vždy v kombinaci s ostatními příznaky)
 - charakteristický foetor ex ore, jazyk **špinavě povleklý**
 - **bolestivé polykání**, ústní hygiena
 - hojí se spontánně ad integrum, **bez jizev**
 - **KŮŽE:**
 - puchýře snadno přecházející v eroze, snadno krvácející, zasychají v krusty
 - predilekčně obličej, kapilicium, oblasti tlaku, axila, inguiny
 - **KOMPLIKACE:**
 - sekundární infekce
 - hyperpigmentace
 - **DIAGNOSTIKA:**
 - **vyšetření** – typický klinický nález
 - **Nikolského fenomén** – horní vrstvy epitelu lze tlakem a tahem prstu setřít na erozi
 - **Pseudonikolského fenomén** – tlakem na puchýř tento nepraská, ale rozlévá se dále do plochy pod normální kůži
 - **cytologické vyšetření - Tzanckův test** – zakulacené bb kolem jádra, plovoucí v tkáňovém moku



- **histologické vyšetření**

- **akantolýza** – rozvolňování spojů bb s jejich uvolňováním a nesoudržností
- vznik mikroskopických trhlin a štěrbin mezi bb suprabazální vrstvy epitelu, vyplněných tkáňovým mokem, v němž plavou zbytky epitel. bb.
- splýváním štěrbin vzniká obraz intraepiteliálního puchýře s čirým obsahem a tenkým krytem, který snadno praská za vzniku eroze

- **odběr krve** – přítomnost cirkulujících protilátek (IgG) v séru, odráží aktivitu choroby

- **TERAPIE:**

- doživotní
- **kortikosteroidy** - prednison – 50-150g a postupně se snižuje
 - zavedení KS snížilo letalitu, dnes největší problém komplikace dlouhodobé medikace KS (Cushingův sy, diabetes, hypertenze, vředová choroba, psychotické stavy)
- **imunosupresivní** - azathioprin, cyklosporin A
- **plasmaferéza** - odstranění nežádoucí frakce sérových proteinů)
- **imunoadsorpce** - odstranění specifických cirkulujících autoprotilátek pomocí adsorbentů)

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- jiné puchýřnaté onemocnění
- multifonní erytém
- erozní forma lichen ruber planus
- recidivující afty
- Bechcetova choroba
- impetigo, porfyrie

- **PEMPHIGUS VEGETANS**

- **VÝSKYT**

- 4%, chronická varianta s hypertroficko- vegetujícím vzhledem
- objevuje se při remisích

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- **KŮŽE:**
 - puchýře záhy erodují, na okrajích ranných ploch bují hypertrofické granulace, páchnoucí, mokvající vegetace jsou posety pustulami secernujícími hnis
 - predilekčně v intertriginózní lok.
- **IO:**
 - predilekčně na **červení rtů a v ústních koutcích**
 - **eroze s vegetacemi** - červené později až šedomodré bradavčitá plocha s okrajovým puchýřnatým lemem
 - foetor ex ore, slinění, predilekčně na červení rtů a v ústních koutcích



- **PEMPHIGUS FOLIACEUS**

- **VÝSKYT:**

- vzácná, méně závažná varianta, hlavně na kůži

- **ETIOLOGIE:**

- IgG protilátky proti desmogleinu 1

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- v DU ojedinělé postižení, nespecifické, povrchové drobné eroze
- **NA KŮŽI:** povrchové, málo charakteristické puchýře, po sloupnutí zanechávají eroze, ty mohou splývat až do obrazu postižení celého těla – **erythrodermie**
 - velmi brzy v klinickém obrazu převládá **odlupování** (svědí a pálí)
 - nejčastěji v **seboreických** oblastech

- **PEMPHIGUS ERYTHEMATODES**

- **VÝSKYT:**

- varianta s klinickými rysy chronického diskoidního erytematu, na obličeji motýlovitý erytém, predilekčně v seboreické lokalizaci

- **KLINICKÝ OBRAZ:** v DU velmi vzácně



!! POZOR EXISTUJE I PARANEOPLASTICKÝ PEMPHIGUS !!



6.2. SKUPINA PEMPHIGOIDU

- autoagresivní chronické puchýřnaté choroby s přítomností **autoprotilátek proti stratum lucidum bazální membrány epitelu**
- častěji u žen, **typický starší věk** (6. decennium a výše)
- primárním projevem je **SUBEPITELIÁLNÍ PUCHÝŘ** s čirým nebo hemoragickým obsahem, jeho stržením vzniká slizniční/kožní eroze
- **BULÓZNÍ PEMPHIGOID** (parapemphigus, stařecký pemphigoid)

- **VÝSKYT:**

- vyskytuje se asi 2x častěji než pemfigus, zj. osoby starší 60 let
- při bulózním pemfigoidu signifikantně vyšší výskyt maligních nádorů



- **ETIOLOGIE:**

- autoimunitní onemocnění nebo jako paraneoplastický syndrom

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- kožní projevy jsou dříve než slizniční

- **KŮŽE:**

- nejprve **bezpuhýřnaté období** – výsev **ekzematozní nebo urtikariální vyrážky** → poté **polokulovité napjaté puchýře** nad flexory končetin a kolem pupku, jsou poměrně **pevné** (přetrvávají i několik dní), nejprve čirý obsah, později hemoragický, po prasknutí vznikají **eroze**, které se poměrně rychle hojí a zanechávají max. pigmentace

- **IO:**

- u 20% případů
- drobné puchýřky **na gingivě a alveolární sliznici**, obsah čirý nebo s hemoragickou příměsí, prasknou-li, vznikají bolestivé eroze s tendencí ke spontánnímu hojení, **okolní sliznice většinou zarudlá**
- vydrží jako **puchýř i delší dobu**, při vyšetření je můžeme pozorovat – důležitý diagnostický znak
- na gingivě obraz deskvamativní gingivitis

- **KOMPLIKACE:**

- sekundární infekce

- **DIAGNOSTIKA:**

- **Tzanckův test** je negativní, **Nikolského** taky negativní
- **biopsie** – **mikroskopicky** subepiteliální puchýře, v okolí lymfoplasmocytární infiltrát
- **přímá imunofluorescence** – nález vázaných protilátek (IgG) proti bazální membráně epitelu

- **TERAPIE:**

- doživotní imunosupresivní terapie – **kortikosteroidy**
- **monoklonální protilátky** – u těžších forem

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- benigní slizniční pemphoid
- pemphigus vulgaris
- dermatitis herpetiformis Durhling
- multifonní erytém

- **BENIGNÍ SLIZNIČNÍ PEMPHIGOID** (jizvící pemphigoid, oční pemphigoid)

- **VÝSKYT:** u žen, v 6. a 7. decidiu

- **ETIOLOGIE:** AI + genetická predispozice

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- **IO:**

- puchýře na gingivě, alveolární sliznici, bukalní sliznici, následně eroze a vředovité léze s šedobělavou spodinou a malou tendencí k hojení

- **časté postižení jiných sliznic:** spojivka, nos, esofagus, laryng, vagína, vulva, penis, anus

- charakteristické je **jizvení a vznik srůstů** – důsledkem **MIKROSTOMIE**, slepota, hluchota, v jizvách vyšší



riziko maligního zvratu!

- jizvení je ireverzibilní a nelze mu předejít

- **TERAPIE:**

- doživotní imunosupresivní terapie – kortikosteroidy

6.3. DERMATITIS HERPETIFORMIS DUHRING

- **VÝSKYT:**

- vzácná, chronicky recidivující **papulovezikulózní dermatóza** dávaná do souvislosti s **glutenovou enteropatií**
- vzácná, v mladším středním věku

- **ETIOLOGIE**

- jedna z forem glutenové enteropatie
- genetická predispozice – 85% pacientů má HLA-DR3, HLA-DQw2

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- kůže: pravidlem
 - erytémy, urtiky, papuly až buly s charakteristickým herpetiformním uspořádáním, lokalizované symetricky na extenzorových částech končetin (zj. kolena, lokty), výsevu předchází svědění postižených míst
 - pacient se škrábe
 - po prasknutí se pokrývají krustou
- IO:
 - nikdy ne izolovaně, výsev puchýřků na patrové, bukalní sliznici a jazyku, předchází svědivé, palčivé pocity, puchýře brzy praskají za vzniku krvácejících ulcerací, které se pokrývají fibrinovými nálety
- **KOMPLIKACE:**
 - **hematologické malignity** – vyšší riziko hlavně lymfomu
 - **recidiva**
 - **hemolytická anemie** – vedlejší účinek léčiv
- **DIAGNOSTIKA**
 - KO – eoziofilie
 - biopsie – akumulace neutrofilů a granulocytů do vrcholů dermálních papil, vznik mikroabscesů a subepiteliálních puchýřů, přímá imunofluorescence depozit IgA v blízkosti bazální membrány
- **TERAPIE:**
 - dietní opatření – bez lepku, jodu a méně soli
 - farma – DAPSON (sulfon), sulfapyridin
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA**
 - pemphigus vulgaris
 - urtikarie
 - jiné puchýřnaté



6.4. BEHCETŮV SYNDROM

• VÝSKYT

- poměrně záhadná choroba označovaná též jako **Behcetova nemoc**
- je rozšířená obzvláště v Asii a řadí se mezi tzv. **vaskulitidy**.

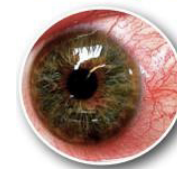
• ETIOLOGIE:

- etiologie neznámá, možná virová etiologie, souvislost s HLA (B5, B27, B12)

• KLINICKÝ OBRAZ

- 3 HLAVNÍ PŘÍZNAKY:
 - **recidivující aftózní stomatitis** – nejčasnější příznak, náhle vzniklé bolestivé eroze, regionální lymfadenitida
 - **ulcerace na genitálu**
 - **poškození očí** – iritida, konjunktivitida, keratitida, hnis v přední komoře oční, může skončit slepotou
- dále možné poškození KVS, skeletu, GIT, kůže, neurologické
- záněty kloubů (doprovázené bolestmi, otoky a pocitem ztuhlosti)
- záněty cév → v cévách postižených zánětem mohou vznikat krevní sraženiny
- na kůži nemocných se mohou objevit rudé skvrny, které se označují jako **erythema nodosum**
- **DIAGNOSTIKA:** určuje dle výše zmíněných klinických projevů a speciálního kožního testu
- **TERAPIE:**
 - zkouší se podávat nejrůznější léky tlumící imunitní systém
 - starou jistotou jsou kortikoidy, které mají bohužel mnoho vedlejších účinků
 - jako modernější metoda se zkouší biologická léčba, která tlumí imunitní systém více cíleně.

Behçet syndrome



Relapsing uveitis



Recurring genital ulcers



Recurring oral ulcers



A



B



C

7. MULTIFORMNÍ ERYTÉM = ERYTHEMA EXSUDATIVUM MULTIFORME (HEBRAE)

• VÝSKYT:

- děti (12 let) a mladí dospělí (18-25 let)
- zejména na jaře a podzimu, spíše u mužů
- poškození u 70% v DU, u 25% na genitálu a u 17% očí

• ETIOLOGIE:

- charakteristické kožní a slizniční změny s nejasnou etiologií:
 - mukokutánní alergická reakce na kožních/slizničních cévách
- viry – HSV, Coxsackie, EBV; bakterie – Staphylococcus
- menstruace, těhotenství
- léková přecitlivělost – PNC, sulfonamidy, TTC, barbituráty
- alergie – kosmetické přípravky, rtěnky, zubní pasty
- malignita, AI. očkování

• ROZDĚLENÍ:

- **forma minor** postihuje pouze akra bez trupu, na sliznicích málo



- **forma major** – postihuje i trup a sliznice
 - **Stevensův – Johnsonův syndrom**
 - toxická epidermoidní nekrolýza – Leyllův syndrom
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - **prodromální stádium** → angína, revmatoidní bolesti, teplota, únava (u lehkých forem může chybět)
 - postižení kůže → na hřbetech rukou, předloktí, kolenech a loktech → **cihlově červené makuly až papuly, jejichž středy se oplošťují a zbarvují cyanoticky, okraje zůstávají červené (iris forma), střed se mění v puchýře s hemoragickým obsahem**
 - typicky se skládá ze 3 soustředných prstenců, někdy mohou splývat
 - **postižení sliznic** – hemoragické krusty s krvácejícími trhlínami na retní červení, sliznice DÚ zkalená, s okolním zarudnutím – puchýře – eroze – vředy pokryté vrstvou exsudátu a fibrinem (pablány) – tzv. mramorování
 - svědivý enantém je podezřele symetrický
 - jazyk povleklý, okraje zarudlé, s erozemi a ulceracemi
 - **postižení očí** - oftalkonjunktivis
 - **Stevens-Johnsonův syndrom** → začíná vysokou teplotou, bronchopneumoniemi, zvýšenou sedimentací, monocytózou, může vyústit v toxické oběhové selhání
 - výsev atypických terčovitých projevů primárně na trupu
 - postižení sliznic DU typické – bolestivé eroze a ulcerace – nelze skoro ani přijímat potravu, eroze přechází i na faryng
 - na rtu hemoragické krusty, postižení očí → ztráta zraku
 - **Lellův syndrom** → nejtěžší stav, difúzní nekróza s plošnými cárovitými odlučování epiteliálního povrchu kůže a sliznic
 - celkově těžký stav s horečkou, poruchami vědomí a rizik rozvoje glomerulonefritidy, neuminie a hepatitidy
- **KOMPLIKACE:**
 - **sekundární infekce** – až k život ohrožující sepsi
 - **orgánové komplikace** – pneumonie, selhávání ledvin, postižení myokardu, TU
 - **hyperpigmentace kůže**
 - **postižení oka** - až slepota
- **TERAPIE:**
 - **eliminovat etiologii**
 - **u mírné formy** – antihistaminika, výplach úst anestetiky, antiflogistika, kortikoidy
 - **u sekundární infekce** – ATB
 - **u těžkých forem** - imunoglobuliny
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**
 - lichen ruber planus, lékové exantémy, pemhigus a pemhigoid
 - sekundární stadiu syfilis, herpes., afty, Behcetův syndrom
 - vaskulitidy, herpangina.....



Brzo J Infect Dis. 2014;271:552-7

Mucous membrane pemphigoid



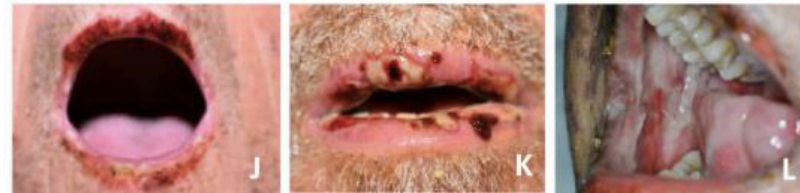
Pemphigus vulgaris



Paraneoplastic pemphigus



Stevens-Johnson syndrome



Oral lichen planus



8. CHOROBY POJIVOVÉ (KOLAGENÓZY)

8.1. LUPUS ERYTHEMATODES

- **VÝSKYT:**

- autoagresivní choroba s výskytem orgánově **nespecifických autoprotilátek proti jaderným antigenům**, prototyp autoimunitní choroby a zároveň jedna z nejzávažnějších

- **ETIOLOGIE:**

- neznámá - genetické vlivy, poruchy imunitních reakcí
- PROVOKAČNÍ VÝZNAM:
 - oslunění, UV záření
 - estrogeny (antikoncepce)
 - virové infekty
 - léky - chlorpromazinem, hydralazinem, prokainamidem, izoniazidem, penicilaminem a dalšími léky
 - trauma, stres

- **ROZDĚLENÍ**

- a) **DISKOIDNÍ (CHRONICKÝ) LE**

- postihuje zj. oblasti **exponované UV záření** (obličej, krk, výstřih, ruce)
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - KŮŽE: ostře ohraničený **erytém** (velikosti mince), se sklonek ke splývání ložisek, typický je **motýlovitý exantém** kůže obličeje (kořen nosu a tváře), uprostřed ložisek šupiny, po jejichž stržení patrné rohové čepy, rozšíření folikulů, sklon k atrofii, jizvení
 - IO: **živě červená ložiska s bělavými okraji** (tvář, jazyk, patro), radiálně šrafovanými, mezi nimi červené teleangiektázie, střed ložisek může vklesávat a rozpadat se v bolestivé eroze a vředy, na červení rtů nehojící se eroze s bělavými ložisky v okolí
- **DIAGNOSTIKA:**
 - biopsie - mikroskopicky atrofie epitelu, hyperkeratóza, čepy rohoviny ve folikulech, lymfocytární infiltrát perivaskulárně a periadnexálně
 - přímá IF - IgG v oblasti dermo-epidermální junkce
- **TERAPIE:**
 - lokální a depotní KS (Locoid)
 - salicylová vazelína
 - syntetická antimalarika
 - důležitá je ochrana před sluncem (krémy, pudry)!

- b) **SYSTÉMOVÝ (AKUTNÍ) LE**

- chronické onemocnění s akutními exacerbacemi, v patogenezi autoprotilátky a imunokomplexy, fibrinoidní přeměna vaziva, vaskulitidy
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - **ORGÁNOVÉ POSTIŽENÍ:** horečka, stěhovavá artritida, postižení slinných a slzných žláz (Sjögren), pleuritidy, bronchopneumonie, hepatosplenomegalie, postižení GIT, glomerulonefritidy, poruchy krvetvorby, ischemické nekrózy



Obr. 1 – Kožní projevy systémového lupus erythematosus u dítěte



(IM, CMP)...

- KŮŽE: prchavé, fialově červené erytémy, mírně vyvýšené (obličej, výstřih, dlaně, chodidla), vzácněji i buly, nekrotické projevy s ulceracemi
- IO: **lokalizovaný enantém** (tvrdé patro, jazyk, měkké patro, gingiva), **v centru se rozpadá v bolestivé ulcerace se žlutošedivou spodinou a červeným lemem**, v okolí časté teleangiektázie, hemoragie (petechie, ekchymózy, sufuze)

- **DIAGNOSTIKA**

- biopsie
- přímá IF (IG a komplement v oblasti dermoepidermální junctione)
- průkaz ANA

- **TERAPIE:**

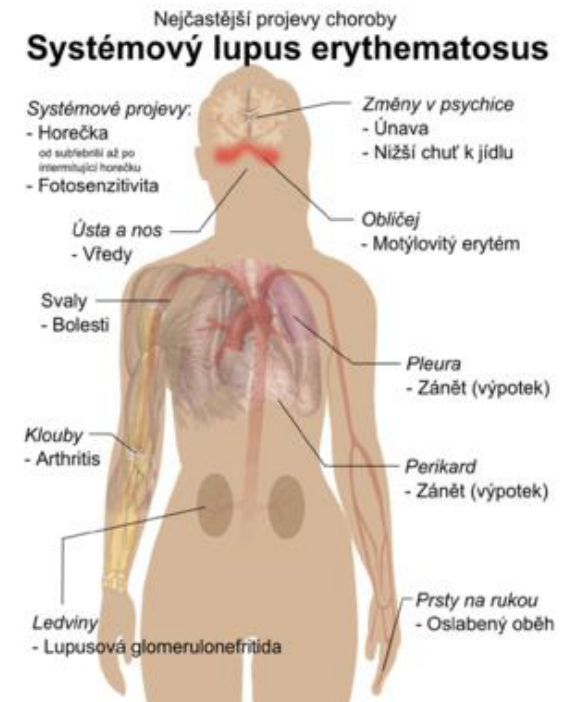
- lokální a depotní KS (Locoid)
- salicylová vazelína
- syntetická antimalarika
- důležitá je ochrana před sluncem (krémy, pudry)!
- cytostatika, ochrana před fyz. zátěží
- očkování, INF

- **KOMPLIKACE:**

- fibrotizace plic, selhání ledvin
- myokarditida, endokarditida až srdeční selhání
- deformace kloubů

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- solár. dermatitid
- polymorf. svet.erupce
- rozacea



8.2. SKLERODERMIE

• **VÝSKYT**

- progresivní systémové skleróza, generalizovaná **porucha pojivové tkáně cév** s fibrózou a degenerativními změnami na kůži, postižen je také parenchym a malé artérie vnitřních orgánů
- nejčastěji ženy 30 – 50 let

• **ETIOLOGIE**

- neznámá
- rodinný výskyt, vztah k HLA B8

• **KLINICKÝ OBRAZ**

- v iniciálních stádiích mohou být projevy **velmi různorodé**
- **celkové příznaky** (hubnutí, únava, reaktivní deprese)
- **změny konkrétních orgánů.**
 - **Raynaudova fenoménu** – ischemie prstů horních i dolních končetin, vznikají ulcerace až gangrény s nutností amputace článků



- prstů.
- postižení **jícnu** projevuje se dysfagií, regurgitací, pyrózou, což progreduje v erozivní esofagitidu, srůsty a striktury (nutnost operace)
 - symetrická polyartritida
 - **poškození plic, ledvin a srdce**
- IO:
- tvářová sliznice **bledá, atrofická**, jakoby protkaná vazivovými pruhy, sliznice jazyka atrofická, vyhlazená, snížená pohyblivost jazyka, **sklerotizace uzdiček a ústní spodiny** (zhoršeno polykání, mluvení), **sklerotizace slinných žláz (xerostomie)**
- KŮŽE:
- kožní změny začínají obvykle na prstech horních končetin jako **atrofie kůže a otok tkáně - sklerodaktylie**, který se rozšiřuje proximálně, následuje **sklerodermické ztlustění, pokožka je tuhá a lesklá**.
 - napnutá, bez vrásek, **minimální obličejová mimika (maska)** S RADIÁLNÍMI RÝHAMI, rty úzké napnuté, mikrostomie, mikrochemie, otevírání úst omezeno (ireverzibilní kontraktura)
- **CREST syndrom** – C calcinosis cutis – podkožní kalcifikace, R Raynaudův fenomén, E porucha motility ezofagu, S sklerodaktylie, T teleangiektazie
- **DIAGNOSTIKA:**
 - histol.: zbujení kolagenní pojivové tkáně, zánětlivé změny, cévní poškození, lymfoplasmocytární infiltrát
 - laboratorní nález - antinukleární protilátky, anticentromerové protilátky, protilátky proti DNA topoizomerase 1 (anti-Scl-70)
 - trombocytopenie, anémie
 - **TERAPIE**
 - kauzální terapie neexistuje, pouze symptomatická:
 - u edematózního stádia kožních projevů – **kortikoidy, D-penicilamin**;
 - intersticiální plicní procesy – kombinace cyklofosfamidů a kortikoidů;
 - renální krize – **ACE inhibitory**;
 - Raynaudův fenomén – blokátory kalciových kanálů, pentoxyfilin;
 - plicní hypertenze – **vazodilatancia**.



9. GLOSSITIS A POŠKOZENÍ JAZYKA

- širším slova smyslu chorobné změny na sliznici jazyka (i nezánettlivé)

9.1. NEZÁNĚTLIVÉ ZMĚNY

- **LINGUA GEOGRAPHICA** (glossitis migrans, mapovitý jazyk)

• VÝSKYT:

- benigní změny sliznice jazyka (vzácně též jinde na sliznici DÚ – stomatitis migrans, ektopická lingua geographica)
- nejčastěji v **dětství** ale vyskytuje se v každém věku, častý familiární výskyt a současná *lingua plicata*
- u 5% obyvatelstva, ženy častěji

• ETIOLOGIE:

- neznámá
- genetická predispozice, často u pacientů s lupénkou

• KLINICKÝ OBRAZ:

- vzniká v dětství a je celý život, jazyk ze dne na den mění svůj vzhled
- objevují se ohraničená zarudlá nepravidelná políčka **s navalitymi bělavými okraji** – připomíná to zeměpisnou mapu
- většinou **asymptomatická**, u části nemocných **zvýšená citlivost při jídle** (citrusy, koření, ořechy) a strach z maligního onemocnění
- vznik červených ploch (ztrátou keratinových vlásků nitkovitých papil), rychle se měnících a šířících se do okolního fyziologického povlaku (dochází ke keratinizaci a následné ztrátě vlásků; během hodin-dní úplné vymizení lézí (regenerace nitkovitých papil)

• TERAPIE:

- řádné poučení a zklidnění pacienta

• DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:

- infekce
- atrofická glossitis

- **LINGUA PLICATA**

• VÝSKYT:

- v současnosti považována za **benigní vývojovou odchylku** (anomální utváření nitkovitých papil), vytváří se obvykle až v dospělosti, někdy již v dětství
- celkém časté

• ETIOLOGIE:

- příčina vzniku není známa, často se sdružuje s mapovitým jazykem a impresemi na hranách jazyka

• KLINICKÝ OBRAZ:

- **rozbrázděná sliznice hřbetu jazyka**, různě rozsáhlé a lokalizované rýhy
- jsou podmíněny svalovými snopci, nejčastěji ve ventrální části jazyka
- obvykle asymptomatické, někteří pociťují zvýšenou citlivost až bolestivost po jídle (alkoholu) a ústní hygieně, relativně často se u pacientů vyskytuje kancerofobie



- **TERAPIE:**

- není možná, důležité je poučení pacienta o neškodnosti těchto změn a nemožnosti jejich terapie

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- Cowdenův syndrom
- Melkersson-Rosenthalův syndrom

- **GLOSSITIS RHOMBICA MEDIANA**

- **VÝKYT:**

- u 3% populace, 3x častěji u žen, nejčastěji u dospělých

- **ETIOLOGIE:**

- považována za **lokalizovanou formu orální kandidózy** (event. za tzv. Candida-associated lesions s linguae villosa nigra a protetickou stomatitidou)
- pomocné faktory: iritace, kouření, mechanické dráždění, dysmikrobie dutiny ústní

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- vznik **zarudlého pole ve sliznici střední 1/3 hřbetu jazyka**, ve střední čáře, tvar políčka obdélníkový nebo oválný, je podmíněn úplnou ztrátou nitkovitých i houbovitých papil
- spojeno s palčivými až bolestivými pocity spontánně nebo konzumací některých potravin

- **DIAGNOSTIKA:**

- mykologické vyšetření (ze stěru) je většinou pozitivní

- **TERAPIE:**

- kombinace lokálních a celkových antimykotik, eliminace dráždivých faktorů (kouření, parafunkce) – nicméně obtížná, možné recidivy

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- karcinom jazyka
- lingua geografika
- glossitis herpetica
- hemangiom, lymfangiom
- syfilis

- **LINGUA VILLOSA NIGRA**

- **ETIOLOGIE:**

- příčiny nejsou zcela jasné – **orální dysmikrobie**
- typické etiologické agens:
 - dlouhodobé vyplachování antiseptiky
 - užívání ATB
 - kouření, drogy
 - špatná hygiena, defektní chrup
 - stres, ústní dýchání, dehydratace
- **u většiny kvasinkové infekce**



- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- izolovaná afekce sliznice hřbetu jazyka, vzniká náhle (během 1-2 dní) a poté se stupňuje, zmnožení povlaku na hřbetu jazyka a jeho hnědé až černohnědé zbarvení postupující od sulcus terminalis ke špičce (podmíněné nadměrným rohověním nitkovitých papil a jejich zbarvením bakteriálními produkty a pigmenty exogenního původu)
- hyperplazie, hypertrofie až hyperkeratóza nitkovitých papil
- nepůsobí subj. potíže, pouze zdroj obav pacientů z vážnějších chorob

- **DIAGNOSTIKA:**

- mykologické vyšetření (ze stěru) pozitivní

- **TERAPIE:**

- eliminace vyvolávajících faktorů, opakované mechanické odstraňování povlaku, užití bezbarvých lokálních antimykotik – ale může recidivovat



9.2. ZÁNĚTY

- **záněty povrchové** – postihují jen sliznici jazyka
- **záněty hluboké** (intersticiální) – probíhají v hlubších tkáních jazyka (např. absces jazyka)
- k obecným příznakům zánětu v oblasti jazyka přistupuje ještě další specifický symptom – **POVLAK JAZYKA**

- **DLE ETIOLOGIE:**

- **MECHANICKÉ, TERMICKÉ VLIVY, POLEPTÁNÍ** – dle intenzity a doby působení škodliviny od prostého erytému po nekrózu
- **POLÉKOVÉ** – klinicky buď změnami povlaku nebo přímým poškozením sliznice (erytém, puchýře, vředy)
- **CELKOVÉ PŘÍČINY** – některá CO provázejí změny sliznice hřbetu jazyka, nejdříve a nejvýrazněji postiženy nitkovité papily, jejich vymizení (spolu s pozdějším vymizením také papil houbovitých) s atrofií sliznice je typické pro onemocnění s karenní etiologií

- **GLOSSITIS ATROPHICA** – tzv. karenní jazyk

- **ETIOLOGIE:**

- nedostatek **Fe, Zn, vitaminů B-komplexu, kyseliny listové** (nejčastěji v sy, Crohnovy choroby, sideropenické anémie, Plummer-Vinsonova sy, malnutrice, nutričních hypovitaminóz)

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- obj.: postupné **vyhlazení hřbetu jazyka** (od špičky po kořen) daná postupným zánikem papil na hřbetu a hranách jazyka, **depapilovaná sliznice hladká, zarudlá, snadněji zranitelná**, často současně angulární cheilitida
- subj.: palčivost, bolestivost, zvýšená citlivost, poruchy percepce chuti
- nejznámější je tzv. **Hunterova (Moellerova) glossitis** při perniciózní anémii, která probíhá ve třech stádiích:
 - akutní – eroze, ragády a makulózní eflorescence na sliznici jazyka
 - subchronické – počínající atrofie papil
 - chronické – vyhlazená sliznice hřbetu jazyka

- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**

- chronická traumatizace sliznice hřbetu jazyka



- atrofická forma lichen planus
- bezpovlakové orální kandidózy
- **toxoaergické** – obdobný KO jako kareční glositidy

10. STOMATITIS ANGULARIS

- SYNONYMA: anguli infectiosi, cheilitis angularis, bolavé ústní koutky
- VÝSKYT:
 - predisponující faktory se významně liší v závislosti na věku
 - **DĚTI**
 - při vzácných **vrozených kožních píštělích** (které se mohou sekundárně infikovat a vyvolávat recidivující nebo chronické zánětlivé postižení ústních koutků)
 - při **atopickém ekzému** (lichenifikace kůže – snížená produkce ochranného kožního mazu)
 - **zlozvyky** – vkládání předmětů do úst, přikusování rtů a sliznice, mnutí rtů a koutků, olizování rtů
 - kvůli bolestivosti může sekundárně docházet k další **traumatizaci a impetiginizaci** – impetigo se může dále šířit na kůži obličeje autoinokulací
 - **ADOLESCENTI**
 - vědomá nebo nevědomá **traumatizace a sekundární infikování koutků**, častěji při problematické hygieně DÚ, obtížná eliminace rušivých faktorů v důsledku horší spolupráce adolescentních pacientů
 - výraznou predispozici **atopický ekzém** (lichenifikace kůže + S.aureus se nachází na kůži atopiků v 76-93% oproti běžným 10%)
 - **DOSPĚLÍ**
 - **ztráta elasticity kůže, úbytek podkožního vaziva a tukové tkáně, abraze zubů, ztráta zubů** (a opěrných zón), **nevhodné protézy** snižování výšky skusu vznik přechodné řasy v oblasti koutku, kde ulpívá slina kůže slinou macerována
 - **kareční vlivy** – deficit Fe, vitaminů B, kyseliny listové (sideropenická a perniciózní anémie), malabsorpce
 - **snížená hojivost tkání** – DM, Sjögrenův sy, hemoblastózy, malignity, stavy po radioterapii, HIV infekce, atopická dispozice
 - **neuvážená aplikace KS extern** (zj. fluorovaných) v oblasti obličeje chronický perorální ekzém rezistentní na léčbu!
 - **ETIOLOGIE:**
 - etiologicky **nejednotné zánětlivé postižení ústních koutků**
 - většinou **smíšená mykoticko-bakteriální infekce**
 - NA PODKLADNĚ MÍSTNÍCH NEBO CELKOVÝCH PREDISPONUJÍCÍCH FAKTORŮ
 - trauma, karence
 - infekce, poruchy imunity
 - závažná celková onemocnění
 - redukce výšky skusu
 - vedlejší účinky léčiv
 - různé makroskopicky nezjistitelné kožní a slizniční defekty koutků se mohou sekundárně infikovat podmíněně patogenními mikroorganismy běžně přítomnými v DÚ ve většině případů se v kulturačním nálezu prokáže **Candida albicans** a **Staphylococcus aureus**

- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- kvasinkové a smíšené infekce - v komisurách přechodní a kožní části ústních koutků nacházíme **zarudlá a bolestivá políčka s centrální ragádou**, v okolí lze nalézt drobný **bělavý lem**, obvykle oboustranné postižení, někdy s dalšími projevy orální kandidózy
- kokové infekce (většinou stafylokokové) - výraznější exsudativní složka, kůže je zarudlá, mokvá s tvorbou výraznějších žlutohnědých krust (jedná se v podstatě o impetigo)

- **DIAGNOSTIKA:**

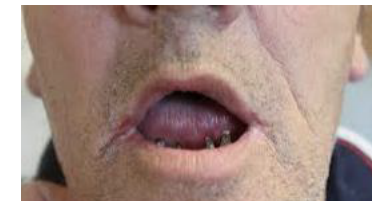
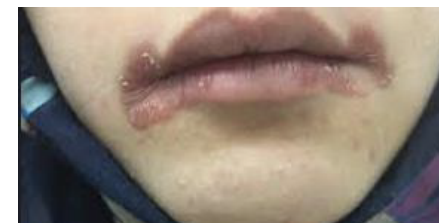
- **klinické** vyšetření, vč. posouzení stavu chrupu, výšky skusu, kvality protéz, množství sliny
- **bakteriologické** a **mykologické** vyšetření ke stanovení citlivosti
- **hematologické** vyšetření (KO, Fe), glykemie

- **TERAPIE:**

- léčba základního onemocnění, substituce karencí, odstranění zlovyků a traumatizací!
- rekonstrukce výšky skusu a výměna nevhodných protéz (obvykle sama potíže nevyřeší, u starších pacientů v důsledku ztráty elasticity kůže a podkožního vaziva přechodná řasa zůstává)
- lokálně lze aplikovat **antimykotika** (nystatin, lokální azolová antimykotika), **antibiotika** (tetracyklin, framykoin), **antiseptika** – aplikovat jen do oblasti koutků, pokračovat ještě několik dní po vymizení postižení
- pokud je přítomna, vždy současně léčit orální kandidózu
- hojení lze podpořit **epitelizancii** (azulen, dexpanthenol) a **celkovým podáním vitaminů B**

- **DIFERENCIÁLNÍ DIGANOSTIKA**

- **herpes simplex labialis** – jednostranné postižení, parestezie a následný výsev puchýřků měnících se v ragádu
- **syfilitický primární infekt** – jednostranná nebolestivá eroze nebo ragáda, nebolestivá submandibulární lymfadenitida, spodina defektu zatvrdlá – mikroskopické vyšetření!
- **spinocelulární karcinom rtu** – dlouhodobý, chronický stav, větší plošný stav, nebolestivý, nereaguje na antimikrobiální terapii, často kuřáci, nebolestivé zduření submandibulárních a krčních LU
- **bazaliom** – dlouhodobý stav (měsíce-roky), větší plošná léze, nebolestivá, povrch kryt hnědavými šupinami a krustami
- **pyogenní granulom, keratoakantom, virový akantom** – exofyticky rostoucí útvary, jiný klinický obraz

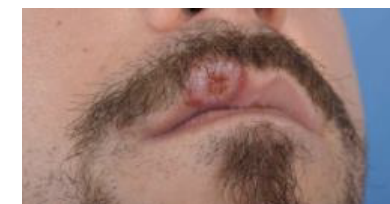


11. SPECIFICKÁ ONEMOCNĚNÍ – PROJEVY V DUTINĚ ÚSTNÍ

- našich domácích poměrech v současné době **vzácná postižení sliznice DÚ**, ale celosvětově se zvyšující frekvence výskytu těchto chorob (zj. TBC – u některých rizikových skupin populace, např. u HIV-pozitivních)
- jsou to choroby ohrožující personál vznikem profesionálně získané nákazy!

11.1. SYFILIS

- příjice, lues, chronické infekční onemocnění, většinou s mnohaletým průběhem
- **VÝSKYT:**
 - intraorální projevy mohou být součástí **vrozené formy** (postižení zubů, čelistních kostí) i **získané formy** (postižení sliznice)



- přenos přímým kontaktem s nemocným a s infekčními projevy choroby, nejčastěji **sexuální styk** (orální), při postižení sliznice DÚ se dále může šířit **líbáním, kousáním, vzácně i nepřímo**
- nejčastěji se onemocnění vyskytuje u homosexuálních mužů
- existuje také možnost transplacentárního přenosu na plod (syphilis congenita) nebo na novorozence během porodu (syphilis connata)

• ETIOLOGIE:

- *Treponema pallidum*

• KLINICKÝ OBRAZ

a) PRIMÁRNÍ STÁDIUM

- **primární infekt** = v místě průniku a primárního pomnožení treponem
- solitární **povrchová eroze, ostře ohraničená**, kruhová/oválná, může být **pokryta tkáňovým detritem a vysráženými krevními bílkovinami**, léze **nebolestivá, zatvrdlá indukovaná spodina** (označení ULCUS DURUM = tvrdý vřed není pro léze v DÚ nejpřesnější, ulcerózní = vředovitá forma se vyskytuje zj. na genitáliích, **v DÚ častěji forma erozivní a indurativní**)
- vzniká za 2-3 týdny po nákaze, hojí se spontánně za 6-8 týdnů, nezanechává jizvu
- v okolí kolaterální edém – tzv. **iniciální skleróza**
- asi za 2 týdny po vzniku primárního infektu **LYMPHADENITIS SYPHILITICA** = zduření submandibulárních LU, pohyblivé, nebolestivé, elastické
- primární infekt + lymfadenitis = **SYFILITICKÝ PRIMÁRNÍ KOMPLEX**

b) ČASNÁ LATENCE

- po vyhojení primárního infektu **k polyskleradenitidě** = generalizované postižení LU

c) SEKUNDÁRNÍ STÁDIUM

- generalizace spirochetové infekce v organismu s rozmanitými kožními, slizničními a dalšími projevy imitující řadu jiných dg (exantematické infekční, toxicko-alergické choroby...)
- **prostý enantém** – nesplývající nebo splývající zarudlé skvrny na sliznici
- **plaques lisses** - vyhlazená políčka ve fyziologickém povlaku jazyka
- **plaques opalines** – hlenovitě bělavá, žlutobílá, prominující políčka
- **plaques muqueuses** – papulózní enantém s tvorbou erozí
- **angulární cheilitis** – oboustranná, nebolestivá, s tvorbou ragád, papulí až vegetací (obdoba condylomata lata v intertriginózních lokal.)
- **angina syphilitica** – nebolestivá tonzilitida, edematózní, zarudlé tonzily, s neostře ohranič. povlaky
- **laryngitis syphilitica** – chrapot, ale bez výrazné celkové alterace!
- všechny projevy nečiní obvykle výraznější subj. potíže, mohou zmizet, recidivovat, doba jejich trvání je různá, během 2-5 let choroba přechází do fáze

d) POZDNÍ LATENCE

e) TERCIÁRNÍ STÁDIUM

- **syphilis tuberoserpiginosa, ulceroserpiginosa** – kožní postižení, rozsáhlé infiltráty s tendencí k rozpadu a jizvení
- **gummata** – ohraničené i neohraničené infiltráty měkkých tkání a čelistních kostí, vyklenují sliznici, mohou být tuhé i elastické, pohyblivé i fixované, solitární i vícečetné, může dojít k jejich kolikvací, rozpadu a vzniku píštěle (nejčastější lokalizací je tvrdé patro, kde vředovitý rozpad uzlu vede ke vzniku oroantrální komunikace)
- glossitis interstitialisluetica



- **superficialis** – prominující infiltráty vzhledu hyperkeratóz (leukoplakií) a atrofických políček
- **profunda** – postihuje celý jazyk, tuhý, omezeně pohyblivý, zvětšený (**LINGUA LOBATA**)
 - jizvení, atrofizace, leukoplakie, spinocelulární karcinom sliznice

• VROZENÁ SYFILIS

- stupeň, forma a průběh dány stádiem syfilidy matky v době gravidity (čím je infekce čerstvější, tím je ohrožení plodu větší)
- **ČASNÁ** (SYPHILIS CONGENITA RECENS) – projevy podobné II. stádiu získané syfilis
 - různé formy enantémů - **pemfigus syphiliticus, psoriasis palmaris et plantaris syphilitica** (lakové patičky – infiltráty v oblasti chodidel)
 - infiltráty periorálně vedou po zhojení k tvorbě **Parrotových jizev**
 - **makulopapulózní** enantém na sliznici
 - **coryza syphilitica** – chronická difúzní rýma
 - postižení hlasivek
 - většina neléčených dětí umírá do 1 roku

- POZDNÍ (SYPHILIS CONGENITA TARDA)

- **postižení kostí** – deformity lbi (caput quadratum), sedlovitý nos, zkrácení maxilly, gotické patro s perforací tvrdého patra
- **Hutchinsonova trias** – soudkovité řezáky s vykrojenými řezacími hranami, moláry tvaru poupěte (Moonův molár) nebo moruše (Fournierův molár), keratitis parenchymatosa, labyrinthitis

- DIAGNÓZA

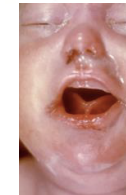
- **I. stádium** – klinický obraz, mikroskopické vyšetření nativního materiálu ze suspektní léze (průkaz treponem v temném poli), sérologie negativní
- **II. stádium** – klinický obraz, mikroskopické vyšetření biologického materiálu ze suspektních lézí, sérologický průkaz specifických protilátek (TPHA, FTA, TPI)
- **III. stádium** – klinický obraz, sérologické a histopatologické vyšetření

- TERAPIE:

- dermatovenerolog dle předepsaných schémat
- penicilin (erytromycin nebo tetracyklin)

- DIFERENCIÁLNÍ DIGANOSTIKA

- **I. stádium**
 - anaerobní vřed – bolestivost, drobné trauma v anamnéze, krátké trvání, fibrinový nálet
 - neurodystrofický vřed – po LA (anamnéza stomatologického výkonu), povrch exulcerován
 - aphthosis major – bolestivé, vícečetné, recidivují
 - herpes labialis – bolestivý, prodromy
 - furunkl – bolestivé, prominující, bolestivé regionální LU
 - angina lacunaris (streptokoková), angina při IM – bolestivé polykání, teploty, bolestivá lymfadenitida, změny v KO
- **II. stádium**



- lingua geographica, stomatitis areata migrans – mapovitý jazyk a sliznice
- aphthosis minor, herpetiformní afty
- stomatitis herpetica
- toxicko-alergické reakce
- CMV-ulcerace
- autoagresivní dermatózy (pemfigus, pemfigoid, EEM)
- III. stádium
 - TBC
 - cheilitis granulomatosa
 - tumory a cysty jazyka
 - kuřácké leukoplakie a spinocelulární karcinom
 - lichen ruber planus s atrofickými projevy

11.2. TUBERKULOZA

• VÝSKYT:

- celkové infekční onem., variabilní klinický obraz, chronický průběh dle imunologické reaktivity organismu, **postižení DÚ vzácné** díky místním obranným mechanismům (vzniká buď při **primárním** průniku agens porušeným epitelovým krytem ústní sliznice nebo **sekundárně** autoinokulací do defektů v DÚ při aktivní TBC vnitřních orgánů, zj.plic, šíření kožní TBC do DÚ)
- v posledních desetiletích celosvětově stoupá výskyt, max. nově infikovaných jedinců z rozvojových zemí, ve vyspělých incidence stoupá díky přílivu imigrantů a vzestupu počtu predisponovaných (chronická podvýživa, nedostatečná hygiena, kachektizace – drogy, alkohol, HIV-infekce, imunosuprese, DM)
- přenos zj. vzduchem, inhalací nebo ingescí

• ETIOLOGIE

- Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis

• KLINICKÝ OBRAZ

a) PRIMÁRNÍ INFEKCE DÚ - tzv. primární komplex

- **primární infek** - vzniká v místě průniku a primárního pomnožení mykobakterií, kdekoliv na ústní sliznici, za 2-4 týdny po nákaze
 - klinický vzhled vředu
- **postižení submandibulárních a submentálních LU** - zvětšené, nebolestivé, může dojít k jejich kolikvaci a provalení
- dle stavu obranyschopnosti organismu mohou dále nastat 2 situace:
 - spontánní **zhojení primárního komplexu během 2-3 týdnů** (současně teploty, leukocytóza v KO)
 - vznik **generalizované** (tzv. miliární) TBC s často letálním koncem

b) SEKUNDÁRNÍ POSTIŽENÍ DÚ

- vzniká nejčastěji při aktivní plicní TBC autoinokulací ze sputa do slizničních defektů v DÚ
 - nejčastěji postižení hřbetu jazyka, gingivy, bukalní sliznice



- **ulcerózní forma** – nejčastější, solitární, hluboký vřed s navalitými, podminovanými okraji, spodina kryta granulační tkání, je silně bolestivý, nemá snahu se hojit, spíše se šíří do okolí
- **plošné granulace** - na gingivě může mít také charakter měkkých, houbových, snadno krvácejících granulací, z nichž se po čase vytvoří vřed, mohou přerůstat na patro nebo způsobit až destrukci alveolárního hřebene
- **tuberkulom** – vzácný, v blízkosti kořene jazyka, tuhé zduření, po provalení obsahu vzniká píštěl nebo nehojící se vřed
- při kožní formě TBC (lupus vulgaris) může dojít sekundárně k přechodu i na sliznici
 - postižení zj. **sliznice patra, jazyka, gingivy**
 - zarudlé skvrny nebo šedavé uzlíky a hrboly, křehké, lehce zranitelné, s tendencí k vředovitému rozpadu, krvácení a spontánnímu hojení s tvorbou jizev
- **DIAGNÓZA**
 - obvykle již diagnostikovaná TBC, většinou sešlí jedinci, astenický habitus a výrazné celkové zdravotní problémy
 - u intraorálních projevů nutné provést histopatologické vyšetření
 - mikrobiologické vyšetření je časově příliš náročné
- **TERAPIE:**
 - provádí specializovaná ftizeologická pracoviště
 - lokálně podpůrná symptomatická léčba – antiseptika, anestetika
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**
 - **syfilitický primární infekt** – nebolestivý, mělčí (eroze)
 - **aphtosis major** – recidivy, vícečetné, bez celkových obtíží, histopatologické odlišení (nespecifický zánět)
 - **systémové mykózy** – histopatologické a mykologické vyšetření
 - **dekubitus** – hlubší, bolestivý, v okolí otok a zarudnutí, mizí po odstranění příčiny
 - **karcinom** – vředovitá forma, nečiní dlouho subj. potíže, okolí defektu tuhé, infiltrované, nereaguje na protizánětlivou th, nutné histopatologické vyšetření
 - **anaerobní vřed** – nezasahuje hlouběji do submukózy, nemá navalité okraje, je krytý fibrinovou pablánou
 - **nekrotizující sialometaplasie** – postihuje zj. tvrdé patro, vzniku nekrózy a vředu předchází vyklenutí



11.3. **CERVIKOFACIÁLNÍ AKTINOMYKÓZA**

- **VÝSKYT**
 - 90% všech aktinomykóz (dále pulmonální, abdominální, kožní)
 - chronická bakteriální infekce odontogenního původu
 - postihuje celkově zdravé jedince, častěji muže kuřáky ve věku 30-60 let jako důsledek traumatu měkkých tkání (úrazy, extrakce, chirurgické zákroky)
- **ETIOLOGIE**
 - **Actinomyces israeli**, méně často jiné bakterie (Propionibacterium propionicum, Bifidobacterium ericksonii)
 - nejasná úloha doprovodných bakterií (Actinobacillus actinomycetemcomitans, Hemophilus sp., Prevotella sp., Porphyromonas sp.)
- **KLINICKÝ OBRAZ**
 - tuhé, mírně bolestivé nebo nebolestivé, fixované zduření v oblasti úhlu mandibuly = abscesy obklopené granulační tkání

- kůže zde je zarudlá, přítomna jedna nebo více píštělí, při jejichž stlačení vytéká řídký žlutavý hnis, makroskopicky patrná žlutavá tužší zrnka (1-2 mm) = **aktinomykotické drúzy** (agregáty aktinomycet)
- postižená oblast se **jizví**, deformuje, přidává se čelistní kontraktura
- skelet nepostižen, LU bez výrazné reakce

• TERAPIE

- parenterální podávání vysokých dávek ATB (PNC, makrolidy, TTC) 4-6 týdnů i déle (předčasné ukončení ATB th vede k recidivám!)
- drenáž abscesových dutin

12. CHEILITIDY, DIFF.DG A TERAPIE

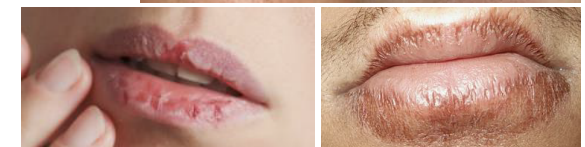
- zánětlivé změny na rtech, mohou postihnout kůži rtu, retní červeni, ústní části retní sliznice izolovaně nebo společně
- z hlediska patomorfologického se na rtech setkáváme **nejčastěji se zánětem erytmatózním a vezikulózním**, méně často pseudomembranózním a ulcerózním, z hlubokých zánětů se vyskytuje absces i flegmóna
- DLE ETIOLOGIE:

12.1. CHEILITIDY Z FYZIKÁLNÍCH PŘÍČIN

- a) příčiny mechanické – **TRAUMATA**
- b) sluneční záření (UV paprsky) – **CHEILITIS ACTINICA, CHEILITIS SOLARIS**
 - **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - postiženy zj. osoby světlé pleti
 - erytém a edém postupný výsev drobných puchýřků s čirým obsahem zasychání puchýřků a vznik krustiček
 - často se může současně aktivovat herpes simplex labialis
 - **TERAPIE:** zabránit dalšímu záření, potlačit sekundární infekci, např. masti s ATB (Framykoin) a zánět, např. mastmi s antiflogistiky (Reparil gel)
 - **PREVENCE:** krytí rtů krémy a mastmi s UV filtry
- c) **OPAŘENÍ, OMRZNUTÍ**
 - **KLINICKÝ OBRAZ:** erytémy, puchýře, nekrózy
 - **TERAPIE:** zabránit sekundární infekci, podpořit hojení

12.2. CHEILITIDY Z CHEMICKÝCH PŘÍČIN

- a) POLEPTÁNÍ
 - **kyselinou** - koagulační nekróza, klinicky příškvary různé barvy (po HCl bílý, po HNO₃ žlutý, po H₂SO₄ černý))
 - **louhem** - kolikvační nekróza, poleptaná tkáň rozbředlá, šedavá
 - po odloučení nekrotických hmot vznikají ulcerace hojící se jizvou
 - **TERAPIE** rychlá neutralizace kyseliny/louhu, podpora hojení, zábrana sekundární infekci
- b) OLUPOVÁNÍ RTU - **CHEILITIS EXFOLIATIVA**
 - na retní červeni, dána olupováním vrchních vrstev epitelu a zvýšeným rohověním



- způsobena čistě chemickým poškozením, někdy se přidružuje složka alergizující (např. u metylmetakrylátu)
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:** olupování rtu také u karencí vitaminů B, horečnatých onemocněních HCD
- **TERAPIE:** vyloučit další působení chemické látky, zabránit sekundární infekci, u alergických celkově antihistaminika, event. KS

12.3. CHEILITIDY Z INFEKČNÍ PŘÍČIN

• STAFYLOKOKOVÉ

- **furunkl** – vzniká často z folikulitid (postupnou progresí zánětu z vlasového folikulu na povrch), červená papula a na jejím vrcholu pustula vyplněná hnisem, pustuly splývají, praskají a zanechávají krusty
- **sycosis barbae** – obdoba furunklu ve vousaté části kůže rtu
- **TERAPIE:** salicylová mast, rivanolové obklady, tetracyklinová mast

• STREPTOKOKOVÉ

- streptokoky se do hloubky tkáně dostávají drobným poraněním, při folikulitidách a exkoriaci
- **flegmóna** – zduřelý, tuhý, zarudlý a bolestivý ret, hmatné a bolestivé regionální LU, vysoké teploty, třesavka, celková alterace, riziko tromboflebitidy angulární vény! (šíření do mozk. splavů a na meningy)
- **erysipel** – vysoké teploty, třesavka, na kůži horního rtu zarudlá, zduřelá, ohraničená plocha mohou vznikat puchýře nebo nekrózy, recidivuje, tendence k makrocheilii (produktivní zánět + lymfedém)
- **TERAPIE:** ATB penicilinové řady, obklady s octanem olovnatým

• VIROVÉ

- projevem řady celkových onemocnění (herpes simplex, herpes zoster, gingivostomatitis herpetica, hand-foot-mouth disease) drobné skupiny puchýřků na kožní části rtu, na sliznici eroze
- u katarů HCD změny na rtech po dráždění kapesníkem (exkoriace, ragády, krusty, erytém)

• KVASINKOVÉ

- **kandidóza** – na sliznici a retní červeni bělavé povlaky, v ústních koutcích ragády a krusty
 - **TERAPIE:** celkově a místně antimykotika (Fungoidin tbl, Nizoral tbl, Canesten mast, borax glycerin, genc. violet)
- **trichofycie, blastomykóza, histoplazmóza** – tvorba abscesů, infiltrátů a vředů na kůži rtu a sliznicích
 - **TERAPIE:** dermatolog



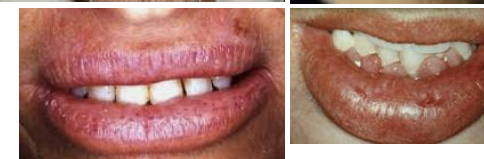
12.4. CHEILITIDY Z IMUNITNÍCH PŘÍČIN

- **PŘÍČINY:** EEM, Behcetův syndrom, Reiterův syndrom, skupina **pemfigu** a **pemfigoidu** - puchýře, eroze, krusty



12.5. CHEILITIDY U CHOROB S PORUCHOU ROHOVĚNÍ

- **PŘÍČINY:** lichen ruber planus, LE, psoriasis, morbus Darieri – bělavé proužky a plošky na podkladě hyperkeratózy



12.6. CHEILITIDY ALERGICKÉ

- **Quinckeho edém** – náhle vzniklý otok, který po několika hodinách až dnech mizí, příčina se často nezjistí, v anamnéze i jiné typy alergie
- **kontaktní alergie** – na látky v potravě, kosmetice, ústních vodách, zubních pastách...

- **periorální ekzém** – zarudnutí, olupování, lichenifikace kůže rtu, vznik krust
- **stomatitis ekzémového typu** – jako periorální ekzém, ale na sliznici DÚ, vzácně
- **TERAPIE:** odstranění příčiny, KS masti (Hydrokortison, Triamcinolon, Flucinar) nebo dehtové masti

12.7. CHEILITIDY PŘI AVITAMINÓZÁCH

- při karenci vitaminů skupiny B (zj. riboflavinu) – ragády, fisury, exfoliace
- **TERAPIE:** léčba vyvolávajícího onemocnění a substituce vitamínu

12.8. CHEILITIS GLANDULARIS

- vzniká při **heterotopii slinných žlázek** na retní červeni, kdy jejich vývody ústí volně na povrchu infekce snadno pronikne do vývodu i do okolního intersticia
- **simplex** – pokud po stlačení rtu vidíme v ústí slinné žlázy kapku čiré tekutiny
- **apostematosa** – je-li sekret smíšený s hnisavým exsudátem, zasychá v krusty
- **suppurativa** – vznik abscesů hluboko ve slinné žláze
- **TERAPIE:** ATB, kortikoidy, chirurgicky, imunosupresiva

12.9. CHEILITIS GRANULOMATOSA

- zduření zj. horního rtu (makrocheilie), náhlý vznik, při prvních atakách spontánně mizí, při dalších však již částečně přetrvává, s nápadnou deformací rtu
- zduření nebolestivé, ret zarudlý, měkký, retní červeň napnuté, často se olupuje, ragády
- histologicky tvorba epiteloidních uzlíků a obrovské Langerhansovy bb.
- ve spojení s parézou n. VII a lingua plicata = **Melkersson-Rosenthalův** syndrom
- **TERAPIE:** steroidy lokálně i celkově, akupunktura, iontoforéza, při nadměrné makrocheilii plastická operace

12.10. CHEILITIDY U SPECIFICKÝCH ZÁNĚTŮ

- **TBC** – častější luposní forma TBC, vředovitá forma vzácná
- **syfilis**
 - **získaná** – primární skleróza na rtu, obtisková skleróza na rtu protilehlém
 - **vrozená** – ragády a fisury koutků, mukózní pláty na rtech, paprscité Parrotovy jizvy (bělavé povrchové rýhy radiálně vyběhající kolem úst, zejm. z ústních koutků)
- **sklerom** – tuhé infiltráty vchodu nosního a horního rtu



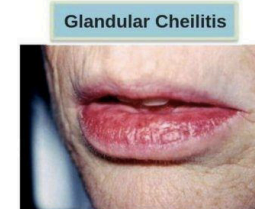
Actinic Cheilitis



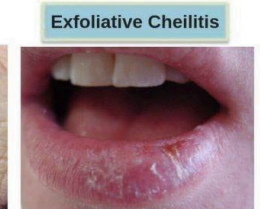
Lichenoid Cheilitis



Angular Cheilitis



Glandular Cheilitis



Exfoliative Cheilitis



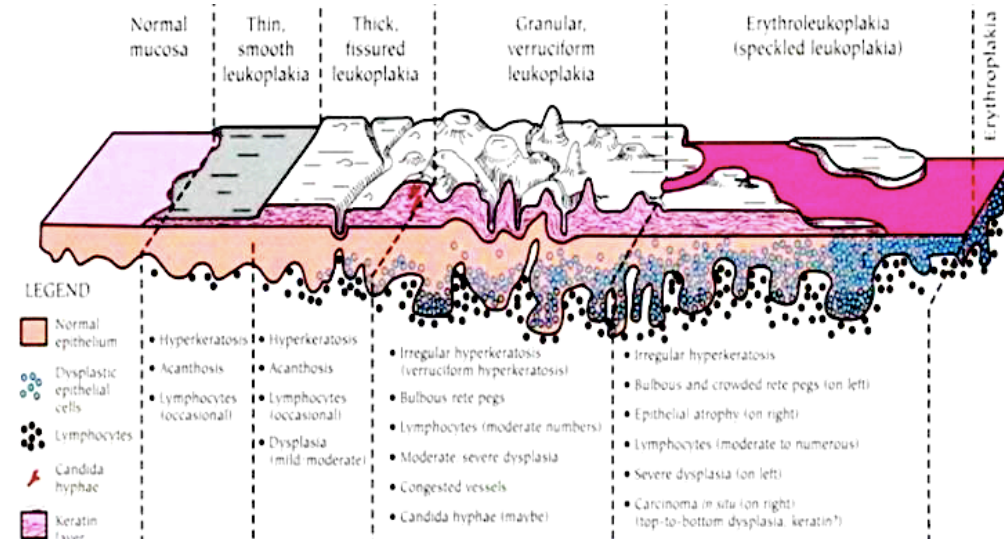
Granulomatous Cheilitis

13. PREKANCERÓZY ÚSTNÍ SLIZNICE

- **PREKANCERÓZA** (DLE WHO): prekanceróza je morfologicky změněná tkáň, ze které vznikne karcinom s větší pravděpodobností než ze stejné, zjevně zdravé tkáně
- SYNONYMA: dysplazie, premaligní změny, prekursorové léze, potenciálně maligní léze a stavy.
- dle patologicko-anatomického a klinického nálezu se dělí na:
 - **PREKANCERÓZY V ŠIRŠÍM SLOVA SMYSLU** – k malignímu zvratu může dojít, ale v poměrně malém procentu, histologicky **hyperkeratóza nebo parakeratóza, někdy akantóza** = tzv. abnormální epitel; např. stacionární leukoplakie
 - **PREKANCERÓZY V UŽŠÍM SLOVA SMYSLU** – histologicky **zesílená rohová vrstva i stratum spinosum epitelu**, epitel **proliferuje** do hloubky, ojedinělé buněčné a jaderné **polymorfie až atypie**, ale **BM neporušená**; např. leukoplakie proliferující, keratoma senile, cornu cutaneum
 - **CARCINOMA IN SITU** – histologický nález odpovídá skutečnému nádoru, četné buněčné atypie, nedochází však k infiltrativnímu růstu do hloubky, např. erythroplasia Queyerat
- **co všechno sem patří dle různých autorů:**
 - **Pazdera:** prekancerózy v užším slova smyslu (leukoplakie, erythroplakie, chronické hyperplastické kandidózy), léze se zvýšenou pravděpodobností maligního zvratu (orální submukózní fibróza, luetická glossitis, sideropenická dysfagie), léze s nižší pravděpodobností maligního zvratu (lichen ruber planus, lupus erytematodes, dyskeratosis congenita)
 - **Slezák:** leukoplakie, cornu cutaneum, keratoma senile, kuřácká leukokeratóza, frikční keratóza, abrazivní cheilitida
 - **Kompert:** leukoplakie, cornu cutaneum, keratoma senile, erythroplakie
 - **Dostálová:** premaligní změny v širším slova smyslu (kontaktní dermatitidy a mukozitidy, leukoplakie, Sjögrenův sy, odontogenní cysty, benigní nádory kůže a sliznice), premaligní změny v užším slova smyslu (keratózy, leukoplakie, morbus Bowen, xeroderma pigmentosum, erythroplasia Queyerat, cheilitis abrasiva, lentigo maligna)
 - **Šedý:** leukoplakie, stomatitis fumantium, benigní fibrooseální léze (fibrózní dysplazie, cemento-oseální dysplazie), keratoma senile, cornu cutaneum, erythroplazie, orální submukózní fibróza, keratoakantom, dlaždicovitý akantom, lentigo maligna, iritační fibrom, granuloma fissuratum

13.1. LEUKOPLAKIE (LEUKOS = BÍLÝ, PLAKIE = SKVRNA)

- dle WHO: bílá skvrna na ústní sliznici, kterou nelze odstranit lehkým setřením, ani diagnostikovat (klinicky, histopatologicky) jako jiné onemocnění, histologicky podmíněna hyperkeratózou a různým stupněm dysplastických změn
- **VÝSKYT:**
 - střední a vyšší věk, častěji u mužů
 - nejčastější **LOKALIZACE (bukální sliznice, gingiva, jazyk)**, některé méně časté lokalizace (**spodina dutiny ústní, spodina jazyka, dolní ret**) jsou však prognosticky nepříznivé (provázeny vyšším stupněm dysplazie)
- **ETIOLOGIE:**
 - kuřácké x idiopatické
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - **LEUKOPLAKIA PLANA/SIMPLEX** – **hyperkeratóza**, přítomnost str.granulosum, hyperplázie epitelu (maligní zvrát zcela **vyjímec**)
 - **LEUKOPLAKIA VERRUCOSA** - **hyperkeratóza**, přítomnost str.granulosum, hyperplázie epitelu, **dyskeratóza**, **zánět subepiteliálního pojiva (1/5 se může maligně zvrhnout)**



- **LEUKOPLAKIA EROSIVA** – parakeratóza, hyperparakeratóza, hyperkeratóza, dyskeratóza, hyperplazie, dysplázie, zánět v pojivu pod epitelem (1/3 se může maligně zvrhnout)
- ZA PROJEV ZHORŠENÍ LÉZE SE POVAŽUJE:
 - zvětšování ložiska, zhrubnutí povrchu, vyvýšení nad okolí
 - nejzávažnějším projevem je vznik zánětlivého lemu, vytvoření fisury, eroze nebo vředu v oblasti leukoplakie
- PROGNOTICKY NEPŘÍZNIVÉ PRO RIZIKO MALIGNIZACE
 - jsou zj, **idiopatické leukoplakie, léze u kouřících žen**
 - při lokalizaci na ústní spodině a spodní straně jazyka
 - **nehomogenní** vzhled, kvasinková infekce
 - průkaz epiteliální **dysplázie** – její stupeň je pro další **vývoj rozhodující!**
- Z TOHO VYCHÁZÍ **DĚLENÍ** NA:
 - 1) **HOMOGENNÍ LEUKOPLAKIE** (leukoplakia plana a verrucosa)
 - v celém rozsahu mají **uniformní vzhled**, který se při dlouhodobém sledování **nemění**, maligní transformace vzácná (2-6%)
 - regrese po eliminaci etiologického faktoru možná (zj. u lokalizace na labiální/bukální sliznici)
 - a) **PLANA** – neprominující, **hladké, ploché, bílé skvrny**, plošný rozsah různý, ohraničení ostré, vyskytují se kdekoli v DÚ
 - menší léze lze **excidovat vcelku**, k totálnímu odstranění velkých lézí přistupujeme zj. při nepříznivé lokalizaci (spodina DÚ a jazyka)
 - dysplastické změny v histologickém obraze **nepřítomny**, přítomno většinou jen nadměrné rohovění epitelu
 - b) **VERRUCOSA** – prominující **verukózní léze, exofyticky rostoucí** (až květákovitého vzhledu), vyvíjí se po letech **na podkladě plochých leukoplakií**
 - nejčastěji na bukální sliznici a v oblasti dolního alveolu, také ve faryngu
 - podkladem je výrazná hyperplázie epitelu s tvorbou rohových čepů s hyperkeratózou a hyperparakeratózou, s různým stupněm **dysplázie**
 - chirurgická terapie – **úplné odstranění léze** (může transformovat ve verukózní nebo dlaždicobuněčný karcinom)
 - 2) **NEHOMOGENNÍ LEUKOPLAKIE** (leukoplakie erozivní)
 - nevýrazně **bílá slizniční plocha s častými erozemi a zánětlivou spodinou**, její povrch není v celém rozsahu uniformní → tzv. **leukoplakie nehomogenní, skvrnitá, erozivní, erytroleukoplakie** (střídání bělavých, plochých nebo nodulárních okrsků se zarudlými ploškami a ulceracemi)
 - lokalizovaná může být kdekoli v DÚ, ohraničení lézí ostré, bez subj. potíží (kromě kancerofobie)
 - zarudlá políčka považována za ložiska chronické kvasinkové infekce (zhoršuje prognózu)
 - téměř vždy při histologickém vyšetření zachyceny dysplastické změny epitelu, může dojít i k nálezů intraepiteliálního nebo dlaždicobuněčného karcinomu
 - nutné je chirurgické odstranění veškeré změněné sliznice
- **DIAGNOSTIKA**
 - **nutná biopsie sliznice** – vyčkáváme max. 3-4 týdny po eliminaci předpokládaného etiologického faktoru, k bližší charakteristice – tzv. stagingu léze slouží zhodnocení velikosti (L1-L3), vzhledu (C1,C2), stupně dysplastických změn (P1-P4) = biologické chování



13.2. ERYTROPLAKIE

- **VÝSKYT:** nejčastěji u mužů 65-74 let, nejčastěji **na hranách jazyka**, ústní spodině, měkkém patru a alveolárním výběžku
- **ETIOLOGIE:** kouření, abusus alkoholu, HPV? EBV?,
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - jasně **červená ploška**, kterou nelze určit jako projev jiného známého onemocnění
 - má **nepravidelný**, ale **zřetelný** obrys a sametovitý povrch, místy s hrbolatými ložisky s tendencí k erozím
 - někdy v kombinaci s drobnými ložisky leukoplakie (tzv. **ERYTROLEUKOPLAKIE** – neostře ohraničená červená skvrna, na okrajích bílá políčka a proužky)
- **DIAGNOSTIKA**
 - různý **stupeň dysplázie**, místy až s buněčnými atypiami → v 90% těžká dysplazie → řazena mezi **carcinoma in situ** (např. erythroplasie Queyera – poprvé popsána na glans penis, nejčastěji na jazyku a měkkém patře)
 - bohatá vaskularizace podmiňující červený vzhled
- **TERAPIE:**
 - radikálně chirurgická



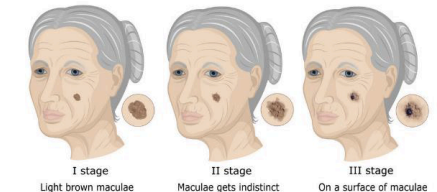
13.3. LENTIGO MALIGNA (melanosis circumscripta praecancerosa Dubreuilh)

= melanoma in situ

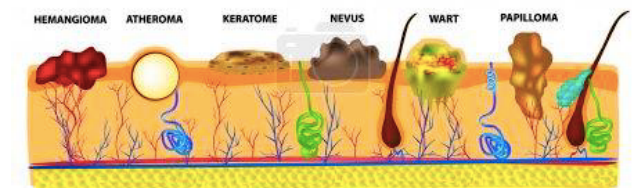
- **VÝSKYT:** zj. v obličeji, na hlavě a krku starších osob
- **ETIOLOGIE:** neznámá
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - pomalu se zvětšující hnědá nebo hnědočerná makula s nepravidelnými okraji
 - dlouhodobý růst (5-10 let), po letech se v nodulech mohou objevit známky invazivního růstu = lentigo maligna melanom
- **KOMPLIKACE:** malignizace
- **DIAGNOSTIKA:**
 - nádorové melanocyty ve všech vrstvách epidermis
 - epidermis atrofická, v dermis je solární keratóza a lymfocytární infiltrát



Lentigo maligna melanoma



TYPES OF MOLES



13.4. SENILNÍ KERATOM

- **VÝSKYT:**
 - u starších jedinců (častěji mužů)
 - nejčastěji na hřbetech rukou, v oblasti obličeje vč. retní červeně, netvoří se na ústní sliznici
 - často v kombinaci s dalšími kožními změnami vyššího věku (seboreické veruky, atrofie podkožního vaziva, teleangiektázie, bazaliomy, abrazivní cheilitis)
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - verukózní útvarky v kožních oblastech exponovaných **dlouhodobě vnějšímu prostředí** (zj. slunečnímu záření)

- vzniká postupně během měsíců, začíná jako rozsáhlejší teleangiektázie, někdy s okolním erytémem, postupně dochází **k rohovění a ztmavnutí změněného okrsku, někdy i plošnému růstu**
- nakonec šedavý verukózní útvar krytý **pevně lpícími rohovými šupinami**, ostře ohraničený proti okolí, někdy se objevují eroze kryté krustičkami až ragády
- **na kůži oproti okolí tmavší**, na rtu světlejší
- **KOMPLIKACE:**
 - malignizace
- **DIAGNOSTIKA:**
 - intraepiteliální (preinvazivní) karcinom (ca in situ) nebo již invazivní dlaždicobuněčný karcinom
- **TERAPIE:**
 - chirurgická – excize celé afekce s lemem zdravé okolní tkáně
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:**
 - olupování rtů při cheilitidách, psoriasis, lichen ruber planus, LE, virový akantom

13.5. CORNU CUTANEUM

- **VÝSKYT:** u starších jedinců, na kůži, retní červeni i sliznici dutiny ústní
- **ETIOLOGIE:** neznámá
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - afekce s **blízkým vztahem k senilnímu keratomu**, který v počátečním stádiu připomíná
 - z původní papuly se mění na různě velký, **nad okolí prominující, tuhý rohový** výrůstek hnědé až černohnědé barvy, někdy se zarudlým lemem nebo atrofizujícími změnami v okolí
 - rohové hmoty a šupiny jsou tuhé a nelze je nenásilně odstranit
- **DIAGNOSTIKA:**
 - intraepiteliální karcinom (ca in situ) nebo dlaždicobuněčný karcinom
 - nápadná vystupňovaná hyperkeratóza
- **TERAPIE:**
 - radikální excize afekce
- **DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:**
 - pyogenní granulom (měkký, snadno krvácející, rychle se tvořící útvar na sliznici, mladší jedinci)



13.6. KUŘÁČKÁ LEUKOKERATÓZA (STOMATITIS FUMANTIUM, leukokeratosis nicotinic palati)

- **VÝSKYT:** muži, dlouhodobí kuřáci dýmek, cigaret, doutníků
- **KLINICKÝ OBRAZ:**
 - chronické změny palatinální sliznice, patogeneze a KO blíží se kuřácké leukoplakii, ale bez klinických a histopatologických známek nádoru
 - bělavé zabarvení, zakalení sliznice v určité části nebo v celém rozsahu tvrdého a měkkého patra s dobře patrnými prominencemi, **s tečkovitými červenými body = ústní vývodů palatinálních slinných žlázek**



- **DIAGNOSTIKA:**

- nadměrné rohovění epitelu a zánět slinných žlázek provázený jejich zbytněním a dilatací vývodů (v důsledku chronické chemické a termické iritace kouřem)

- **TERAPIE:**

- eliminace nebo alespoň redukce kouření

13.7. **FRIKČNÍ KERATÓZA**

- **VÝSKYT:**

- i jedinci mladšího věku, nejčastěji v oblasti **gingivy, alveolární sliznice a tvrdého patra**

- **ETIOLOGIE**

- chronické slizniční změny v důsledku chronického mechanického namáhání ústní sliznice → následkem jsou tzv. **frikční hyperkeratózy**

- **KLINICKÝ OBRAZ**

- různě rozsáhlé, ostře ohraničené bělavé povlaky vrásčitého povrchu
- v okolí dosti **často stopy traumatu gingivy nebo ústní sliznice** (špatné hygienické návyky, nevhodné pomůcky orální hygieny, sebepoškozování, parafunkce, přikusování bukalní sliznice)

- **DIAGNOSTIKA**

- hyperkeratóza epitelu, nevýrazné zánětlivé změny submukózy, bez dysplazií

- **TERAPIE**

- **eliminace příčiny** – vyčkávací terapie (možná spontánní regrese v řádu měsíců)
- **excize změněné sliznice a gingivy**



13.8. **ABRAZIVNÍ CHEILITIDA** (solární, aktinická cheilitis)

- **VÝSKYT:** jedinci staršího věku, vystavovaní ultrafialovému záření, **častěji postihuje dolní ret**

- **ETIOLOGIE:** obdobou degenerativních, premaligních kožních změn na retní červeně

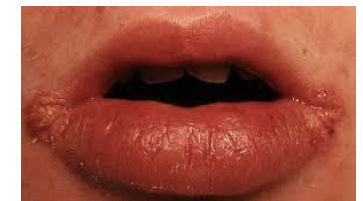
- **KLINICKÝ OBRAZ:**

- obtížně se hojící, recidivující nebo terapeuticky rezistentní mokvající eroze retní červeně
- spodina může být mírně indurovaná, okolí ale nikoli!
- současně na okolní retní červeně ložiska krytá pevně lpícími rohovými šupinami nebo bělavé zabarvení retní červeně
- subj. **potíže jen malé** – občasné stržení šupin, krvácením (pokud je eroze sekundárně infikována bakteriemi/kvasinkami – bolestivost, edém, zarudnutí)

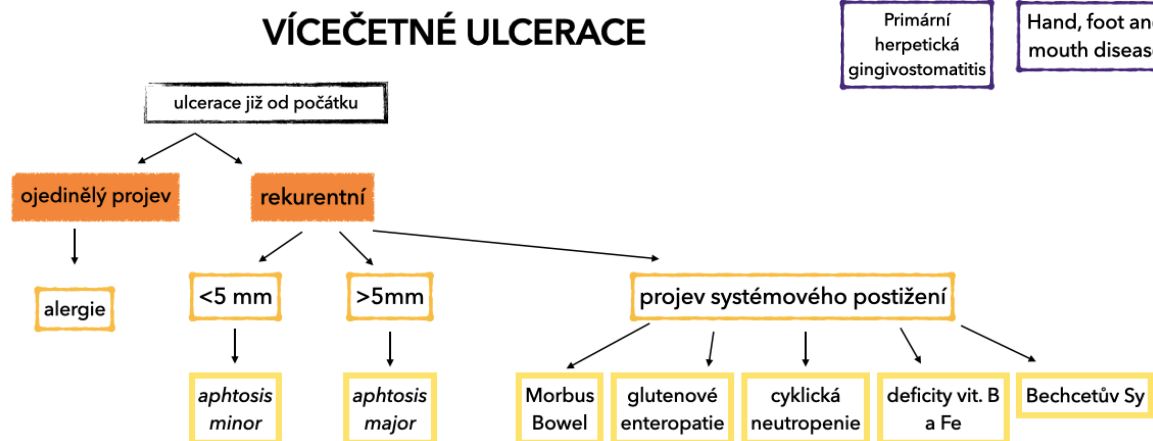
- **DIAGNOSTIKA:** eroze, hyperkeratóza, atrofie epitelu a koria, často také různě závažné dysplazie (až charakteru ca in situ)

- **TERAPIE**

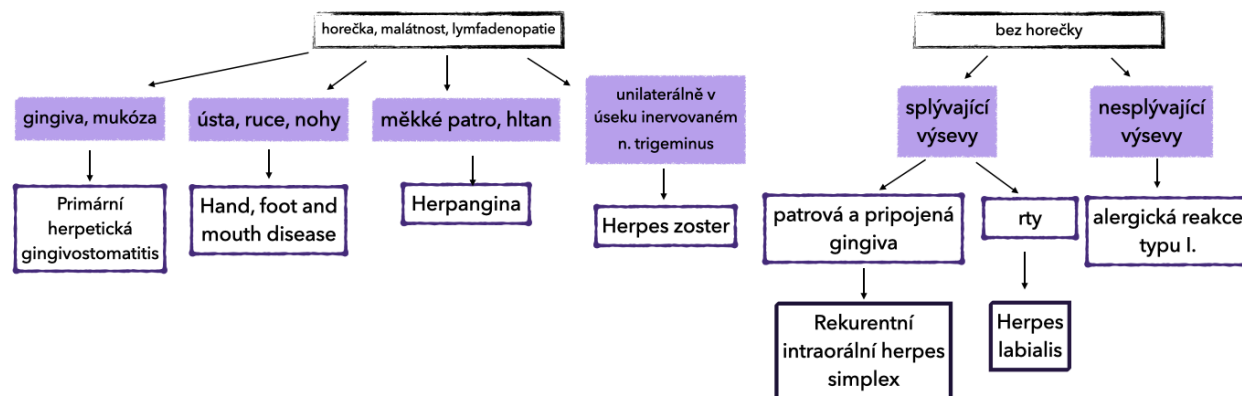
- aplikací antimikrobiálních a epitelizačních extern lze dosáhnout vymizení subj. obtíží a zhojení erozí
- hyperkeratóza a atrofie však zůstává
- po čase recidivy erozí
- definitivní léčba jen **chirurgická** – snesení retní červeně v celém rozsahu (lip-shaving)



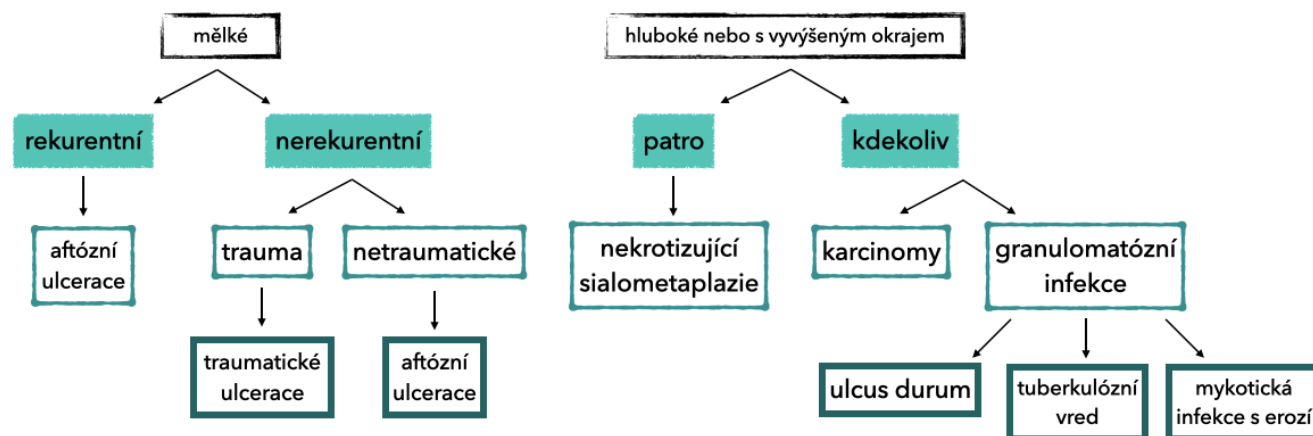
14. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA VŘEDŮ V DUTINĚ ÚSTNÍ



VÍCEČETNÉ ULCERACE - projevy předchází vezikuly



LOKÁLNÍ ULCERACE



Vesicobullosus lesions

- primary herpetic gingivostomatitis
- secondary herpetic stomatitis
- Herpes zoster
- Herpangina
- Head-foot-and-mouth disease
- Erythema multiforme
- Steve-Johnson sy
- Toxic epidermal necrolysis
- Pemphigus
- Pemphigoid
- Linear IgA disease
- Dermatitis herpetiformis
- Bullous lichen planus
- Epidermolysis bullosa
- Epidermolysis bullosa acquisita
- Angina bullosa hemorrhagica

Ulcerative lesions

- Traumatic ulcer
- Eosinophilic ulcer
- Necrotizing sialadenometaplasia
- Necrotizing ulcerative gingivitis
- Necrotizing ulcerative stomatitis
- Chronic ulcerative stomatitis
- Noma
- Syphilis
- Tuberculosis
- Systemic mycoses
- Recurrent aphthous ulcers
- Behcet disease
- Graft-versus-host disease
- Wegener granulomatosis
- Malignant granuloma

1) AFTOZNÍ ULCERACE

2) TRAUMATICKÁ ULCERACE

3) DEKUBITUS

- okraje jazyka, tvář, sliznice alveolu – bolestivý vřed, pokrytý fibrinem, necharakteristického vzhledu (může imitovat karcinom, syfilitický vřed...)
- dg: anamnéza, histolog. vyš., sérolog. vyš., rychlost hojení po odstranění etiol. faktoru (nutno pečlivě sledovat, zj. u starších)

4) NEKROTIZUJÍCÍ SIALOMETAPLAZIE

- benigní, spontánně se hojící léze jsou vzácným zánětlivým a nekrotizujícím procesem postihujícím malé i velké slinné žlázy a jim podobné žlázy horního aerodigestivního traktu
- NEJČASTĚJŠÍ LOKALIZACE je právě **tvrdé patro** (58 % případů, v cca 12 % případů bilaterálně)
- ETIOLOGIE onemocnění je neznámá, velmi pravděpodobně se jedná o ischemickou nekrózu (infarkt) tkáně slinné žlázy
 - PREDISPONUJÍCÍ FAKTORY:
 - infekce horních cest dýchacích, radioterapie
 - **trauma** (včetně chirurgického výkonu v dutině ústní, orotracheální intubace, traumatizace snímatelnými zubními náhradami aj.)
 - **chemické faktory** (např. gastroesofageální reflux, kouření, abusus kokainu aj.)



- **kombinace mechanických a chemických faktorů** (např. lokální anestezie na patře s anestetikem s vazokonstrikční přísadou, bulimie)
- KO: bolestivé, rychle **progredující lokalizované zduření**, které nikdy nevzniká v oblasti střední čáry patra a které následně v **horizontu dnů až týdnů ulceruje** (ne vždy) o postiženy jsou **pouze měkké tkáně**, kost bývá **intaktní**
- HISTOLOGICKY:
 - koagulační nekróza žlázových acinů s uvolněním mucinu do okolí a vznikem zánětlivé reakce (granulační tkáň, chronický zánětlivý infiltrát)
 - později dochází k dlaždicobuněčné metaplazii z vývodů a často i pseudoepiteliomatózní hyperplazii povrchového epitelu
 - je však zachována lobulární struktura žlázy a přítomná pouze benigní jaderná morfologie
- DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA
 - salivární karcinomy z malých slinných žláz, dlaždicobuněčný karcinom, extranodální ne Hodgkinské lymfomy, mukormykózu, syfilis, tuberkulózu, Wegenerovu granulomatózu, perforaci patra při abusu kokainu, Willigerovy nekrózy
- TERAPIE:
 - spontánně se hojící lézí, není nutná žádná specifická terapie
 - doporučit lze pouze **symptomatickou léčbu** (analgezie, lokální antiseptika) a **režimová opatření** (nedráždivá měkká strava, řádná hygiena dutiny ústní)
 - u rozsáhlých lézí pak ke snazšímu a rychlejšímu hojení napomáhá i odstranění nekrotických tkání
 - ke zhojení ad integrum dochází v rozmezí 3 – 12 týdnů

5) ANUG, ANUP, ANUS

6) KARCINOMY

7) ULCUS DURUM

8) TUBERKULOZNÍ VŘED

9) NOMA

10) SYSTEMATICKÁ MYKOZA

11) ALERGIE, INTOXIKACE

12) GLUTENOVÉ ENTEROPATIE

13) CYKLICKÁ NEUTROPENIE

- porucha, která u pacientů zapříčiňuje časté infekce a další zdravotní problémy
- projevuje se tvořením VŘEDŮ (ústa, tlusté střevo), záněty v krku, záněty dásní, horečkou, či bolestí břicha
- vzácněji potom pacienti mohou trpět těžšími infekcemi, např. zápalom plic
- 1 postižený z 1 mil. jedinců
- PŘÍZNAKY
 - se pravidelně opakují v 19-21 denních cyklech
 - nemoc je nejčastěji diagnostikovaná krátce po narození



- v dospělosti se některé její příznaky zmirňují
- nebyly zaznamenány žádné zhoubné varianty CN

14) **DEFICIT VITAMÍNU B a Fe**

15) **BEHCETŮV SYNDROM**

16) **ERYTHEMA EXSUDATIVUM MULTIFORME (HEBRAE)**

17) **HERPES – SIMPLEX RECURENS, ZOSTER, GINGIVOSTOMATITIS**

18) **HERPANGINA, HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE**

19) **INFEKČNÍ MONONUKLEOZA**

20) **AGRANULOCYTÓZA**

- ulcerace a nekrózy sliznic bez červeného lemu (tonsily, faryng, gingiva, patro), může dojít až k sekvestraci kosti a nomatóznímu rozpadu
- celkové příznaky (charakteru sepse – třesavka, horečka)
- může být poléková

21) **AKUTNÍ LEUKÉMIE (AML, ALL)**

- zvětšení objemu dásně s nekrotickým rozpadem zbytnělé tkáně, známky hemoragické diatézy, viklavost, foetor ex ore
- celkové příznaky (schvácenost, anémie, krvácivé projevy)

22) **ARTERITIDY**

- i.o. projevy nejčastěji u polyarteriitis nodosa (na jazyku)

23) **MALIGNÍ GRANULOM (GRANULOMA GANGRAENESCENS)**

- hrubý otok > později ulcera > plošný progredující rozpad tkání, vč. kosti (patro)
- foetor ex ore, hnisavá krvavá rýma
- et: neznámá (non-hodgkinské lymfomy?)
- prognóza většinou letální

24) **WEGENEROVA GRANULOMATÓZA (LETÁLNÍ STŘEDOBLIČEJOVÝ GRANULOM)**

- nekrózy, urputné vředy, chronická sinusitida, E.O (glomerul)



15. SYMPTOM BÍLÉ PLOCHY

White lesions

- Leukoplakia
- Hairy leukoplakia
- Lichen planus
- Lichenoid reactions
- Linea alba
- Nicotinic stomatitis
- Uremic stomatitis
- Cinnamon contact stomatitis
- Chemical burn
- Candidiasis
- Chronic biting
- Geographic tongue
- Hairy tongue
- Furred tongue
- Materia alba of the gingiva
- Fordyce's granules
- Leukoderma
- White sponge nevus
- Dyskeratosis congenita
- Pachyonychia congenita
- Focal palmoplantar and oral mucosa hyperkeratosis sy
- Papilloma
- Verrucous carcinoma
- Squamous-cell carcinoma
- Skin and mucosal grafts

1) LEUKOPLAKIE

2) LICHEN RUBER PLANUS

3) CANDIDOSIS

4) HAIRY LEUKOPLAKIE

5) LICHENOIDNÍ REAKCE

6) BÍLÝ SPONGIÓZNÍ NĚVUS

- hereditární, familiární porucha, může se objevit **u novorozenců, kojenců, nebo v dětství**
- projevy intraorální (ložiska **šedobílé barvy na sliznici DÚ** – tvář, ret, gingiva; houbovitý vzhled, pružná konzistence, s fisurami a záhyby) a extraorální (podobná ložiskama sliznici vulvy, vagíny, rekta)
- dg: anamnéza, KO, vyšetření rodičů a potomků, histologický nález
- th: žádná

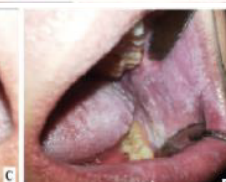
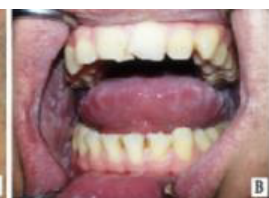
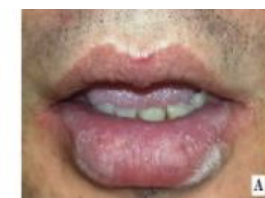
7) DARIEROVA NEMOC (DYSKERATOSIS FOLLICULARIS)

- vrozená dystrofie, anomálie rohování
- **papulky velikosti špendlíkové hlavičky, bělavé až šedavé barvy**, často nahloucheny do proužků, skupin, uzlíků, někdy až do větších ploch
- extraorálně typické projevy na kůži (nasolabiálně, krk – zrohovatělé plošky), postižení orgánů
- dg: histologický nález, dermatologické vyšetření
- th: dermatolog, lokálně vit. A

8) LINEA ALBA



Fig. 1. Mucosal alterations on the hard palate represented by the presence of multiple coalesced papules with rugose texture.



9) **STOMATITIS FUMANTIUM** (kuřácká leukokeratóza)

- příčinou jsou termické a chemické noxy v tabákových kondenzátech
- změny na tvrdém patře – zarudlé papulky (uprostřed s tečkou), v jejich okolí hyperkeratotická (zbytnělá, bělavá) sliznice
- starší, kuřáci (zj. dýmky)
- th: eliminace kouření

10) **STOMATITIS UREMICA**



Figure 1 - Adherent white patch on ventral surface of tongue and floor of the mouth.



11) **STOMATITIS Z PŘIKUSOVÁNÍ** —zbytnělé bělavé úseky bukalní sliznice

12) **GEOGRAFICKÝ JAZYK**

13) **VLASATÝ JAZYK**

14) **MATERIA ALBA NA GINGIVĚ**

15) **FORDYCEOVY SKVRNY**

16) **ALERGICKO-TOXICKÉ STOMATITIDY**

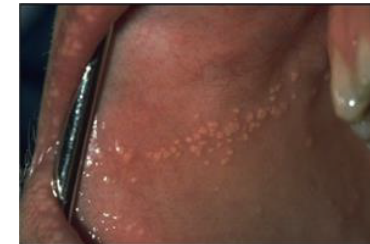
- klinický obraz podobný lichen ruber planus
- nejčastěji po terapii zlatem, arsenem, barbituráty, sulfonamidy
- dg: cílená anamnéza, klinický obraz, kožní změny
- lékové hyperkeratózy – po podávání anorganických sloučenin arzenu a barbiturantů, možný maligní zvrát!

17) **LUPUS ERYTHEMATODES** (diskoidní – DLE, systémový – SLE)

- vypouklý erytém s centrální prohlubinkou, bílé radiální proužky, drobné ulcerace – bílé jizvy
- sliznice tváře (diskoidní plaky, lehce prominující, dobře ohraničené, ostré okraje bělavé barvy, někdy vředovatí) a rtu (hyperkeratotická ložiska se svítivě bílým až porcelánovým povrchem, na retní červeni tzv. stříbření – olupování drobných šupinek v podobě úzkého proužku)
- dg: histologické vyš., dermatologický nález, vyšetření imunofluorescence

18) **PSORIÁZA**

- drobné skvrny a proužky bělavé barvy na ústní sliznici, ostře ohraničené
- na rtu (olupující se šupinky), jazyku (na hřbetu vyhlazená políčka obklopená zbytnělými nitkovitými



papilami), patře

- dg: dermatologické vyš.

19) LEPTOTRICHÓZA

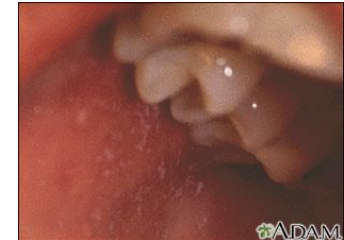
- podobná klinická manifestace jako kandidóza (L. buccalis vyvolává orodentální infekce)
- dg: mikrobiologické vyš., histologické vyš.

20) SPALNIČKY (MORBILLI)

- u dětí, virus spalniček (ID 9-11 dní)
- bílé, jakoby vápnem postříkané skvrny přednostně okolo vyústění ductus parotideus
- th: pediatr

21) POLEPTÁNÍ, DIFTERIE, PLAQUES OPALINES (LUES)

22) NÁDORY



VIII. CELKOVÉ ONEMOCNĚNÍ S PROJEVY V DUTINĚ ÚSTNÍ. PORUCHY SALIVACE. ALERGICKÉ A TOXICKÉ PROJEKCE NA SLIZNICI DUTINY ÚSTNÍ. DYNIE - BMS.

1. PROJEVY AIDS V DUTINĚ ÚSTNÍ

- s HIV nákazou může být sdružena řada chorob ústní sliznice různého původu:
 - INFEKČNÍHO (bakteriální, virové, mykotické)
 - NÁDOROVÉHO (Kaposiho sarkom, maligní non-Hodgkinský lymfom, spinocelulární karcinom)
 - NEJASNÉHO A NEZNÁMÉHO (nespecifické ulcerace charakteru aphtosis minor nebo maior, afekce postihující slinné žlázy a sliznici)
- nejčastěji se vyskytují tzv. malé oportunní infekce
- častěji se vyskytující onemocnění mohou sloužit do jisté míry i jako ukazatelé celkového zdravotního stavu pacienta
- některá se mohou klinicky manifestovat o řadu měsíců dříve než jiné klinické projevy HIV nákazy, žádné z nich však dosud nepatří mezi klinická kritéria pro stanovení HIV-infekce (žádné z nich není postižením výhradně při HIV infekci)
- nevysvětlitelná koincidence těchto chorob, neobvyklý, těžký průběh, a neodůvodnitelné recidivy by měly vždy vést k podezření na získanou poruchu imunity

1.1. VIROVÉ INFEKCE

1.1.1. PROJEVY PRIMÁRNÍ NÁKAZY RETROVIREM

- s odstupem 2-6 týdnů po infekci
- **MONONUCLEOSIS-LIKE SYNDROM** (horečky, únavnost, myalgie, artralgie, makulopapulózní kožní exantém, urtikaria, průjem, lymfadenopatie) a reverzibilní neurologické symptomy
- akutní faryngitida, výsev solitárních či mnohočetných bolestivých erozí na tvrdém patře (klinicky podobné aphtosis minor, ale odlišná lokalizace – keratinizovaná sliznice)
- ústup potíží a hojení erozí po 7-10 dnech

1.1.2. „HAIRY“ LEUKOPLAKIE

- benigní slizniční změny na sliznici jazyka, patří mezi časné známky HIV infekce, u 80% s tímto KO dojde k progresi do stádia AIDS do 30 měsíců
- **ETIOLOGIE:** EBV, Candida, chronická traumatizace ústní sliznice
- **KO:** neostře ohraničené bělavé okrsky sliznice hran jazyka v rozsahu předních 2/3, obvykle bilaterální > vede ke zvýraznění slizničních řas a záhybů v této lokalizaci > obraz svraštělého okraje jazyka, nález stacionární, může i vymizet nebo recidivovat
- **HISTOLOGIE:** hyperkeratóza, akantóza, ložisková balonová degenerace bb str. spinosum, nakupení keratinocytů na povrchu do podoby vláskovitých výběžků, do kterých prorůstají kolonie Candidy, eozinofilní inkluze intranukleárně i intercelulárně ve str. spinosum
- dg: biopsie
- **TERAPIE:** celkově ACV (800 mg p.o. denně), event. ganciklovir, desciklovir, foskarnet, lokálně podofylin (2% opakovaně nebo 20% jednorázově) a retinoidů, kryoterapie, excize



1.1.3. GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA

- těžší, rozsáhlejší postižení, hojení pomalejší

1.1.4. STOMATITIS HERPETICA RECIDIVANS

- snadnější a častější infekce, těžší a déletrvající průběh
- trvá-li déle než 4 týdny, řadí se mezi diagnostická kritéria HIV – tzv. oportunní infekce
- celkové podání ACV (1000 až 4000 mg denně p.o. nebo i.v.), alespoň 3 týdny, k profylaxi ACV p.o. 2- 5x200 mg p.o.

1.1.5. HERPES SIMPLEX LABIALIS

- rychlejší progres z retní červeně na kůži obličeje, často perzistuje přes protivirovou léčbu i několik týdnů

1.1.6. HERPES ZOSTER CEPHALICUS

- těžší průběh (častěji postižení více nervů, může vést až k obnažení kosti), častější recidivy
- ACV (3 týdny), ganciklovir, bromovinyldeoxyuridin, foscarnet, analgetika, anestetika

1.1.7. CMV INFEKCE

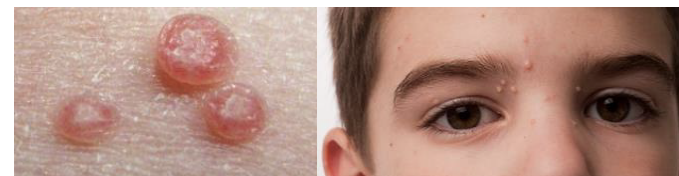
- klinická známka definitivního rozvratu imunity a známka hrozících orgánových komplikací (CMV retinitida, gastritida)

1.1.8. MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

- častější, jejich výsev je rozsáhlý, náhlý – často perorálně, na krku, recidivy časté

1.1.9. VIROVÉ AKANTOMY

- častější, mnohočetné, chronické, postihují obličej, současně oblast perianální, genitální
- veruky, fokální epitelální hyperplazie



1.2. BAKTERIÁLNÍ INFEKCE

1.2.1. HIV-GINGIVITIDA

- intenzivní 2-3 mm široké pruhovité zarudnutí marginální gingivy, indukované i spontánní krvácení, petechie na připojené gingivě a alveolární sliznici
- podmíněně patogenní mikroorganismy subgingiválního plaku
- oproti PPG nepřítomnost chronického zánětlivého infiltrátu (tzv. obranného leukocytárního valu) a zmnožení krevních cév v submukóze
- TERAPIE: vytvoření a udržení řádné ústní hygieny, krátkodobá aplikace antiseptik (CHX)



1.2.2. HIV-NEKROTIZUJÍCÍ GINGIVITIDA A STOMATITIDA

- obraz podobný klasické ulcerózní gingivitidě, začíná nekrotickým rozpadem ID papil s následným šířením nekrózy na ústní sliznici – postupně nekrózy vzhledu šedavých okrásků
- predilekčně premolárová oblast
- stoupající bolestivost, edém, krvácivost, může dojít k obnažení alveolární kosti s povrchovou ostitidou
- TERAPIE: zavedení řádné ústní hygieny, aplikace antiseptik (CHX) a lokálních ATB (metronidazol), event. celkově TTC a KS, analgetika, chirurgické odstranění nekrotické tkáně



1.2.3. HIV-PARODONTITIDA

- atypická rychle progredující parodontitida, výrazné a rychle postupující zánětlivé postižení, postihuje celý chrup nebo jen část



- nestejněměrné poškození jednotlivých zubů, různě hluboké parodontální choboty s hnisavou exsudací, současně těžká gingivitida až nekrotizující stomatitida
- pacienti udávají silné bolesti v hloubi čelistních kostí
- th: analgetika, celkově nitroimidazoly, tetracykliny, lokálně antiseptika (CHX)
- profylaktické podání ATB k pokrytí postscalingové bakteriémie (amoxicilin, klindamycin)

1.2.4. **TZV. BAKTERIÁLNÍ ULCERACE ÚSTNÍ SLIZNICE**

- atypické hluboké, silně bolestivé defekty charakteru vředů, necharakteristický obraz
- tzv. NON-ORÁLNÍ MIKROORGANISMY – atypická mykobakterie (*M. avium/intracellulare*),
- enterobakterie (*E. coli*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella enteritis*), *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*
- th: ATB, slizniční antiseptika

1.2.5. **SPECIFICKÉ ZÁNĚTY**

- TBC - slizniční vředy, *M. tuberculosis a bovis*, obtížně léčitelná multiple drug resistant TBC
- SYFILIS – snadno kombinovatelné díky stejné cestě přenosu, KO modifikován imunitním defektem (*lues maligna* – rychlejší progresse, atypický průběh)

1.2.6. **BACILÁRNÍ ANGIOMATÓZA**

- **ETIOLOGIE.:** *Rochalimaea henselae* (rod rickettsií) – intracelulární bakterie
- kožní a slizniční projevy – zarudlé, uzlíkovité zbytnění měkké konzistence (dif. dg. Kaposiho sarkom), makulo-papulózní exantém, ulcerace, krusty
- th: makrolidy, TTC p.o. 2-4 týdny

1.3. **MYKOTICKÉ INFEKCE**

1.3.1. **ORÁLNÍ KANDIDÓZA**

- u 95% HIV pozitivních pacientů, všechny klinické formy (hyperplastické, atrofické), navíc některé atypické (forma nodulární, forma papilární)
- často součástí rozsáhlejšího mykotického poškození dýchacího a trávicího systému
- častá také glossitis rhombica mediana (*Candida-associated lesions*)
- th: kombinace celkově podávaného flukonazolu (50-100 mg den p.o.) a lokálně působícího nystatinu a CHX, dlouhodobá či trvalá profylaxe flukonazolem (50- 100 mg p.o.) a lokálně nystatin nebo klotrimazol

1.3.2. **SYSTÉMOVÉ MYKÓZY (histoplazmóza, geotrichóza, kryptokokóza)**

- projevy hlubokých, systémových mykóz – solitární, silně bolestivé vředy s edem atózním okolím
- známka špatné prognózy – diseminace a generalizace mykotické infekce v organismu
- celková antimykotická léčba

1.4. **MALIGNÍ NÁDORY**

1.4.1. **KAPOSIHO SARKOM**

- výskyt zejména na kůži, sliznicích, v dutině ústní, ale i agresivní viscerální forma
- nádor se jeví jako zarudlá nebo až nafialovělá skvrna, která se plošně šíří, vznikají uzly tvořené nepravidelnou, ale hustou sítí cév a okolním vazivu
- sarkom je mezodermálního původu, buňky endotelu nabývají vřetenovitý tvar



2. PROJEVY DIABETES MELLITUS V DUTINĚ ÚSTNÍ

- DM = choroba, při které nastává **chronický absolutní (1.typ) nebo relativní (2.typ) nedostatek inzulínu**, a tím vznikají poruchy regulace látkové přeměny, především sacharidů, ale i lipidů a bílkovin
- tzn. je to porucha metabolismu glycidů z hypoinzulinismu s následkem poruchy činnosti pankreatu
- rodinná dispozice nebo získaná
- hyperglykémie + systém. komplikace

- DIAGNOSTIKA:

- **hyperglykémie**
 - nalačno – **nad 7 mmol/l** (náhodná nebo ve 2. hodině OGTT)
 - po OGTT - **nad 11 mmol/l**
- **glykosurie** – glukóza v moči, samotné nestačí pro dg
- celkové příznaky: **polydypsie, polyurie, polyfagie, úbytek na váze, parestezie končetin**

- VZNIK ZÁNĚTLIVÉHO ONEMOCNĚNÍ SLIZNICE:

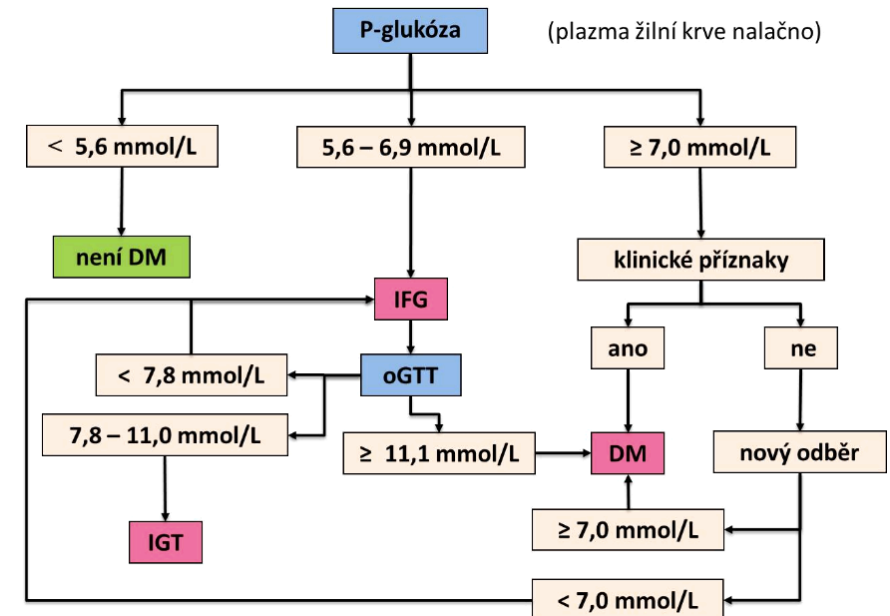
- při DM I má pacient hyperglykemii - ↑ hladina glukózy ve **slině a sulkulární tekutině** – **podpora růstu bakterií subgingiv. plaku, které pak vyvolávají zánět**
- v plaku nacházíme zejména *Capnocytophaga* sp., pohyblivé tyčky, spirochety a fusiformní bakterie

• DALŠÍMI FAKTORY PODPORUJÍCÍ VZNIK ZÁNĚTU JSOU:

- zvýšená endogenní aktivita kolagenáz
- alterace funkce neutrofilů (fagocytóza, chemotaxe)
- mikroangiopatie
- hyposialie

- PROJEVY V DÚ:

- u diabetiků je častější nález **leukoplakií, gingivitid, parodontitid**
- zj. u DM typu I. – zvýšená frekvence a závažnost **PARODONTOPATIÍ** (již v mladém věku akutní, gingivitida a dále progresivní parodontitida se zvýšenou tvorbou abscesů, špatně reagující na lokální léčbu)
- **rychle vzniká parodontitis s viklavostí zubů, komplikace parodontitid** – častěji parodontální absces
- **GINGIVITIS CATARHALIS CHRONICA**, mírné hypertrofické gingivitidy, granulující gingivitidy o poruchy slinné sekrece (salivace), **XEROSTOMIE**
- červenání sliznice DÚ, je jakoby překrvená, vyhlazení reliéfu sliznice
- malé petechie nebo sufuze v alveolární sliznici
- **pálení jazyka, glositidy s atrofií papil**
- náchylnost k **deskvamacím** sliznice a tvorbě vředů, spontánní krvácení z gingivy
- **foetor ex ore** – charakteristicky po ovoci, v pokročilém stadiu po acetonu
- časté **KANDIDÓZY**
 - nejčastěji chronická atrofická kandidóza spojená se *stomatitis angularis*
 - **stomatitis protetica** různého stupně – pacienti s DM často nosí částečné či celkové snímací náhrady – kvůli ztrátám zubů při parodontitidě



- event. kombinace kandidózy a stomatitis protetica
- jedno či oboustranné nebolestivé zvětšení glandula parotis (**Charvátův** příznak)
- **ZVÝŠENÁ NÁCHYLNOST K INFEKČÍM** – častější zánětlivé změny způsobené bakteriemi (ulcerózní gingivostomatitis) nebo plísněmi (plísňová stomatitis) a snížená tendence k hojení
- zvýšený výskyt kazů blízkých dření a periapikálních nálezů
- **furunkly** – větší dispozice, horší hojení
- **Grispanův syndrom** – trias: orální lichen planus, DM, hypertenze
- TERAPIE
 - **INTERNISTA** – endokrinolog: dieta, PAD- perorální antidiabetika, inzulin, dispenzarizace v poradnách
 - **STOMATOLOG**: dodržovat hygienu DÚ, odstranit všechny dráždivé vlivy
 - profylaktickou ATB clonu – bakteriemie přetrvává až 3 dny –
 - AMOXYCILIN 2 g 1 hodinu před výkonem, dále 1 g co 8 hod
 - u AA – KLINDAMYCIN (Dalacin) 600mg (300 mg x 2[tbl]) 1 hod před, dále 300mg po 6 - 8 hod.
 - ošetřovat po jídle (ne nalačno), po aplikaci inzulinu a snídani, nečeká dlouho v čekárně, zkrátit výkon
 - hypoglykémie - vyplavení adrenalinu → nezakazovat po výkonu jíst
 - LA bez ADR - 3% mepivakain (Mepivastezin), při déletrvajícím výkonu – LA s ADR 1:200 000, max 6 ml (3 amp.) !!!

3. CHOROBY Z NEDOSTATKU VÝŽIVY A VITAMINŮ

- podle stavu dutiny ústní můžeme posuzovat stav výživy člověka. Poruchy výživy se mohou projevit na všech typech sliznice v dutině ústní. Změny začínají na špičce a po stranách jazyka, postupně postihují jeho přední, střední a zadní třetinu.

1. HYPOVITAMINÓZY

- NEDOSTATEK VITAMINU A

- **atrofují malé slinné žlázy** – xerostomie nebo alespoň pocit sucha v ústech, mohou se objevit suché stomatitidy
- sliznice se stává matnou, někdy pozorujeme **hyperkeratózu**
- na jazyku vznikají trhliny a na rtech ragády s ostrůvky olupujícího se epitelu
- keratinizace epitelu vývodů slinných žláz

- NEDOSTATEK VITAMINU B1

- hyperplazie **houbovitých papil jazyka**

- NEDOSTATEK VITAMINU B2

- **stomatitis angularis** v dutině ústní – trhliny v epitelu; rty jsou výrazně červené, suché a olupují se
- časté jsou trhliny na kůži brady
- v okolí úst je anemická zóna
- sliznice dutiny ústní
 - zánětlivě změněná, červená, ztenčený epitel
 - **přítomna gingivitis catarrhalis chronica**
- jazyk
 - se podobá **pomerančové kůře** – zrnitý vzhled
 - houbovitě papily jsou zvětšené, postupně jich ubývá a vzniká glossitis atrophica, jazyk je červený a bolestivý

- NEDOSTATEK VITAMINU B3 (PP)

- postižen je hlavně jazyk – **na hrotu a bocích vymizí papilae filiformes**, vzniká malinový jazyk
- na spodině jazyka – drobné eroze a vřídky s bělavým povrchem (pálivý pocit na jazyku a v hrdle při polykání)

- NEDOSTATEK VITAMINU B6

- jazyk je hladký, bolestivý, lehce oteklý, s červenými body **zanícených houbovitých papil**

- NEDOSTATEK VITAMINU B12

- při snížení počtu **parietálních buněk v žaludku** nebo porušení tvorby vnitřního faktoru
- vzniká **glossitis atrophica** - Hunterova glositida - úplně vymizí papily, povrch jazyka je hladký, červený a lesklý („odráží“ světlo)
- palčivá bolest jazyka předchází jiné příznaky perniciózní anemie

Vitamin	Účast v tkáň. metabolismu	Objektivní nález	Poznámka
A	zásah do syntézy enzymu dehydrogenázy	hyperkeratinizace epitelu	+ poruchy prořez. zubů + poruchy činnosti sítnice
B ₁ aneurin	štěpení sacharidů	suchost, olupování rtů, zarudnutí, zduření jazyka	
B ₂ riboflavin	součást Warburgovy oxigenázy	cheilitis exfoliativa, stomatitis angularis, glossitis (purpurová červen)	stomatitis - zarudnutí, zduření
PP nicotinamin. kyseliny nikotinové (B ₃)	součást dehydrázy	stomatitis glossitis zarudnutí, zduření, ulcerace	Pelagra: dermatitis, diarrhoe, dementia
B ₆ pyridoxin	součást transamináz, karboxyláz, dekarboxyláz	předpokládaný vliv při karenech vitaminů B ₂ + B ₃ a PP	
B ₁₂ cyanokobalamin	zevní Castleův princip	Hunterova glositida	Perniciózní anemie
Acidum folicum (B ₉)	nejasná, zasahuje do syntézy bílkovin spolu s B ₁₂		terapeutický význam
Fe	součást hemoglobinu, cytochromoxidázy, cytochrom, myoglobin	angulární stomatitis glossitis glosodynia	syndrom Plummer-Vinsonův (Kelly-Pattersonův) + další symptomy

- **NEDOSTATEK KYSELINY LISTOVÉ**
 - drobné vředy (**atrofie nitkovitých papil**) s červenými okraji (hypertrofie houbovitých papil), později jazyk vyhlazený, lesklý, červený
 - **NEDOSTATEK NIACINU**
 - pelagra, **zduření a zarudnutí špičky a okrajů jazyka**, pálení celé dutiny ústní. Jahodový povrch jazyka, později vyhlazení, ohnivě červená barva, mohou být leukoplakie, vředy.
 - **NEDOSTATEK VITAMINU C**
 - v našich podmínkách jen hypovitaminózy (avitaminóza – skorbut)
 - **zánětlivé hyperplazie gingivy**, sklon k nekróze papil, zánětlivá destrukce alveolární kosti, viklavost zubů až jejich spontánní eliminace
 - **NEDOSTATEK VITAMINU K**
 - poškozuje syntézu některých koagulačních faktorů v játrech, např. II.,VII.,IX.,X. zabraňuje tvorbě protrombinu a vyvolává poruchy hemostázy typu hemoragické diatézy
 - nejčastějším projevem je krvácení dásní
 - při hladině protrombinu mezi 20-30% normálu dochází ke krvácení dásní po mechanické traumatizaci, např. při čištění zubů nebo žvýkáním tvrdé stravy
 - při poklesu hladiny pod 20% dochází ke **spontánnímu krvácení z dásní**
 - **NEDOSTATEK VITAMINU D, E**
 - ke změnám sliznice dutiny ústní dochází při kombinacích účinků z absence dalších makro i mikronutrientů
2. **HYPERVITAMINÓZY**
- týkají se zejména vitaminů rozpustných v tucích (A,D,E,K)
 - makroskopicky viditelné změny v dutině ústní jsou známy, napr. hypervitaminoze D, kedy se objevují na gingivě patologické kalcifikace
3. **PLUMMERŮV-VINSONŮV SYNDROM**
- hlavní příčinou je nedostatek **železa**.
 - vyskytuje se nejčastěji u žen po 35. roce života.
 - **PŘÍZNAKY:**
 - hypochromní anémie s hypochlorhydrií o stomatitis angularis
 - glossitis atrophica
 - glosodynie a stomatodynie
 - dysfagie (nemocní si vybírají tekutá nebo polotuhá jídla, případně jídla musí zapíjet vodou)

Vitamin	Název	Nedostatek
A	retinol (A1) dehydroretinol (A2)	hemeralopie (šeroslepost) ← vit. A je součástí pigmentů rhodopsinu a iodopsinu xeroftalmie = vysychání, ztlustění až keratinizace epitelu spojivky a rohovky keratomalacie = změknutí rohovky, perforace rohovky, infekce až slepota kožní a slizniční změny (hyperkeratóza, keratinizující metaplasie epitelu dýchací a močové trubice se sekundární infekcí)
D	ergokalciferol (D2) cholecalciferol (D3)	rachitis v období růstu, osteomalacie v dospělosti
E	tokoferoly	neuropatie, anémie (u dětí)
F	kys. linolová, linolenová arachidonová	(u kojenců) porucha růstu, dermatitis
K	deriváty 2-methyl-1,4- naftochinonu	koagulopatie z nedostatku vitamin-K dependentních faktorů
B1	thiamin, aneurin	periferní polyneuropatie (suchá forma beri-beri) - degradace myelinových pochev → parestézie, hyporeflexie, svalová slabost kardiální selhání (vlhká forma beri-beri) encefalopatie (Wernickeův-Korsakoffův syndrom)
B2	riboflavin	prurigo, ragády, seboroická dermatitis, blefaritis, glossitis, cheilitis normocytární normochromní anémie
B6	pyridoxin	dermatitis, anémie, hyperhomocysteinémie
niacin	kyselina nikotinová	pelagra : dermatitis, diarrhoe, demence
kyselina listová		megaloblastová anémie z poruchy maturace jádra, hyperhomocysteinémie
B12	kobalamin	megaloblastová anémie, neuropatie (nedostatek methioninu), atrofie sliznic GIT
k. pantothenová		není znám
inositol		experimentálně: zpomalení růstu, jaterní steatóza
cholin		experimentálně: jaterní steatóza
C	kyselina askorbová	Möllerova-Barlowova nemoc u dětí (nedostatečná tvorba osteoidu) skorbut (kurděje u dospělých, gingivitis)
H	biotin	není znám (experimentálně: dermatitis, hyperkeratóza, neuropatie)
P	rutin a příbuzné látky	zvýšená permeabilita kapilár (edémy, petechie)

- pseudomembrány, divertikly a striktury jícnu
 - koilonychie (miskovité prohloubeniny v nehtech a jejich zvýšená lámavost)
 - neurastenický syndrom
- pacienti působí unaveným dojmem, trpí nespavostí, jsou vyčerpaní, mohou trpět depresemi.
 - syndrom je monitorován jako prekanceróza.

Vitamin	Hlavní funkce	Příznaky nedostatku	Potřeba a toxicita	Zdroj
Retinol A	je nezbytný k ochraně epitelů před rohovatěním, má protinfekční funkci, ovlivňuje plodnost, prenatalní vývoj organismu, reprodukci, snižuje dopady stresových faktorů, zasahuje do metabolismu živin, ovlivňuje přeměnu nukleoproteinů, obsah glykogenu v játrech a ve svalích a obsah cholesterolu v organismu, ovlivňuje také tvorbu chrupavek a kostí	šeroslepost, xerofthalmie, poruchy funkce epitelových buněk sliznic, žláza kůže s projevy poruch, jež odpovídají funkci příslušných orgánů, kde se epitel nachází (dýchací, trávicí, nervová, pohlavní soustava), snížená obranná schopnost, snížená výkonnost, vyšší výskyt poškození šlach	kůň získává vitamín A konverzí z beta-karotenu; toxická jsou množství asi 20x vyšší než je denní potřeba, dochází k rozpadu chrupavkové matrix, podává se ve chráněné formě - enterosolventních kapslích - brání oxidaci, potřeba pro pracujícího koně 45 IU/kg živé hmotnosti a den	karotenoidy rostlinných krmiv, zejména zelená píse, pastva, kukuřičné zrna, mrkev
Kalciferol D	je nezbytný pro kontrolu homeostázy vápníku, účastní se na regulaci růstu kostí a jejich metabolismu a pomáhá koordinovat metabolismu fosfátů; biologicky aktivní formou vitamínu D ₃ je kalcitriol vzniklý hydroxylací v játrech a ledvinách; ovlivňuje také buněčný růst a diferenciaci	křivice - snížené ukládání minerálních látek u rychle rostoucích kostí, což vede k jejich deformaci a zvýšené lámavosti, defektní růst zubů, demineralizace kostí (osteomalacie) nebo řídnutí kostí (osteoporóza), šedá barva srsti, chřadnutí zvířat	vitamín D ₃ - cholekalciferol se může vytvářet v kůži při fotochemické reakci ze 7-dehydrocholesterolu, v rostlinách je provitamin ergosterol přeměňován na vitamín D ₂ (ergokalciferol) ultrafialovým zářením, nadbytek toxický - kalcifikace měkkých tkání (ledviny, plíce, srdce, cévy), bezpečná hladina je 44 IU/kg živé hmotnosti a den	kvasnice, některé oleje, pichliny sušené na slunci
Tokoferol E	je součástí antioxidantního systému těla, podílí se na stabilitě buněčných membrán, zlepšuje využití vitamínů A a D, stabilizuje polynenasycené mastné kyseliny tím, že inhibuje tvorbu toxických lipidových radikálů, podporuje plodnost - působí protidegenerativně na zárodečný epitel varlat a děložní sliznici, má příznivý vliv na imunitu	destrukce buněčných membrán, degenerace kosterní a srdeční svaloviny, myeloencefalopatie, neuromotorická onemocnění, zvýšená fragilita erytrocytů, snížená plodnost - zhoršená kvalita ejakulátu, poškození placentárního spojení	denní potřeba pro dospělého koně, středně a těžce pracujícího koně činí 1,6; 1,8 a 2 IU/kg živé hmotnosti	olej obilných klíčků, rostlinné oleje, zelená píse
Fytochinon K	je katalyzátorem při tvorbě protrombinu nutného pro srážení krve, zasahuje do kostního metabolismu a ovlivňuje zdraví cév, podílí se také na oxidoredukčních pochodech	hemoragie - krvavé výrony jako důsledek snížené srážlivosti krve; kulhání; příznaky nebo ataxie; nymů	syntetizován mikroorganismy trávicího traktu, antivitaminem - dikumarol (vzniká mikrobiální činností z kumarinu v zapařených a zahřívajících vikovitých rostlinách, plesnivém seně)	pichliny, menší množství jadrná krmiva

Vitamin	Hlavní funkce	Příznaky nedostatku	Potřeba a toxicita	Zdroj
Tiamin B₁	je kofaktorem dekarboxyláz oxokyseliny a dalších enzymů, nezbytný pro metabolismus sacharidů, součástí membrán nervových buněk	zpomalení růstu, průjem, snížený příjem krmiva, polyneuritické křeče, narušená hemopoetická funkce kostní dřevě	syntetizován mikroflórou trávicího traktu, antivitaminem je tiamináza, toxicita není známa; doporučená potřeba činí 5 mg/kg sušiny pro pracující koně	obiloviny a produkty jejich vedlejšího zpracování, proteinové doplňky, droždí
Riboflavin B₂	je součástí flavinových enzymů, nezbytných pro tkáňové dýchání, ovlivňuje metabolismus bílkovin a tuků, podporuje růst mikroorganismů	záněty sliznic a kůže, zpomalení růstu, průjem	syntetizován mikroflórou trávicího traktu, účinnost snižují antibiotika a sulfonamidy, potřeba činí 2 mg/kg sušiny krmné dávky	leguminózy (vojtěška, jetel), travní seno, otruby, mléko
Niacin B₃, P	je součástí koenzymů NAD(P) ⁺ , ovlivňuje energetický metabolismus, nezbytný pro funkci kůže a trávicího ústrojí, zvyšuje produkci a omezuje stresy	dermatitida, krváceniny, záněty sliznic trávicího traktu, nechutenství, zpomalený růst	v organismu syntetizován z tryptofanu	obiloviny olejnatá semena, vojtěška, (velmi omezená dostupnost), kvasnice
Cholin B₄	jako složka lecitu je součástí buněk podílejících se na lipidovém metabolismu, prekursor acetylcholinu, ovlivňuje syntézu methioninu a kreatinu	degenerativní změny jater, deformace kloubů a kostí, zpomalený růst	organismus jej může syntetizovat z methioninu a serinu; jeho potřeba je zvýšená při dávkách s vyšším obsahem tuku a energie	luštěniny
Pantotenát B₅	jako součást koenzymu A zasahuje do přeměny kyseliny octové v citrátovém cyklu	narušení metabolismu bílkovin a sacharidů, poruchy přeměny sacharidů a proteinů na tuky, poškození regulace glykemie, poruchy růstu, narušená činnost hypofýzy a nadledvin	syntetizován mikroorganismy trávicího traktu	všeobecně rozšířen
Pyridoxin B₆	je nezbytný k přeměně aminokyselin a syntéze bílkovin, koenzym dekarboxyláz a transamináz, podílí se na syntéze katecholaminů	zpomalený růst, nervové poruchy, vypadávání chlupů, poruchy koordinace pohybu	v semenech lnu přítomný 1-amino-D-prolin - vytváří s vitamínem B ₆ nevyužitelný komplex	obiloviny
Folacin B₇	je kofaktorem přenášejícím jednováhlíkové štěpy, zasahuje do metabolismu aminokyselin, cholinu, nukleových kyselin, katecholaminů, růstový faktor	narušená syntéza DNA, poruchy tvorby krve a trávení, zvýšená embryonální mortalita, zpomalený růst, slabost	syntetizován mikroorganismy v trávicím traktu	zelená píse
Kobalamin B₁₂	je antianemický vitamin, nezbytný pro tvorbu červených krvinek, ovlivňuje metabolismus bílkovin, sacharidů, tuků, růstový faktor	porucha erytropoézy, anémie, zpomalení růstu	při dostatku Co tvoří mikroorganismy trávicího traktu, vstřebávání je však pouze po průchodu žaludkem, kde se vylučuje bílkovina umožňující jeho vstřebávání	podání kobaltu, mléko
Biotin H	je kofaktorem karboxyláz, zasahuje do metabolismu všech živin	záněty kůže, zvyšuje se činnost mazových žláz a vypadává srst, trhlina na kopytní stěně, nekrotická ložiska na chodidlové ploše	antivitaminem je avidin z vaječného bílku, streptavidin a stravidin nacházející se v půdě, krmivech a hnoji	vojtěška, oves, ječmen, sójový extrahovaný šrot
L-askorbát C	je antioxidant, nezbytný pro růst a vývoj, obrannou schopnost, hojení ran, regeneraci nervů, metabolismus Fe, vstřebávání Ca, ovlivňuje detoxikační procesy, tvorbu kolagenu, karnitinu	skorbut, vysychání kůže, náchylnost k infekcím	koně jej tvoří z glukózy v játrech, v zátežových situacích pokud se vyčerpají zásoby je vhodné jej podávat externě - náchylný k oxidaci	glukóza

4. PROJEVY KREVNÍCH CHOROB V DUTINĚ ÚSTNÍ

I. KRVÁČIVÉ CHOROBY :

1. **Vaskulopatie** – vrozené x získané
2. **Koagulopatie** – vrozené (hemofilie A,B,C,) x získané
3. **Poruchy trombocytů** – trombocytopenie, trombocytopatie, antiagregační léčba

II. NEMOCI ČERVENÉ KREVNÍ ŘADY:

1. Anémie
 - a) ze ↓ tvorby erytrocytů – sideropenická, perniciózní
 - b) ze ↑ ztrát erytrocytů
 - c) aplastická anémie
2. Primární polycytemie – polycythemia vera

III. NEMOCI BÍLÉ KREVNÍ ŘADY :

1. Agranulocytóza
2. Leukémie
 - a) akutní – myeloidní, lymfatická
 - b) chronická – myeloidní, lymfatická
 - c) Retikulózy

4.1. KRVÁČIVÉ CHOROBY (HEMORAGICKÉ DIATÉZY)

- stavy abnormálního krvácení spontánního, posttraumatického nebo po chir. výkonech
- na poruchách se mohou podílet užívané léky (analgetika – ASA, antipyretika, antirevmatika, ATB)
- NORMA :
 - INR 0,87 – 1,37 (až 1,49)
 - Quick 0,7 – 1,2 (protrombinový čas)

4.1.1. VASKULOPATIE – vrozené x získané

4.1.1.1. VROZENÉ

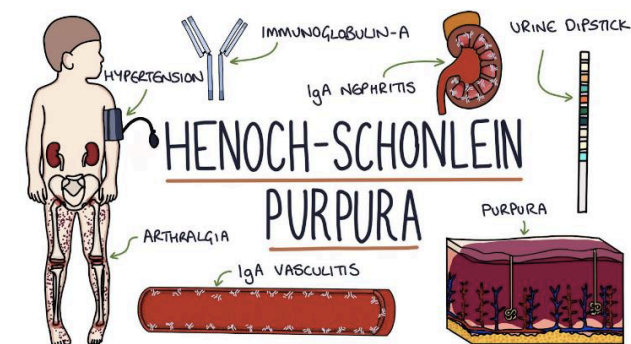
- **RENDU-OSLER-WEBER CHOROBA** = TELEANGIECTASIA HEREDITARIA HAEMORHAGICA (dědičná)
 - krvácení na základě vrozené poruchy stěny kapilár s tvorbou teleangiektázii
 - PŘÍČINA:
 - výskyt ojedinělý, postihuje stejně muže i ženy o projevy v dutině ústní až po 30. roce
 - familiární výskyt
 - KLINIKA:
 - **TELEANGIEKTASIE** – velikost špendlíkové hlavičky na kůži a sliznicích – v dů na
 - gingivě, rtech, patře a jazyku (zde velikosti až maleho hemangiomu)
 - s věkem přibývá počet i velikost teleang. a zvětšuje se nebezpečí krvácení po úrazech, ale i spontánně
 - teleangiektasie pozorujeme i na sliznici nosu a oči
 - nebezpečí epistaxe, krvácení do sítnice



- **TERAPIE:**
 - pacienta odešleme k hematologovi
 - symptomatická (koagulace angiektazii), PAMBA (antifibrinolytikum - paraaminobenzoová kyselina)
- **DIAGNOSTIKA**
 - je klinická, pacient musí splňovat alespoň tři ze čtyř kritérií
 - epistaxe, teleangiektázie, viscerální postižení, familiární výskyt

4.1.1.2. ZÍSKANÉ

- **HENOCH-SCHONLEINOVA PURPURA** = ALERGICKO-TOXICKÁ PURPURA
 - vyvolávajícím momentem je alergen, kt. způsobí imunopatologickou rci s účastí imunokomplexů častěji u dětí
 - předchází infekční onem. (streptokoková faryngitida, infekce HCD, projev alergie), artralgie, bolesti břicha, melena, symetrická purpura na kůži – spont. ústup
 - NA SLIZNICI DÚ – petechie, ojediněle ekchymózy - výrazněji na jazyku a spodině du
 - **TERAPIE:** vyloučení alergenu, kortikoidy (prednison 20-40 mg/d)
- **INFEKČNÍ CHOROBY**
 - tyfus abdominalis, sepse, variola, spála, spalničky, tbc – poškození cévní stěny, petechie na jazyku a sliznici DÚ
- **SKORBUT** - nedostatek C – krvácení z jazyka, gingivy, eroze, ulcerace
- **PURPURA SENILIS** - úbytek kolagenu – fragilnější kapiláry



4.1.2. KOAGULOPATIE – vrozené (hemofilie A,B,C,) x získané

- na rozdíl od trombocytopatií nejsou spojeny s častějším vývojem spontánních krvácivých projevů v dutině ústní a v orofaciální krajině
- patologicky protrahované krvácení bez tendence k zástavě však provází prakticky veškeré poruchy integrity ústní sliznice, mezi něž je nutné zahrnout chirurgické zákroky z oblasti dentoalveolární a parodontální chirurgie, ale i další různé diagnostické a léčebné zákroky v dutině ústní

• HEMOFILIE

- 1. A – 85 %, nedostatek faktoru VIII, onem. jen muži, ženy jsou přenašečky – při těžké formě mohou mít krvácivé projevy taky
- 2. B – 15%, nedostatek f. IX (christmas faktor), jen muži, ženy přenašečky
- 3. C – 1%, defekt f XI, onemocní muži i ženy
- KO : krvácení do GIT, kloubů, svalů, CNS, perikardu, krvácení do HCD a laryngu – může vyvolat akutní asfyxii
 - DU: **epistaxe, spontánní krvácení z gingivy**
 - silnější a delší krvácení na podnět - traumata sliznice DU, jazyka okrají kariézních zubů
 - drobné petechie na rtech a patře (tvrdém i měkkém)
 - dlouhé krvácení z gingivy při výměně dentice nebo extrakcích



- může být i silnější krvácení do svaloviny jazyka - jazyk je zvětšený, těžký, neobratný, překáží v řeči, ústa otevřena pro ulehčení dýchání, barva modročervená až cyanotická - *macroglosia haemorrhagica*
- DIAGNOSTIKA: prodloužen PTT, někdy i na několik hodin, Quick je v normě
- TERAPIE
 - CELKOVÁ – hematolog - čerstvá nebo zmražená plazma, plná krev, faktory
 - MISTNÍ - kompresivní obvazy, tamponáda, aplikace hemostyptik (Spongostan), fibrinové pěny, sutura slizničních okrajů, tkaňové lepidlo (traumacel)
 - nesmí se podat injekce i.m., při akutním stavu - podat čerstvou plazmu a vit.K 2,5-20mg pomalu i.v. o vždy koagulační příprava pacienta, konzilium hematologa, hospitalizace při chir. výkonu
 - nepodáváme acylpyrin, NSA, paracetamol, i.m.injekce
 - z analgetik může pouze paracetamol, nesmí se aplikovat LA (i u vWch, endo jen mortalní exstirpace)
 - bez rizika lze dát subkutánní a i.v. injekci
- **VON WILLEBRANDOVA CHOROBA** - častěji se řadí mezi trombocytopatie
 - snížená aktivita faktoru VIII ve spojení s poruchou trombocytárních funkcí (tzv. vaskulární hemofilie)

4.1.3. **PORUCHY TROMBOCYTŮ** – trombocytopenie, trombocytopatie, antiagregační léčba

4.1.3.1. **TROMBOCYTOPENIE** – pokles počtu trombocytů

- **NORMA:** nad $150 \times 10^9/l$
 - $50-100 \times 10^9/l$ – krvácivé projevy po traumatech
 - méně než $20 \times 10^9/l$ - spontánní krvác. projevy
- **PŘÍČINY:** porucha tvorby, zkrácené přežívání, zředění krve
 - vlivem toxického působení nejrozličnějších léků včetně cytostatik a antibiotik (sulfonamidy, chloramfenikol).
 - provází nádorová hematologická onemocnění typu leukémií, dřeňové útlumy (pancytopenii)
 - rovněž infekčního a postinfekčního původu (HIV infekce)
 - provází některá nádorová onemocnění, autoagresivní onemocnění (systémový lupus erythematosus)
 - i závažná forma idiopatická
- **KO:**
 - **krvácení ze sliznic** – nosu, gingivy, orgánů, bez krvácení do kůže, ojediněle petechie na bukalní sliznici, výrazné petechie na tvrdém a měkkém patře a jazyku
 - petechie, ekchymózy, hematomy v místech vystavených snadnější a častější traumatizaci, někdy i zcela nepatrné (gingiva, patro, hrany a hřbet jazyka)
 - slizniční změny jsou nebolestivé
 - krvácení do trávicí trubice, močových cest, do kůže
- **IDIOPATICKÁ AUTOIMUNITNÍ TROMBOCYTOPENICKÁ PURPURA**
 - PŘÍČINA: nejasná, AI mech., 20-50 let, projevy krvácení – petechie, sufuze, hematomy kdekoli včetně sliznice du

4.1.3.2. **TROMBOCYTOPATIE** – funkční porucha trombocytů, počet normální

- KO : krvácení z gingivy, traumatizovaného jazyka, po extrakci
- TERAPIE: jako hemofilie, KS u AI etiologie, postižení KD

4.2. NEMOCI ČERVENÉ KREVŇÍ ŘADY:

4.2.1. ANÉMIE

- pokles Hb, erytrocytů, hematokritu
- **HB** – norma
 - ženy nad 120g/l
 - muži nad 135 g/l
- **HEMATOKRIT** – 36 - 54%
- **ERY** – 3,5 - 6x10¹²/l
- **STUPNĚ** :
 - lehká– Hb100-120g/l
 - středně těžká – Hb 80 - 100g/l
 - těžká – pod 80 g/l
- **DLE PRŮBĚHU:**
 - **AKUTNÍ** – v popředí je krvácivá diatéza - krvácení začíná z plného zdraví, petechie a sufuze na kůži a sliznicích, jazyku, nosu, pod spojivku nebo z UGT, slabost a schvácenost
 - **SUBAKUTNÍ** – příznaky krvácení méně výrazné, v popředí je anemie
 - **CHRONICKÁ** – příznaky anemie, v DU se mohou tvořit nekrózy sliznice jako při agranulocytoze,
- Kl chir. výkonů



4.2.1.1. ZE ↓ TVORBY ERYTROCYTŮ – sideropenická, perniciózní

- **SIDEROPENICKÁ ANÉMIE** – hypochromní, mikrocytární
 - PŘÍČINA: z nedostatku **Fe** (patolog. ztráty, ↓ příjem, ↑ ztráty nebo potřeba)
 - ženy 20-50let
 - KO:
 - bledost, únavnost, dušnost, palpitace, někdy dysfagie, lomivost vlasů a nehtů
 - bledost sliznic v du, angulární stomatitis, atrofická glositida, krvácení z dásni, citlivost, palčivost až bolestivost
 - častěji chronická orální kandidóza
 - TERAPIE: léčbu provádí hematolog
- **PLUMMER-VINSONŮV SYNDROM**
 - = sideropenická dysfagie
 - prekanceróza, predispozice k leukoplakii a ca ???
 - KO: hypochromni anemie s hypochlorhydrii
 - stomatitis angularis, glossitis atrofica, cheilitida, glossodynii a stomatodynii se suchostí
 - dysfagie membrány, striktury a divertikly jícnu,
 - koilonychie (miskovité lamave nehty)
 - neurastenický syndrom - deprese neurotic.původu
 - TERAPIE: odstranění místního dráždění, hygiena



- **MEGALOBLASTICKÁ ANEMIE** – z nedostatku stavebních součástí hemoglobinu, jimiž jsou kobalamin (vitamin B) anebo kyselina listová
 - **PŘÍČINA:** při nedostatku kobalaminu hovoříme obvykle
- **PERNICINOZNÍ ANEMIE**
 - **příčinnou atrofickou gastritis** > achlorhydrie > nedostatek vnitřního faktoru
 - **KO:** únava, dušnost, splenomegalie, neurolog. příznaky
 - **angulární cheilitis**, výrazné erytémy na hřbetu jazyka a bukalní sliznici (beef red)
 - **HUNTEROVA GLOSSITIS** - vyvíjí se ve 3 stádiích:
 - **AKUTNÍ** se zarudnutím a erozemi a ragádami na hřbetu jazyka
 - **SUBAKUTNÍ** - jako 1.+ počínající atrofické změny
 - **ATROFICKÉ STADIUM** - postihuje papily, sliznici i svalovinu a nervová zakončení, příznaky počínají na hrotě jazyka
 - papily vymizelé, jazyk hladký, červený, lesklý (vyhlazený)
 - **TERAPIE:** vit B12, odstranit lokal. dráždění – vede hematolog a gastroenterolog – atrofická gastritis = premaligní stav

4.2.1.2. **ZE ↑ ZTRÁT ERYTHROCYTŮ**

- akutní a chronická posthemoragická a., hemolytická a.

4.2.1.3. **APLASTICKÁ ANEMIE**

- **PŘÍČINA:** utlum KD z neznámé příčiny, ve 30% intoxikace léky, chemikáliemi, insekticidy
 - **↓ počtu ery, leu, tro** – anemie, trombocytopenie, leukopenie > PANCYTOPENIE
- **KO:** únava, dušnost, bledost, tachykardie – anemie
 - purpury – trombocytopenie
 - infekce, horečka, nekrózy a vředy v du - neutropenie
- **TERAPIE:** odstranění dráždivých momentů, hygiena, antiseptika, příp. ATB

4.2.2. **PRIMÁRNÍ POLYCYTEMIE** – polycythemia vera

- **POLYCYTHEMIA VERA** = PRIMÁRNÍ POLYCYTEMIE, M.VASQUEZ-OSLER
 - součást myeloproliferativního syndromu
 - **PŘÍČINA:** porucha na úrovni kmenové buňky s proliferací abnorm. klonu červené řady – **zvýš.ery, Hb, hematokritu, hyperviskozita krve**
 - **KO:**
 - krvácení do kůže a ze sliznice nosu
 - kůže obličeje je tmavočervená, ústní sliznice je cyanotická – rty, hrot nosu, uši, prsty
 - sliznice du je silně překrvena, mírně edematózní
 - hyperplazie gingivy - sytě červená barva – cyanoza
 - jazyk - zploštění papil, atrofie nitkovitých papil – glossitis atrophica
 - jindy povlak a zbrázděný povrch, palčivé bolesti jazyka
 - dále pruritus, bolesti hlavy, angina pectoris, splenomegalie, cyanoza, plethoricky vzhled
 - **TERAPIE:** cytostatika

4.3. NEMOCI BÍLÉ KREVŇÍ ŘADY :

4.3.1. AGRANULOCYTÓZA (maligní neutropenie= granulocytopenie= leukocytopenie)

- **pokles pod $0,4 \times 10^9/l$** se jedná o agranulocytózu, při nižším poklesu mluvíme o neutropenii
- chybění **VŠECH** typů granulocytů v periferní krvi, náhlý vzniklý pokles granulocytů a monocytů;
 - **chybění fagocytujících bb** – porucha obranyschopnosti – defekty sliznice různého původu se nehojí – bakter. infekce defektů
 - sklon k místním i celkovým infekcím, mohou končit smrtí
- **ETIOLOGIE**
 - **léky s myelotoxickým účinkem** (TTC, hydantoinaty, cytostatika, sulfonamidy, chloramfenikol, gentamycin)
 - **ioniz. záření, intoxikace, chem. látky** (benzen)
 - **AI, bakter. i vir. infekce**
- **DĚLENÍ:** akutní – dny, subakutní – týdny, chronická - roky
- **KO:**
 - začíná teplotami septického charakteru, třesavkami, zvětšení LU, **ulcerace sliznic**
 - DU: rozsáhle a hluboké **slizniční nekrózy** (bukal. sliznice, alv. výběžky, tvrdé patro, jazyk, tonzily) – **vředovité defekty** (sliznice v okolí vředů nemusí být zánětlivě změněna) – přechod na kost – sekvestrace kosti a uvolnění zubů, foetor ex ore
 - KŮŽE: účast anaerobů, nomatozní průběh
- **DĚLENÍ**
 - a) **AKUTNÍ FORMA**
 - pokles neutrofilů pod $0,2-0,3 \times 10^9/l$
 - KO připomíná sepsi, po 3 dnech prodromů se dostaví schvácenost, slabost, dušnost, teploty s třesavkou, nauzea, zvracení,
 - ulcerace a nekrózy na sliznici du, gingivě, alv. výběžku, patře, tonzilách – nekrózy rozsáhle, rozbředle, špinavě šede, bolestivé, foetor, zvětšene reg. LU
 - často bývá soor, kompl. pneumonie, seps
 - b) **CHRONICKÁ FORMA**
 - mírný až nenápadný průběh, infekční komplikace (stafylo, kandida, G-)
- **TERAPIE** : symptomatická péče o slizniční defekty, hygiena, antiseptika typu CHX, KI chir. výkonů
 - ATB, antimykotika, kortikoidy, místně – výplachy s roztokem framykoinu, gencianova violet



4.3.2. LEUKÉMIE

- bujení a nahromadění nezralých elementů bílé řady, buď řada myeloidní nebo lymfoidní
- **AKUTNÍ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE**
 - nejčastěji nad 55 let
 - **KO:**
 - **začíná celkovými necharakteristickými příznaky** – horečka, únavnost, nevolnost, schvácenost, rychle hubnutí, bolesti kostí a kloubů, polykací bolesti, někdy hepatosplenomegalie, nelepši se při th antirevmatiky a ATB
 - začátek jako akutní septické onem. navazující na infekci, chir. výkon (extrakci); jindy pozvolná slabost, nechutenství, subfebriliemi
 - postižení DU s maximem změn v **oblasti dásňových výběžků** – gingivitis hyperplastika
 - výrazné generaliz. **zduření dásní spojené s krvácivými projevy (petechie, sufuze, ekchymozy) na sliznici DU** kdekoli, zejména na



tvrdém patře

- **nekrózy, exulcerace na bukal. sliznici**, jazyku, gingivě, tonzilách – vypadá to jako **gingivitis ulcerosa**, ale v okolí není zánětlivý lem, sebemenší poranění se projeví nekrózou šířící se rychle do okolí i na připojenou gingivu, viklavost zubů
- při rozsáhlejší postihnutí gingivy je zvýšena salivace
- **LEUKEMICKÉ INFILTRÁTY (subepitelialně)** – hyperplastické dásně se zvětšují natolik, že překrývají korunky zubů
- ztížena hyg. du - plakem podminěna gingivitida

- **3 ZÁKLADNÍ PŘÍZNAKY :**

- hyperplazie, krvácení, nekrózy – při nalezu 2 ze 3 odeslat na internu
- DG : hematolog. vyš
- TERAPIE:
 - šetrná netraumatizující hyg. du, včetně chemických inhibitorů plaku
 - chir. výkon jen na doporučení hematologa, jinak absolutní KI

• **AKUTNÍ LYMFATICKÁ LEUKEMIE**

- děti, projevy v DU nejsou tak časté a výrazné, jsou však podobné
- celková alterace + generalizovaná lymfadenopatie + primárně nezánětlivé zduření gingivy, bledost ústní sliznice

• **CHRONICKÁ LYMFATICKÁ LEUKEMIE**

- střední až vyšší věk, kolem 60. roku
- generalizovaná lymfadenopatie – i krční uzliny, v KO : anémie, lymfocytoza, nejsou specif. i.o. projevy
- zbytnění gingivy (leukem.infiltráty), oboustranně zbytnění parotid, projevy trombocytopenie - krvácení spont. i po chir. výkonu

• **CHRONICKÁ MYELOIDNÍ LEUKEMIE**

- splenomegalie, nevolnost, bolesti na hrudníku, bledost sliznic, postižení du není časté a typické
- spíše sekundární problémy – bakter. infekce odontogenního původu, zejména dentoalv. abscesů, parodontitidy, herpesvirových a mykotických infekcí, ischemické nekrózy – jako komplikace hojení extr. ran
- v intervalech 1 - 2 let se projevují blastické zvraty a projevy akut. myeloid. leukemie



4.3.3. **RETIKULÓZY**

5. PORUCHY SLINNÉ SEKRECE, ŠKACHŮV TEST

• **SLINA**

- průzračná nebo slabě bělavě zkalená, zpěněná tekutina s pH **6,5 – 7,4**
- **SLOŽENÍ:**
 - obsahuje 99% vody
 - zbytek tvoří **ORGANICKÉ** (proteiny, glykoproteiny, lipidy, glukóza, urea) a **ANORGANICKÉ** (Na, Ca, Cl, P) součásti různé povahy a původu
- **FUNKCE:**
 - **ochrannou** (sekreční systém imunity, stabilita prostředí, remineralizace, termoregulace),
 - **trávicí** (amyláza, lipáza, proteázy, ribonukleázy)
 - **exkreční** (těžké kovy, amoniak, antibiotika)

- **SLINNÁ SEKRECE** u dospělého je průměrně **500 – 1500 ml/den**
 - **slina klidová** – 0,33 – 0,5 ml/min (během spánku 0,05 ml/min)
 - **slina stimulovaná** – 1,5 – 2,3 ml/min
- **STANOVENÍ HODNOTY SLINNÉ SEKRECE PODLE ŠKACHA**
 - slouží pro objektivní zjištění kvantitativních poměrů slinné sekrece
 - a) **vyšetření klidové sliny** – pacient plive slinu hromadící se v ústech po dobu 15 minut do nádoby (nesmí sliny vysávat ani polykat)
 - b) **vyšetření stimulované sliny** – pacient dostane parafinovou kuličku, kterou žvýká dalších 15 minut a sliny vyplivuje do nádoby
 - obě hodnoty se změří a sečtou:
 - horní hranice normy – **50 ml/ 2x15 minut (HYPERsIALIE)**
 - dolní hranice normy – **8 ml/ 2x15 minut (HYPOsIALIE AŽ ASYALIE)**
- **HYPOSIALIE**
 - objektivně prokazatelný nedostatek slin a jeho projevy:
 - pocit sucha v ústech = **XEROSTOMIE**
 - **osychání** povrchu sliznic
 - **atrofie** povrchních vrstev epitelu
 - zmnožení **povlaku** jazyka
 - zvýšená **incidence** zubního kazu
 - **VÝSKYT:**
 - ženy po menopauze
 - úzkostlivé stavy, deprese
 - dehydratace
 - radioterapie
 - onemocnění velkých slinných žláz (Sjögrenův sy, sarkoidóza, infekce HIV)
 - **ROZDĚLENÍ DLE ŠKACHA:**
 - a) **PRVNÍ TYP** – jediný objektivní příznak = suchost sliznic DÚ (palčivost v ústech a nosohltanu, zhoršení příjmu a rozměňování suché a tuhé potravy)
 - **PSYCHICKÉ INZULTY** – úzkost, strach, deprese, očekávání nepříjemných zážitků (zkouška)
 - **HOREČNATÉ STAVY A DEHYDRATACE** – celkové infekce, sepse, pneumonie, NPB, šok, stavy po operaci, nefropatie a mech: dehydratace ze ztráty tekutin
 - **POSTIŽENÍ SLINNÝCH ŽLÁZ** – záněty, nádory, obturace slinoductů (uvnitř lumen nebo zevním útlakem), poranění, důsledek radioterapie, vrozené hypoplazie a aplazie žláz a vývodů > mech: přímá patologie orgánů tvořících slinu/jejich vývodů
 - **POKROČILÁ ARTEROSKLERÓZA** – výrazné změny zj. reflexně nepodmíněné sekrece (podmíněná zachována) > mech: snížení sekrečních impulzů, involuční změny slinných žláz
 - **MEDIKACE** – parasimpatolytika (atropin), sedativa, hypnotika, antihypertenziva, antihistaminika, diuretika, intoxikace (opiáty, nikotin)
 - b) **DRUHÝ TYP** – má více obj. symptomů, které vznikají ve spojitosti nejen s xerostomií v DÚ (suchost sliznice DÚ – oschlý, matný, voskový vzhled, někdy i zarudnutí, vymizení fyziologického povlaku jazyka – atrofie nitkovitých papil – vyhlazení povrchu jazyka, je oschlý a členěný v drobná, pravidelná políčka), ale i v jiných lokalizacích (suchý zánět rohovky a spojivky = KERATOCONJUNCTIVITIS SICCA – pálení, řezání, pocit cizího tělesa, někdy i GASTRITIDY s hypochlorhydrií – dysfágie, ANÉMIE), zj. u žen 40- 60 let
 - **Sjögrenův syndrom, Faltyho syndrom**

- těžší formy DM, hypertyreózy, avitaminózy B-komplexu, hepatopatie
- **TERAPIE:**
 - **SYMPTOMATICKÁ**
 - podávání umělé sliny
 - podávání cholinergních preparátů (**parasympatomimetik**) – **pilokarpin** (NÚ: průjem, mydriáza)
 - reflexní stimulace žvýkačkami
 - zvýšený přívod tekutin (minerální vody)
 - **PREVENCE KOMPLIKACÍ**
 - pečlivá ústní hygiena
 - stomatologická dispenzarizace, fluoridace
 - prevence bakteriálních zánětů
 - pitné kúry
- **HYPERSIALIE**
 - objektivně prokazatelné zvýšení slinné sekrece s nadbytkem slin v DÚ - pocit nadměrného slinění = **PTYALISMUS**
 - **PŘÍČINY:**
 - FYZIOLOGICKÉ ZVÝŠENÍ SEKRECE – přechodné na podkladě reflexního mechanismu (podněty dráždivé čich, zrak, chuť)
 - PATOLOGICKÉ ZVÝŠENÍ SEKRECE – může mít příčiny
 - MÍSTNÍ – akutní záněty sliznice, traumata měkkých a tvrdých tkání, puchýřnatá onemocnění
 - CELKOVÉ – změny **neurovegetativní a hormonální** (zvýšení hladin sekretinu), choroby **GIT** (vředová choroba, pankreatitis, hyperacidita), onemocnění **CNS** (meningitis, epilepsie, parkinsonismus, bulbární paralýza, mentální retardace, hemiplegie, tumory), **intoxikace** (rtuť, olovem, arzenem), **medikamentózně** navozená (pilokarpin, prostigmin, jodid, emetika, kokain)
 - **TERAPIE:**
 - KAUZÁLNÍ – zjištění a eliminace vyvolávajících příčin
 - SYMPTOMATICKÁ – aplikace **PARASYMPATOLYTIK** (atropin tbl. 3x500 mg/den) – mají však celkové nežádoucí účinky (zvážit přínos/rizika)

6. ALERICKÁ A TOXICKÁ REAKCE NA SLIZNICI DUTINY ÚSTNÍ

- **ALERGICKÁ REAKCE**
 - vzniká po senzibilizaci antigenem (alergen), jde o imunopatologickou reakci zprostředkovanou nejčastěji **IgE**, méně často IgG nebo buňkami (T-ly)
 - ALERGENY – většinou látky bílkovinné povahy, méně často nízkomolekulární látky, u kontaktní přecitlivělosti to však mohou být i látky s malou molekulou – např. kovy (Cu, Cr, Ni, Be, Co, Au), formaldehyd, akrylátové a epoxidové pryskyřice
- 2 TYPY MECHANISMŮ:
 - **lokální alergická reakce na sliznicích** - přímý kontakt alergenu se sliznicí
 - **celková alergická reakce se sekundárním projevem na sliznicích** – nejčastěji celkovým podáním léku
- v popředí klinického obrazu **AKUTNÍ ZÁNĚT SLIZNICE**
 - **vazodilatace, výrazná exsudativní složka (edém)**

- **TYPY:**
 - **ERYTEMATÓZNÍ FORMA** – makuly až rozsáhlejší plošky (lehký průběh)
 - **FIXNÍ ENANTÉM** – makula červené barvy, může zmizet, při opětovném kontaktu s alergenem se vytvoří na stejném místě (barbituráty, chinin)
 - **PSEUDOMEMBRANÓZNÍ FORMA** – výrazný povlak jazyka (těžší průběh – např. sulfonamidy, analgetika, barbituráty, ATB), může být vlivem místní (rivanol) i celkové léčby (ATB) změněn na povlak žlutavý, hnědý
 - **VEZIKULÓZNÍ FORMA** – puchýřky, následně eroze a vředy (těžší průběh – záněty ekzémového typu)
- postižení obvykle větších úseků sliznice, různé lokalizaci s **VÝJIMKOU GINGIVY**
- DIF. DG: multiformní erytém, herpetická gingivostomatitis

6.1. KONTAKTNÍ ALERGICKÉ REAKCE

- chorobné změny vzniklé následkem **PŘÍMÉHO** styku sliznice s danou látkou
- v klinickém obraze možné všechny typy zánětlivých morf
- NEJČASTĚJŠÍ ALERGENY:
 - materiály ke zhotovení náhrad (monomery, kovy – Hg, Cr, Ni, Pd)
 - materiály k plnění k. k.
 - otiskovací materiály
 - zubní pasty, ústní vody
 - anestetika (zj. prokain), antiseptika, potraviny, nápoje
 - DIF. projevech „alergie“ na pryskyřice
 - DG.: mykózy (provést mykologické vyšetření, vyšší pravděpodobnost mykotické etiologie)
- KLINICKÉ JEDNOTKY:
 - **QUINCKEHO EDÉM**
 - náhle vzniklý otok, po několika hodinách až dnech mizí
 - závažnost v závislosti na lokalizaci – v oblasti jazyka, měkkého patra, hlasových vazů může způsobit akutní obstrukci dýchacích cest!
 - **TERAPIE**
 - při obstrukci DC nutné podání adrenalinu, někdy i koniotomie
 - při manifestaci na rtech, očních víčkách nebo tvářích postačí perorální podání antihistaminikami
 - **KONTAKTNÍ DERMATITIS**
 - v **AKUTNÍM STÁDIU** živě červená, edematózní kůže s výsevem **papulovezikul**, mokváním, tvorbou **krust** (neostře ohraničené, svědivé)
 - **CHRONICKÉ FORMY** se vyznačují spíše zhruběním kůže, hyperpigmentací, ragádami
 - **TERAPIE**
 - zjištění vyvolávajících alergenů a jejich eliminace, na akutní mokvající formu vysychavé obklady (borová voda, Jarischův roztok, hypermangan, 0,5% argentsitrát), chronické formy dobře reagují na KS v okluzích, event. v kombinacích s kys. salicylovou, dehtem (na obličej ale méně vhodné), celkově antihistaminik

- **PERIORÁLNÍ DERMATITIS**

- **PŘÍČINA:**

- postihuje zj. dívky a dospělé mladé ženy, často v období psychického vypětí, původ je nejasný (nejčastěji považováno za příčinu laická neuvážená aplikace **dermatologických extern s obsahem halogenovaných KS**, event. jiných lokálních léčiv a kosmetiky na kůži obličeje) pozvolný výskyt neostře ohraničených zarudlých ploch v dolní 1/3 obličeje, typicky v okolí ústní štěrbin na zarudlé kůži se tvoří drobné šupiny, retní červeň nepostižena, obvykle jí lemuje úzký proužek klinicky zdravé kůže

- **TERAPIE:**

- obtížná, dlouhodobá – eliminace předpokládaných příčin

- **ALERGICKÁ STOMATITIS**

- **DLE LOKALIZACE:**

- alergická gingivitida, glositida, cheilitida
- často v kombinaci s kožními změnami v oblasti obličeje

- **KO:** erytémy, edémy, puchýře, eroze kdekoli v DÚ, současně kožní exantémy

- postižení vzniká náhle, provázeno palčivostí až bolestivostí
- po eliminaci alergenu spontánně ustupuje, po jeho opětovné expozici se opět objevuje, projevy jsou nicméně velmi variabilní

- **SLIZNIČNÍ ALERGENY:**

- potraviny (vč. aditiv a konzervantů)
- alergeny zevního prostředí (pyl, prach, peří)
- latex, ústní kosmetika
- dentální materiály (silikony, eugenol)
- lokální terapeutika (propolisové tinktury, eugenol, antiseptika)

- dg: anamnéza, alergologické vyš.

- **TERAPIE:** krátkodobě antihistaminika nebo KS

- **ALERGICKÁ CHEILITIS**

- často izolované změny bez změn na ústní sliznici a kůži obličeje

- **PŘÍČINA:** alergeny mohou být rozmanité látky jako u alergických stomatitid, navíc kosmetické a dermatologické přípravky aplikované na rty (jako součást terapie herpes labialis, pooperačních stavů, folikulitid a pyodermií kůže)

- **KO:** změny charakteru prosté cheilitidy (osychání rtů – deskvamace epidermis retní červeně – tvorba drobných šupin – při pokusech o jejich odstranění vznik drobných trhlinek, erozí a ragád), mohou se však tvořit i puchýřky, eroze, krvácející ragády, edémy

- **TERAPIE:**

- eliminace předpokládaného alergenu, podání antihistaminik a krátkodobě lokálně i KS

6.2. LÉKOVÉ ALERGIE

- **RŮZNÉ TYPY PROJEVŮ**= kožní, slizniční i kožně-slizniční

- **MOHOU NAPODOBOVAT ŘADU REAKCÍ:**

- **KOPŘIVKA** – ploché, polotuhé papuly = pomfy, svědivé (PNC, salicyláty, streptomycin)
- **EXANTÉMY A ENANTÉMY S KRVÁCENÍM** – hemoragie (sulfonamidy) x purpura (zlato, jód)
- **FIXNÍ EXANTÉMY A ENANTÉMY** – makuly červené barvy vždy na stejném místě, po čase mohou vést k pigmentování krajiny (barbituráty, sulfonamidy, chinin)

- **FOTOSENZIBILIZAČNÍ MECHANISMUS** – lokality s přístupem UV paprsků (sulfonamidy, TTC)
- **EXANTÉMY A ENANTÉMY IMITUJÍCÍ INFEKČNÍ** – jako spála, spalničky, zarděnky
- **EXANTÉMY A ENANTÉMY IMITUJÍCÍ KOŽNÍ CHOROBY**
 - ekzém – kůže, periorální oblast (zlato, prokain)
 - EEM – erytém, eroze až vředy (sulfonamidy, PNC, chinin)
 - pemfigus – puchýře (sulfonamidy, jód)
 - lichen – (zlato, stříbro)
- **TERAPIE:**
 - KAUZÁLNÍ - odstranění vyvolávající noxy, u léků jejich náhrada jiným medikamentem
 - SYMPTOMATICKÁ – antihistaminika p.o. nebo i.v. (dle tíže reakce), u těžkých případů kortikoidy, adrenalin

7. TOXICKÉ REAKCE NA SLIZNICI DUTINY ÚSTNÍ

- toxické působení látek (zj. léků) se může manifestovat
 - **primárně na sliznicích**
 - na **vnitřních orgánech** (játra, kostní dřeň) a **teprve druhotně na sliznici**
- MECHANISMUS
 - toxická látka vyvolá **paralýzu kapilár** → **hypoperfúze** → narušení metabolismu tkáně → až **nekróza** (často spojená s hemoragií – při rozpadu kapilár dojde ke krvácení do tkáně)
- **CHYBÍ EXSUDATIVNÍ SLOŽKA!** (chybí povlak jazyka – vázán na exsudaci)
- **PŘÍČINOU TOXICKÝCH REAKCÍ BÝVÁ:**
 - příliš **vysoká dávka** léku
 - **snížení tolerance** léku
 - **kumulace léku** při dlouhodobém podávání
- v klinickém obraze toxických slizničních projevů dominuje **LOKALIZOVANOST PROJEVŮ** (na rozdíl od alergických – difúzní)
- **ROZLIŠUJEME PROJEVY LÉKOVÉ INTOXIKACE**
 - **ČASNÉ** - hlavní formou bývají **eroze různě velkého rozsahu, případně vředy**
 - **při prvním podání léku** (hlavně cytostatika – metotrexát, bleomycin) v infuzi – druhý den typické projevy v DÚ (nekróza, eroze, vředy)
 - **POZDNÍ** – typické jsou **hyperkeratózy typu lichenu nebo leukoplakie**, současně změny povlaku jazyka (zmenšený, místy jazyk zcela vyhlazený s hyperkeratoticky změněnou sliznicí)
 - **dlouhodobá medikace** (např. zlato – revmatoidní artritida, barbituráty, arsen), jejich kumulace ve tkáních, narušení enzymatických pochodů, mění se charakteristika tkáně
- **SMÍŠENÉ TOXOALERGICKÉ PROJEVY**
 - mají symptomy obou skupin
 - **MECHANISMUS**
 - alergická reakce a na jejím podkladě toxická složka
 - v klinickém obraze se **kombinují zánětlivé projevy s nezápřetlivými**
 - **KO:**

- prvním klinickým projevem často **drobné hemoragie** (rozpad krevních kapilár na podkladě arteriolitis), **slizniční kryt nad nimi se během krátké doby ale rozpadá**
- typickou formou jsou drobné eroze nahromaděné v určité lokalitě (např. spodina a hrot jazyka, vestibulum, měkké patro kolem uvuly)
- pokud dojde k rozpadu větších cév, vznikají rozsáhlé **nekrózy**
- **vyhlazení povrchu jazyka, ale přítomný zánět, bez hyperkeratóz**

8. GLOSSODYNIE A STOMATODYNIE

- sliznice dutiny ústní je opakovaně vystavována nebo trvale exponována širokému spektru látek, z nichž mnohé mají **alergogenní, toxický či iritační potenciál**
- následkem toho se objevuje celá řada problémů od **objektivních změn** na sliznici dutiny ústní až po jen subjektivní potíže, které jsou pacienty různě vnímány a interpretovány
- tyto orální problémy mají významný dopad na fyzickou, sociální a psychickou rovnováhu člověka
- **GLOSODYNII ČI STOMATODYNII**, je nutno chápat jako **PŘÍZNAK** společný řadě chorobných stavů, protože **jednotná choroba stomatodynii neexistuje**
- často nedovedou přesně charakterizovat pocit – bolest, neurčitý obraz
- jedinci mezi 50. a 70. rokem, častěji ženy
- **stomatodynii** či **glosodynii** (při lokalizaci obtíží pouze na jazyku) – **pálení a svědění jazyka, pálení rtů, nejrozličněji popisované slizniční parestzie, dyskomfort v dutině ústní, pálivý syndrom** a jiné, v zahraniční literatuře se používá pojem **burning mouth syndrome (BMS)**
 - *podle International Association for the Study of Pain: bolest trvající 4-6 měsíců lokalizovaná na jazyku (nejčastěji) nebo v jiných částech dutiny ústní bez patologických (klinických nebo laboratorních) nálezů*
- **KLASIFIKACE DLE ETIOLOGIE:**
 - **PRIMÁRNÍ** (esenciální, idiopatická - jako dynie v užším slova smyslu, u nichž se neprokáže žádná příčina)
 - **SEKUNDÁRNÍ** (důsledek lokálních, celkových faktorů - jako dynie v širším slova smyslu, podaří se zjistit její etiologii)
- **KLASIFIKACE DLE CHARAKTERU POSTIŽENÍ:**
 - **NESTEJNOMĚRNÉ POSTIŽENÍ** (35%) - progresivní bolest (v noci a ráno bez bolesti, narůstá během dne) – může být spojen s celkovými chorobami, např. karencemi (vitaminů, stopových prvků)
 - **STEJNOMĚRNÉ POSTIŽENÍ** (55%) – bolest je stále stejná během dne – dominují psychické problémy
 - **INTERMITENTNÍ POTÍŽE, ATYPICKÁ LOKALIZACE** (10%) – alergické reakce (orální alergen)
- **ETIOLOGIE:**
 - LOKÁLNÍ FAKTORY**
 - **nevyhovující snímatelné protézy** – mohou vyvolávat diskrétní i viditelné eroze na sliznici, navíc psychologický dopad (pozornost pacienta na DÚ)
 - **parafunkce** – pohrávání si s náhradami, žvýkání a okusování předmětů, anomálie zubů (nepravidelnosti v zubním oblouku – dráždění jazykem)
 - **alergické reakce**
 - **infekční vlivy** – zj. recidivující mykotické, herpetické afekce
 - **chemické faktory**
 - **galvanismus** – různé kovy v dutině ústní, individuální snášenlivost
 - **xerostomie** a poruchy chuti
 - CELKOVÉ FAKTORY**
 - **deficity** – vitaminu B12, B6, C, kyseliny listové, zinku

- **hormonální** – snížení estrogenů (ženy po menopauze), DM (neuropatie, xerostomie), hypotyreóza o poruchy imunity – Sjögrenův syndrom (xerostomie)
- **léky** – antihistaminika, neuroleptika, antihypertenziva, antiarytmika, benzodiazepiny
- **GIT anomálie** – gastroesofageální reflux (pálení, pachutě)
- **ateroskleróza**, event. v kombinaci s hypertenzí - u aterosklerózy trombotizace drobných cév CNS, u hypertenze dráždění vegetativních nervů v průběhu cév CNS, pacienti vyššího věku (70+) o neuropatie (např. DM)

c) **PSYCHICKÉ FAKTORY**

- zj. ženy středního věku, v anamnéze **duševní trauma, dlouhotrvající stres**, často se jedná o neurotiky, neurastenický syndrom, event. psychopatické osobnosti, často přítomna také **kancerofobie**
- často jako vyvolávající příčinu označují **stomatologický výkon** (nová náhrada, extrakce, excize) nebo předchází nějaká slizniční afekce (opar, popálení, mechanické poškození)
- dochází k somatizaci psychických poruch, projekci strachu a úzkosti z CNS do periferních orgánů – jedná se o psychosomatickou poruchu jakožto výsledek interakce faktorů organických, psychických a sociálních
- **anxiozita**
- **deprese**
- **poruchy osobnosti**
- **psychosociální stres**
- **kancerofobie**

- **DIAGNOSTIKA:**

- **anamnéza** – chronické nepříjemné pocity v DÚ, bolest primárně bilaterální a symetricky lokalizovaná (obvykle přední 2/3 jazyka, tvrdé patro, retní sliznice, gingiva), spontánní nebo předchází infekce, zubní ošetření, medikace, stres
- **klinické vyšetření**
- **doplňková vyšetření** – KO, glykémie, plasmatické Fe, feritin, kyselina listová, vitamin B12, zinek, kultivace kvasinek, detekce alergenů, rtg páteře a proc. styloideus, interní, neurologické a psychiatrické vyšetření

- **TERAPIE:**

- problematická, hlavně pokud nelze zjistit příčinu
 - vitamíny, psychoterapie, sedativa, rehabilitace
- odstranění nalezené příčiny
- psychologický vliv
- farmakoterapie – analgetika, protektiva ústní sliznice, antipsychotika, antiepileptika, antidepressiva, substituční hormonální terapie, kyselina alfa lipová, placebo

OTÁZKY NEŽ BYLY OKRUHY

1. Prekancerózy ústní sliznice- klasifikace, klinické projevy, diferenciální diagnostika, zásady terapie
2. Klasifikace chirurgických metod ošetření parodontu
3. Estetika parodontu, její ovlivnění parodontitidou, papila a její změny
4. Glossodynie a stomatodynie
5. Klasifikace kostních náhražek a membrán používaných při regeneraci parodontu
6. Klasifikace gingiválních recesů, etiologie, terapie
7. Symptom bílé plochy, diferenciální diagnostika
8. Konzervativní ošetření parodontitid
9. Projevy diabetes mellitus v dutině ústní
10. Pravý a nepravý parodontální chobot
11. Projevy poruch metabolismu vitamínů na ústní sliznici
12. Zásady protetického ošetření chrupu s nemocným parodontem
13. Zásady implantologické terapie u pacientů s parodontitidou
14. Poruchy slinné sekrece, Škachův test
15. Hemieuxtrakce a amputace kořene z parodontologické indikace
16. Léčebný plán parodontitid, obecné zásady
17. Resektivní způsoby terapie parodontitid
18. Glossitis
19. Vztah artikulace a parodontitid, primární a sekundární okluzní trauma. Úprava artikulace a cíl úpravy
20. Agresivní parodontitis
21. Projevy AIDS v dutině ústní
22. Alergické reakce na sliznici dutiny ústní
23. Virová onemocnění v dutině ústní
24. Diferenciální diagnostika vředů v dutině ústní
25. Gingivostomatitisherpetica
26. Nezánettivé parodontopatie – klasifikace, etiologie, terapie
27. Místní etiologické faktory parodontitid
28. Chronická parodontitis
29. Specifická onemocnění – projevy v dutině ústní
30. Parodontální absces – vznik, klinický obraz, terapie
31. Zásady dlahování zubů při parodontitis
32. Imunitní systém a obranné mechanismy ústní sliznice
33. Stomatitisangularis
34. Aftózní stomatitis – klasifikace, etiologie, klinický obraz, diferenciální diagnostika, terapie
35. Anatomie a histologie parodontu
36. Antiseptika při léčbě parodontopatií
37. Stomatitissoorica
38. Gingivitis – klasifikace, etiologie, klinický obraz, zásady terapie
39. Klasifikace parodontopatií
40. Toxické reakce na sliznici dutiny ústní
41. Parodontální patogeny – klasifikace, význam
42. Antibiotika v léčbě parodontitid
43. Význam připojené gingivy
44. Hyperplazie gingivy
45. Reparace a regenerace
46. Celkové etiologické faktory parodontitid
47. Pulpoparodontální komplex, klasifikace, terapie
48. ANUG, ANUP
49. Zásady ortodontické terapie u pacientů s parodontitidou
50. Projevy krevních chorob v dutině ústní

+ ZMĚNY V DUTINĚ ÚSTNÍ U ONKOLOGICKÝCH PACIENTŮ

- U většiny pacientů s onkologickým onemocněním v oblasti hlavy, krku, a obličeje dochází ke komplikacím stomatologického původu.
- Komplikace se vyskytují asi u **75 % pacientů po transplantaci kostní dřeně** a u **40 % pacientů podstupujících léčbu chemoterapií**.
- **Léčba radioterapií u dospělých** může způsobit zánět sliznice dutiny ústní (**mukozitida**), sníženou tvorbu slin (**hyposalie**) a radiační kaz, **poruchy chuti** (hypogeusie, dysgeusie), chorobné stažení žvýkacích svalů (čelistní kontraktura), nedostatečné prokrvení tkání, odumření kostních buněk následkem ozáření (**osteoradionekróza**), dochází ke změnám na parodontu.
- **Léčba chemoterapií u dospělých** má vedle **systémových nežádoucích účinků** (**poruchy krvetvorby** – leukopenie, trombocytopenie, anémie; **imunosuprese** – neutropenie) také lokální toxické účinky na tkáň DÚ. Z vedlejších účinků jsou nejdůležitější snížení buněčné reprodukce – **atrofie epitelové vrstvy** – zvýšená zranitelnost sliznice a zhoršená schopnost hojení vzniklých ulcerací, **riziko vzniku ulcerózní gingivitidy** (s propagací do vestibula), **orální kandidózy** (s propagací do dalších částí GIT), **zvýšené riziko komplikací chirurgického výkonu** (prolongované krvácení, komplikované hojení, riziko vzniku a rychlé progresy kolemčelistních zánětů).
- Pokud dojde k onkologickému onemocnění v obličejové oblasti **u dětí**, mohou chemoterapie a radioterapie vyvolat další specifické komplikace již v průběhu léčby i za delší dobu. V době vývoje zubů totiž mohou negativně ovlivňovat jednotlivá stadia ontogeneze.
 - **Radioterapie** – závažnost poškození zubů závisí na věku dítěte, stadiu vývoje zubů, typu malignity, dávce záření, typu ozařované oblasti. V časném dětství může vážně poškodit vývoj zárodku stálého zubu, následkem je poškození vývoje skloviny (hypoplastické změny), anomálie tvaru zubů (mikrodoncie), zastavení vývoje kořene, ageneze zubů, zkrácení a zašpičatění radixů a obliterace dřeňových dutin.
 - **Chemoterapie** – může způsobit poruchy vývoje zubů jednak přímým účinkem chemoterapeutika, ale také nepřímo nedostatkem růstového hormonu, závažnost poškození zubů závisí na typu chemoterapeutika, dávce, počtu cyklů, diagnóze a věku dítěte. Léčba může způsobit opoždění vývoje zubů, mikrodoncii, zástavu vývoje kořenů. Postižené zuby (zj. moláry) mají rozsáhlé dřeňové dutiny. Dalšími komplikacemi chemoterapie v DÚ je přechodná xerostomie, infekce a krvácení gingivy.

RADIAČNÍ MUKOZITIDA - bolestivé ulcerózní postižení ústní sliznice. Objevuje se zpravidla ve druhém týdnu radiační léčby. Může se zhoršovat a trvat 2 – 3 týdny po ukončení ozařování. V iniciačních stádiích je sliznice **zarudlá a edematózní**, později se objevují **ulcerace, které se pokrývají fibrinem**. Sliznice je také náchylná k druhotné infekci a krvácení. Klinickým projevem je silná bolestivost při příjmu tuhé a **kořeněné** stravy. Ke zmírnění obtíží pomáhá vyplachování dutiny zředěnou tinkturou (např. jitrocelovou) a Tantum Verde (obsahuje aroma máty peprné, tlumící bolest) několikrát denně.

HYPOSALIE - podstatou je vysoká citlivost parenchymu slinných žláz na radiační zátěž. Důsledkem je pocit suchosti v ústech, narušení základních ochranných mechanismů vycházející z pufrovací schopnosti a remineralizační podpory sliny při iniciačních kazech. Porucha rovnováhy vztahu bakterie – slina – kaz (převaha acidofilních mikroorganismů skupin streptokoků, laktobacilů a kandid). Dále tato komplikace může usnadnit vznik různých bakteriálních, virových a mykotických infekcí.

- **Sekrece sliny ml/min:**

	klidová slina	stimulovaná slina
normální	0,25-0,35	1-3
velmi nízká	< 0,1	< 0,7

- Po ozáření slinných žláz dochází k **postradiační xerostomii**, množství stimulované sliny je menší než 0,7 ml/min. Mění se i kvalita sliny, stává se hustší a viskóznější v důsledku vyšší citlivosti serózních acinů na ozáření.

- **Substituce sliny:**

- Častější popíjení (**sipping**) bezcukerných roztoků
- Výplachy úst roztokem jedlé sody a soli
- Popíjení minerálek podporujících tvorbu sliny
- Aplikace umělé sliny
- Používání speciálních výrobků pro citlivou a suchou ústní dutinu (zubní pasty, ústní vody, zvlhčující gely a spreje, žvýkací pastilky)
- Konzumace malých soust, pomalé žvýkání, zapíjení sousta, vyhnout se ostré a tvrdé stravě

RADIAČNÍ KAZ - je závažnou komplikací radioterapie nádorových onemocnění v oblasti hlavy a krku. Bez preventivního programu dochází za 2 – 10 měsíců po ozáření k rozvoji rampantního kazu nejen v ozářené oblasti, ale v celém chrupu. Klinickou známkou kazu z ozáření je velkoplošná **ztráta skloviny**. Typické je poškození všech zubních plošek, nejen predilekčních míst zubního kazu. Vysoce vnímavá je **cervikální oblast zubu**, která je kryta tenkou vrstvou skloviny. Bez protektivního účinku sliny se kaz rychle šíří do dentinu, často postihuje celý obvod zubu.

- **Faktory ovlivňující rozvoj radiačního kazu:**

- Postradiační a postchemoterapeutická xerostomie
- Postradiační změny tvrdých zubních tkání
 - Degenerace terminálních částí výběžků odontoblastů
 - Obliterace dentinových tubulů
 - Poškození dentinové matrix v důsledku metabolických změn

- **Prostředky prevence radiačního kazu:**

- Motivace pacienta a nácvik orální hygieny
- Aplikace **fluoridů** v individuálně zhotoveném nosiči
 - Chrup musí být důkladně vyčištěn
 - Nejvhodnější doba je večer před spaním
 - Doba působení gelu je 5 minut
 - Po aplikaci vyplivnout zbytky gelu, nevyplachovat a po dobu alespoň 30 minut nejíst a nepít
- Aplikace antimikrobiálních roztoků
- Umělá slina
 - Methylcelulosae 4% 20,0
 - Glycerini 10,0
 - Sol.physiol. ad 90,0
 - Adde 1 gtt.ol.citrici
 - M.f.sol.
 - Užívá se několik kapek při pocitu sucha v ústech.
- 2 – 3 měsíční recall
- Motivace k eliminaci negativních návyků

- **Materiály vhodné k ošetření radiačního kazu:**

- Klasické sklopolyalkenoátové cementy
- Pryskyřičí modifikované a kondenzovatelné sklopolyalkenoátové cementy
- Kompomery
- Amalgám

PORUCHY CHUTI - intenzita a rozsah postižení je **závislé na množství radiace a ozářené ploše** s chuťovými receptory. Zpravidla jsou postiženy všechny kvality chuti (sladké, slané, kyselé hořké) již při ozáření v dávce **2,4 – 4 Gy**. Radiační dávka převyšující **60 Gy může vést k trvalé ztrátě chuti** v důsledku ireversibilní degenerace chuťových pohárků. Částečná úprava poruchy chuti v lehčích případech nastává během 20 -60 ti dnů po ukončení radioléčby. **Plně se může obnovit za dva až čtyři měsíce.**

SNÍŽENÉ PROKRVENÍ TKÁŇ - radiační terapie způsobuje hypovaskularizaci, fibrózu a hypoxii – snižuje se hojivý potenciál ozářené tkáně.

OSTEORADIONEKRÓZA – komplikace předchozí radioterapie v důsledku porušení metabolismu kosti, dochází k zániku osteoblastů a osteocytů, fibrotizaci kostní dřeviny, ztrátě kalcia a fosforu z kosti, poškození cév vyživujících periost (snížený tonus, někdy až jejich obliterace).

- Vyskytuje se ve dvou formách – častější je **pozdní (latentní) forma**, kdy poškození kosti není zprvu patrné a může přetrvávat i mnoho let (většinou totiž nejsou dávky záření tolik vysoké, aby vyvolaly přímo aseptickou nekrózu - pokud se však kostní tkáň v průběhu dalších let neseťká s jinými škodlivými vlivy).
- Až dávky záření nad 60 Gy vedou ke vzniku **časné formy** osteoradionekrózy (obliterace kapilár, nekróza bb, provázená zánětlivým infiltrátem). Kostní tkáň ztrácí schopnost reparace a odolnost proti infekci (např. z parodontit, periapikálních lézí, infikovaných postextrakčních ran, dekubitů pod protézami, po traumatu apod.) a na aseptickou nekrózu tak navazuje postradiační osteomyelitida.
- **Léčba** je zj. chirurgická (odstranění uvolněných sekcí, resekce části čelisti až do zdravé tkáně), podání ATB.
- **Prevence** je dokonalá sanace celé DÚ před zahájením radioterapie, pokud je nutné provést extrakci v průběhu ozařování, je nutné výkon provést v ATB cloně (ATB s průnikem do kosti – Tetracyklin, Erytromycin, Lincomycin, Dalacin, Oxacilin), s použitím LA bez vazokonstrikční přísady a s co nejmenší traumatizací.

ČELISTNÍ KONTRAKTURA - pokud žvýkácí svaly a kloubní hlavice TMK jsou v ozařovaném poli (fibróza svalové tkáně).

ZMĚNY PARODONTU A PERIODONCIA – **snížená aktivita osteoblastů a osteoklastů** v alveolární kosti, absence osteocytů a tuková degenerace kostní dřeviny.

- Periodontální ligamenta mají porušenou celulózu a strukturu obvyklého uspořádání.

VYŠETŘENÍ A OŠETŘENÍ PŘED ZAHÁJENÍM ONKOLOGICKÉ LÉČBY:

- OPG a intraorální rtg
- Stav chrupu, index KPE
- Vyšetření parodontu, index CPITN, PBI, PI index
- Konzervační ošetření chrupu sklopolyalkenoátovými cementy, kompomery, amalgamem, kompozity
- Konzervativní ošetření parodontu
- Zhotovení individuálního nosiče fluoridového gelu z měkčeného plastu pro denní aplikace 1% gelu NaF
- Preventivní extrakce
- Instruktáž o ústní hygieně

- Poučení pacienta o předpokládaných orálních komplikacích léčby

OŠETŘENÍ BĚHEM RADIOTERAPIE:

- Recall 1x za měsíc s kontrolou dodržování orálně hygienického programu
- Meziooborová spolupráce při řešení komplikací

PÉČE O PACIENTA PO PROTINÁDOROVÉ TERAPII:

- Celoživotní dodržování individuálního orálně hygienického programu
- Správná technika čištění zubů klasickým, jednosvazkovým a interdentálním kartáčkem, dentální nití, opakované hygienické instruktáže
- Výplachy antimikrobiálním roztokem chlorhexidin diglukonátu
- Pokračování aplikace fluoridového gelu v individuálním nosiči
- Substituce sliny
- Motivace pacienta k eliminaci negativních návyků
- 2 měsíční recall
- Maximální šetrnost při ošetřování s vyloučením invazivních výkonů
- Kontraindikace podávání lokálních anestetik s vazokonstrikční přísadou

PREVENTIVNÍ STOMATOLOGICKÉ VÝKONY PŘED TRANSPLANTACÍ:

- Sanace ložisek možné FIDP (fokální infekce odontogenního původu), aby v pooperačním období nebyl pacient ohrožen dentálními komplikacemi.
- Imunosuprimovaný pacient je ve zvýšené míře vystaven aktivaci němé, skryté infekce.
- Intenzivní imunosuprese predisponuje pacienta k bakteriálním, virovým a plísňovým infekcím. Kolemčelistní záněty mívají atypický klinický průběh.
- Za **FIDP** se považují:
 - Neošetřené zuby bez dřeně (zjištěné na RTG a klinickou zkouškou vitality)
 - Zuby s periapikálním RTG projasněním (granulomy, cysty)
 - Parodontální choboty s hnisavou exsudací
 - Supra a subgingivální zubní kámen, převislé výplně a nevyhovující fixní a snímatelné náhrady

+ FARMAKOTERAPIE A JEJÍ VEDLEJŠÍ ÚČINKY V ÚSTNÍ DUTINĚ

- nežádoucí účinky farmakologické, toxické a alergické
- farmakologické nežádoucí účinky některých léků
- podle WHO reakce na lék, která je škodlivá a nezamýšlená a která se objevuje při dávkách běžně užívaných v profylaxi, diagnostice, terapii chorob nebo při modulacích fyziologických funkcí
- **POSTIŽENÍ SLINNÝCH ŽLÁZ**
 - **xerostomie** – pocit suchosti v ústech, snížená sekrece slinných žláz, pokles koncentrace kalcium fosfátu ve slinách > zvýšená incidence zubního kazu, bakteriálních infekcí, aftózních lézí a dysfagie (anticholinergika, antidepresiva, antiparkinsonika, antipsychotika, diuretika, hypnotika, bronchodilatancia, myorelaxancia, methyldopa, laxativa, betablokátory)
 - **ptyalismus** – zvýšená tvorba slin, způsobena častěji záněty ústní sliznice, bolestí zubů, jídlem, hormonálně (menstruace, těhotenství) atd., někdy však i medikací (*intoxikace Hg a Tl, inhibitory acetylcholinesterázy – organofosfáty, antibiotiky dráždivými sliznici*)
 - **otok a bolest slinných žláz** – antihypertenziva, chlorhexidin, cytostatika, jodidy, fenothiaziny, sulfonamidy
 - **zbarvení sliny** – do červena/oranžova (levodopa, rifampicin, rifabutin)
- **ULCERACE**
 - **nespecifické** – mohou být způsobeny přímým působením běžně dostupných farmak (*aspirin, peroxid vodíku, draselné a fenolové preparáty*)
 - **aftózní** – vedle jiných příčin (Behcetův sy, gluten-senzitivní enteropatie, HIV, cyklická neutropenie) může být také reakce na medikamenty (*barbituráty, beta-blokátory, dapson, NSAID, fenazon, thiazid, fenolftalein, cytostatika*)
 - **fixní** – po opětovné aplikaci medikamentu vznikají **stále na stejném místě** (barbituráty, betablokátory, dapson, NSAID, fenazon, thiazid, fenolftalein, sulfonamidy, tetracykliny)
 - **mukozitidy** – velmi časté při cytostatické léčbě (*metotrexát, 5-fluorouracil, doxorubicin, melphelan, merkaptopurin, bleomycin*), jejich výskyt roste s délkou terapie, provázené bolesti často vyžadují současnou opioidní medikaci, ulcerace na sliznici mohou být vstupní branou infekce a následné septikemie
 - **pemphigoid-like** – mohou být limitované na ústní sliznici, ale mohou postihovat i další sliznice nebo kůže, relativně pevné puchýřky, které se strhávají za vzniku mělkých erozí (*NSAID, KVS medikamenty, antimikrobiální a antirevmatické léky*), pemfigoid může být iniciován penicilaminem!
 - **pemphigus-like** – často léky s aktivní thiolovou (SH) skupinou (penicilamin, fenoly, rifampicin, diklofenk, ACE-inhibitory)
 - **EM-like** – možné až do obrazu toxické epidermální nekrolýzy (barbituráty, cefalosporiny, NSAID, estrogeny, fenothiaziny, progesterony, sulfonamidy, deriváty sulfonurey, tetracykliny)
 - **SLE-like** – nejčastěji prokainamid, hydralazin
- **HALITOSIS**
 - častěji nemedikamentózní etiologie – malhygiena, nesanovaný chrup, infekce ústní sliznice, některé potraviny, tabák, některá systémová onemocnění
 - medikamentózní – isosorbit dinitrát, dimethyl sulfoxid, disulfiram
- **BÍLÉ LÉZE**
 - **lichenoidní erupce** – charakteristický krajkový bílý obrazec, zj. na **bukální sliznici**, vzácně způsoben léky (nejčastěji *NSAID, ACE-inhibitory*)
 - **kandidóza** – krémovité bílé plaky na bukální sliznici a jazyku, po setření červená, vředovitá spodina, přemnožení kvasinek časté po medikaci (širokospektrá ATB, KS – systémové i inhalační, imunosupresiva – cyklosporin, cytostatika)
 - **lingua villosa nigra** – prodloužení nitkovitých papil jazyka, vytváří „vlásky“ (hnědé, černé – proliferace chromogenních bakterií), často polékové (*ATB, chlorhexidin*) i z jiných příčin (malhygiena, kouření)

- PORUCHY CHUTI

- častý vedlejší příznak medikace, manifestuje se jako snížení chuti (**hypogeusie**), změněné vnímání chuti (**dysgeusie**), špatná chuť (**parageusie**), absence chuti (**ageuzie**)
- často u ACE-inhibitorů, beta-laktamových ATB, biguanidů (CHX), opiátů, proteázových inhibitorů

- PIGMENTACE ÚSTNÍ SLIZNICE

- **endogenní příčiny:** tabakismus, barevné potraviny a nápoje, medikamentózní (chlorhexidin, železité soli, kokain, minocyklin, lansoprazol, antimalarika, HA)
- **exogenní příčiny:** amalgamová tetováž, névus, melanotická makula, Peutz-Jeghersův sy, rasové pigmentace, Addisonova choroba, těhotenství

- DISKOLORACE ZUBŮ

- typické diskolorace způsobuje
 - *tetracyklin* – irreverzibilní zbarvení vyvíjejících se kostí a zubů, zj. v cervikální 1/3, v závislosti na věku, dávce a délce užívání
 - *minocyklin* – často ireverzibilní zbarvení již vyvinutých zubů (penetruje do měkkých i kalcifikovaných tkání z pulpy přes dentin do skloviny, následnou oxidací za účasti sliny a sekulární tekutiny dojde ke vzniku šedomodrého zbarvení), zj. střední a incizální část zubu
 - *fluoridy* - fluoróza
- dále také kovy obsahující *měď* nebo *olovo*, event. *zlaté* soli mohou způsobit vznik lemu podél marginální gingivy

- OTOKY

- **gingivální hyperplazie** – nejčastěji u medikace imunosupresivy (*cyklosporin*), antikonvulzivy (*fenytoin*) a blokátory kalciových kanálů (*nifedipin*), může být lokalizovaná nebo generalizovaná, typicky na labiálně orientované gingivě, začíná na ID papílách, má fibrotický (tvrdý) vzhled a často znesnadňuje orální hygienu > sekundární zánět dásní
- **alergie** – projev alergické reakce I. typu na sliznicích, nejčastěji ve formě kopřivky (edém, zvýšená permeabilita kapilár, svědění povrchových vrstev epitelu) nebo angioedému (submukózní lokalizace) – často po *PNC*, *LA*, *cefalosporinech*, *aspirinu*, *ACE-inhibitorech*, *aspirinu*, *barbiturátech*

+ANAEROBNÍ VŘED, DIFF. DG a terapie

ETIOLOGIE

- různé druhy podmíněně patogenních **G- anaerobních tyčků** (*Bacteroides* sp., *Eikenella* sp.) obvykle se nacházejících v DÚ (zj. v subgingiválním zubním plaku)

VÝSKYT:

- izolovaný tkáňový defekt ústní sliznice
- jedinci **středního a vyššího věku** (5.-6. decennium)

KLINICKÝ OBRAZ:

- bez prodromů dochází během několika dní ke vzniku **solitárního**, různě velkého a hlubokého slizničního defektu – **eroze až vředu**, vždy kryt mohutným fibrinovým náletem – **pseudomembránou**, obtížně odlučitelnou od spodiny, v okolí edém a erytém
- u části pacientů předchází drobné trauma sliznice (přikousnutí, popálení)
- nejčastěji na **labiální a bukální sliznici**, event. retní červeni
- zvětšení a **palpační bolestivost submandibulárních LU**, může být zvýšená teplota
- subj. individuálně rozdílná bolestivost, polykání, žvýkání
- spontánně může dojít k ústupu, ale i další progresi do šířky a hloubky, k šíření infekce do kolemčelistních prostor ale nedochází, nerecidivuje

DIAGNÓZA:

- klinické vyšetření
- **anaerobní kultivace** materiálu ze spodiny vředu
- sérologické a mikrobiologické vyšetření – k dif. dg. syfilitického primárního infektu
- základní hematologické vyšetření

TERAPIE:

- celkové podání **ATB**, nejlépe cíleně na základně bakteriologického vyšetření (anaerobní kultivace je však zdoluhavá – proto empiricky preparáty na anaeroby: nitroimidazoly, linkosamidy, peniciliny, tetracykliny)
- lokálně výplachy úst **antiseptiky**, event. lokálně nitroimidazoly, ATB na ústní sliznici (problematická aplikace)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA:

- **akutní hemoblastózy, dřevňové útlumy** – vředovité poškození vždy doprovázené schváceností, generalizovanou lymfadenopatií, celkový stav se rychle zhoršuje, vřed se nehojí
- **chronické ulcerózní gingivostomatitida** – dlouhodobé poškození, nízký věk (2.-3. decennium)
- **apthosis maior** – chybí větší fibrinový kryt, silně bolestivé, recidivuje, často současný výskyt několika drobných aft, zanechává jizvu, bakteriologie negativní
- **Behcetův syndrom** – mnohočetné ulcerace, kachektizace, oční, kožní, gynekologické symptomy, recidivuje
- **dekubitus** – prokazatelná příčina v DÚ (zuby, protézky), po odstranění příčiny se rychle hojí
- syfilitický primární infekt – nebolestivý, indurovaná spodina, výrazný okolní edém, mikroskopické vyšetření k průkazu spirochét!
- **tuberkulózní vřed** – vzácný, biotické a kultivační vyšetření

- **invazivní spinocelulární karcinom** – dlouhodobě nebolestivý průběh, bez známek zánětu (edém, erytém), možná okolní indurace a leukoplakie, LU palpačně nebolestivé, nález je i přes antimikrobiální léčbu stacionární, nutné bioptické vyšetření!
- **nekrotizující sialometaplazie** – typicky v oblasti tvrdého patra, vzniku vředu předchází vyklenutí

GINGIVITIS EROZIVA, DIFF. DG. A TERAPIE

SYMPTOM EROZE

1. INFEKČNÍ ETIOLOGIE

• **APHTHOSIS MINOR**

- eroze na ústní sliznici mimo predilekční lokalizaci HS (tzn. ne na sliznici patra, retní červeni a gingivě!)
- oválný nebo okrouhlý tvar, pravidelné, ostré okraje, žlutošedá spodina, v okolí zánětlivý lem, solitární nebo mnohočetné, ale nesplývají, **intenzivně bolestivé!**
- nejsou přenosné, často recidivují
- celkový stav pacienta není alterován
- dg: klinický obraz

• **GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA**

- akutní difúzní zánět gingivy, typické změny na patrové gingivě za horními řezáky (zánětlivá hyperplazie papilla incisiva), na jazyku (povlak intenzivní bělavé barvy, vlhký, na hrotu a hranách jazyka často eroze), tvrdém patře a alveolární sliznici (drobné eroze, někdy mnohočetné, splývající), retní červeni (puchýře, žlutavé až hemoragické krusty)
- eroze mají nerovné okraje, často splývají, jsou bolestivé, vždy postihují gingivu a tvrdé patro!
- postižení SM a často i povrchních krčních LU, celkové příznaky (chřipkové)
- nejčastěji malé děti, je přenosné

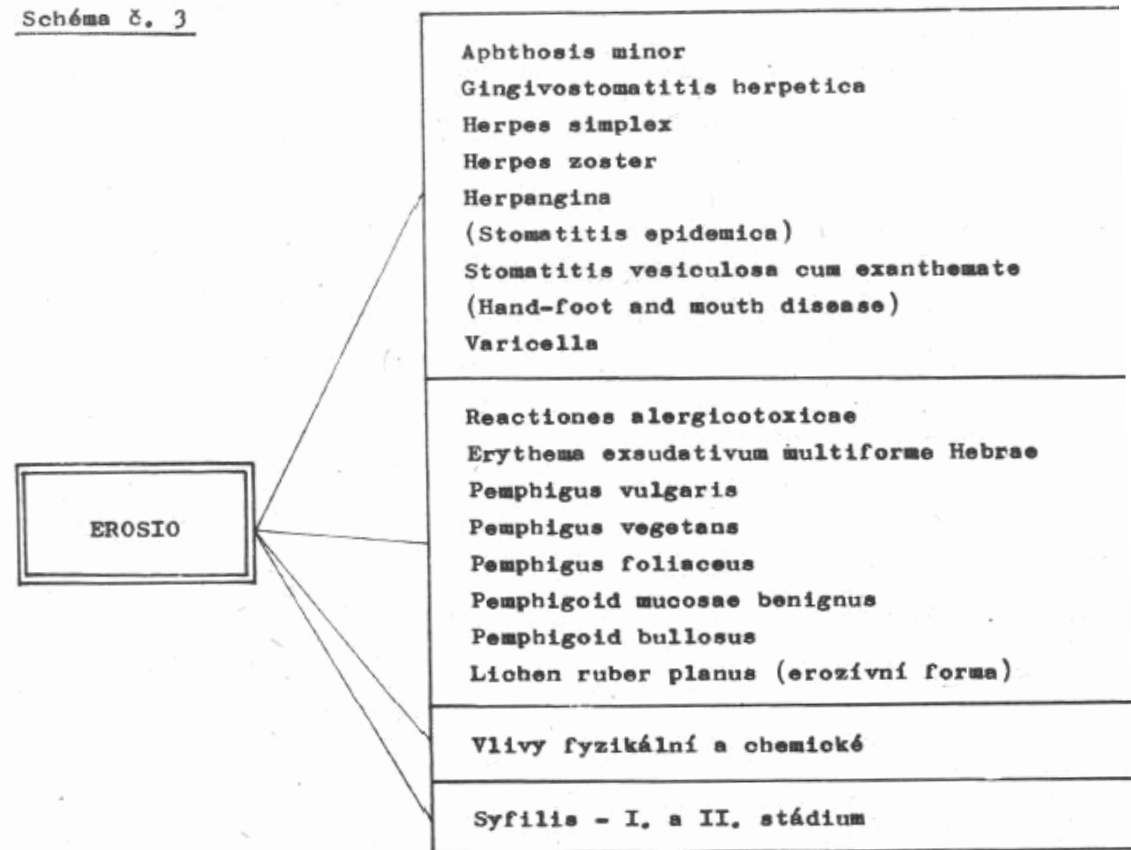
• **HERPES SIMPLEX, HERPETICKÁ STOMATITIS**

- puchýřky a následně eroze na sliznici tvrdého patra, připojené dásni, retní červeni, drobné, s nepravidelnými okraji a šedavou spodinou, okolní erytém, ojediněle nebo mnohočetné v typickém nahloučení
- dg: oboustranné léze, typická lokalizace, méně výrazné postižení LU, celkové příznaky méně vyznačeny, může recidivovat

• **HERPANGÍNA**

- drobné herpetiformní eroze na měkkém patře, tonzilách, patrových obloucích a faryngu, často konjunktivitida, zduření LU, zvýšená teplota

Schéma č. 3



- dg: mladí jedinci, sezónní výskyt
- **STOMATITIS EPIDEMICA**
 - nadměrné slinění, výsev puchýřů v okolí nehtů, mění se v eroze, lymfadenitida
- **HAND-FOOT AND MOUTH DISEASE**
 - drobné eroze na uvule, jazyku, tvrdém patře, tváři
 - dg: postižení kůže, věk, KO
- **VARICELLA**
 - enantém, tvorba puchýřků, po jejich setření eroze, na kůži exantém
- **SYPHILIS PRIMARIA**
 - eroze jako jedna z forem iniciální sklerózy (okrouhlý, oválný tvar, prominující, spodina a okolí tuhé konzistence, po zatlačení vytéká exsudát s treponematy)
 - perzistuje 3-8 týdnů, hojí se spontánně
 - za 1-2 týdny přistupuje lymfadenitis
- **SYPHILIS SECUNDARIA**
 - kožní exantém + makulopapulózní enantém – papuly mohou ulcerovat a napodobovat aftózní lézi (ale nebolí, nemají zánětlivý dvorec okolo, jsou vyvýšené nad okolí)
 - polyskleradentitis (rovněž nebolestivé)
 - dg: anamnéza, KO, mikroskopické vyš. (zástín), sérologické vyš. (specifické séroreakce), reakce na terapii
- **HERPES ZOSTER**
 - jednostranná lokalizace erozí na polovině patra, jazyka, rtu
 - neuralgiformní bolesti
 - starší pacienti, varicella v anamnéze

2. IMUNOPATOLOGICKÁ ETIOLOGIE

- **ALERGICKO-TOXICKÉ STOMATITIDY**
 - řada přechodných forem od zánětlivých změn s výraznou exsudativní složkou původu alergického po eroze a hemoragie toxického původu
 - u toxického vymizení povlaku jazyka
 - dg: anamnéza, KO, kožní exantém, pomocná vyšetření
- **ERYTHEMA EXSUDATIVUM MULTIFORME (HEBRAE)**
 - hemoragické krusty na retní červeni, rozsáhlé plošné eroze kryté pseudomembránami (velmi výrazná exsudativní složka – fibrinové pseudomembrány) i hlubší vředy, bělavý povlak jazyka, zarudlé okraje jazyka s erozemi a vředy
 - změny na sliznicích spojivek, nosu a genitálu, postižení kůže na akrech a v krajině extenzorů končetin
 - dg: postižení mladých osob, sezónní recidivy
- **PEMPHIGUS VULGARIS**
 - slizniční defekty se zbytky puchýřů (intraepiteliálních) na okrajích - trhliny v epitelu, příp. puchýře, sliznice v okolí prosáklá, lividní, na retní červeni žlutavé krusty, špinavý povlak jazyka, foetor ex ore, zvýšená salivace
 - někdy kožní projevy
 - dg: Nikolského příznak, malá intenzita zánětu, histologické vyš., imunofluorescenční nález, spíše starší osoby

- **PEMPHIGUS VEGETANS**
 - eroze, z jejich spodiny vyrůstají vegetace, foetor ex ore, hypersalivace
 - na kůži eroze, na okrajích hypertrofické granulace
- **PEMPHIGUS FOLIACEUS**
 - ojedinělé povrchové eroze sliznice dutiny ústní
- **MUKOKUTÁNNÍ PEMFIGOID**
 - postižení různých slizničních povrchů a změny na kůži (často dlouho omezené na určité místo)
 - puchýřky (subepiteliální) → eroze na alveolu, ve vestibulu a na tváři (málo bolestivé, bez okolního edému)
 - často postiženy spojivky, rohovka (mnohdy vede ke slepotě)
 - dg: průběh onemocnění, histolog. vyš., imunofluorescenční vyš.
- **LICHEN RUBER PLANUS (EROZIVNÍ FORMA)**
 - plošné eroze s bělavou kresbou v jejich okolí
 - nejčastěji hrana jazyka, tvář, dásně
 - dg: histologické vyš., imunofluorescenční vyš.

3. OSTATNÍ

- **EROZE Z FYZIKÁLNÍCH/CHEMICKÝCH PŘÍČIN**

ANTISEPTICKÉ VÝPLACHY, TYPY, SLOŽENÍ, INDIKACE

antiseptika – látky rozdílné chemické struktury, které při **lokální aplikaci** (kožní, slizniční, do rány) **usmrcují bakterie, někdy i jejich spory, patogenní houby a protozoa, některá z nich inaktivují různé viry**

- moderní antiseptika mají baktericidní účinky, mechanismus jejich účinku je různý, obvykle komplexní (zásah do metabolických dějů, poškození enzymové výbavy, buněčných membrán, denaturace bílkovin, cytolýza bb)
- pro aplikaci na ústní sliznici se používají ve formě roztoků k výplachům, gelů, mastí a krémů k potírání ústní sliznice
- některá mohou zastupovat jiná lokální léčiva a přípravky (virostatika, antimykotika, antibiotika, dezinficencia) nebo se s nimi vhodně kombinovat, použití některých je však pro jejich NÚ (lokální dráždivost a schopnost senzibilizace – palčivost, bolestivost sliznice, nedobrá chuť) problematické
- **BIS-GUANIDY**
 - skupina povrchově aktivních látek (surfaktantů, detergentů, tenzidů) – derivátů guanidinu s velmi nízkou toxicitou
 - **chlorhexidin** (CHX)
 - kationický surfaktant, ve stomatologii nejčastěji užívaný zástupce, zj. jako tzv. chemický inhibitor plaku při podpůrné léčbě těžkých zánětlivých parodontopatií
 - široké antimikrobiální spektrum (G+ i G-, aeroby i anaeroby, houby, viry)
 - schopnost vazby v dutině ústní s **vytvořením depa**, ze kterého je účinná látka postupně uvolňována v dostatečné koncentraci do orální tekutiny (nejméně 8 hodin)
 - množství vyvázaného CHX v DÚ závisí na dávce, koncentraci, době expozice
 - optimální použití: **15 ml 0,12% vodného roztoku** (18 mg CHX) 2krát denně k výplachům po dobu 1 minuty (nepolykat), ne déle než 5 dní

- při vyšší koncentraci, déletrvající aplikaci vyšší riziko NÚ při téměř stejném terapeutickém efektu – přechodné dysgeuzie až ageuzie, deskvamace epitelu ústní sliznice, tmavé zbarvení povlaku hřbetu jazyka, zubů, výplní, hořká chuť
- **indikace:** těžší postižení ústní sliznice (bakteriální, mykotické, virové)
- **kontraindikace:** alergie, toxicko-alergické stomatitidy
- **pozor:** inkompatibilita s mýdly (a jinými anionickými detergenty) a chlorovými preparáty (chlornan!)
- **preparáty:** CHLORHEXIDINUM GLUCONICUM 20% liq., HIBISCRUB liq., BEPANTEN PLUS crm., HEXORALETTEN pst., INSTILLAGEL steril. Gel., PREPARATION H ung., SEPTOFORT loz.
- **HEXETIDIN**
 - **pyridinový derivát s antibakteriálními a antimykotickými účinky** – nižší než CHX, protože se není schopen v DÚ vázat v dostatečném množství a jeho koncentrace po i.o. aplikaci velice rychle klesá na neúčinné hladiny
 - obvykle v konc. 0,1% jako antibakteriální složka ústních vod a otolaryngologik (roztoky, spreje)
 - nutné aplikovat alespoň 3krát denně po dobu ½ - 1 minuty
 - **preparáty:** STOPANGIN sol., spr.
- **KVARTÉRNÍ AMONIOVÉ SLOUČENINY**
 - skupina kationických surfaktantů s dobrými antibakteriálními a antimykotickými účinky
 - nižší efekt než CHX – omezená vazba v dutině ústní (a stejně jako u CHX jsou inkompatibilní s anionickými mýdly)
 - nutné aplikovat alespoň 4krát denně
 - často složka ústních vod a lokálních léčebných prostředků (pastilky, žvýkáci tbl, masti, gely, roztoky, zásypy, spreje)
 - pro slizniční aplikaci – **benzalkonium, benzetonium, cetylpyridin**
 - pro zevní aplikaci – **benzododecinium, cetrimid, karbetopendecinium**
 - **preparáty:** SEPTOLETTE loz., CEMAQUIN ctb., NEOSEPTOLETTE loz., PARADENTOL gel.
- **DEKVALINIUM**
 - kationaktivní sloučenina s antibakteriálním a antimykotickým účinkem ke kožní a slizniční aplikaci
 - inkompatibilita s anionaktivními detergenty a fenolovými deriváty!
 - **preparát:** LARYPRONT tbl.
- **JODOVÉ SLOUČENINY (JODOFORY)**
 - komplexní povrchově aktivní sloučeniny – syntetický polymer + elementární jód (ten se při styku s kůží/sliznicí uvolňuje)
 - působí baktericidně na celé spektrum mikrobů (aerobní i anaerobní bak., houby, protozoa, viry)
 - KI: přecitlivělost na jód, tyreopatie, gravidita, laktace, dermatitis herpetiformis Duhring
 - **polyvinylpyrolidon + jód**
 - používán v 1-10% koncentraci (ředění vždy těsně před aplikací, není stabilní)
 - u bakteriálních, kvasinkových, virových zánětů sliznice, angulární stomatitidy
 - nutné aplikovat alespoň 3krát denně (opakovaně po 4 hodinách)
 - **preparáty:** BETADINE liq., sol., gel vag., liq chir., ung., JODISOL liq., JOX sol., spr.
- **CHLÓROVÉ SLOUČENINY**
 - látky uvolňující volný chlor – má silné antiseptické a deodorační účinky, působí také na viry
 - **chloramin B**

- jako vodný roztok k aplikaci do dutiny ústní v 0,1-0,5% koncentraci
- inkompatibilita s kationickými detergenty! (CHX, hexetidin, kvarterní amoniové sloučeniny)
- **FENOLOVÉ DERIVÁTY**
 - látky s antiseptickými účinky – dle zvolené koncentrace baktariostatické/cidní
 - **triklosan**
 - směs esenciálních olejů rostlinného původu s širokým antimikrobiálním spektrem (G+, G-, houby)
 - součást mýdel, zubních past, ústních vod, dermatologických extern
 - v dutině ústní se také váže (ale méně než CHX), nutné aplikovat alespoň 2-3krát denně
 - **preparáty:** KLION ung., KLIOSTOM ung., SICORTEN PLUS crm.
 - **thymol, hexachlorofen** (SEPTONEX ung.), **amylmetakresol** (NEO-ANGIN tbl., tbl. bez cukru, STREPSILS loz.)
- **ORGANICKÁ BARVIVA**
 - mají baktericidní účinky i ve velice nízkých koncentracích, antimykotické účinky
 - **akridinová barviva**
 - **rivanol** – k výplachům úst jako 0,1% vodný roztok 1-2 krát denně, barví žlutě až žlutohnědě
 - **akriflavin** – k výplachům max. 1% vodný roztok, barví oranžovočerveně
 - **trifenylmetanová barviva**
 - **genciánová violeť** – antibakteriální, antimykotické, adstringentní účinky, k potírání ústní sliznice jako 0,5-1% vodný/alkoholový roztok (u dětí jen 0,3%), barví fialově
 - bázičkový fuchsin, krystalová violeť, brilantová (malachitová) zeleň
- **AZULENY**
 - skupina látek s antiseptickými, protizánětlivými a adstringentními účinky
 - ve formě mastí a gelů na déle se hojící postižení infekční i neinfekční etiologie, ve formě roztoků a nálevů k výplachům úst a zevně k obkladům
 - **preparáty:** DERMAZULEN ung., VITAZULEN gel, CHAMOMILLA sol., NATURIDENT liq., KAMILLAN PLUS tct.
- **OSTATNÍ (CHEMICKY RŮZNORODÉ LÁTKY)**
 - **zředěný peroxid vodíku** – nestabilní oxidační činidlo, použití jako 3-6% roztok, max. 5 dnů
 - **kyselina salicylová** – v kombinaci s jinými lok. léčivy, např. preparát BUKOSAN liq. (kyselina salicylová + triamcinolon + benzalkonium)

INDIKACE ANTIBIOTIK A CHEMOTERAPEUTIK V LÉČBĚ POSTIŽENÍ SLIZNICE DUTINY ÚSTNÍ

- léky k lokální a celkové terapii **bakteriálních infekcí** ústní sliznice (k lokální aplikaci do DÚ je však k dispozici jen minimum komerčně vyráběných preparátů > v lokální antimikrobiální terapii se přednost dává antiseptikům)
- **dáváme přednost lokální terapii**, při závažných stavech kombinujeme lokální léčbu s celkovým (p.o. nebo parenterálním) podáním ATB
- optimální je použití antimikrobiálního prostředku dle výsledků mikrobiologického vyšetření
- ATB (přírodní i syntetická) používaná v terapii chorob ústní sliznice:
 - **PENICILINY**
 - deriváty kyseliny 6-aminopenicilanové

- baktericidní ATB, různě široké spektrum, účinkují i na anaeroby a spirochéty, lze je také dobře kombinovat s nitroimidazoly (nelze je však kombinovat s bakteriostatickými TTC, makrolidy pro vzájemný antagonismus!)
- některá se vstřebávají z GIT velmi dobře (amoxicilin), některá hůře (ampicilin), dobře pronikají do tkání, vylučovány močí
- moderní preparáty se dnes připravují často v kombinaci s blokátory beta-laktamáz – kyselinou klavulanovou, sulbaktamem ad. > tato jsou antibiotika první volby v zubním lékařství!
- D: denní dávka ampicilinu 2,0-4,0 g ve 4 dávkách (4x500 mg – 4x1000 mg), amoxicilinu 1,5-3,0 g ve 3 dávkách (3x500 mg – 3x1 g)
- KI: alergie
- NÚ: projevy přecitlivělosti (exantémy, pruritus, GIT potíže, změny v KO)
- preparáty:
 - fenoxymethylpenicilin (OSPEN 500/1000 tbl. obd., V-PENICILIN SLOVAKOFARMA tbl.)
 - penamecilin (PENCLEN tbl.)
 - ampicilin (AMPICILIN 125/250/500 LÉČIVA cps.)
 - bekampicilin (PENGLOBE cps.)
 - amoxicilin (AMOCLEN 125/250/500 cps., DUOMOX 125/250/375/500/750/1000 tbl.)
 - ampicilin + sulbaktam (UNASYN 375 tbl. obd.)
 - amoxicilin + kyselina klavulanová (AMOKSIKLAV 375/625 tbl. obd.)
- **CEFALOSPORINY**
 - baktericidní ATB strukturně podobná PNC, ale s širším spektrem účinnosti (dle generace) a větší odolností vůči beta-laktamázám
 - teoreticky je možné je podávat ve stejných indikacích jako PNC (a jejich náhradní ATB při alergiích na PNC) – vzhledem k velkému počtu alternativních preparátů se jeví jejich podávání (stejně jako ostatních velice účinných PNC derivátů – karboxypeniciliny, ureidopeniciliny, amidinopeniciliny a jiných beta laktas - monobaktamy, karbapenemy) ve stomatologických indikacích jako nadbytečné
- **TETRACYKLINY**
 - **bakteriostatická** ATB se širokým spektrem účinnosti, řada kmenů je na ně však již rezistentní (častá je i zkřížená rezistence na jednotlivé TTC druhy)
 - odvozená od čtyřčlenného hydronaftacenového kruhu
 - **doxycyklin a minocyklin** se dobře vstřebávají z GIT, dobře pronikají do tělesných tekutin a tkání, vylučování se děje žlučí, močí
 - D: denní dávka tetracyklinu 1,5 – 3,0 g ve 4-6 dávkách, doxycyklinu 100 – 200 mg jednorázově nebo ve 2 dávkách, nejlépe s jídlem a dostatkem tekutin
 - LI: zvýšení účinnosti perorálních antikoagulancií, dioxinu, perorálních antidiabetik, GK, IS, cytostatik, s vápníkem a dvoj-/trojmocnými kovy tvoří antibakteriálně neúčinné cheláty, schopné vazby v zubech, kostech, nesmí se podávat současně s beta laktamy a aminoglykosidy
 - KI: alergie, hypokoagulace, těžší hepatopatie a ledvinové insuficience, gravidita, laktace, dětský věk (poruchy vývoje skloviny), mykózy
 - NÚ: dysmikrobie v GIT
 - preparáty:
 - tetracyklin (TETRACYKLIN SPOFA cps. 250 mg)
 - minocyklin (MINOCYCLIN 50 VON CT cps. 50 mg)
 - doxycyklin (DOXYMYKOIN tbl. 100 mg, VIBRAMYCIN cps. 100 mg)
- **MAKROLIDY**
 - **bakteriostatická** ATB, některé působí velmi dobře i na anaeroby a spirochety
 - strukturním základem je laktonový kruh s 12-16 členy

- dobře se vstřebávají z GIT, mají velký distribuční objem, novější mají i delší sérový poločas (podávání po 12/24 h)
- na jednotlivé makrolidy existuje zkřížená rezistence, sdružená někdy i s rezistencí na linkosamidy
- I: hojně používaný v léčbě zánětlivých parodontopatií dříve spiramycin (jeho účinek na anaeroby selektivní a nespolehlivý, ale je dobře tolerován a má vysoké hladiny v gingivální tekutině), erytromycin součástí řady dermatologických extern, obecně se však makrolidy nehodí pro rutinní podávání v DÚ
- LI: mohou potencovat účinek perorálních antikoagulancií, cyklosporinu A, digoxinu
- KI: alergie, těžké jaterní a ledvinné insuficience, těhotenství (s výjimkou erytromycinu)
- NÚ: GIT potíže, toxicko-alergické reakce (většinou mírné)
- preparáty:
 - spiramycin (ROVAMYCINE tbl. 250/500 mg)
 - josamycin (WILPRAFEN tbl. obd. 500 mg)
 - erytromycin (EMU-V tbl. obd. 250 mg)
 - roxitromycin (RULID tbl. obd. 50/100/150 mg)
 - azitromycin (SUMAMED cps. 250 mg)
 - klaritromycin (KLACID grn. pro susp. 60/100ml)
 - dicitromycin (DYNABAC tbl. obd. 250 mg)
- **LINKOSAMIDY**
 - **bakteriostatická až baktericidní** ATB (v závislosti na dávce), patří mezi ATB s nejlepšími účinky na anaeroby, zj. na G- tyčky
 - jejím základem je prolin s linkosamidem, antibiotika druhé volby při alergii na PNC
 - dobře se vstřebávají z GIT (klindamycin lépe než linkomycin), tkáňová distribuce je široká (jsou zvláště vhodně pro léčbu zánětlivých kostních procesů – dobře pronikají do kostí), vylučování žlučí a močí
 - často zkřížená rezistence, někdy sdružená s rezistencí na makrolidy
 - D: denní dávka linkomycin 1,2-2,0 g ve 3-4 dávkách, **klindamycin** 600-1200 mg ve 4 dávkách
 - I: k celkovému i lokálnímu použití - klindamycin jako 2% vaginální krém (DALACIN crm. vag.) nebo 1% roztok (DALACIN T TOPICAL LOTION 1%) na ústní sliznici
 - LI: nepoužívat současně s makrolidy (kompetice ATB)
 - KI: alergie, insuficience jater a ledvin, gravidita, léčba myorelaxancií
 - NÚ: minimální (dobrá snášenlivost)
 - preparáty:
 - linkomycin (LINCOCIN cps. 500 mg)
 - klindamycin (DALACIN C cps. 150 mg, KLIMICIN cps. 150 mg)
- **NITROIMIDAZOLY**
 - deriváty 5-nitroimidazolu, dříve antiparazitika, dnes ATB proti **anaerobním bakteriím** (vč. Bacteroides, Fusobacterium, Eubacterium atd.), nepůsobí na aeroby! (ani na fakultativní anaeroby) > možno kombinovat např. s peniciliny, makrolidy
 - dobře se vstřebávají z GIT a rychle pronikají do tělních tekutin a tkání (málo se váží na krevní bílkoviny), metabolizovány játry, vylučovány močí a stolicí
 - **metronidazol**
 - nitroimidazolový derivát 1. generace
 - D:
 - p.o. 3x250 mg až 3x400-500 mg denně, s jídlem, po dobu 7 dní (EFLORAN tbl., ENTIZOL tbl.)

- k lokální aplikaci ve formě krému nebo pasty (KLIOSTOM ung., GRINAZOLE stom. pst.)
- I: ulcerózní gingivitis, gingivostomatitis, podpůrná chemoterapie těžkých parodontopatií
- KI: gravidita, laktace, alergie na metronidazol, leukopenie, těžká renální insuficience
- LI: potenciace účinku antikoagulancií
- NÚ: kovová pachuť, anorexie, nauzea, cefalea, ospalost, výrazný antabusový efekt v kombinaci s etanolem
- **ornidazol a tinidazol**
 - deriváty 5-nitroimidazolu 2. generace, mají delší sérový poločas než metronidazol > dávky po 12 h
 - D: p.o. 2x500 mg (ornidazol – AVRAZOR tbl.) nebo 2x150 mg (tinidazol – FASIGYN tbl.), 5-10 dní
 - I: jako u metronidazolu
 - LI: jako u metronidazolu
 - KI: gravidita, laktace, alergie, epilepsie, akutní renální selhání
- **CHINOLONY**
 - baktericidní ATB odvozená od kyseliny pyridonkarboxylové nebo od naftyridinu > tzv. 4-fluorchinolony se širokým spektrem účinku (ale řada anaerobů je k nim přirozeně rezistentní), ve stomatologii příliš nepoužívaná
 - dobře se vstřebávají z GIT, mají dlouhý sérový poločas, minimum lékových interakcí
 - I: choroby ústní sliznice, infekce nereagující na častěji užívaná ATB, infekce u hematologických a imunodeficientních pacientů
 - KI: alergie, věk do 16 let, gravidita, laktace, jaterní selhání
 - ofloxacin (OFLOXIN tbl. obd.), ciprofloxacin (CIPRINOLO tbl.), lomefloxacin (MAXAQUIN tbl. obd.), fleroxacin (QUINODIS ROCHE tbl. obd.)

LOKÁLNÍ ANTIBIOTIKA

- chemicky rozdílné látky, které nelze pro přílišnou toxicitu použít pro celkové podání (po kožní/slizniční aplikaci se nevstřebávají)
- obvykle široké spektrum účinnosti
- obvykle kombinovány s jinými lokálními ATB (např. s **neomycinem**) nebo KS
- D: 3krát denně na postižená místa
- I: **angulární cheilitis bakteriálního/mykoticko-bakteriálního původu**
- KI: alergie, čistě mykotické postižení
- NÚ: možnost vzniku iritativní kontaktní dermatitis
- **preparáty:**
 - BANEOCIN ung., FRAMYKOIN ung., OPTHALMO-FRAMYKOIN ung. ophth. (**bacitracin + neomycin**)
 - CHLORAMPHENICOL LÉČIVA ung. (chloramfenikol)
 - MECLOSORB crm. (meklomycin)
 - BACTROBAN ung. (mupirocin)
 - PIMAFUCORT crm., lot., SYNALAR N crm., ung. (neomycin)
 - EBRIMYCIN gel (primicin)