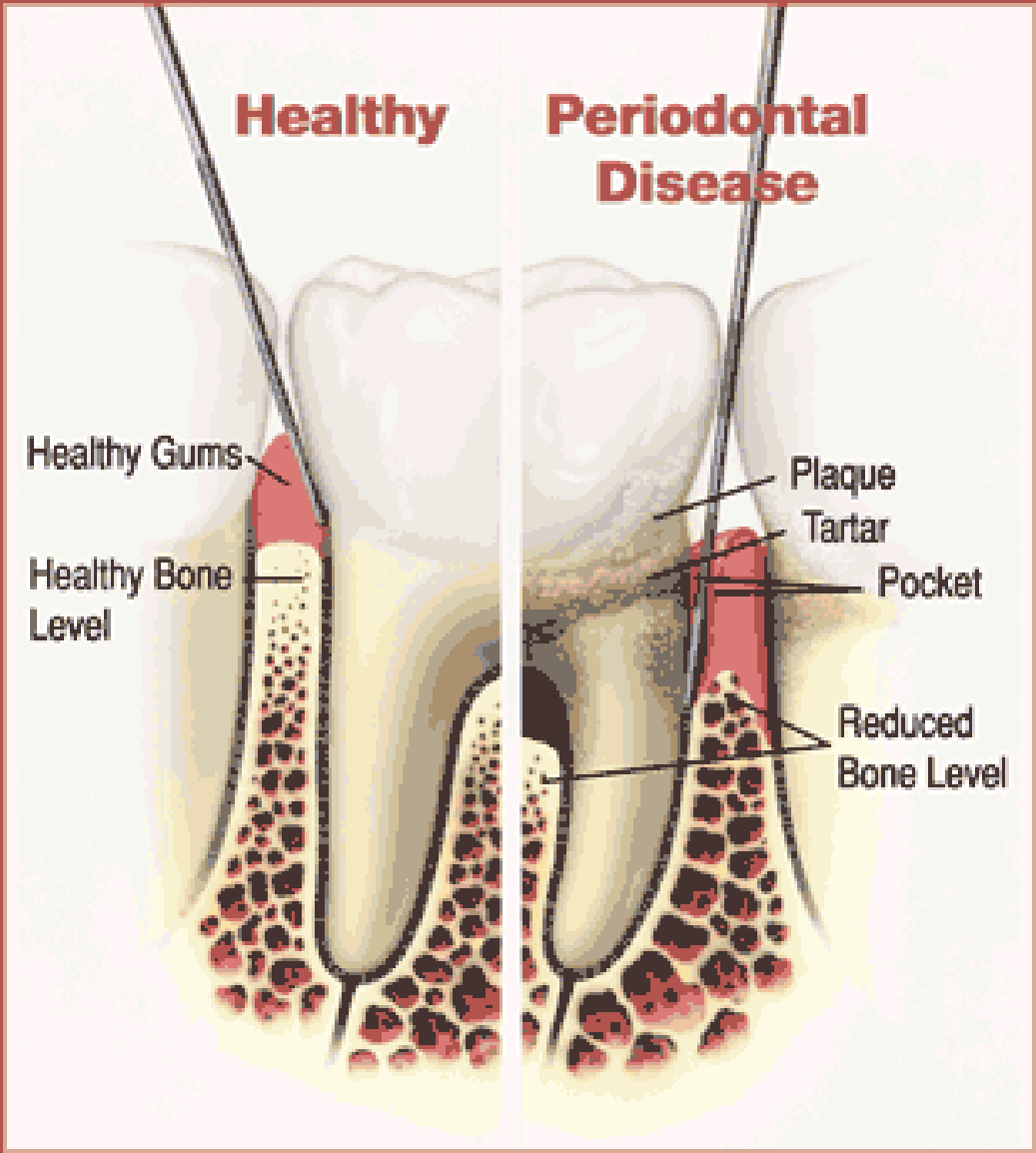
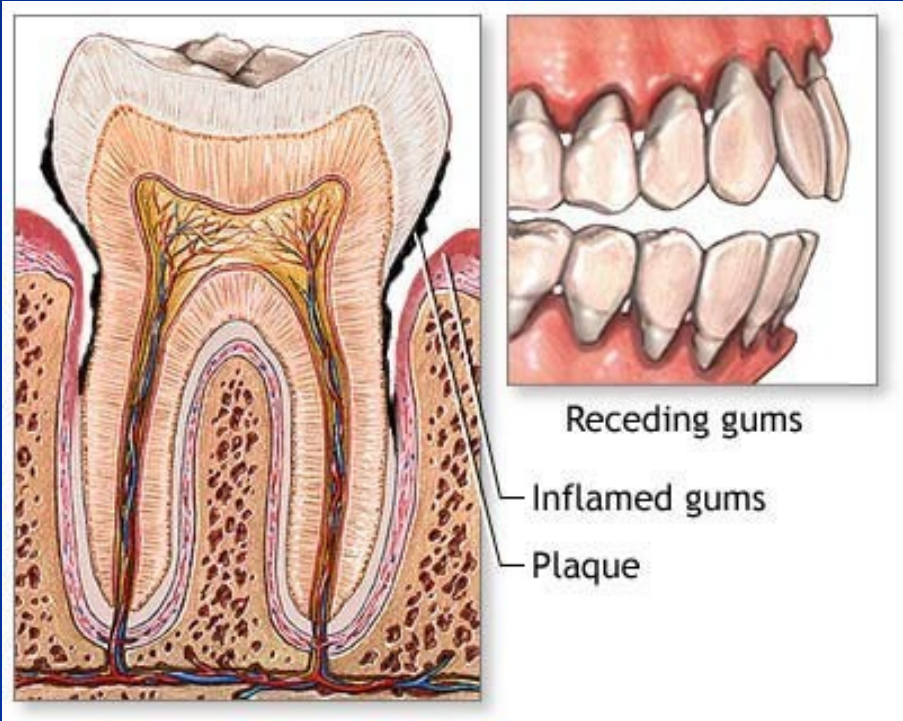


**Parodontitidy.
Periodontitidy.
Gingivální recesy.**

Markéta Hermanová



- **Gingivitida:** inflamatorní léze lokalizovaná v oblasti marginální gingivy
- **Parodontitida** (parodontóza, paradentóza, paradontóza): léze asociovaná s destrukcí závěsného vazivového aparátu zubu a úbytkem/destrukcí kostní tkáně alveolárního výběžku kosti



Epidemiologie onemocnění periodoncia.

- Časná parodontitida postihuje některý ze zubů u většiny dospělých
- Výskyt dásňových „chobotů“ a destrukce závěsného aparátu se zvyšuje s narůstajícím věkem
- Poměr postižených zubů narůstá s věkem
- Pokročilé závažné formy periodontálních onemocnění postihují pouze malé procento populace

Klasifikace s plakem asociovaných onemocnění periodontia.

■ Gingivitida

- Pouze asoc. s dentálním plakem
- Modifikované systémovými faktory
- Modifikované medikací
- Modifikované malnutricí

■ Chronická parodontitida

- Lokalizovaná
- Generalizovaná

■ Agresivní parodontitida

- Lokalizovaná
- Generalizovaná

■ Parodontitida při systémových onemocněních

- Imunokompromitovaní pacienti
- Geneticky podmíněná onemocnění

Mikrobiální flóra plaku ve zdravé tkáni gingivy, u gingivitidy a u periodontitidy.

Bakteriální druhy	% aerobní/ anaerobní	% Gram+/ Gram -	Motilní/ nemotilní
Zdravá gingiva <i>Streptococcus</i> <i>Actinomyces</i>	75/25	90/10	1:40
Chronická gingivitida <i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>	60/40	65/35	Počet motilních tyčinek a spirochet narůstá s progresí onemocnění
Chronická periodontitida <i>Actinobacillus</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i>	20/80	25/75	1:1 Abundantní motilní tyčinky a spirochety

Shrnutí: mikrobiologie onemocnění periodontia.

- Zastoupení gram-positivních koků se snižuje v průběhu progresu gingivitidy v periodontitidu
- Zastoupení gram-negativních anaerobních bacilů se zvyšuje v průběhu progresu onemocnění
- Zastoupení motilních forem se zvyšuje v průběhu progresu onemocnění
- Periodontální onemocnění interaguje s bakteriální flórou plaku
- Určité periodontální patogeny se vyskytují predilekčně u destruktivních lézí

Ostatní rizikové faktory onemocnění periodontia.

■ Lokální faktory

- Preexistují alterovaná anatomie zubu, gingivy či alveolární kosti
- Abnormální postavení a okluzní vztahy zubů
- Faktory salivární, zubní kámen, atypie skloviny, fisury kořene
- Faktory iatrogenní
 - nesprávně zhotovené výplně
 - nesprávně zhotovené protézy
 - traumatická artikulace (porušení okluzní vztahy) jako následek stomatologického ošetření

Ostatní rizikové faktory onemocnění periodontia.

■ Systémové faktory

- Diabetes mellitus
- Těhotenství, pohlavní hormony
- Nutrice (avitaminóza C)
- Hematologická onemocnění
- Léky
- HIV/AIDS
- Kouření

Léky ovlivňující periodontální tkáň a aktivitu onemocnění periodoncia.

Anti-epileptika	Phenytoin	Gingivální hyperplazie
Immunosupresiva	Azathioprine Corticosteroids Cyclosporin	Sporná redukce aktivity onemocnění Gingivální hyperplazie
Ne-steroidní anti-flogistika	Indomethacin Ibuprofen	Sporná redukce aktivity onemocnění
Blokátory kalciového kanálu	Nifedipine Verapamil	Gingivální hyperplazie
Pohlavní hormony	Estrogen Progesteron	Exacerbace preexistující gingivitidy

Chronická onemocnění periodontia
= porušení rovnováhy
= dynamický proces reflektující změny v této rovnováze.



Iniciální fáze gingivitidy.

- Zánětlivé změny kolem baze gingiválního sulku
- Akutní zánětlivé změny
 - Buněčný infiltrát: migrace neutrofilů
 - Exsudát: zvýšená produkce crevikulární tekutiny
 - Role mediátorů zánětu

Časná gingivitida

- Lymfocytární infiltrace
- Poškození bariérové funkce junkčního epitelu
- Formace gingiválního chobotu, nárůst subgingiválního plaku

Rozvinutá gingivitida

- Expanze oblasti zánětu a destrukce gingivální pojivové tkáně
- Predominance plazmocytů v zánětlivém infiltrátu
- Prohlubování gingiválního chobotu, ztenčení a ulcerace epitelu chobotu

Chronická parodontitida

- Apikální extenze destruktivního zánětu
 - Do supra-alveolární pojivové tkáně
 - Do alveolární kosti
 - Do periodontálních ligament
- Destrukce závěsného aparátu zubu a alveolární kosti
- Apikální migrace junkčního epitelu a formace chobotu
- Klidová/stabilní stádia se střídají s periodami destruktivní aktivity

Degradace extracelulární matrix (ECM) gingivy, periodontálních ligament a destrukce alveolární kosti

- ECM degradována matrix metalo-proteinázami (MMP)
- Aktivita MMP je inhibována jejich tkáňovými inhibitory (TIMP)
- Rovnováha aktivity MMP a TIMP u zdravých
- Zvýšená aktivita MMP ve stádiích aktivity, odráží aktivitu cytokinů (v.s. klíčová role IL-1)
- Lokální mediátory ovlivňující resorpci kosti:
 - Cytokiny (IL-1, IL-6, TNF)
 - Prostaglandiny (PGE₂)
 - Růstové faktory (např. z osteoblastů, regulující aktivitu osteoklastů)

Patogeneze periodontálních onemocnění

- Narušení rovnováhy mezi protektivními a destruktivními aspekty (rovnováha mezi mikrobiálním plakem a obranyschopností hostitele)
- Aktivace zánětlivé a imunitní odpovědi hostitele
- Zvýšená syntéza mediátorů zánětu/cytokinů
- Destrukce periodontální pojivové tkáně a resorpce kosti
- Nastolení nové rovnováhy, střídání aktivity a klidových stádií procesu

Klinické formy parodontitidy

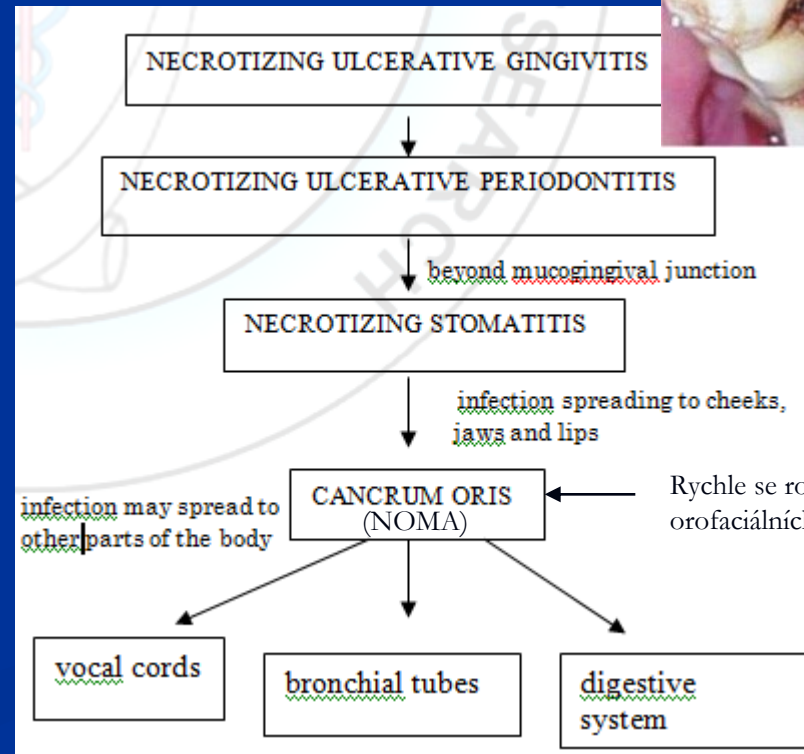
- Chronická parodontitida
- Agresivní parodontitida
- Parodontitida u systémových onemocnění

Agresivní parodontitida

- Obvykle juvenilní
- F>M
- Rychlá destrukce alveolární kosti, vertikální ztráty kostní tkáně, hluboký chobot
- 1. moláry a/nebo maxilární řezáky
- Patogeneze validně neobjasněná:
 - role plaku?? (dominuje G- anaerobní tyčinka (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*))
 - genetické faktory
 - abnormality v buněčné imunitě

Nekrotizující ulcerózní gingivitida/parodontitida/stomatitida/noma

- Polymikrobiální, endogenní infekce: fusobacteria a spirochety (Treponema, Prevotella, Porphyromonas, Selenomonas, Fusonacterium sp)
- Predisponující faktory:
 - Snížená obranyschopnost, imunodeficity, dysfunkce neutrofilů
 - Špatná orální hygiena, preexistující gingivitis
 - Stres, kouření, vyčerpání, trauma
 - Přerůstání bakterií fuzospirochetálního komplexu
- Kráterovité nekrotizující ulcerace vrcholků interdentálních papil s šířením na gingivu, možné postižení patra + další progrese
- Celkové příznaky: malátnost, horečka, krční lymfadenopatie



Rychle se rozvíjející nekróza orofaciálních tkání a čelisti

Parodontitida u systémových onemocnění

■ Onemocnění asociovaná s abnormalitami neutrofilů

- Agranulocytóza
- Cyklická neutropeniea (AD, mutace v genu pro elastázu neutrofilů)
- Chediak-Higashi syndrom (AR, mutace v LYST genu, reguluje transport do lysosomů)
- Job syndrom (hyper IgE syndrom, hereditární)

■ Nemoci s možnou asociací s dysfunkcí neutrofilů

- Papillon-Lefevre syndrom (palmární a plantární hyperkeratóza, destrukce periodontálních tkání; AR, mutace v genu pro lysosomální enzym catepsin C)
- Downův syndrom
- Juvenilní diabetes mellitus

■ Jiná systémová onemocnění

- Hypophosphatázie
- Histiocytóza Langerhansových buněk (histiocytosis X)
- Ehlers-Danlosův syndrom

Laterální parodontální absces

- Při retenci hnisavého exsudátu v periodontálním chobotu
- Solitární/mnohočetný
- Akutní/chronický (často s akutními exacerbacemi)
- Může se chobotem vyprázdnit, při obstrukci drenáže může vytvořit fistulu

Periapikální periodontitida - etiologie

- Pulpitida a nekróza pulpy
- Trauma
- Endodontické ošetření

Periapikální periodontitida

- Akutní periapikální periodontitida
- Chronická periapikální periodontitida
(periapikální nebo apikální granulom)
- Akutní periapikální absces a šíření zánětu

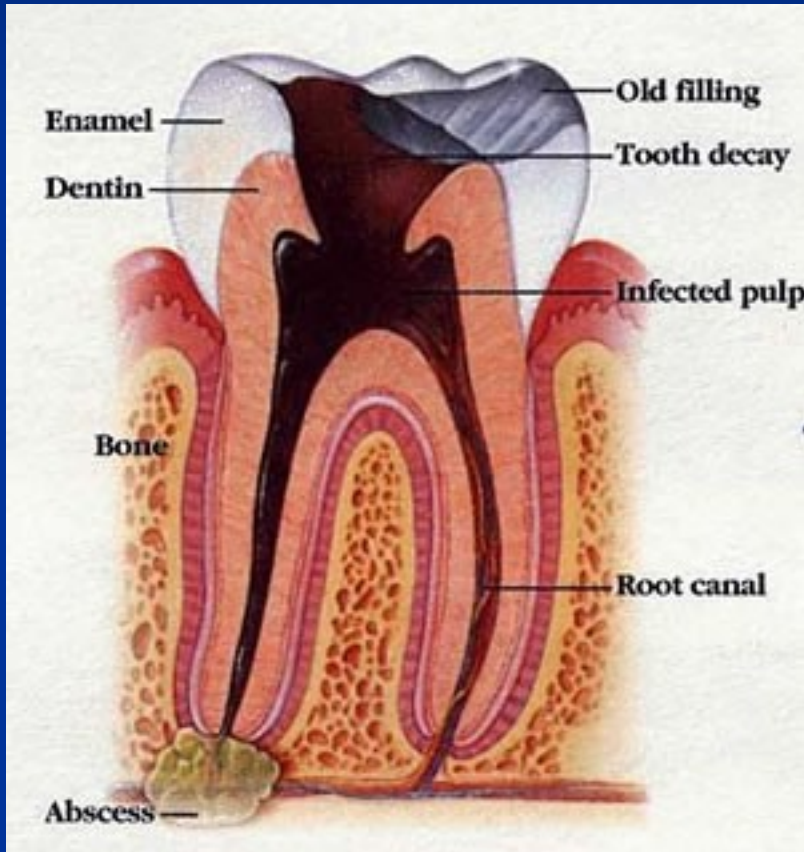
Periapikální periodontitida

- Dynamický proces, mění se v čase
- Vývoj onemocnění reflektuje rovnováhu mezi charakterem, trváním a závažností vyvolávající příčiny/iritantu a efektivitou obranyschopnosti organismu
- Bakteriální infekce v kořenovém kanálu – hlavní příčina klinicky signifikantní periodontitidy
- Může komplikovat akutní traumatické poškození periapikálních tkání bez nekrózy pulpy
- Endodontické ošetření, instrumentální vyšetření/ošetření infikovaného kořenového kanálu

Akutní periapikální periodontitida.

- Akutní zánětlivý exsudát v periodontálních ligamentech (mezi kořenovým apexem a alveolární kostí)
- Externí tlak vyvolává bolest (pulpitida je lokalizovaná)
- Stimulace horkem či chladem neindukuje bolest jako u pulpitidy
- Radiograficky obvykle normální nález, ještě bez resorpce kosti
- Komplikující rozvoj akutního periapikálního nebo alveolárního abscesu

Periapikální absces.



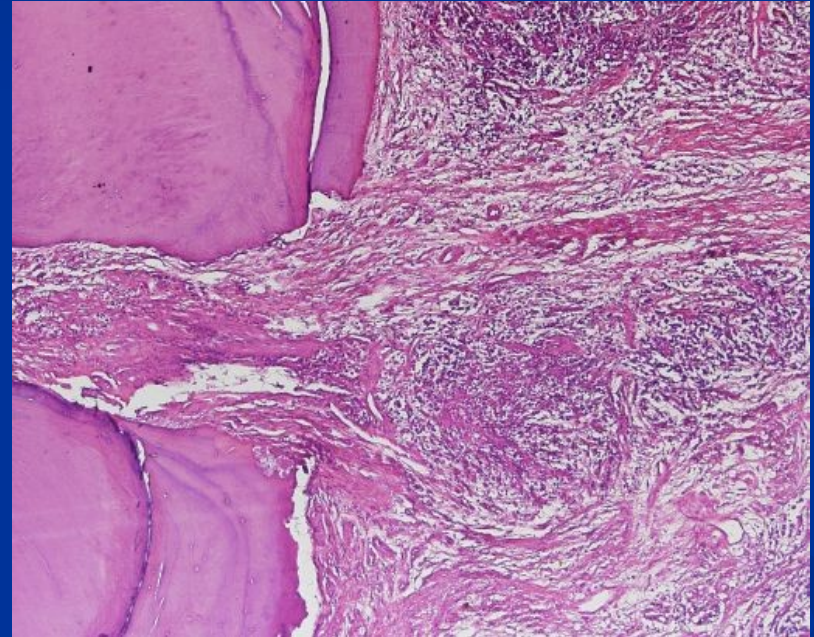
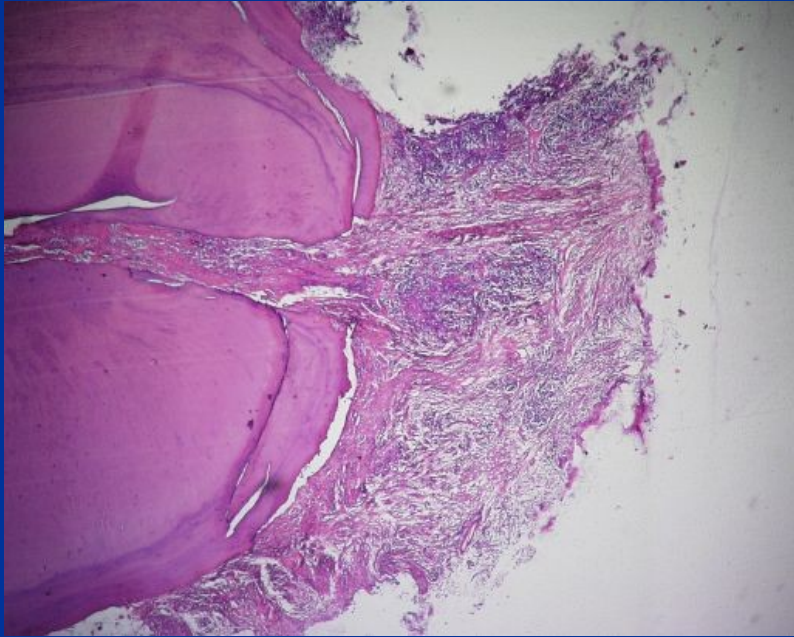
Chronická periapikální periodontitida (periapikální nebo apikální granulom)

- Chronická periapikální periodontitida v důsledku perzistující iritace v dřevné dutině a kořenovém kanálu (bakteriální (predominantně anaeroby))
- Resorpce periapikální alveolární kosti, náhrada granulační tkáně, periapikální granulom
- Periapikální granulom nasedající na apex kořenů

Apikální a periapikální granulomy

- Asymptomatické (mohou být dlouhodobě)/ symptomatické
- Chronicky zánětlivě infiltrovaná granulační tkáň v okolí apexu avitálního zubu
- Infekce + antigenní stimulace endodontickou bakteriální flórou
- Stimulace a proliferace Malassezových epiteliálních ostrůvků v chronickém periapikálním granulomu (=radikulární cysta)

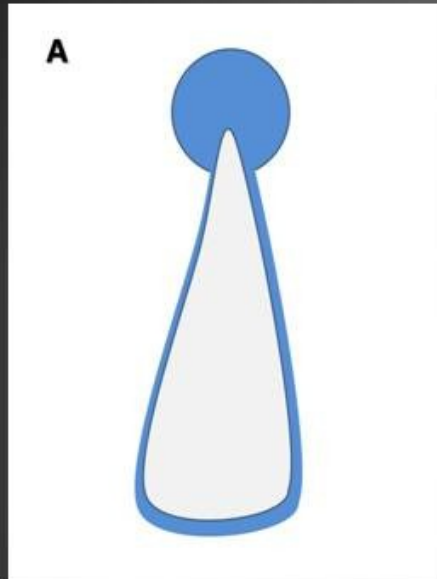
Periapikální granulom.



Radiologické nálezy v apikálních a periapikálních granulomech

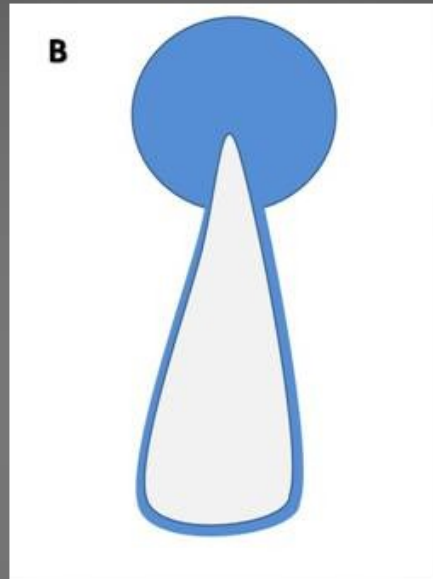
- Okraje odráží dynamiku léze
- Iniciálně rozšíření periodontálního prostoru
- Aktivní resorpce kosti – okraje nezřetelné
- Statická léze = apozice kosti a formace sklerotického lemu (=osteoskleróza)

Periapical Lucency



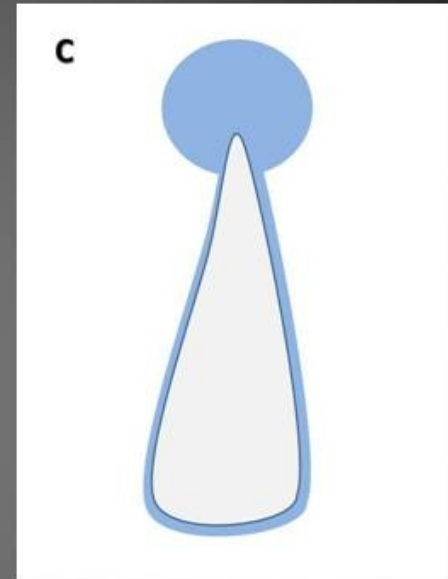
Apical granuloma

< 1.5 cm
corticated margin



Radicular cyst

> 1.5 cm
corticated margin



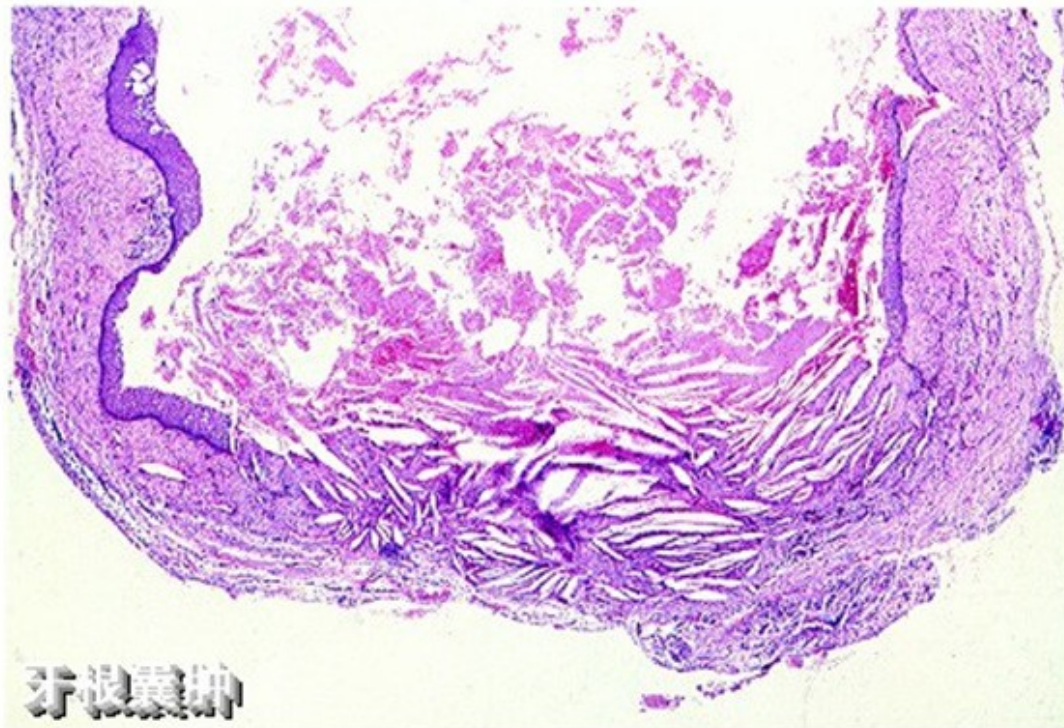
Abscess

less well defined
margin

Konsekvence chronické periapikální periodontitidy.

- Antigenní stimulace a imunitní odpověď hostitele v rovnováze = asymptomatický, klinicky němý granulom
- Porušení rovnováhy = zvětšení granulomu, resorpce kosti
- Bakterie invadující granulom cestou kořenového kanálu = akutní exacerbace = akutní symptomy = zvětšení granulomu = formace abscesu
- Hnisání v granulomu
- Vývoj radikulární cysty
- Osteoskleróza (=apozice kosti)
- Hypercementóza (=apozice cementu)

Radikulární cysta.



牙根囊腫

Etiologie a mikrobiologie.

Nejčastěji detegované bakteriální druhy v periapikálních abscesech.

Microaerofilní streptokoky	S. Milleri group např. S. anginosus
Anaerobní streptokoky	Peptostreptococcus species, např. P. anaerobius
Gram-positivní anaerobní tyčinky	Actinomyces species, např. A. israelii Eubacterium species, např. E. lentum
Gram-negativní anaerobní tyčinky	Porphyromonas species, např. P. gingivalis Prevotella species, např. P. intermedia Bacteroides species Campylobacter species Fusobacterium species, např. F. nucleatum

Cesty šíření zánětu:

- Zvýšení hydrostatického tlaku způsobuje šíření hnisu cestami nejmenší rezistence
- Přímé šíření hnisu do dutiny ústní prostřednictvím sinusů vzniklého penetrací peristomy a mukózy
- Mukoperiost patra rezistentní = absces patra
- Abscesy v molární oblasti penetrují bukalní kortikální ploténku a šíří se do měkkých tkání = celulitida
- Abscesy předních maxilárních zubů = perforace kosti labiálně = šíření do vnitřního koutku oka, dolního víčka, obliterace nasolabiální řasy, šíření do horního rtu
- Abscesy při maxilárních molárech a premolárech = šíření do sinus maxillaris
- Abscesy při mandibulárních molárech a premolárech = postižení submandibulárních, sublinguálních a laterálních pharyngeálních prostor, až pod kožní povrch
- Abscesy při mandibulárních řezácích a špiččácích = labiálně, perforace kosti, podkožní abscesy ve středočarových strukturách mezi úpony m. mentales.

Celulitis

- Rychle se šířící zánět měkkých tkání
- Obvykle asociovaný s infekcí streptokoky (souvislost s uvolněním enzymů umožňujících šíření měkkými tkáněmi, např. hyaluronidáza, stoptokináza)
- Difúzní, tuhé, bolestivé zduření měkkých tkání, horečka, vyčerpanost
- Riziko: trombóza kavernózního sinu; rozšíření do submandibulárních a krčních měkkých tkání = respirační potíže, bolestivost, trismus

Ludwigova angína

- Závažná celulitida postihující submandibulární, sublinguální, a submentální prostory
- Může postihovat larynx a pharynx
- Edém glottis; riziko udušení

Ludwigova angína



Figure—Submandibular and sublingual erythema and swelling typical of Ludwig's angina.

Gingivální recesy



- posun marginální gingivy apikálně za hranici cement-sklovina
- retrakce gingivy okolo krčku, obnažení krčku a kořene (citlivé „dlouhé“ zuby s viditelnými kořeny)
- starší lidé ■ 40 let; ireverzibilní
- vrozně tenká gingiva (horní C, dolní I a M)
- ± plakem indukovaný zánět, NE chobot, NE resorpce kosti
- **klinické konsekvence:** citlivost zubů, bolest, krvácení dásní, retence plaku, zubní kaz

Etiologie gingiválních recesů

■ Multifaktoriální:

- Vrozené faktory:

Nedostatečnost připojené gingivy, tah uzdiček, slizničních řas, nepříznivé postavení zubů

- Získané faktory:

Traumatická hygiena (horizontální technika čištění, tvrdost kartáčku, abrazivní pasty)

Bruxismus

Nevhodně provedené stomatologické práce v DÚ

Ortodontická terapie

