

Zánětlivé parodontopatie

Julia Morozova

Klinika zubního lékařství LF UP a FN v Olomouci

Parodont je komplex struktur a tkání obklopujících zub, sestává se z dásně, cementu kořene zubu, periodontální štěrbině a v ní umístěných periodontálních vláken a kosti alveolárního výběžku, v němž je zub ukotven. Hlavními funkcemi parodontu je ukotvení zubu v alveolu, tlumení žvýkacích sil, obrana proti vnějším noxám a také oddělení prostředí dutiny ústní od kořene zubu (zajištění kontinuity výstelky dutiny ústní). Různé faktory (infekční agens, traumata, celková onemocnění, medikamentózní prostředky) mohou způsobit poruchu struktury a funkce parodontálního komplexu, které jsou obecně známy pod názvem parodontopatie. Nejčastějšími z nich jsou zánětlivá onemocnění, k nimž patří gingivitida či parodontitida. Sdělení uvádí základní údaje o anatomii a fyziologii parodontálního komplexu a také přehled nejčastějších etiologických faktorů a klinických projevů zánětlivých onemocnění parodontu.

Klíčová slova: parodont, ukotvení zubu, gingivitida, parodontitida.

Inflammatory periodontopathies

Periodont is the complex of structures and tissues that are surrounding the tooth. It includes gingiva, root cement, periodontal space with periodontal ligaments and alveolus bone. The main functions of periodont is tooth fixation in alveolus, masticatory strength reduction, protection against external factors as well as separation of oral cavity environment from tooth root. Different factors (infection, trauma, general diseases, medicines) can lead to damage of periodont structure and functions which are generally named periodontopathies. The most frequent periodontopathies are inflammatory diseases – gingivitis and marginal periodontitis. The article contains basic information about anatomy and physiology of periodontal complex as well as summary of common etiologic factors and clinical signs of inflammatory periodontal diseases.

Key words: periodontium, tooth fixation, gingivitis, marginal periodontitis.

Anatomie a fyziologie parodontu

Parodont (z řečtiny para – okolo, odous – zub) je tvořen komplexem tkání, jejichž hlavní funkcí je ukotvení zubu v kostním lůžku. Skládá se z dásně, cementu pokrývajícího povrch zubu v oblasti kořene, periodontálních ligament umístěných v periodontální štěrbině a kosti alveolárního výběžku, v němž se zub nachází (1). *Dáseň (gingiva)* je součástí specializované mastikační sliznice dutiny ústní. Kryje část alveolárního výběžku a v oblasti cemento-sklovinné hranice naléhá na korunku zubu. Dle topograficko-anatomického dělení rozlišujeme interdentalní (mezizubní papila vyplňující

mezizubní prostor), marginální neboli volnou (lokalizuje se kolem krčku ve formě límce 0,5–2 mm koronárně od cemento-sklovinné hranice a spojuje mezizubní papily) a připojenou neboli alveolární gingivu (je ohraničena paramarginálním žlábkem a mukogingiválním rozmezím – hranice mezi gingivou a sliznicí dutiny ústní). Dohromady tyto struktury tvoří gingivu propria (1). Hlavními funkcemi dásní je eliminace tahu mimického svalstva a předcházení mechanickému poškození dentogingiválního spojení. Povrch zdravých dásní může mít červeně růžovou, růžovou, bledě růžovou barvu nebo je hnědě pigmentován (u lidí s tmavou pletí) a vzhled připomínající pomerančovou

Obr. 1. Zdravé dásně



kůru (tzv. stippling), je tuhé konzistence a při jemném dotyku nekrvácí (obr. 1). Vnější povrch dásní je pokryt rohovatějším dlaždicovitým epitelem, vnitřní část je kryta nerohovatějším epitelem přecházejícím na dně gingiválního

sulku do tzv. spojovacího epitelu, jehož hlavní funkcí je připojení gingivy na zub. Za *gingivální sulkus* neboli žlábek je označována prohlubeň klínovitého tvaru mezi okrajem gingivy a povrchem zubu (1). Ve směru koronárním je ohraničen povrchem zubní skloviny nebo cementu, ve směru laterálním vnitřním epitelem sulku a ve směru apikálním volným povrchem spojovacího epitelu. Hloubka gingiválního sulku u zdravých jedinců se pohybuje v rozmezí 0,1–0,5 až 3 mm. Sulkus je vyplněn sulkulární tekutinou, což je exsudát pleteně cév pod spojovacím epitelem. U klinicky zdravých dásní nacházíme jen malé množství sulkulární tekutiny nebo ji nenacházíme vůbec. V případě rozvoje zánětlivých změn se její množství výrazně zvyšuje. Její hlavní funkcí je tzv. mechanické vyplachování a také antimikrobiální účinek.

Cement pokrývá zub v oblasti jeho kořene a svým složením připomíná kost, ale nemá krevní a lymfatické cévy ani nervová vlákna. V koronární části je tvořen tzv. acelulárním cementem neobsahujícím buňky, zatímco v apikální třetině se nachází celulární cement. Hlavní funkcí cementu je ukotvení zubu v alveolu a také spojení periodontálních vláken s povrchem kořene.

Periodontium vyplňuje periodontální šterbinu – úzký prostor ve tvaru přesýpacích hodin (asi 0,25 mm široký) mezi cementem kořene zubu a kostní tkání alveolu. Končí asi 1–2 mm pod cemento-sklovinnou hranicí a plynule přechází do vazivové tkáně připojené dásně (1). Skládá se ze skupin periodontálních ligament, které upevňují zub v kostním lůžku a vyrovnávají žvýkací tlak. Vlákná jsou vzájemně propletená a na jedné straně zakotvená v cementu a na straně druhé v alveolu.

Alveolární výběžek je část čelistí, v níž jsou umístěny zuby. Zubní lůžka jsou vystlána vnitřní kompaktní kostí s četnými otvory, skrz něž prochází nervová vlákna a cévy do periodontia. Alveolární kost končí asi 12 mm apikálně od cemento-sklovinné hranice. Na rentgenogramu se kompaktní kost uvnitř alveolu oproti okolní spongiózní kosti jeví jako denzní linie (*lamina dura*, obr. 2) (1).

Hlavními funkcemi parodontálního komplexu je ukotvení zubu v alveolu, tlumení žvýkacích sil, obrana proti vnějším noxám a také oddělení prostředí dutiny ústní od kořene zubu (zajištění kontinuity výstelky dutiny ústní) (1). V důsledku

Obr. 2. Ortopantomogram jedince se zdravým parodontem



působení různých nox může dojít k poškození struktury a funkcí parodontu, následkem čehož může být ztráta zubů.

Klasifikace patologických stavů parodontu

Existuje několik klasifikací (nomenklatur) onemocnění parodontálních tkání. Celosvětově uznávanou je klasifikace dle Světového workshopu pro nomenklaturu parodontopatií (1999) rozlišující následující skupiny parodontálních onemocnění (2, 3):

1. Onemocnění dásní (podmíněné pouze plakem; způsobené celkovými faktory; způsobené příjmem medikamentů; způsobené malnutricí)
2. Chronická parodontitida (lokalizovaná, generalizovaná)
3. Agresivní parodontitida (lokalizovaná, generalizovaná)
4. Parodontitida jako manifestace systémových onemocnění
 - a. Metabolické (diabetes, poruchy výživy, avitaminózy)
 - b. Krevní (neutropenie, agranulocytóza, hypogamaglobulinemie)
 - c. Infekční (gingivostomatitis herpetica, herpes zoster)
 - d. Kožní (pemphigoid, lichen planus, pemphigus)
 - e. Syndromy (Papillon-Lefèvre, Downův, Albrightův)
5. Nekrotizující onemocnění parodontu (nekrotizující ulcerózní gingivitida, nekrotizující ulcerózní parodontitida)
6. Abscesy (gingivální, parodontální, perikoronární)
7. Pulpo-parodontální léze

8. Stavy podmíněné vývojem (lokální faktory na zubech; mukogingivální anomálie; okluzní trauma)

Etiologie a patogenese zánětlivých parodontopatií

Nejčastější formou parodontopatií jsou onemocnění zánětlivého původu (gingivitidy, parodontitidy). V jejich etiologii se uplatňuje několik typů faktorů. Jsou to exogenní a endogenní faktory vyvolávající následnou odpověď imunitního systému. Exogenní faktory se dělí na primární a sekundární (ko-faktory). K primárním faktorům patří přímé dlouhodobé poškození parodontálních tkání přítomností měkkého (zubní plak, volně ležící zbytky potravy) nebo tvrdého (zubní kámen) zubního povlaku a v něm obsaženými mikrobiálními agens. Nejčastějšími mikroorganismy vyskytujícími se při zánětu parodontu jsou specifické druhy streptokoků, fusobakterií, aktinomycet, veilonel, treponem a také bakteroidů či eikenel (4, 5, 6). Zubní plak lze definovat jako měkký strukturovaný přilnavý povlak na povrchu zubu, který nelze odstranit opláchnutím vodní sprej (1, 5). Dle lokalizace se rozlišuje supragingivální (leží koronárně od dásně) a subgingivální (šíří se do gingiválního sulku) plak, které mají odlišnou strukturu a složení. Při ukládání vápníku do plaku vzniká zubní kámen hrající roli retenčního prostředku při kolonizaci mikroorganismy.

Sekundární, neboli ko-faktory, podporují vznik a rozvoj zánětlivých změn parodontu. Řadíme sem nepříznivý anatomický tvar či špatné postavení zubů v zubním oblouku znesnadňující čištění, převíslé okraje výplní a protetických náhrad způsobující chronickou traumatizaci parodontu, dále chronické dýchání

Obr. 3. Klinický obraz chronické gingivitidy podmíněné plakem

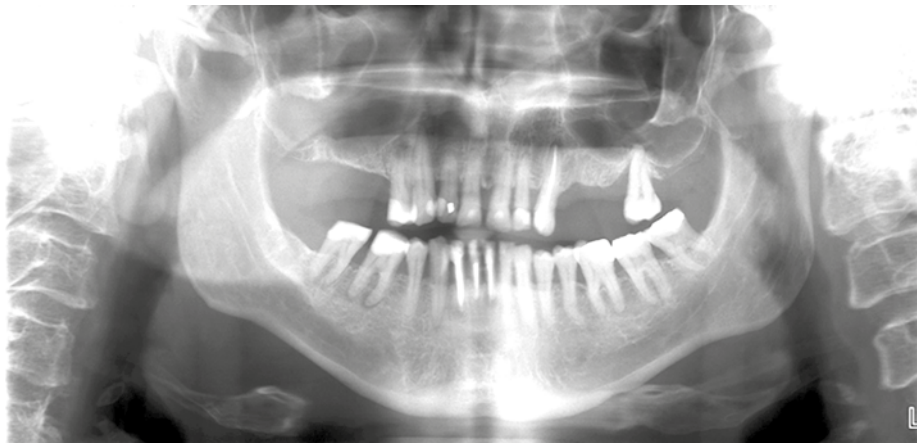


Obr. 5. Recese dásní a obnažení kořenů zubů u pacienta s chronickou parodontitidou



ústí, dietní zvyklosti (měkká strava, strava s vysokým obsahem uhlohydrátů), okluzní trauma, nesanované kariézní léze, přítomnost fixních dlah či spon snímacích náhrad, patologické změny měkkých tkání dutiny ústní, sníženou oplachovací a antibakteriální schopnost slin atd. Endogenními faktory vzniku zánětlivých parodontopatií jsou různá systémová onemocnění a stavy usnadňující rozvoj a vzplanutí parodontálního onemocnění (např. vrozená imunologická onemocnění, diabetes mellitus, autoimunitní onemocnění, nedostatek kyseliny askorbové, železa a jiných látek, kouření, konzumace alkoholu, nežádoucí účinky některých léků, jako je např. fenytoin, nifedipin, cyklosporin A aj.) (7). Dlouhodobé užití uvedených medikamentózních léčiv může způsobit hyperplastické procesy dásní. Například antiepileptikum fenytoin (5,5 difenylhydantoin) ve vysokých dávkách způsobuje tzv. hydantoinátovou hyperplazii dásní projevující se zduřením vestibulární gingivy v oblasti interdentalních papil převážně frontálních zubů. Podobné nepříznivé účinky má imunosupresivní látka cyklosporin A nebo antagonisty kalciových kanálů nifedipin (1). V případě výborné hygieny dutiny ústní se výskyt těchto nežádoucích účinků uvedených léků výrazně snižuje. Proto lze předpokládat, že nejdůležitější roli ve vzniku zá-

Obr. 4. Ortopantomogram jedince s pokročilou chronickou parodontitidou



nětlivých onemocnění parodontu hraje špatně prováděná hygiena dutiny ústní (nedostatečné mechanické odstranění zubního plaku) a také narušení rovnováhy mezi přítomností bakteriálních agens a obranyschopností dutiny ústní a celého organismu.

Genetické faktory rovněž hrají důležitou roli ve vzniku parodontálních onemocnění. Četné studie prokázaly souvislost mezi výskytem určitých specifických genů u jedinců a jejich susceptibilitou ke vzniku parodontálních onemocnění (8, 9). Bylo zjištěno, že schopnost buněk parodontálních tkání odolávat působení škodlivých látek mikrobiálního původu je podmíněna genetickými faktory. Dále bylo prokázáno, že genetické mechanismy významně ovlivňují množství slinných proteinů (například laktoferrin, lysozym, peroxidázy, sekretorní IgA), jež mají výrazné antimikrobiální vlastnosti a protektivní účinek v dutině ústní (10). Navíc specifické genetické markery souvisejí se zvýšenou produkcí interleukinu 1, což je látka vykazující významnou souvislost s patologickými procesy v parodontálních tkáních (10, 11, 12).

Průběh zánětlivých parodontopatií lze rozdělit na několik fází: iniciální, časnou, etablovanou a pokročilou (4). *Iniciální fáze* zánětu se vyvíjí na povrchu klinicky zdravé dásně po 2–4 dnech tvorby plaku. Daný stav je zcela reverzibilní a charakterizuje se akutní zánětlivou reakcí s exsudací sulkulární tekutiny, migrací leukocytů do spojovacího epitelu a počáteční ztrátou kolagenních vláken. Neovlivňovaná iniciální fáze může po 14 dnech přejít do *časné fáze*, při níž je patrné nahromadění imunitních buněk ve vazivu sousedícím se spojovacím epitelem, cytopatické změny fibroblastů, ztráta kolagenu a proliferace spojovacího epitelu

v laterálním směru. *Etablovaná fáze* vzniká za několik týdnů po časné fázi. Je vždy spojena s přítomností subgingiválního plaku či kamene. V této fázi pokračuje proliferace spojovacího epitelu směrem laterálním, ale i apikálním, je charakteristické nahromadění velkého množství imunitních buněk a téměř úplná ztráta gingiválního podpůrné tkáně. Může dojít k tvorbě tzv. gingiválního (nepravého) chobotu, jehož hloubka obvykle činí 2–3 mm. Kostní tkáň postižena není. Daná fáze při výborné hygieně dutiny ústní je považována za reverzibilní stav. *Pokročilá fáze* se charakterizuje destrukčními procesy v parodontu, které již postihují periodoncium a kostní tkáň alveolu. Následkem je vznik tzv. parodontálního (pravého) chobotu a rozsáhlá zánětlivá a imunologická reakce v tkáních parodontálního komplexu. Zánětlivé destrukční procesy neprobíhají kontinuálně, ale střídavě s periodami klidu (stagnace) (1, 4).

Klinické projevy zánětlivých parodontopatií

Zánět dásní (gingivitida) se projevuje jejich zarudnutím, zduřením, ztrátou stipplingu a někdy také i ulceracemi na povrchu dásní (obr. 3). Charakteristické je zvýšené množství sulkulární tekutiny (tzv. exsudace), krvácení při sondáži a přítomnost tzv. nepravých parodontálních chobotů – zvětšení gingiválního sulku, dentogingivální spojení není porušeno. Bolesti jsou méně častým symptomem. Rozlišuje se akutní a chronická forma gingivitidy. Existují také tzv. zvláštní formy gingivitidy způsobené hormonálními změnami (1).

Parodontitida je zánětlivé onemocnění parodontálních struktur (1). Její hlavní příčinou je bakteriální infekce na základě existující gingiviti-

dy. V případě, že je spojovací epitel po dlouhou dobu vystaven působení látek mikrobiálního původu (produkty metabolismu mikroorganismů), dochází k jeho poškození či dokonce ztrátě, což vede k rozšíření sulku a postupnému narušení a úbytku vazů parodontu a k resorpci alveolární kosti (1, 6). Na místě gingiválního sulku vzniká tzv. parodontální chobot – typický klinický příznak parodontitidy. Jako aktivní se označují choboty vykazující typické známky zánětu (exsudace, krvácení). Zánětlivé procesy postupně postihují povrch kořene a kostní tkáň alveolu, což

vede k jejímu úbytku (typický rentgenografický příznak, obr. 4). Postupně dochází k obnažení kořenů zubů, k posunu a inklinaci zubů (obr. 5). Pozdním symptomem parodontitidy je zvýšená viklavost až ztráta zubů.

Závěr

V terapii a prevenci zánětlivých parodontopatií je zcela zásadní pravidelné mechanické odstranění zubního plaku za použití vhodných pomůcek a prostředků orální hygieny. Omezit tvorbu plaku a napomoci v léčbě zánětlivých

parodontopatií mohou také pravidelné výplachy účinnou antibakteriální ústní vodou. Zatímco gingivitida při včasné diagnostice a eliminaci příčin je reverzibilní proces, parodontitida je stavem irreverzibilním, který v pokročilých stádiích může vést k nevratnému úbytku kostní struktury a pak i zubů. Stomatologické ošetření a spolupráce pacienta (pečlivě prováděná hygiena dutiny ústní) mohou pomoci stabilizovat stav a udržovat parodontitidu ve stadiu klidu. Proto jsou včasná diagnostika a důkladné ošetření obzvláště důležité.

LITERATURA

1. Hellwig E, Klimek J, Attin T. Záchovná stomatologie a parodontologie. Praha: Grada Publishing 2003; 239: 243–247, 249–251, 270 s.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4(1): 1–6.
3. Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology – an update. J Can Dent Assoc 2000; 66(11): 594–597.
4. Page RC. Gingivitis. J Clin Periodontol 1986; 13(5): 345–355.
5. Tahner A, Maiden MFJ, Macuch PJ, Murray LL, Kent Jr. RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. J Clin. Periodontol 1998; 25(2): 85–98.
6. Song X, Eribe ERK, Sun J, Hansen BF, Olsen I. Genetic relatedness of oral yeasts within and between patients with marginal periodontitis and subjects with oral health. J Periodontol Res 2005; 40(6): 446–452.
7. Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontol Res 1986; 21(6): 688–676.
8. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000 2013; 62(1): 59–94.
9. Taba Jr M, de Souza SLS, Mariguela VS. Periodontal disease: a genetic perspective. Braz Oral Res 2012; 26(Spec Iss 1): 32–38.
10. Hassel TM, O' Hehir T. Genetics and periodontal diseases. Dostupné z <http://www.rdhmag.com/articles/print/volume-20/issue-1/feature/genetics-periodontal-disease.html>.
11. AlJehani YA. Risk factors of periodontal diseases: review of the literature. Int J Dent 2014. Dostupné z <http://www.hindawi.com/journals/ijd/2014/182513/>.
12. Bali D, Pandit N, Kathuria R, Bali A. Genetics and aggressive periodontal disease: an update review. J Oral Health Comm Dent 2012; 6(2): 97–101.