

Etiologie a patogeneza onemocnění parodontu

Parodontologie III.

Onemocnění parodontu

- Primárně zánětlivá
- Primárně nezánětlivá

Etiologie a patogeneze zánětlivých onemocnění

- Exogenní faktory (zevní příčiny)
- Endogenní faktory (vnitřní příčiny)



Následná imunitní odpověď organismu

Exogenní faktory

- Primární
- Sekundární (ko faktory)

Zubní plak
Zubní biofilm
Mikrobiální zubní povlak

- Získaný měkký povlak kryjící plochy zubů zejména v místech s nedostatečným samoočišťováním při nedokonalé ústní hygieně.

Sekundární etiologické faktory

- Poškozují parodont nepřímo akumulací plaku a/nebo mechanickou traumatizací

Endogenní faktory

- Vrozená imunologická onemocnění
- Syndromy
- Poruchy látkové výměny
- Autoimunitní onemocnění

Nevyvolávají primárně zánět, ale usnadňují jeho vzplanutí.

Faktory ovlivňující imunitní systém

- Psychosociální stres
- Systémová onemocnění
- Stáří
- Špatná výživa
- Kouření
- Vysoká konzumace alkoholu

Parodontologický pacient

- Porucha rovnováhy mezi přítomností bakterií a vlastní obranyschopností.
- Významná role genetiky.

Zubní plak - biofilm

- Měkký - tuhý lepivý povlak pevně ulpívající na povrchu zubů, nelze jej odstranit vodní sprayí, pouze mechanicky.
- Materia alba je na povrchu, měkká bílá substance, kterou lze vodní sprayí odstranit.

Složení zubního plaku

- Mikroorganismy (hlavně bakterie) – 90%
 $10^6 - 10^8$ na 1 mg mokré váhy
- Intermikrobiální substance – 10%
Voda, metabolity mikrobů, epitelové buňky, buněčné zbytky.

Topografické dělení plaku

- Supragingivální
- Subgingivální
- Gingivální (zooglea)

Materia alba

- Bílá nestruturovaná uloženina, odstranitelná vodní sprayí obsahující nepevné aglomeráty bakterií, epitelových buněk, leukocytů a polaysacharidů.

V krčkové oblasti, na drsných plochách (zubní kámen)

Fáze tvorby plaku

1. fáze

- Získaná pelikula
 - Během několika minut
 - Vysrážení slinných glykoproteinů
 - Tloušťka cca 1 μm

Fáze tvorby plaku

2. fáze

- Kolonizace bakteriemi – primární osídlení
 - Několik hodin – 2 dny
 - Adheziny

Převažují fakultativně anaerobní a grampozitivní Koky – streptococcus mutans, sanguis, salivarius, mitis.

Fáze tvorby plaku

3. fáze

- 3-5.den

Změna bakteriální flóry

Fakultativně anaerobní a anearobní mikroorganismy (v hloubce)

Přibývají: gramnegativní koky (veillonely, neisserie), grampozitivní tyčky (aktinomycety, corynebacteria), gramnegativní tyčky (bakteroides).

Metabolity (např. glukany a levany) upevňují vazbu k povrchu i mezi bakteriemi navzájem.

Fáze tvorby zubního plaku

4.fáze

- 5 – 7 den
- Plak se zmnožuje a přibývají spirochety a fusiformní bakterie.

Bakterie

- Zelený
- Žlutý
- Červený komplex

Zdravý gingivální sulkus

- 85% grampozitivních mikroorganismů
- Streptococcus sanguis, streptococcus mitis, actinobacillus naeslundii a viscosus.

Gingivitis

- 3 x více gramnegativních bakterií
- Zdvojnásoben podíl *Actinomyces viscosus*, převládají streptokoky vytvářející extracelulární polysacharidy.

Převládá rod aktinomycet.

Fusobacterium nucleatum, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*.

Hemofily a další gramnegativní mikroorganismy.

Parodontitida dospělých

- Roste podíl pohyblivých tyčinek a spirochet, subgingiválně jsou přítomny zejména gramnegativní tyčky:

Porphyromonas gingivalis, Prevotella

intermedia, Bacteroides forsythus,

Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus.

Rychle progredující parodontitis

- Významně stoupá podíl spirochet.

Nejčastější nálezy:

Porphyromonas gingivalis, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetem commitans*.

Refrakterní parodontitida

- Komplexní flóra se zastoupením i grampozitivních koků.

Diabetes

- Aktinomycety, streptokoky, fusobakterie,
Aggregatibacter actinomycetem commitans aj

Histopatogeneze plakem podmíněného zánětu

- 4 stadia

1. Inicální léze – několik dnů

- Zmnožení sulkulární tekutiny, zvýšený obsah proteinů
- Migrace leukocytů do spojovacího epitelu a sulku.
- Dilatace subepiteliálních cév

Histopatogeneze plakem podmíněného zánětu

- 4. stadia

2. Časná léze

10-14 dní při neléčené iniciální lézi

- Odpovídá chronické gingivitidě, nejsou přítomny choboty
- Silný lymfocyto – makrofágový infiltrát pod spojovacím epitelem.
- Poškození fibroblastů, odbourávání kolagenu.

Histopatogeneze plakem podmíněného zánětu

- 4 stadia

3. Zralá (etablovaná) léze

- Několik týdnů.

Jde o počátek parodontitidy, je reverzibilní a může trvat několik let

- Proliferace spojovacího epitelu apikálně i laterálně
- Infiltrát v pojivové tkáni bohatý na nplazmatické bb.
- Nedochází k odbourávání alveolární kosti

Histopatogeneze plakem podmíněného zánětu

4. stadia

4. Pokročilá léze

- Další rozvoj zánětlivých a imunologických reakcí.
- Odbourávání kolagenu, destrukce alveolární kosti, další proliferace spojovacího epitelu apikálně i laterálně.
- Kolagenní pojivová tkáň a alv.kost se mění v granulační tkáň.
- Tvorba pravých chobotů, destrukce kosti.

Pokročilá léze - průběh

- Nepochází kontinuálně, střídají se období aktivní (exacerbace) a pasivní (stagnace).

Aktivní – ulcerace stěny chobotu, velké množství leukocytů (PMN), vysoká hustota osteoklastů. Prohlubování chobotů.

Pasivní – subakutní zánět. Stěny chobotů bez ulcerací, v infiltrátu převažují plazmatické buňky.

Zubní kámen

Tvrdé uloženiny v dutině ústní (zuby, protézy),
předchází tvorba plaku, mineralizovaný plak.

Zubní kámen

- Supragingivální
- Subgingivální

Supragingivální zubní kámen

Žlutavě bílý, může být zbarven exogenními pigmenty.

Predilekční místa: místa vývodů slinných žláz (linguálně na dolních frontálních zubech, bukálně na horních molárech).

Subgingivální zubní kámen

- Tmavé zbarvení (odbouraný hemoglobin)
- Může být na všech zubech, zejména órálně a aproximálně.

Subgingivální zubní kámen

- Tmavé zbarvení (odbouraný hemoglobin)
- Může být na všech zubech, zejména orálně a aproximálně.

Tvorba zubního kamene

- Krystalizační centra v plaku, chemicky jde o calcium fosfát
 - intracelulárně
 - extracelulárně

Formy kalciumfosfátu v zubním plaku

- Brushit – agregáty mezi bakteriemi
- Whitlockit – matrix plaku
- Oktakalciumfosfát – uvnitř a vně bakterií
- Hydroxyapatit - uvnitř a vně bakterií

Struktura kamene

- Podobná slupce z cibule
- Vnější vrstva je neminerqlizovaný zubná plak
- Krystalky uvnitř jsou sloupcovité až jehlicovité

Tvorba kamene

- Počátky již za 2 týdny
- Vývoj měsíce až léta

Sekundární faktory – ko faktory

- Poškozují parodont nepřímo:
 - AKUMULACÍ PLAKU
 - MECHNICKOU TRAUMATIZACÍ
 - OBOJÍM MECHANISMEM

KO FAKTORY

- Zubní kámen
- Anomálie polohy zubů (stěsnání, semiretence, rotace, inklinace)
- Anomálie tvaru
- Vadné stomatologické práce (převislé výplně, korunky, snímatelné náhrady, chybějící body kontaktu)
- Tahy slizničních řas a uzdiček, chybějící připojená gingiva
- Kariézní léze
- Ústní dýchání (chybí antibakteriální účinek sliny a sulkulární tekutiny – obsahují imunoglobuliny)
- Funkční poruchy – okluzální trauma (vadný skus, nesprávně zhotovené protetické práce)

KO FAKTORY – nejdůležitější mechanismy působení

Anatomický tvar korunky

- Příliš velká konvexita
- Příliš malá konvexita

Anomálie v postavení zubů

- Stěsnání
- Rotace a inklinace
- Otevřený a hluboký skus

KO FAKTORY – nejdůležitější mechanismy působení

Stravovací zlozvyky

- Měkká strava
- Strava bohatá na cukry

Okluzní trauma

- Dysfunkce
- Hypofunkce
- Hyperfunkce

KO FAKTORY – nejdůležitější mechanismy působení

Patologické změny měkkých tkání

- Fibrózní hyperplazie gingivy
- Uzdičky, řasy
- Příliš úzká připojená gingiva

Kazem destruované zuby

Okraje výplní, korunek

Nezaleštěné výplně

Spony protéz

KO FAKTORY – nejdůležitější mechanismy působení

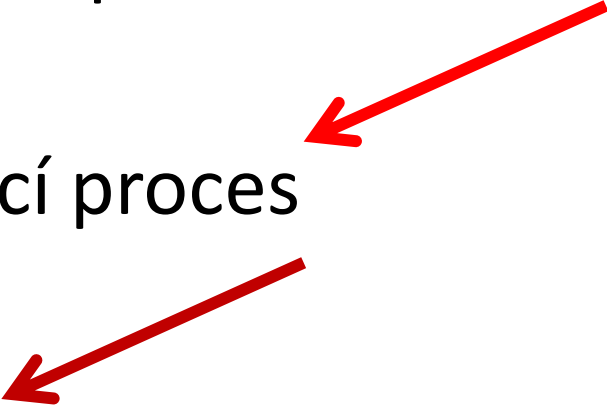
Fixní dlahy

Dýchání ústy

Příliš široké body kontaktu

Chybějící body kontaktu

Význam imunitního systému

- Antigenně působící noxa
 - Poznávací proces
 - Aktivace imunitní odpovědi
 - a) humorální (plazmatické bb – imunoglobuliny)
 - b) celulární (lymfocyty)
- 

Imunitní odpověď je narušena


- U zánětlivých onemocnění parorontu, zejména u parodontitidy

Poruchy jsou ve oblasti

- T a B lymfocytů
- Fagocytů (PMN, makrofágy)
- Immunoglobulinů
- Cytokinů
- Nespecifických mechanismů imunitní reakce

Imunita – specifická a nespecifická

Mechanismus zánětlivé reakce

- Akutní zánět začíná vyprazdňováním žírných buněk podél cév (histamin, heparin) – vasodilatace a zvýšení propustnosti krevních cév  edém
- Aktivuje se systém komplementu a kininů, zesílení zánětu
- Imunitní reakce

Antigen prezentující buňky

- Makrofágy

Fagocytují bakterie nebo jejich endotoxiny

a secernují tzv. cytokiny (Interleukin 1, Interleukin 2, tumor necrosis faktor, ty pak zpětně aktivují T lymfocyty k produkci dalších cytokinů (Interleukin 2, interleukin 6) a tyto cytokiny opět stimulují zpětně T-lymfocyty, dále B-lymfocyty k tvorbě protilátek, makrofágy k fagocytóze a hematopoetické buňky k produkci a zrání imunokompetentních buněk.

Makrofágy

- Sekrece množství cytokinů, prostaglandinů a faktorů komplementového systému – ty zpětně působí na další makrofágy, T a B lymfocty a buňky kostní dřeně.
- **KOMPLEXNÍ ZPĚTNÝ SIGNÁLNÍ MECHANISMUS**

Endogenní faktory

- Geneticky podmíněné odchylky v imunitních reakcích- vrozená imunologická onemocnění (např. geneticky determinovaná porucha PMN a makrofágů)
- Syndromy (soubory příznaků - např. syndrom klíných leukocytů, Papillon – Lefevrův syndrom, Downův syndrom, preleukemický syndrom)

Endogenní faktory

Diabetes mellitus

Autoimunitní onemocnění

Nedostatek výživy a vitaminů

Nežádoucí účinky léků (hydantoináty, blokátory kalciových kanálů, cyklosporin A).

Hormonální vlivy