

# Dentální patologie

V. Žampachová

I. ÚP

# Vývojový cyklus zubu

- Iniciace – do 6. týdne
  - Proliferace
  - Histodiferenciace
  - Morfodiferenciace
- 
- základ z ektodermu (sklovina, část. dřeň) + mezodermu

# Sklovina

- Tvořena ameloblasty
  - 95% mineralizovaný anorganický materiál
  - 5% organický
  - prismata
  - žlutá až šedobílá
- Tvrdá, ale náchylná k prasklinám
- Nereparuje se
- Možná tvorba kazu
- Možné opotřebování
- Fluor zvyšuje odolnost vůči zubnímu kazu, ale za cenu zvýšené fragility a opotřebování

# Zevní vlivy a struktura zubu

- Ameloblasty zubního zárodku vysoce citlivé na zevní vlivy → četné možnosti abnormalit.
- Bez remodelace → trvalé defekty
- 3 stadia: tvorba matrix  
mineralizace  
maturace
- Mineralizace dočasného chrupu: 5-6 měsíců intrauterinní
- Mineralizace trvalého chrupu: do 8. roku

# Odchylky

- Vývojové defekty
- Získané defekty – abnormální opotřebování zubů
- Patologické zbarvení zubů
- Lokální poruchy prořezávání zubů

# Vývojové odchylky

Idiopatické n. hereditární

- Odchylky počtu zubů
- Odchylky velikosti zubů
- Odchylky tvaru zubů
- Odchylky struktury zubů



# Odchylky tvaru zubů

- Dens in dente (invaginace)





# Faktory sdružené s defekty skloviny

- **Systemové**
- Porodní trauma (hypoxie, předčasný porod)
- Chemické (chemoterapie, fluorid, Pb, TTC,...)
- Chromosomální aberace (trisomie 21)
- Infekce (CMV, varicela, rubeola, lues, ..)
- Vrozené choroby (fenylketonurie, dysplasia...)
- Malnutrice (celková, vit. A, D deficit)
- Metabolické choroby (celiakie, hypoparatyreóza, renální choroby – CHRI)

# Faktory sdružené s defekty skloviny

- **Lokální**
- Akutní mechanické trauma (pády, dopravní nehody, mechanická ventilace, rituální mutilace, ...)
- Popálení elektrickým proudem
- Iradiace
- Lokální infekce (periapikální aj.- ! kazy mléčných zubů – Turnerova hypoplazie)

# Typ poškození skloviny

Nekariózní změny skloviny → zvýšená kazivost

- Hypoplasie

- prohlubně, jamky

- Opacity

- variace průsvitnosti, křídově bílé až hnědé

# Poškození skloviny



# Turnerova hypoplasie (zub)

- *ložiskový defekt korunky trvalého zubu*
- přechod periapikálního zánětu nebo mechanického traumatu z nasedajícího mléčného zubu
- poškození zárodku trvalého zubu
- nejčastěji na dolních premolárech

# Turnerova hypoplazie (zub)



# Patologická ztráta/ destrukce tvrdých zubních tkání

- nebakteriální (mechanická – abraze, atrice; nebakteriální chemická – eroze; patologická rezorpce, aj.)
- asociovaná s bakteriálním původem – zubní kaz:  
infekční choroba závislá na přítomnosti sacharidů v potravě.

# Abnormální opotřebování chrupu

- Nebakteriální (x kaz)
- Netraumatické (x fraktura)
- Opotřebování skloviny: atrice (vzájemným kontaktem zubů)
  - abrazie (cizím tělesem)
  - eroze (chemický proces)
  - abfrakce
- Vnitřní a vnější resorpce (dentin, cement)



# Abraze

- Opakovaným mechanickým zlozvykem
- Externí působení cizího tělesa, abrazivní materiál, tlak)
- Chybné čištění zubů – běžné, rýhy + viditelný přešetřený dentin
- Uchopování předmětů zuby – zvyk (dýmka, tužka), profesní

# Abraze kartáčková



Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All rights reserved.

# Atrice (opotřebování)

- nadměrný vzájemný kontakt zubů (zatínání, skřípání - bruxismus), ve stresu, spánku...



Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All rights reserved.



Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All rights reserved.

# Eroze

Poškození/ztráta zubní substance chemickým procesem (kyselina), nesouvisejícím s činností bakterií.

- Výživa – limonády, džusy
- Léky – aspirin, žvýkání vit. C
- Regurgitace žaludečního obsahu – reflux, těhotenství, opakované zvracení - bulimie

# Eroze u bulimičky



Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All rights reserved.



Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All rights reserved.

# Kombinace lézí

- Častá, např. eroze + abraze
  - džus, ovoce před spaním
  - pak vyčištění zubů, zvláště bělicími/abrazivními pastami
  - poté navíc bělicí gel na noc
- Možná i postupná rozsáhlá destrukce skloviny, zvláště u předem poškozené či vrozeně méně kvalitní skloviny

# Abnormální zbarvení zubů

Zevní vlivy – povrchová depozita

- bakteriální
- kovy
- tabák, aj.
- potraviny a nápoje
- gingivální hemoragie
- stomatologické materiály
- léky

# Tetracyklinová pigmentace





# Abnormální zbarvení zubů

Vnitřní vlivy:

- změny v tloušťce/ struktuře skloviny, např. kaz
- difuze pigmentů (kořenové výplně, nekróza + hemoragie dřene)

# Lokální poruchy prořezávání

- Předčasné prořezání
  - novorozenecké zuby – kojení
  - u trvalé dentice problém s nedostatečným prostorem
- Zpožděné prořezání
- Perzistence mléčných zubů
- Primární impakce
  - většinou překážka bránící prořezání
- Ankylóza
  - srůst zubu a zubního lůžka

# Zubní kaz

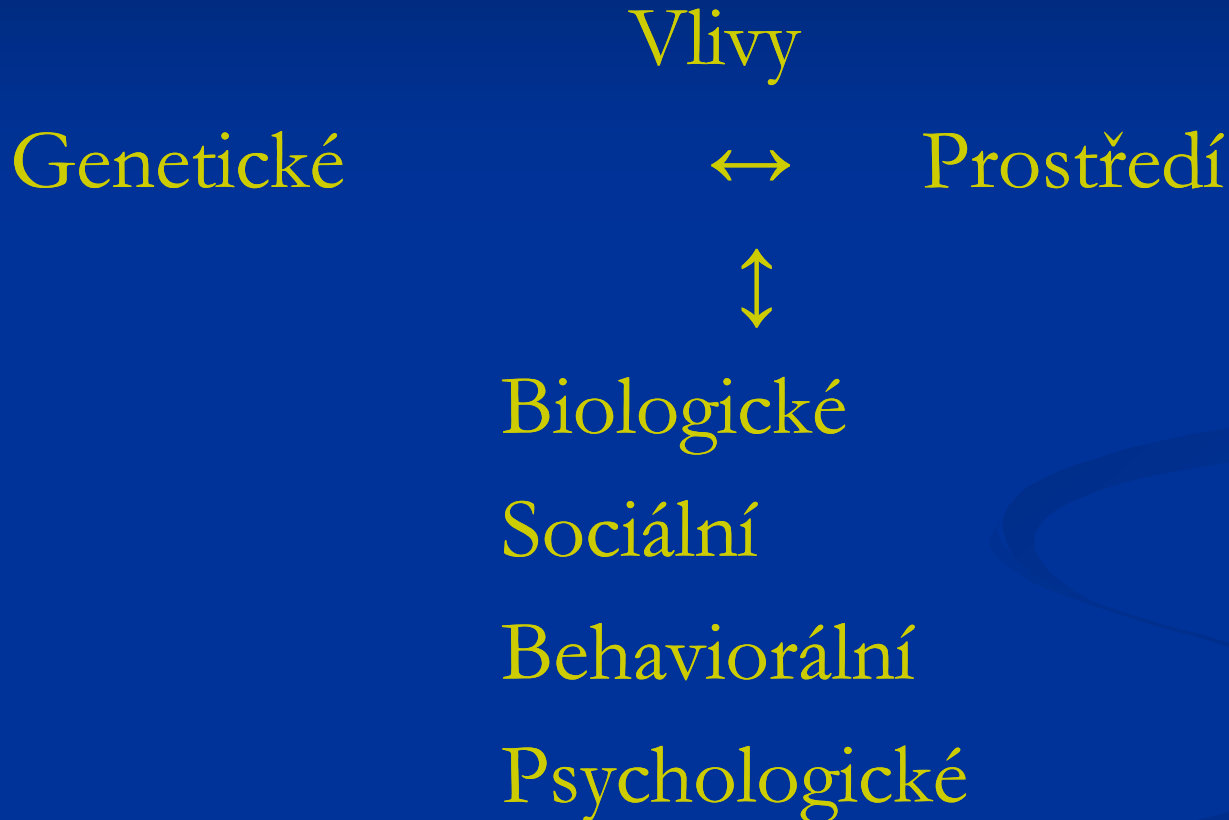
- Multifaktoriální dynamický proces, částečně reverzibilní
- Spolupodílí se řada vrozených či získaných faktorů na straně makroorganismu (povrch zubu, sliny, získaná pelikula), strava, dentální plak (biofilm).
- Bez přítomnosti plaku a fermentabilních sacharidů se kaz neobjevuje.
- Kaz může být ovlivněn protektivními faktory.
- Časový faktor

# Zubní kaz

## Hlavní faktory:

- strava: sacharidy, zvl. mono-, disacharidy, rychle fermentabilní
  - vhodné omezit
- bakterie, zvl. *Str. mutans*
  - omezení sacharidů ↓ počet bakterií
- náchylný povrch zubu
  - fluoridace, remineralizační roztoky, prevence zvl. v době posteruptionální maturace, omezení nepravidelností povrchu
- čas
  - delší pauzy mezi jídly,

# Multifaktoriální proces



# Zubní kaz - incidence

- Změny v prevalenci kazů (↓ kazů trvalého chrupu, ↓ koronárních kazů, ↑ kazů krčku)
- Rozdíly v různých segmentech populace
- Lepší /včasná diagnostika iniciálních lézí, jejich ošetření k prevenci rozvoje lézí
- Stomatologické procedury částečně opraví strukturu zubu, nezastaví možný rozvoj kazu, mají omezenou trvanlivost

# Zuby a kaz

- Modifikující faktory: lokalizace, morfologie, chemické složení a ultrastruktura, posteruptivní věk zubu.
- Přirozená vysoká rezistence vůči kazu (nízká prevalence v primitivních společnostech)
- Civilizace – výrazná změna složení stravy.

# Strukturální rezistence

- Sklovina je mikroporózní materiál.
- Větší a stejnoměrné krystaly ↓ atakovatelnou povrchovou plochu a rozpustnost.
- Těsně sousedící krystaly ↓ prostor pro difuzi vody + kyselin.
- Důležitý časový faktor – délka a četnost průniku



# Posteruptivní maturace

- Odolnost vůči kazu nejnižší hned po prořezání
- Posteruptivní maturace se změnami složení povrchu skloviny.
- Závisí na dynamice a rovnováze procesu neustálé demineralizace a remineralizace.

# Demíneralizace : remineralizace

## Protektivní faktory

Sliny – množství + složení

Proteiny, antibakteriální látky

Fluoridy, vápník, fosfáty



bez kazu

## Patologické faktory

Snížené funkce slin

Bakterie: str. mutans, laktobacily

Strava: sacharidy + frekvence



kaz



# Pelikula

- Acelulární, organická vrstva mukopolysacharidů, proteinů ze slin, adsorbovaná na povrch skloviny
- Po odstranění se vytvoří během sekund
- Maturace a maximální účinnost cca za 7 dní
  - nepříznivý vliv abrazivních a bělicích procedur
- Tloušťka 1-10  $\mu\text{m}$
- Zůstává bez bakterií
  - bariérová funkce mezi povrchem skloviny a plakem
  - chrání proti krátkodobému působení kyselin (kyselé potraviny)
- Bakterie postupně kolonizují její povrch, tvorba plaku

# Zubní plak

Žlutobílý měkký amorfni materiál deponovaný na povrchu zubu

## Tvorba

Adherence bakterií na pelikulu, během 1. dne.

Difuze mikroorganismů + kolonizace + tvorba vlastních polysacharidů, kompletní během 2 dnů.

První součásti biofilmu: *S. sanguinis*, *S. salivarius*.

Pak se přidává *Streptococcus mutans*, vláknité bakterie

# Zubní kámen

- Mineralizovaný zubní plak, tvrdší, drsný
- Dokončení mineralizace cca za 50-60 dní
- Lokalizace supra- a/nebo subgingivální
- Složení
  - 10-30 % organické komponenty
  - 70-90 % anorganické
- Komplikace
  - chronická gingivitida
  - gingivální recese
  - foetor ex ore

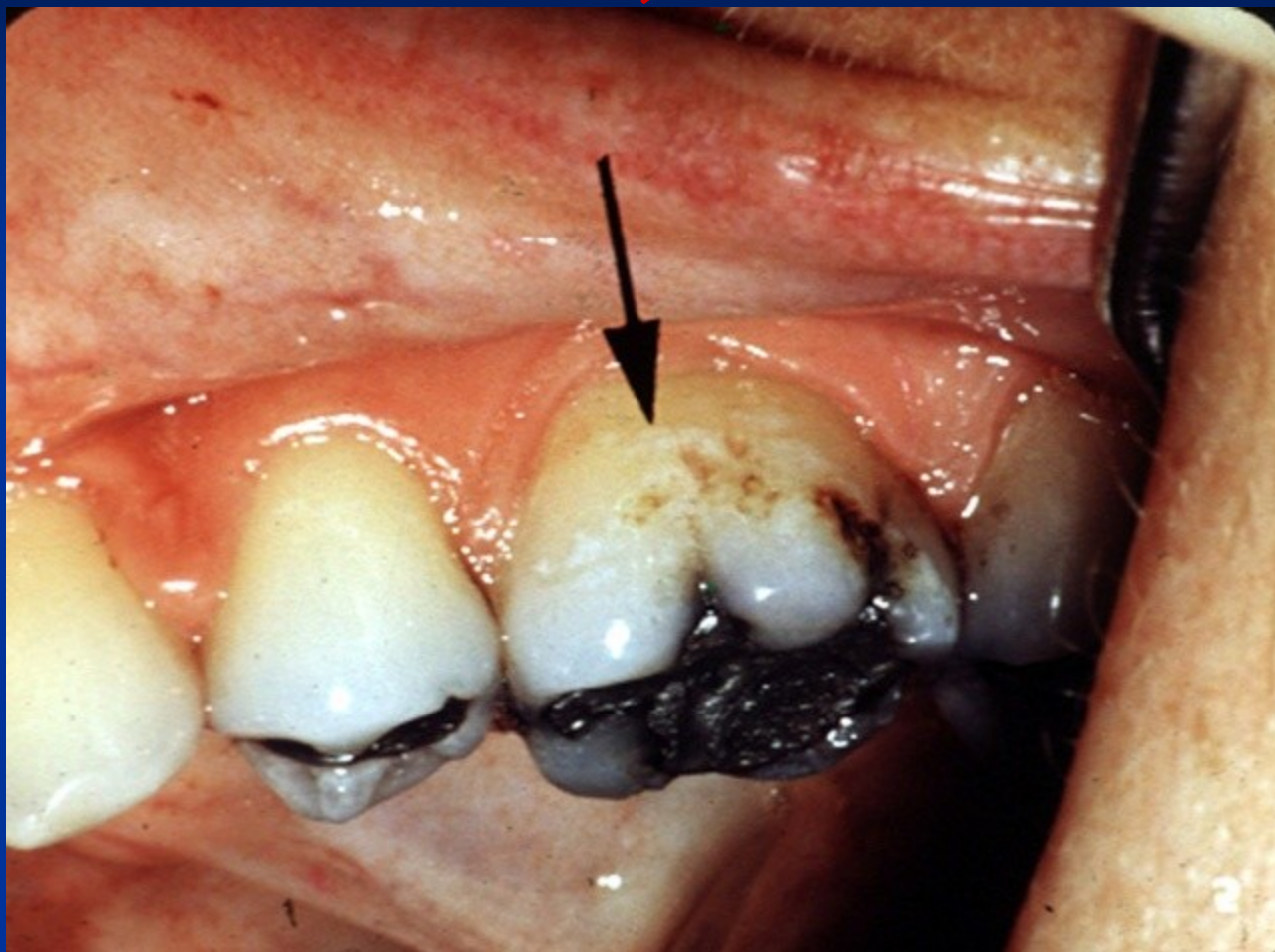
# Zubní kaz

- Začínající kaz je vyvolán specifickými mikroorganismy
  - Streptococcus mutans + fermentabilní cukry (sacharóza) - ↓ pH plaku na **kritickou úroveň 5.0-5.5**, která překročí neutralizační kapacitu slin → demineralizace skloviny

# Zubní kaz

- Kaz začíná jako **podpovrchová léze**, která může být remineralizovaná, dokud je povrch intaktní.
- Vápník a fosfáty mohou za přítomnosti fluoridu pomalu remineralizovat demineralizovanou sklovinu.
- Remineralizovaná sklovina je odolnější vůči následné demineralizaci než původní sklovina

# Počínající kaz

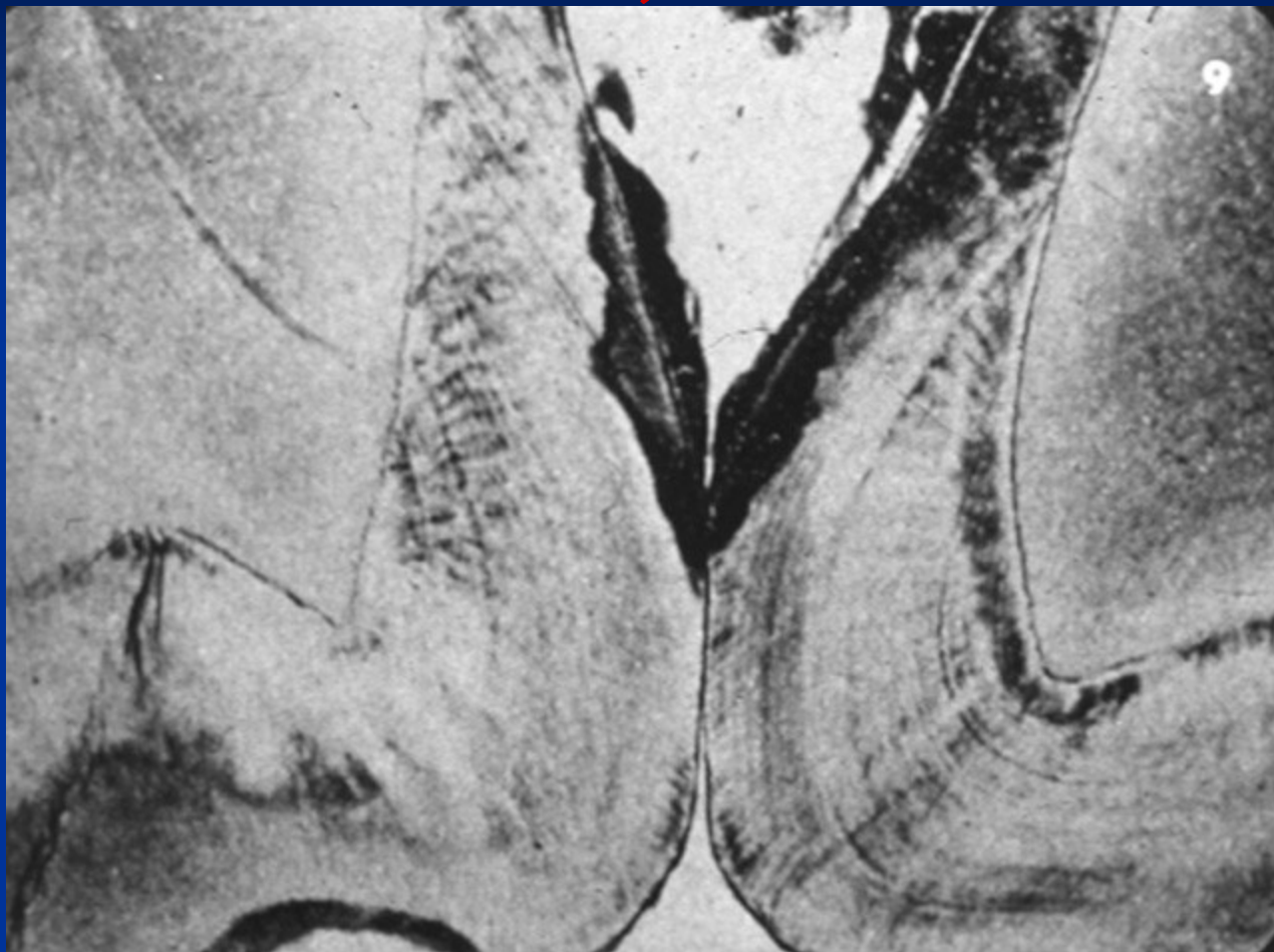




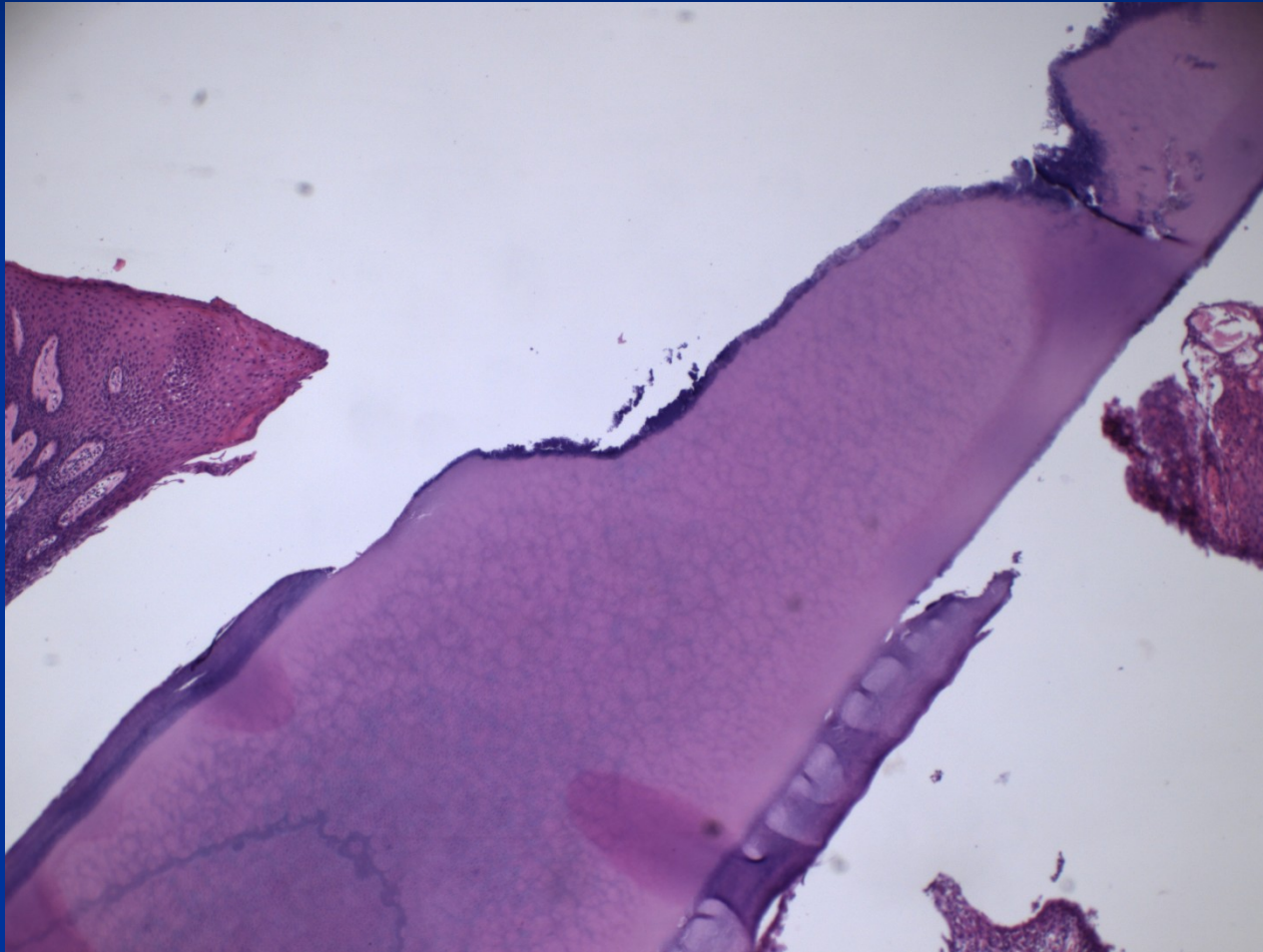
# Vývoj zubního kazu



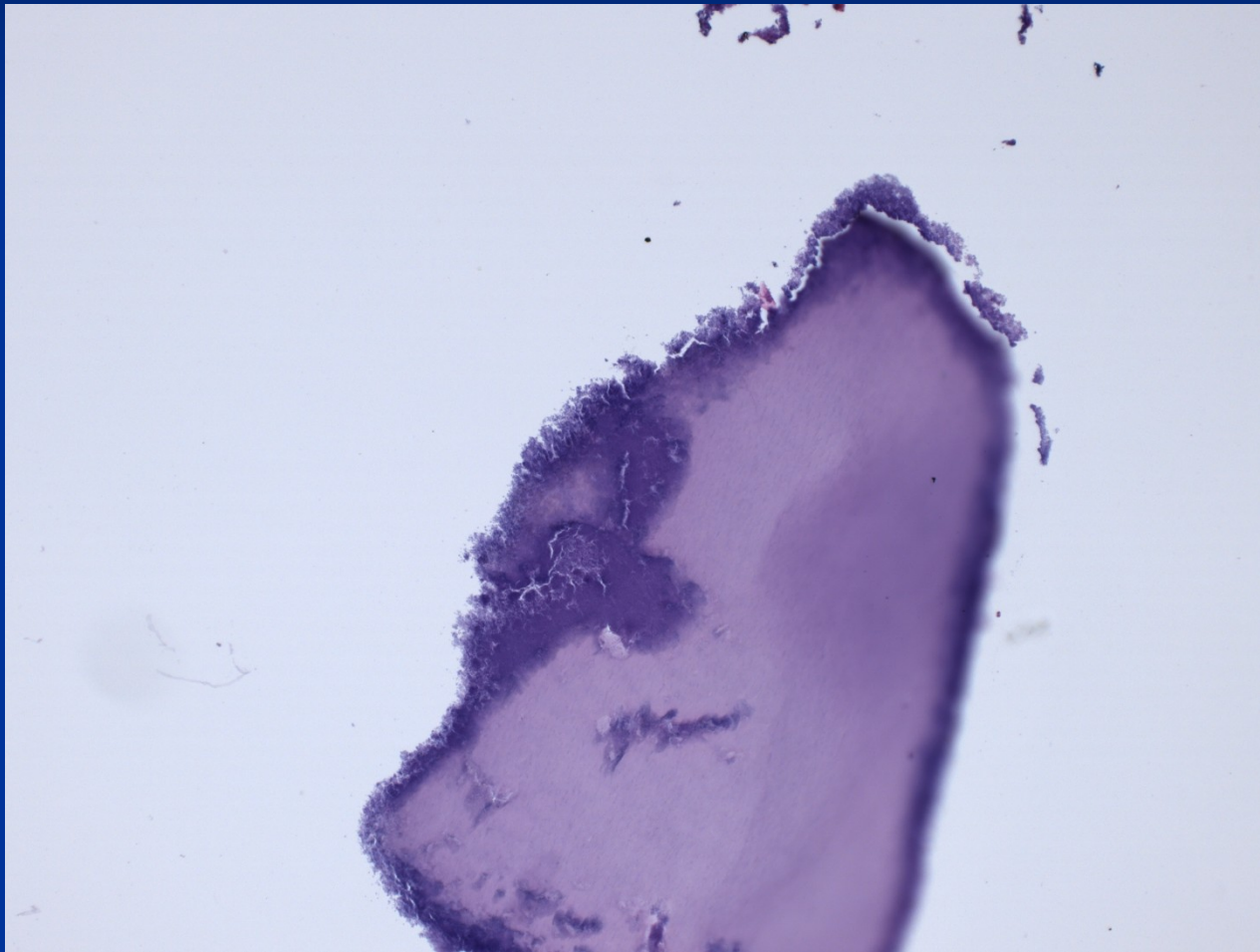
# Počínající kaz



# Zubní kaz



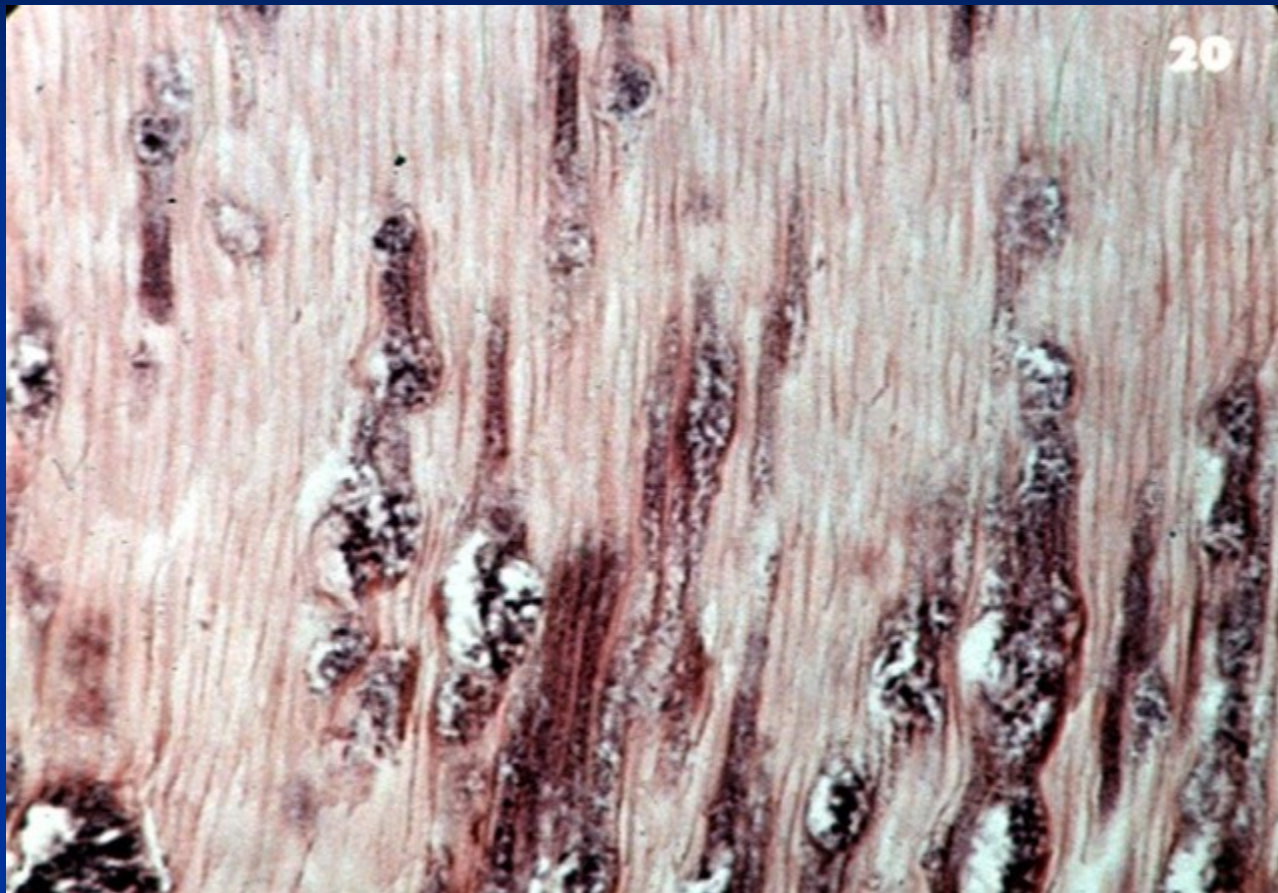
# Zubní kaz + bakterie



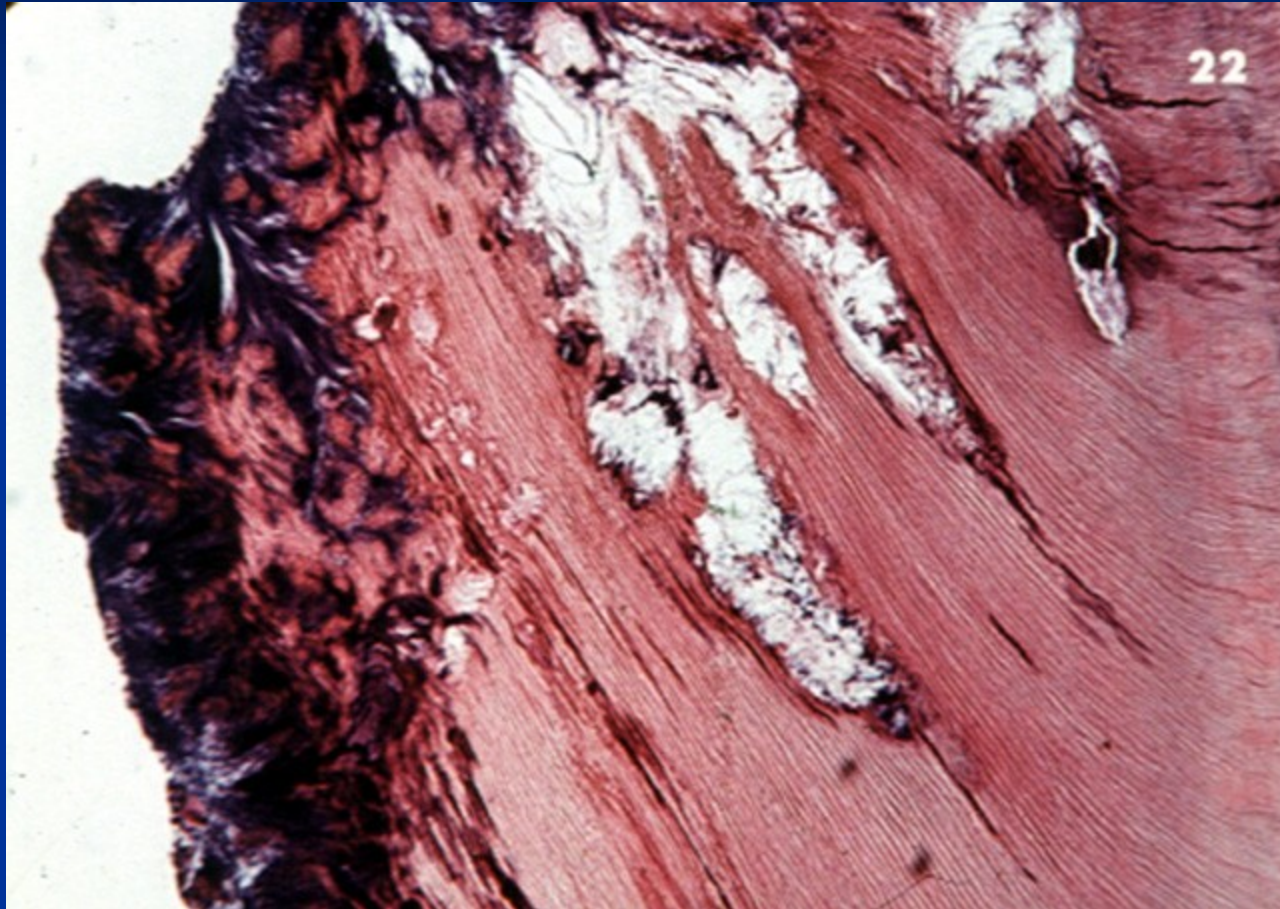
# Postup kazu

- „Bílá skvrna“ – křídově bílý fokus na sklovině
- Demineralizace povrchové i hlubší skloviny
- Prostup bakterií do dentinových kanálků, nekróza, tvorba kaverny
- Prostup bakterií do dřene, zánět (pulpitis) → absces, flegmóna, možná gangréna
- Zasažení okolních tkání – periodontitis akutní (→ ak. osteomyelitis, píštěle, sepse); periodontitis chron. (chron. dentoalveolární absces, apikální granulom, radikulární cysta)

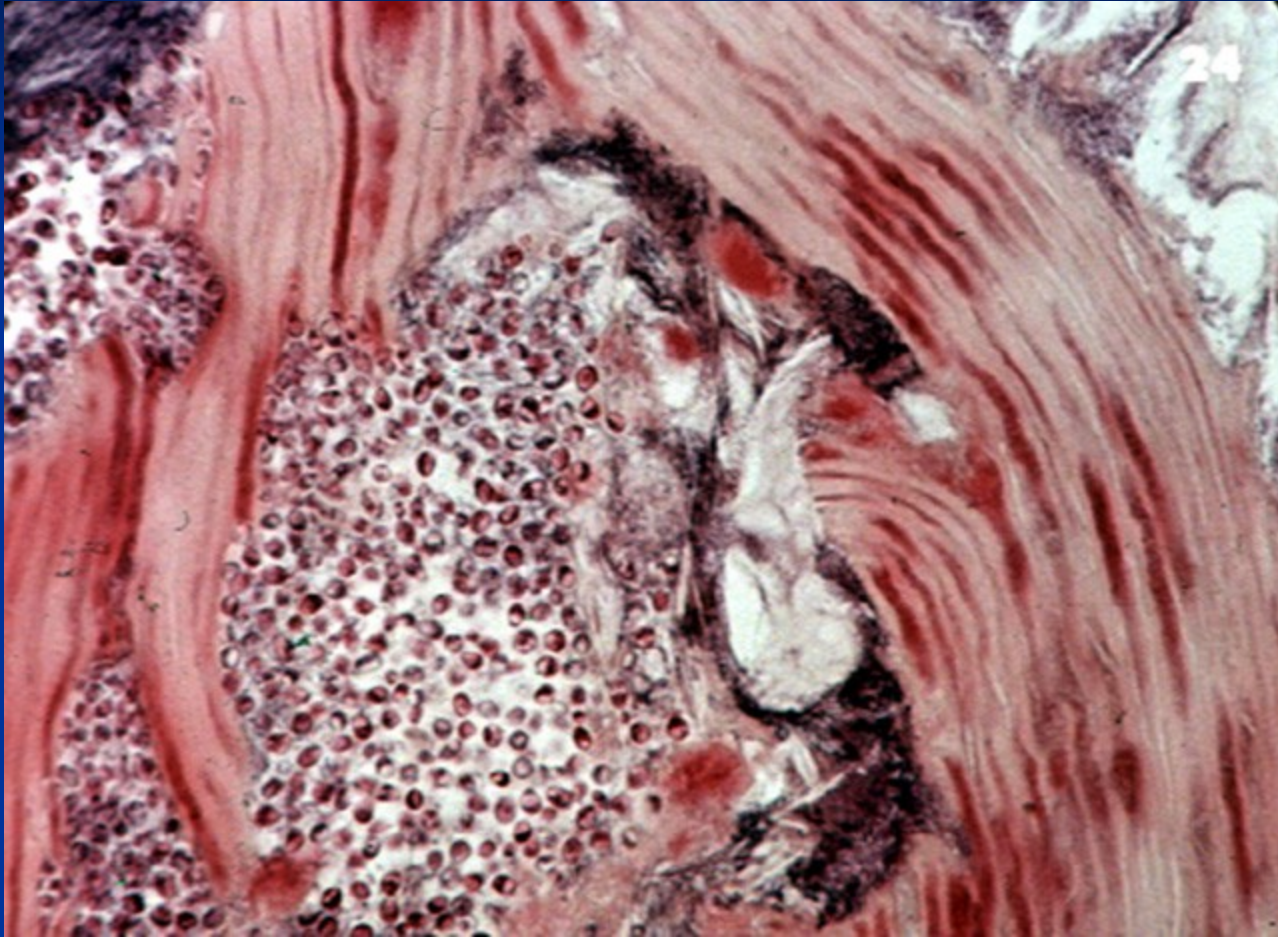
# Bakterie v dentin. kanálcích



# Kaverny



# Absces



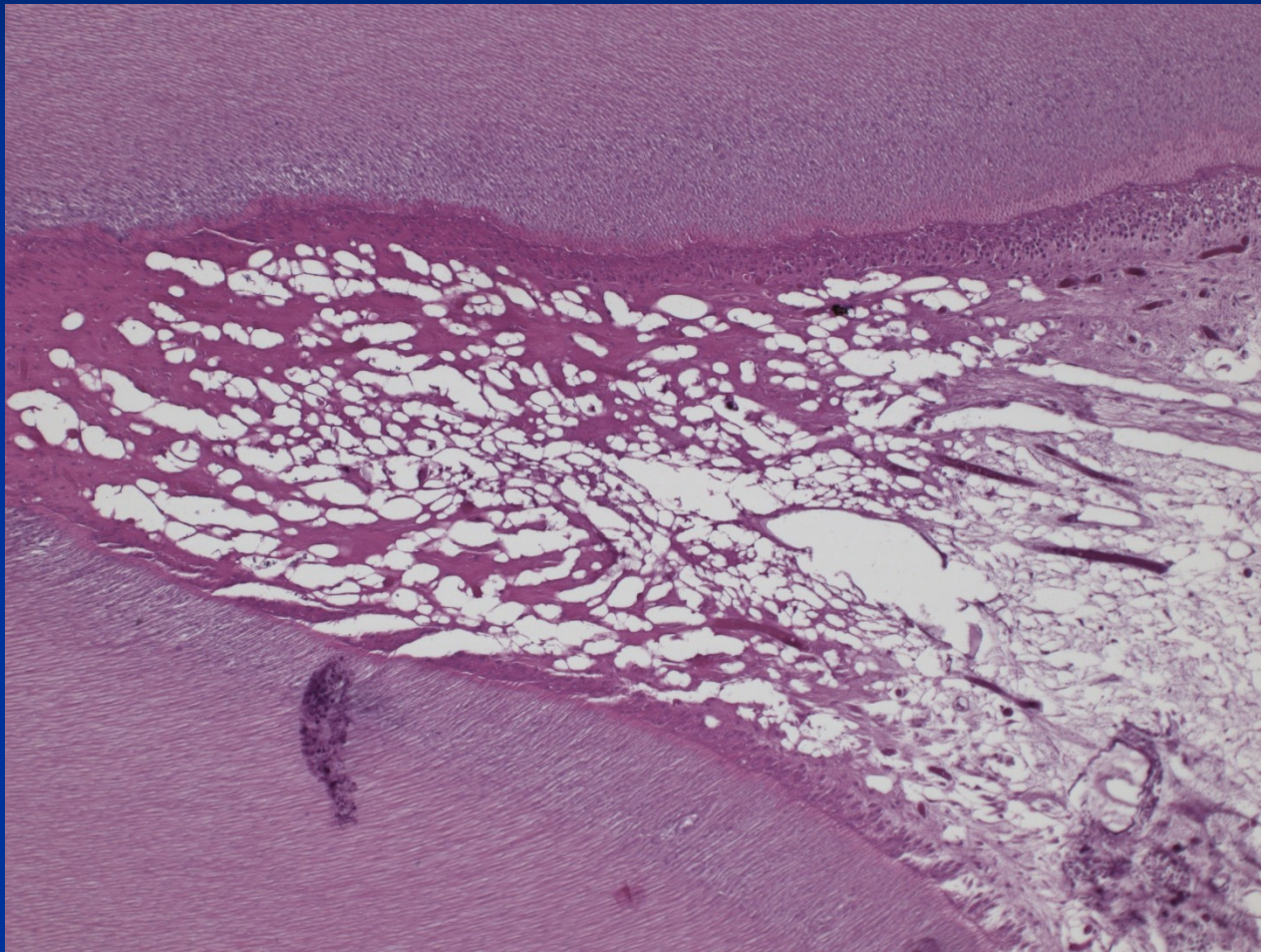


# Kaz cementu (kořenový)

- u starších pacientů (periodontitis)
- rychlejší průběh (cement méně odolný, tenčí vrstva – eroze a/nebo abraze)



# Nekróza dentinu a dřeně



# Rekurentní kaz

- Okolo původního kazu (marginální prostup bakterií)

# Pulpitida

- častá zánětlivá reakce
- patologické zevní vlivy → produkce cytokinů → vazodilatace + edém → ↑ intrapulpalní tlak v omezeném prostoru → utlačení vén → možná komprese arteriol → možná nekróza + šíření zánětu
- normální intrapulpalní tlak 5-20 mm Hg,
- pulpitida → 60 mm Hg

# Pulpitida

- Dynamický proces s kontinuálním spektrem změn, závislých na příčině a obranných faktorech hostitele
- - Akutní či chronická.
  - Parciální či totální.
  - Otevřená či zavřená.
  - Reverzibilní či ireverzibilní.
- Špatná korelace mezi histologickými změnami a klinickými symptomy.

# Pulpitida (klinicky)

## ■ Akutní pulpitida:

Těžká pulzující nebo šlehavá bolest při termálním podráždění nebo ulehnutí, pacient nemůže usnout.

Většinou ataka 10-15 min., později kontinuální (reverzibilní pulpitis).

Při progresi: spontánní + stálá (ireverzibilní pulpitis).

## ■ Chronická pulpitida

Ataky tupé bolesti, trvající hodinu i déle.

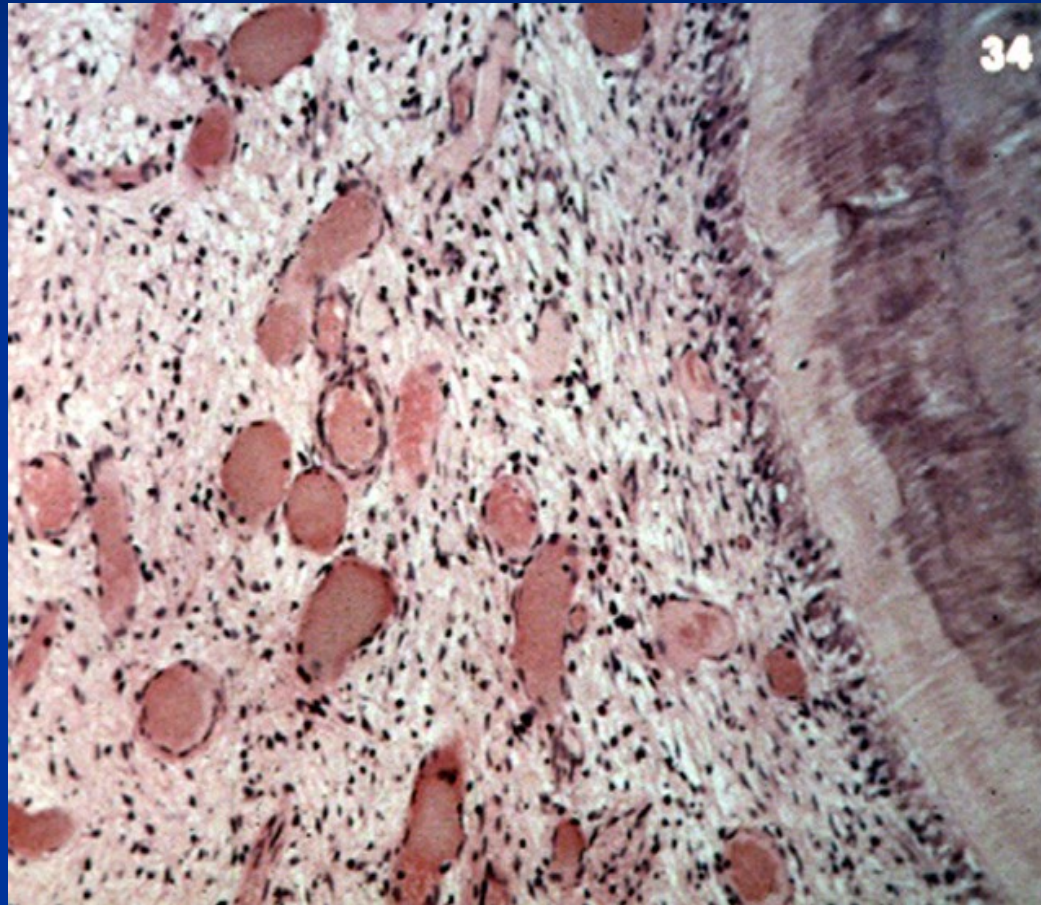
Bolest při termálním podráždění nebo spontánní

Může být asymptomatická.

# Pulpitida

- Nejdůležitější rozhodnutí: pulpitis reverzibilní, nebo ireverzibilní → odlišná terapie.
- **Reverzibilní** – regenerace možná; náhlá krátká ataka bolesti při místním podráždění tepelném či chemickém (kyselé), není citlivost na poklep
- **Ireverzibilní** – bez regenerace, častá bakteriální invaze; intenzivní bolest, i trvalá, později + trigeminální podráždění (bolest vyzařuje do tváře, ucha, krku...)

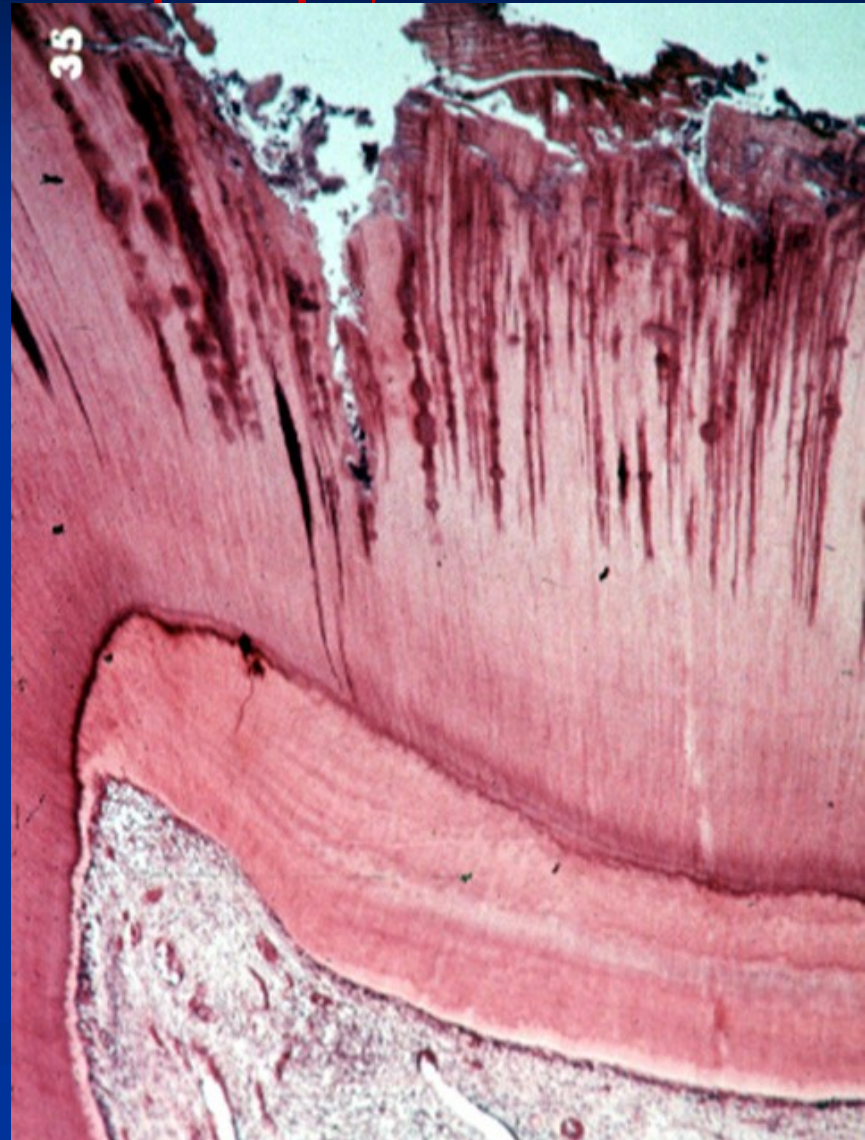
# Hyperémie pulpy





# Postup kazu do pulpy

přes sekundární  
(reparativní) dentin



# Chronická hyperplastická pulpitis

Polyp dřeně (granulační tkáň), u otevřené pulpity,  
převážně u mladých pacientů



# Postup zánětu na okolní tkáň

- **Akutní apikální periodontitida**  
(forma flegmóny, nebo abscesu), do kosti, na periost, do okolních měkkých tkání (masivní bolest, tuhý infiltrát), možná spontánní píštěl
- **Chronická periapikální periodontitida** – forma granulomu až radikulární cysty s epitelovou výstelkou



# Parodontopatie

Význam dentálního mikrobiálního plaku:

- Tvorba organických kyselin – demineralizace – kaz
- Tvorba amoniaku a sirnatých sloučenin – poškozují parodont + foetor ex ore
- Tvorba endotoxinů – periodontální zánět
- Tvorba enzymů – poškození intercelulární substance epitelu a vaziva

# Parodontopatie

- Gingivitida podmíněná plakem
- Gingivitida nepodmíněná plakem (infekce systémového původu, alergie, trauma, medikace...)
- Chronická periodontitida
- Agresivní periodontitida – přímá invaze bakterií

# Gingivitis



# Hyperplastická gingivitis - hormony



# Gingivitida u pac. s leukémií





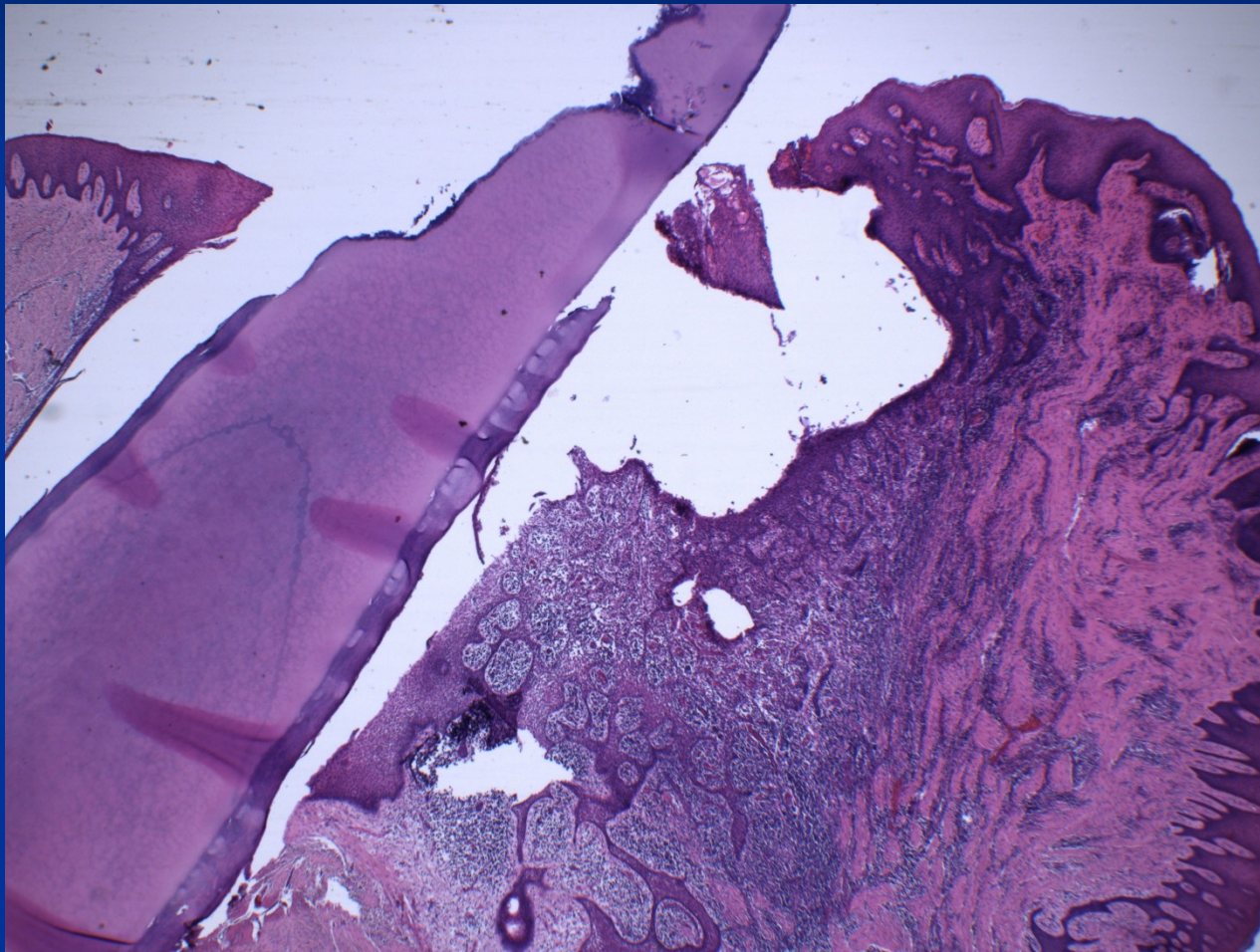
# Gingivitida podmíněná plakem

- nejčastější zánět vůbec
- předchází parodontitidě (+ je její součástí)
- převážně chronická
- občasné krvácení z dásní (kontaktní), bolest chybí, či minimální
- gingivy hyperemické, edematosní, možná hyperplasie interdentálních papil

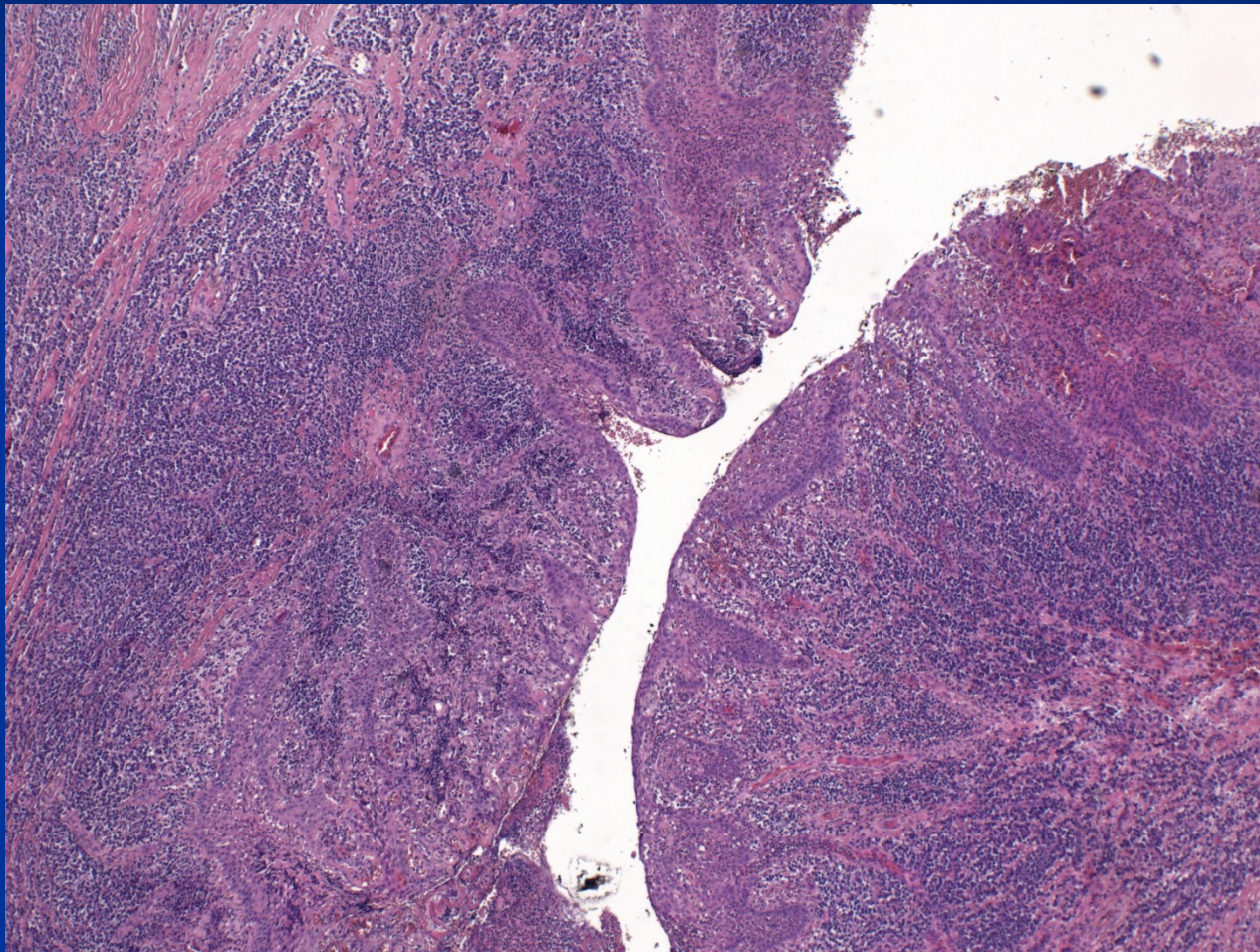
# Parodontitida

- Zánětlivý proces všech tkání parodontu
- Vždy chronická, s obdobími aktivace a remise
- Gingivitis + periodontální chobot (ztráta adherence epitelu gingivy) + resorpce alveolární kosti (superficiální x hluboká) - osteoklasty
- V pokročilém stadiu uvolnění zubů

# Periodontitis - chobot



# Periodontitis - chobot



# Cysty orofaciální oblasti

## Epitelové

- **Odontogenní**
  - **Vývojové:** folikulární, keratocyty, erupční, gingivální
  - **Inflamatorní:** radikulární (periapikální), paradentální
- **Neodontogenní:**
  - nasopalatinálního ductu,
  - nasolabiální,
  - mediální

## Neepitelové primární kostní cysty

Solitární kostní cysta,  
aneurysmatická k.c.

# Klasifikace orofaciálních cyst dle lokalizace

- **Odontogenní (dentální):** radikulární, folikulární, periodontální – vývojové, či zánětlivé
- **Kostní cysty neodontogenní:** z dct. nasopalatinus, fissurální, traumatická pseudocysta
- **Cysty měkkých tkání:** retenční mukokély slinných žláz, z dct. thyreoglossus (cystis colli mediana congenita), branchiogenní (laterální krční cysty), epi-dermoidní cysty

# Odontogenní cysty

- z různých typů epiteliálních reziduí zubního zárodku
- Rezidua dentální lišty → odontogenní keratocysty, některé laterální periodontální a gingivální cysty
- Malassezova rezidua kořenové pochvy → radikulární cysty
- jiné

# Incidence cyst

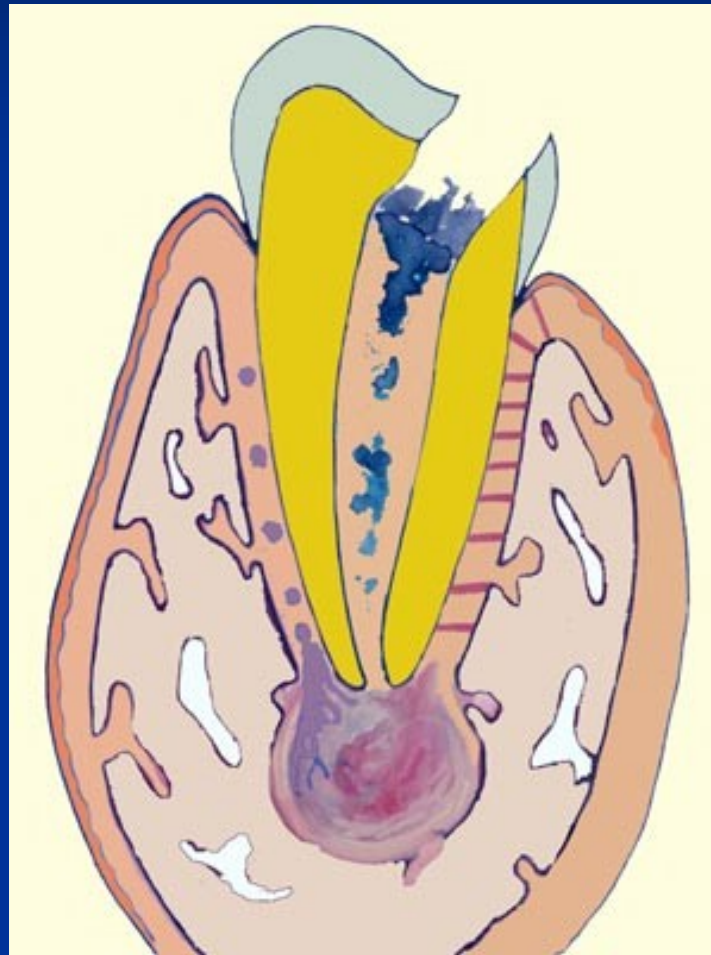
- Odontogenní 90%
  - Radikulární 60-75%
  - Folikulární 10-15%
  - Keratocysta 5-10%
  - Paradentální 4%
- Neodontogenní 10%



# Radikulární cysta

- vznik z Malassezových epitelových hnízd v terénu chronického periapikálního granulomu
- vazivové pouzdro s chronickou zánětlivou celulizací, krystaly cholesterolu
- vystlaná nerohovějícím dlaždicovým epitelem
- zvětšuje se transsudací/exsudací do hypertonického tekutého obsahu
- resorpce okolní kosti

# Radikulární cysta



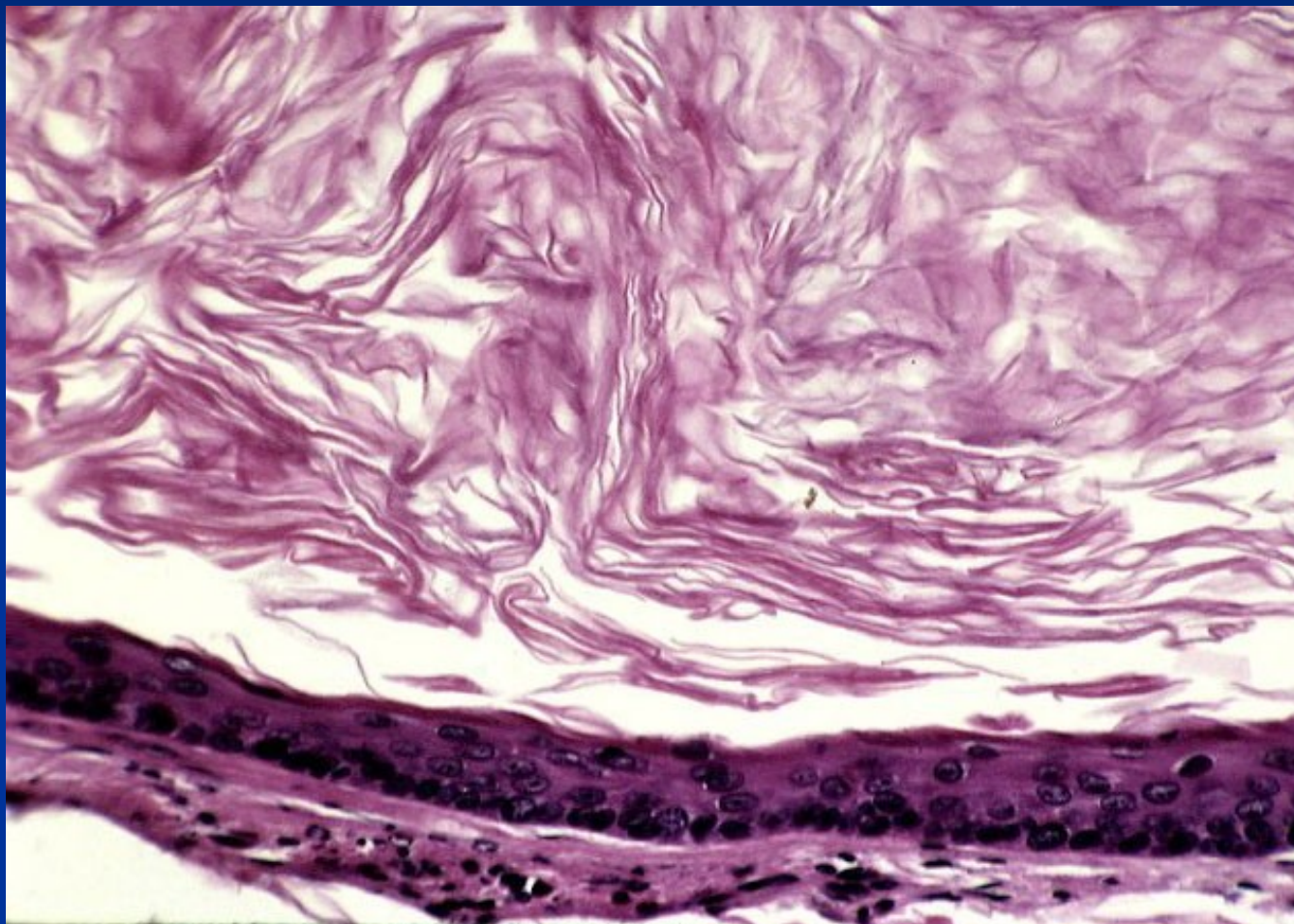
# Folikulární cysta

- dentigerozní – souvisí s korunkou neprořezaného zubu (amelocementální junkce)
- téměř vždy vázána na trvalé zuby, zvl. 3. molár
- stěna cysty nezáňtlivá, tenká nerohovějící dlaždicobuněčná výstelka, možný okolní sekundární zánět
- terapie - odstranění

# Odontogenní keratocysta/tumor

- častěji v mandibule, vývojová
- může být mnohočetná (vrozené sy – névoidní basaliomy kůže, anomálie kostí aj.)
- maximum v 1.-4. dec., častěji muži
- spíše náhodný nález (málo příznaků), pomalu se zvětšuje
- tenká stěna, palisádující bazální vrstva bb., dlaždic. epitel s parakeratózou
- Lokálně agresivní, nutná kompletní resekce, možná rekurence

# Odontogenní keratocysta ortokeratinizující



# Diagnostika cyst

- Klinicky nenápadné zvětšování – vyvýšení nad alveolární výběžek, až možná deformita
- V měkkých tkáních – elastická konzistence, většinou nebolestivá palpance
- Zobrazovací metody
- Diff. dg.: tumory benigní i maligní, zánětlivé procesy (absces), reaktivní lymfadenopatie, aj.
- Velmi vzácně malignizace epitelu cyst – dlaždicobuněčný karcinom

# Odontogenní nádory

- Epitelové
  - Benigní: ameloblastom, kalcifikující epitelový odontogenní tumor, adenomatoidní o. t., skvamózní o. t.
  - Maligní: vzácné; odontogenní karcinomy, maligní ameloblastom
- Mezenchymové:
  - Benigní: cementom, odontogenní fibrom, o. myxom
- Smíšené:
  - odontom
  - jiné

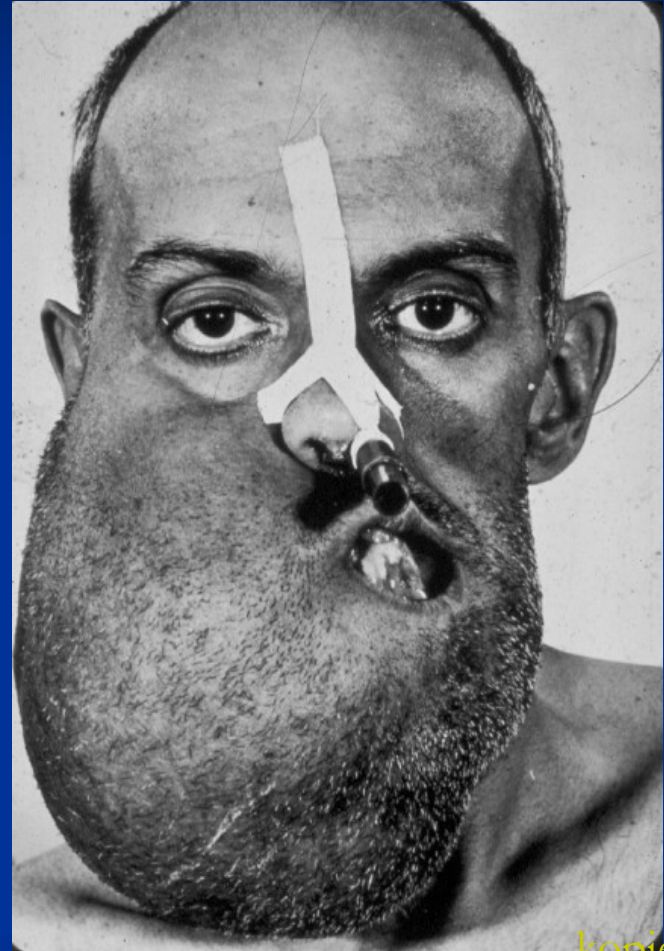
# Ameloblastom (adamantinom)

- Čistě epitelový, bez struktur odontogenního mezenchymu
- Nejčastější klinicky významný o. t.
- Pomalu roste, lokálně agresivní, maligní velmi vzácně
- Nutná široká resekce (mikro rozsáhlejší než makro), recidivuje



# Ameloblastom

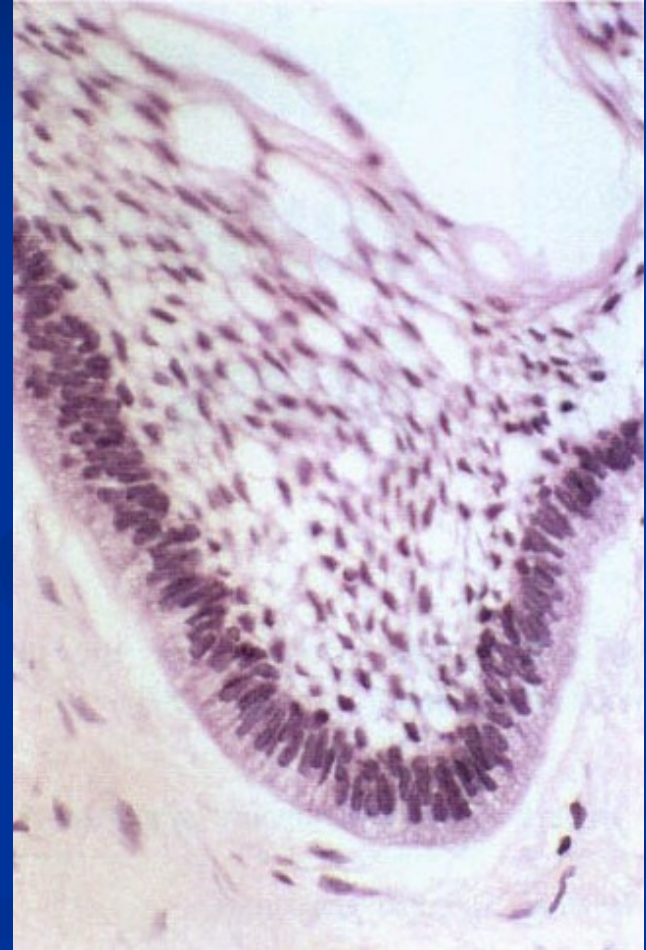
- Nebolestivý otok či zvětšující se léze v oblasti čelisti
- Neléčený vede k extenzi do kosti i měkkých tkání
- Dg. rtg (parciálně cystický)
- Biopsie



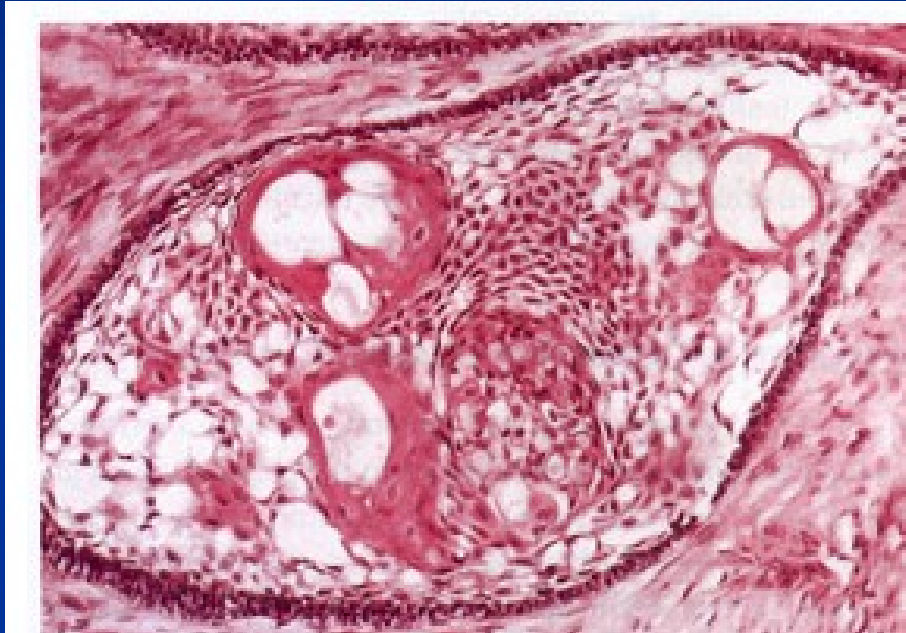
kopie

# Ameloblastom

- Nejčastěji solidní/multicystický
- Přev. mandibula
- Mikro: folikulární – okrsky odontogenního epitelu, periferně cylindrické s odvráceným jádrem, v centru retikulární
- různá architektonika
- Možná skvamoidní metaplasie (! x dlaždicobuněčný ca)



# Ameloblastom akantomatózní



V terénu metaplasie může vzniknout ameloblastický karcinom

# Odontogenní nádory

## ■ Smíšené:

### ■ Odontom:

- častý, hamartom, přev. 10-20 let; epitel + úseky dentinu a skloviny; po maturaci dál neroste
- komplexní – nepravidelná struktura zubních tkání;
- složený – shluk minizoubků

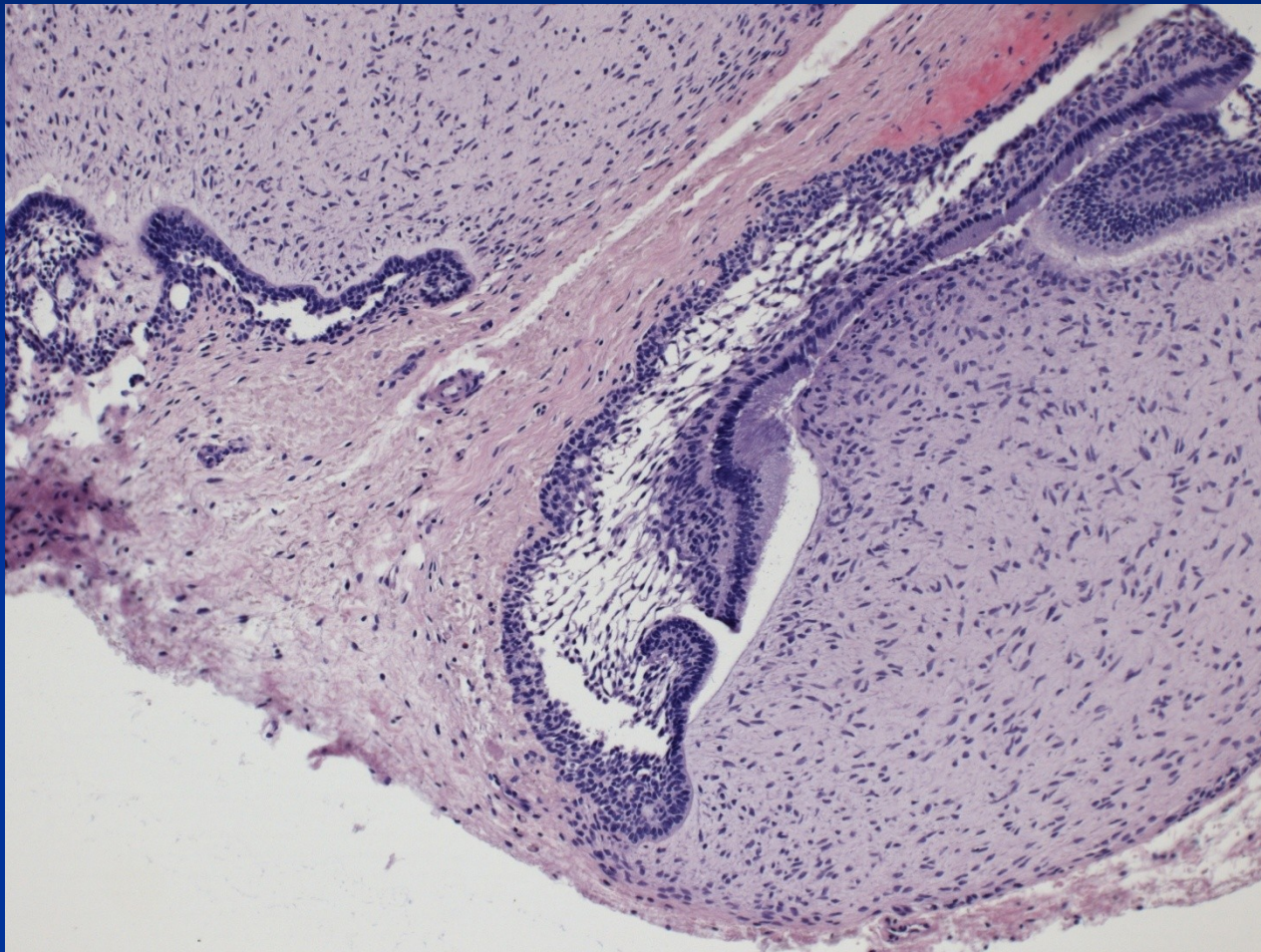
### ■ Ameloblastický fibrom: vzácný, epitel + řídké vazivo

- 7-20 let, zadní část mandibuly, možná expanze/destrukce kostí

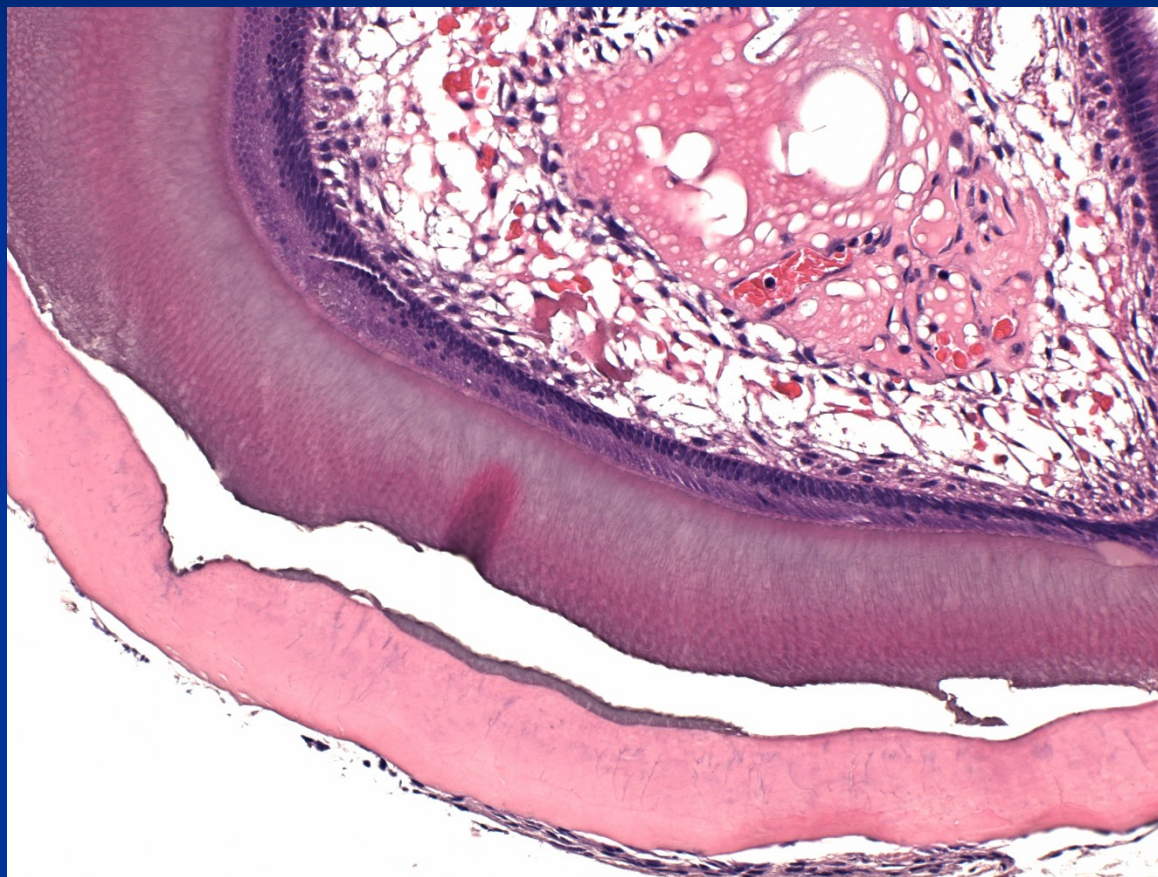
### ■ Ameloblastický fibroodontom: epitel + řídké vazivo + nepravidelný dentin/cement

- spíše se jedná o vyvíjející se odontom

# Komplexní odontom

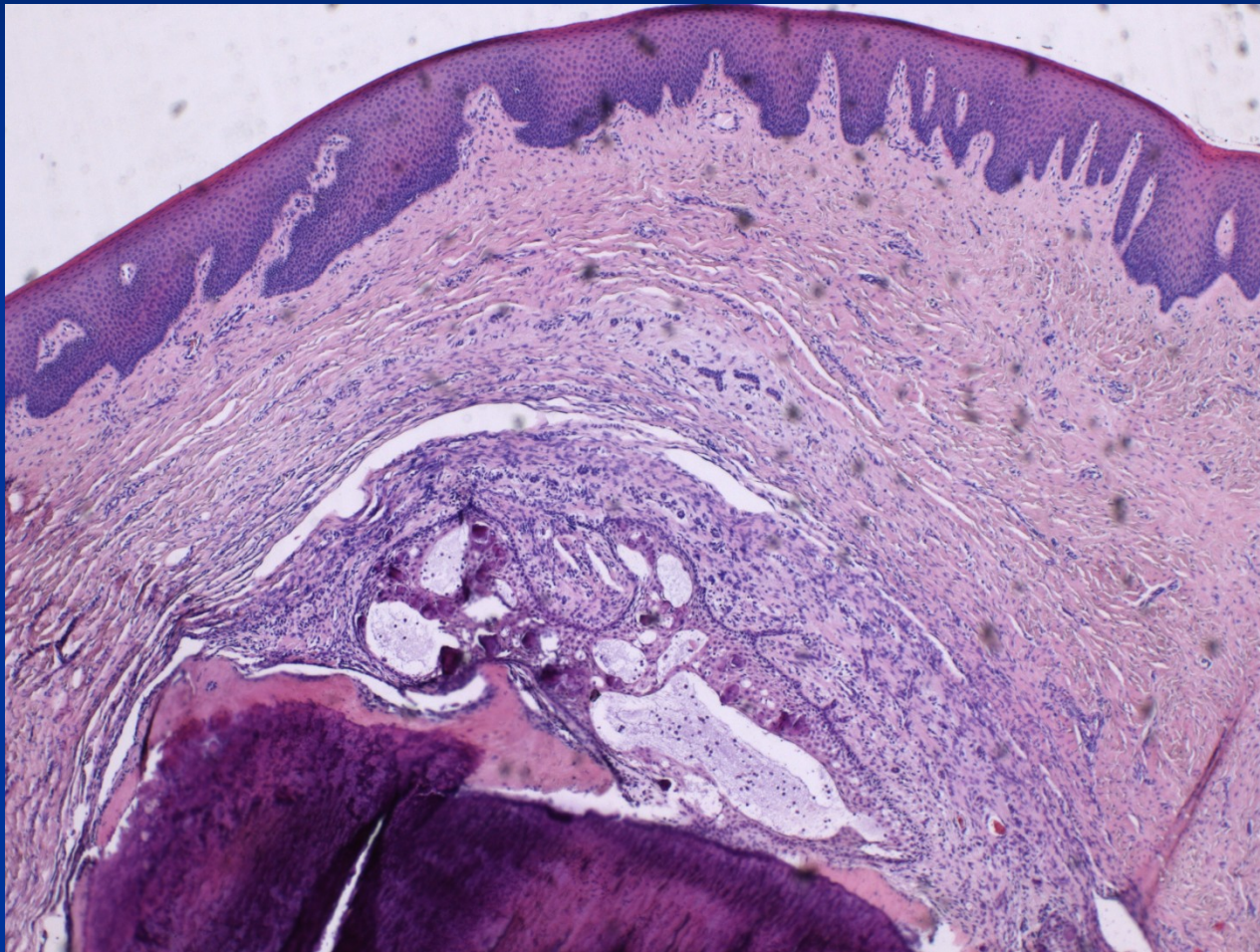


# Komplexní odontom



Okrsky cementu, dentinu, skloviny, řídkého stromatu pulpy

# Ameloblastický fibroadenom



# Ústní dutina a systémové choroby

- **Primární ústní léze** ovlivňují systémové či jiné lokální choroby (periodontitis → bakteriemie → endokarditis)
- **Symptomy a manifestace systémových lézí** v ústní dutině (útlum kostní dřeně → bledá sliznice + hemoragie + ulcerace; orální Crohnova choroba)
- **Následky systémové terapie** na ústní dutinu (chemoterapie – mukositis)



# Zuby a kvalita života

- Kvalita výživy – bezzubí pacienti dávají přednost stravě s vyšším podílem sacharidů, sníženým podílem bílkovin, vlákniny (kachexia, zácpa...), zhoršené žvýkání
- Kvalita spánku (bolest)
- Deprese

# Ústní dutina a diabetes mellitus

- Častější a progresivní periodontitidy až ztráta zubů
- Mykotické infekce
- Nespecifické bakteriální infekce

# Ústní dutina a kardiovaskulární choroby

- Orální bakterie → bakteriémie → adheze na lipidní pláty v koronárních arteriích přispívá ke vzniku trombů.
- U pacientů s těžkou periodontální lézí 2x vyšší riziko fatální srdeční choroby.
- Vlastní dentální procedura – možné riziko arytmie, zvážit anxiolytika; analgezie na minimální úrovni
- Exacerbace preexistující srdeční léze.
  - Rozporné údaje o nutnosti antibiotické clony při invazivních dentálních procedurách u pacientů se zvýšeným rizikem infekční endokarditidy.
  - U pacientů zařazených na transplantační čekací listinu nutnost eliminace všech možných fokusů infekce, vč. rozsáhlé či úplné extrakce zubů!

# Ústní dutina a kardiovaskulární choroby

## ■ Infekční endokarditida

- zdroj: bakteriémie po čištění zubů, dentálních procedurách; možná smíšená flóra, např. str. viridans, Staph., skupina HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella)
- ohrožení zvl. pacienti s chlopňovou vadou (kongenitální, revmatická horečka, aj.)
- voperované bioprotetické chlopně, okolí umělých chlopní
- kolonizace srdečních chlopní → vegetace → destrukce chlopně
- rizikové faktory: věk, DM, špatná orální hygiena, imunodeficit

# Ústní dutina a respirační choroby

- Odontogenní sinusitida
  - možná perforace kortikální kosti antra kořeny molárů, bariéra pouze slizniční
  - iatrogenní oroantrální komunikace
- Aspirace orálních bakterií
  - možnost aspirační pneumonie
  - exacerbace preexistující plicní choroby (chronická obstrukční choroba bronchopulmonální vč. bronchitidy)
  - vysoce nebezpečná aspirace fragmentů kariézního zubu – anaerobní až putridní bakterie – aspirační pneumonie až gangréna plic

# Ústní dutina a GIT

- V ústní dutině často léze v rámci familiárních syndromů (Gardnerův, Peutz-Jaeghersův)
- Známky malnutrice celkové i specifické (avitaminózy)

# Ústní dutina a IBD

- 10-20% pacientů s Crohnovou chorobou má orální léze, často i před intestinálními projevy
- zánětlivá hyperplasie sliznice, vředy, v biopsii granulomy

# Crohnova choroba v ústní dutině

