

Epulidy.

Onemocnění gingivy, gingivitidy.

Granulomy, orofaciální granulomatózy.

Markéta Hermanová

Hyperplazie sliznice dutiny ústní

■ Generalizovaná

■ Lokalizovaná (epulis)

- reakce na chronickou iritaci (trauma, subgingivální plak, zubní kámen)
- produkce granulační tkáně → fibrotizace

Lokalizované hyperplastické léze sliznice DÚ

- **Epulis** – lokalizovaná gingivální hyperplazie = patologický „výrůstek“ na dásních
 - Epulis fibromatosa
 - Epulis angiomatosa
 - Epulis gravidarum
 - Epulis gigantocellularis
- } Vaskulární epulis (někdy pojem epulis granulomatosa)



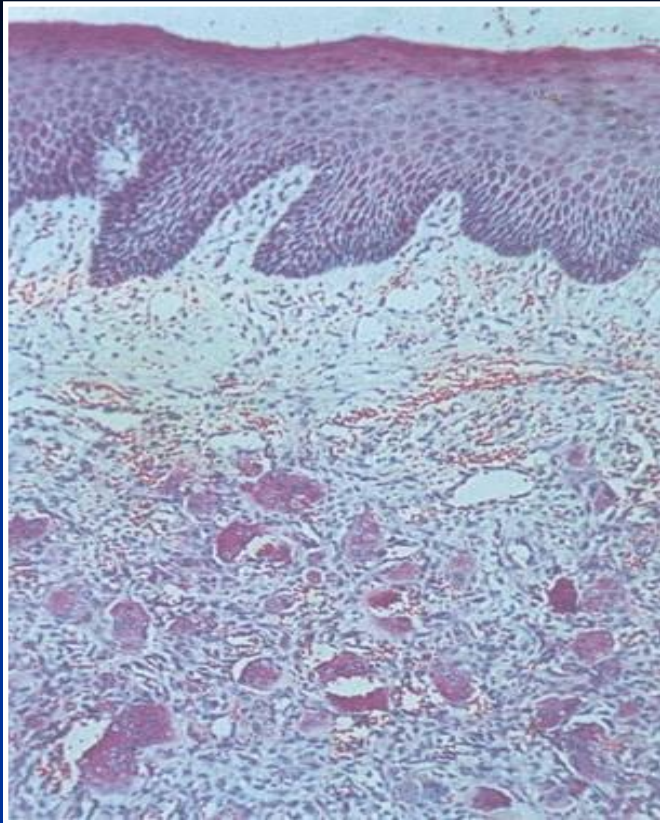
Fibrózní epulis



Vaskulární epulis
(epulis angiomatosa a gravidarum)

Epulis / shrnutí

- Lokalizovaná gingivální hyperplazie
- Reaktivní/lokální iritace/traumatizace
- Obvykle přetrvává i po odstranění vyvolávající příčiny
- Vaskulární/fibrózní typy:
produkce granulační tkáně (proliferace kapilár a fibroblastů) →
fibrotizace (=vaskulární epulidy vyžívají ve fibrózní)
- Buňky zánětlivého infiltrátu zdrojem mediátorů zánětu a
růstových faktorů
- Epulis gigantocelularis a epulis congenita klinicky i
histologicky odlišné



Epulis gigantocellularis

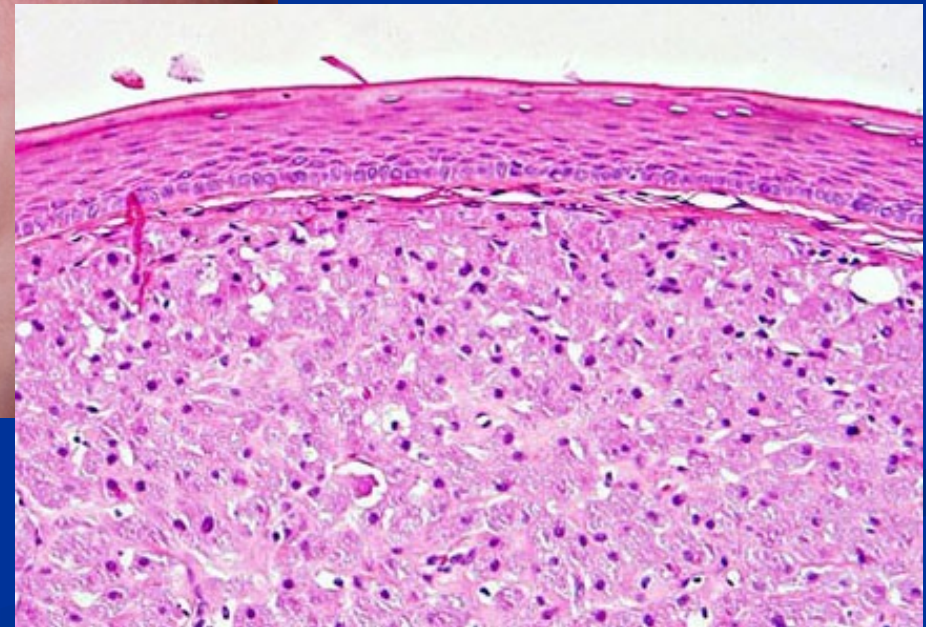
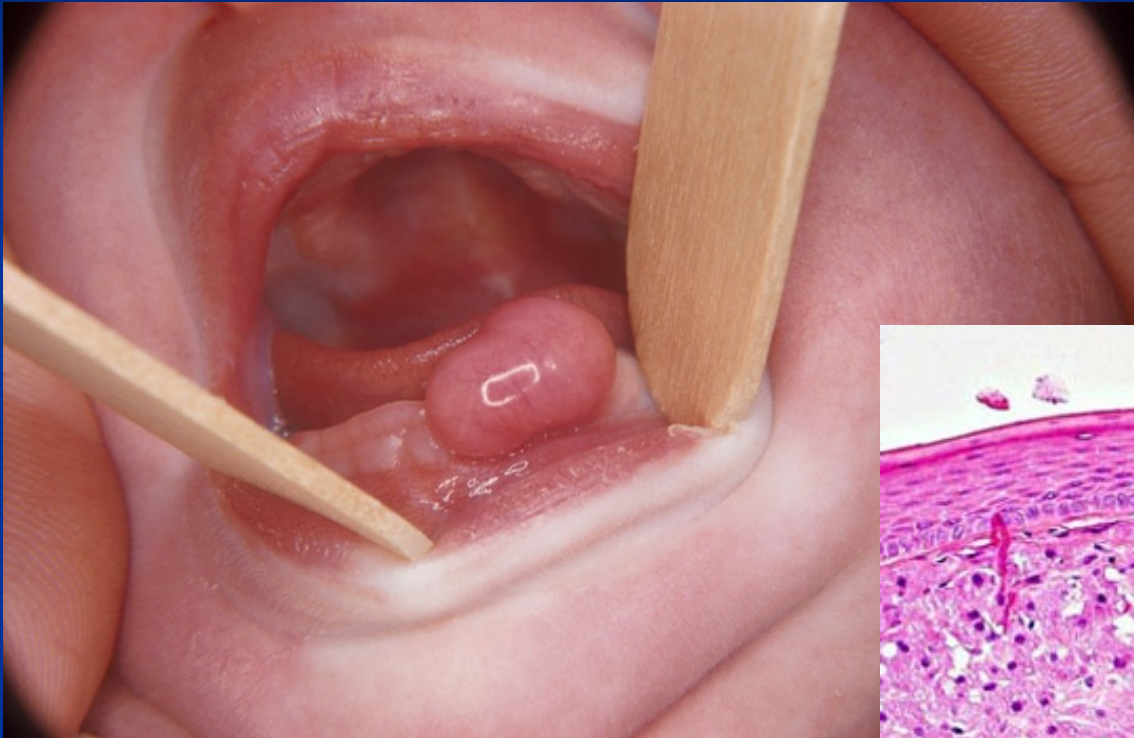
- M, ve 2. dekádě; F, v 5. dekádě
- pedunkulující či sesilní, tmavě červená, často ulcerovaná léze interdentálně
- osteoklastoidní buňky ve vaskularizovaném a buněčném stromatu
- neznámá etiopathogeneze....reaktivní hyperplazie?...mnohočetné léze asoc. s hyperparatyreoidismem, vzácně u neurofibromatózy typ I

Epulis congenita novorozenců

– kongenitální gingivální nádor z granulárních buněk:

- Samostatná nesouvisející jednotka
- Oblast horních řezáků, F>M
- Akumulace granulárních buněk, dlaždicový epitel
- Benigní léze, etiologicky nejasná
(reaktivní?,neoplastické???, bez vztahu k nádoru z granulárních buněk jazyka)

Epulis congenita novorozenců – kongenitální gingivální nádor z granulárních buněk



■ **Pyogenní granulom**

- Extragingiválně lokalizovaný
- Morfologie shodné s vaskulární epulis

■ **Fibroepiteliální polyp**

- Tvářové sliznice, rty, jazyk
- Nebolestivá, pedunkulující či sesilní léze, tužší, narůžovělá
- Fibrózní stroma kryté dlaždicovým epitelem

■ **Granuloma fissuratum**

- Hyperplastická sliznice na periferii „nesednoucí“ náhrady

■ **Papilární hyperplazie patra**

- Drobná traumatizace („nesednoucí“ náhrady)
- Špatná hygiena
- Často asociovaná kandidová stomatitida
- Mnohočetné drobné papilární projekce v úseku nevhodné náhrady, edematózní červená sliznice

Vaskulární epulis – pyogenní granulom



Fibroepitheliální polyp



Granuloma fissuratum



Denture stomatitis

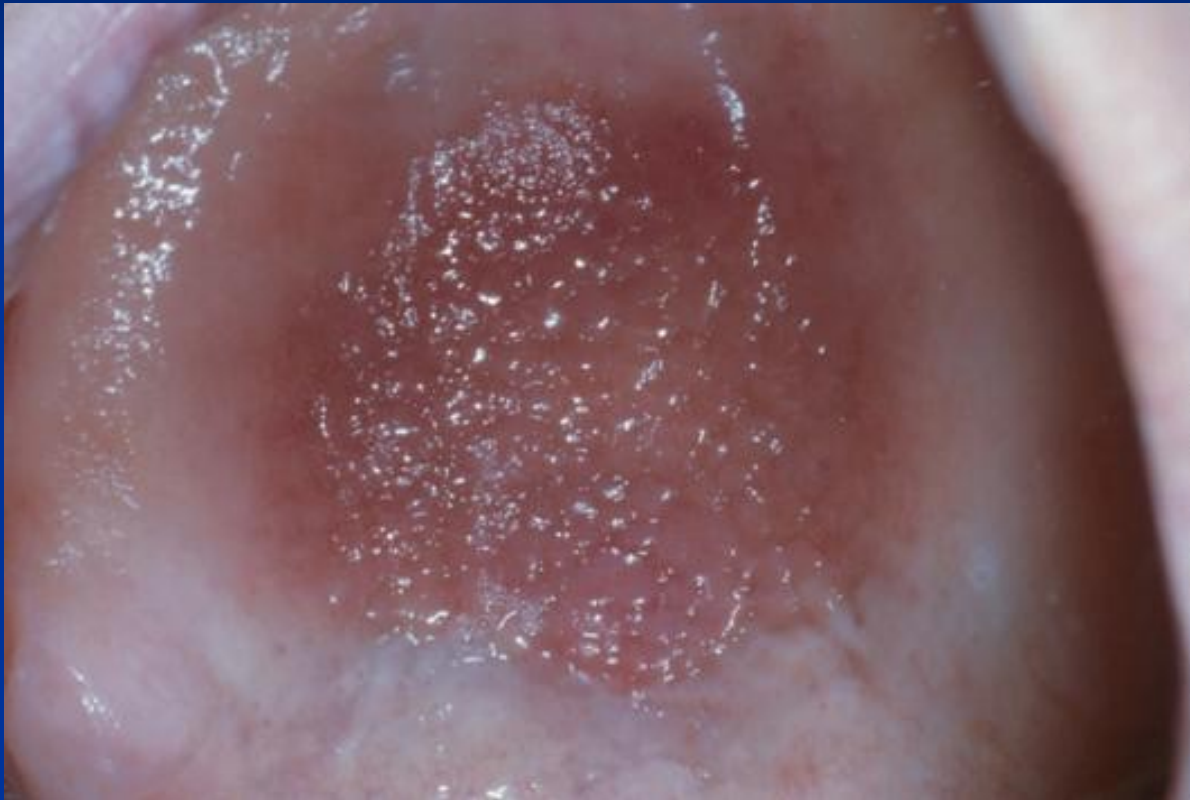


Type 1 – lokalizovaný zánět s tečkovitými hyperémiemi

Type 2 – difúzní erytém v rozsahu nasedající náhrady

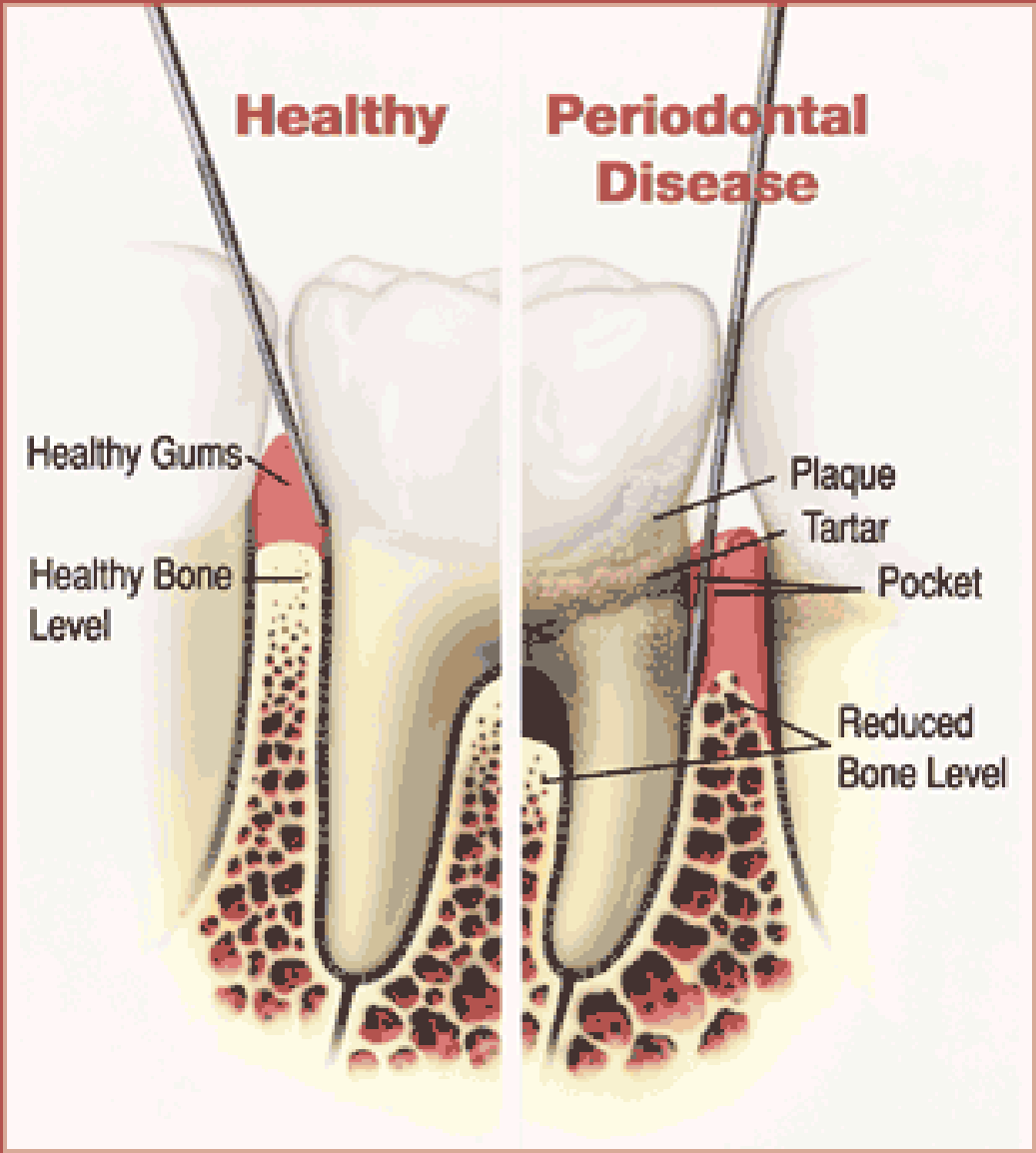
Type 3 – papilární hyperplazie patra

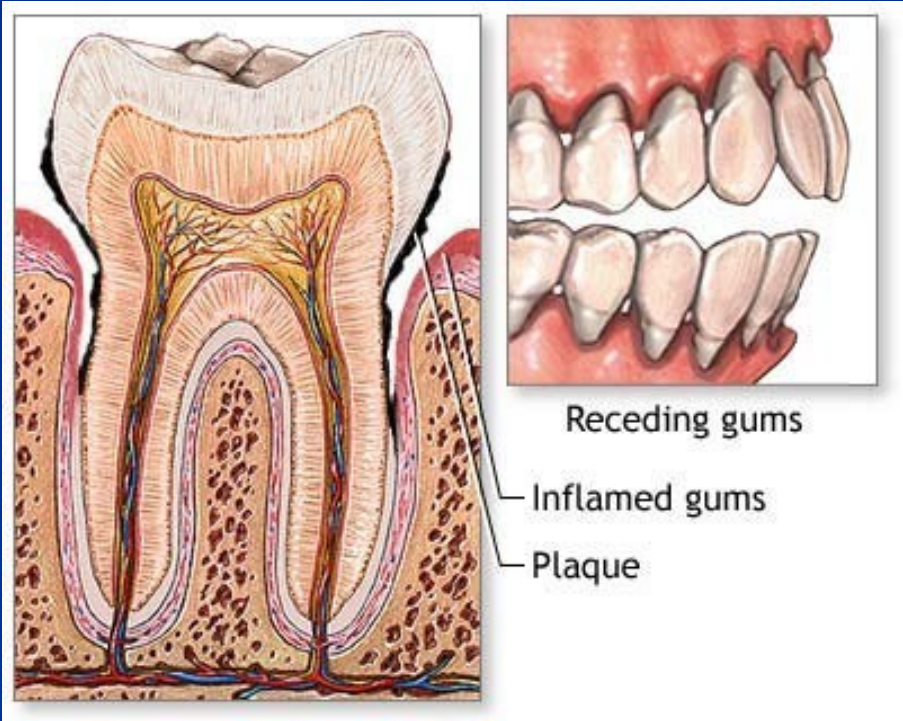
Papilární hyperplazie patra



- Traumaticky (zubní náhrady – denture stomatitis), špatná dentální hygiena, asoc. s infekcí *Candida albicans* a stomatitis nicotinic

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





Klasifikace s plakem asociovaných onemocnění periodoncia.

■ 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

Patogeneze gingivitidy

- Aktivace junčního epitelu a endotelií bakteriálními produkty – produkce cytokinů (IL-1, IL-8) – chemotaxe a migrace leukocytů
- Zvýšení vaskulární permeability
- Migrace lymfocytů a makrofágů do místa zánětu, jejich aktivace a produkce cytokinů - indukce diferenciaci B lymfocytů v protilátky produkující plasmocyty
- Stimulace produkce a aktivace matrixmetaloproteináz (MMP) cytokiny (IL-1, IL-6)
- Progrese, stabilizace či regrese gingivitidy v závislosti na rovnováze mezi produkty plaku a obranyschopností hostitele

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

| 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 parodontitida <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 periodoncia.

- Zastoupení gram-positivních koků se snižuje v průběhu progresu gingivitidy v parodontitidu
- 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 periodoncia.

■ Lokální faktory

- Preexistují alterovaná anatomie tubu, gingivy či alveolární kosti
- Abnormální postavení a okluzní vztahy zubů

■ Systémové faktory

- Diabetes mellitus
- Těhotenství, pohlavní hormony
- Nutrice (avitaminóza C)
- Hematologická onemocnění
- Léky
- 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.

■ Akutní zánětlivé změny

- Buněčný infiltrát: migrace neutrofilů
- Exsudát: zvýšená produkce crevikulární tekutiny
- Role mediátorů zánětu
- Zánětlivé změny v oblasti gingiválního sulku

Časná gingivitida

- Lymfocytární infiltrace
- Poškození bariérové funkce epitelu junkce
- 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

Hyperplazie gingivy - generalizovaná

■ Fibrózní

- Gingivální fibromatóza (hereditární, AD)
- Hyperplasia v souvislosti s užíváním některých farmak (epanutin (anti-epileptikum), verapamil, nifedipin (kardiovaskulární choroby), cyclosporin (immunosupresivum), bleomycin (cytostatikum))

■ Hormonálně podmíněné hyperplazie gingivy/gingivitidy

- Hyperplastická juvenilní gingivitida
- Gingivitis gravidarum
- Gingivitis při užívání hormonální antikoncepce

■ Gingivitida při avitaminóze C

■ Systémová onemocnění

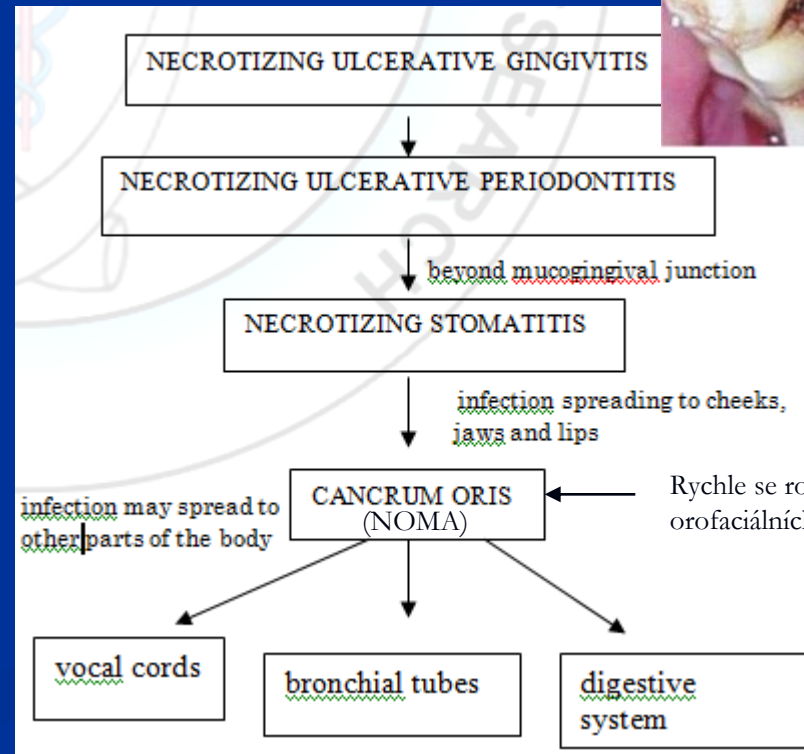
- Leukémie (AML, ALL, CLL, aplastická anémie) → hyperplastická gingivitida
- Granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

Desquamativní gingivitidy

- Zahrnuje gingivitidy spojené s chorobami kůže a sliznic
- Erytema exsudativum multiforme
- Pemfigus vulgaris
- Pemfigoid
- Epidermolysis bullosa
- Lichen planus
- Lokální hypersenzitivní reakce

Nekrotizující ulcerózní gingivitida

- 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

Postižení parodontu při HIV infekci

- HIV gingivitida
- Ulcerózní gingivitida
- Nekrotizující stomatitida
- HIV parodontitida (nekrotizující ulcerózní)

Orofaciální granulomatózy

- Klinicky: zduření rtů a tvářových sliznic
- Histologicky: granulomy (=akumulace aktivovaných epiteloidních makrofágů) a edém
- Zahrnuje etiopatogeneticky variabilní spektrum onemocnění, často je orální manifestací systémového onemocnění

Spektrum orofaciálních granulomatóz

- Crohnova nemoc (IBD)
- Sarkoidóza
- Specifický (granulomatózní zánět)
 - Infekční (=granulomatózní infekce: tbc, syfilis, lepra, aktinomykóza)
 - Neinfekční (granulomatózní obrovskobuněčná reakce kolem cizích těles)
- Melkerson-Rosenthalův syndrom
 - Otok obličeje, zejména rtů, recidivující
 - Unilaterální obrna lícního nervu
 - Změny povrchu jazyka – lingua plicata s makroglosií
- Alergické reakce
- Idiopatické

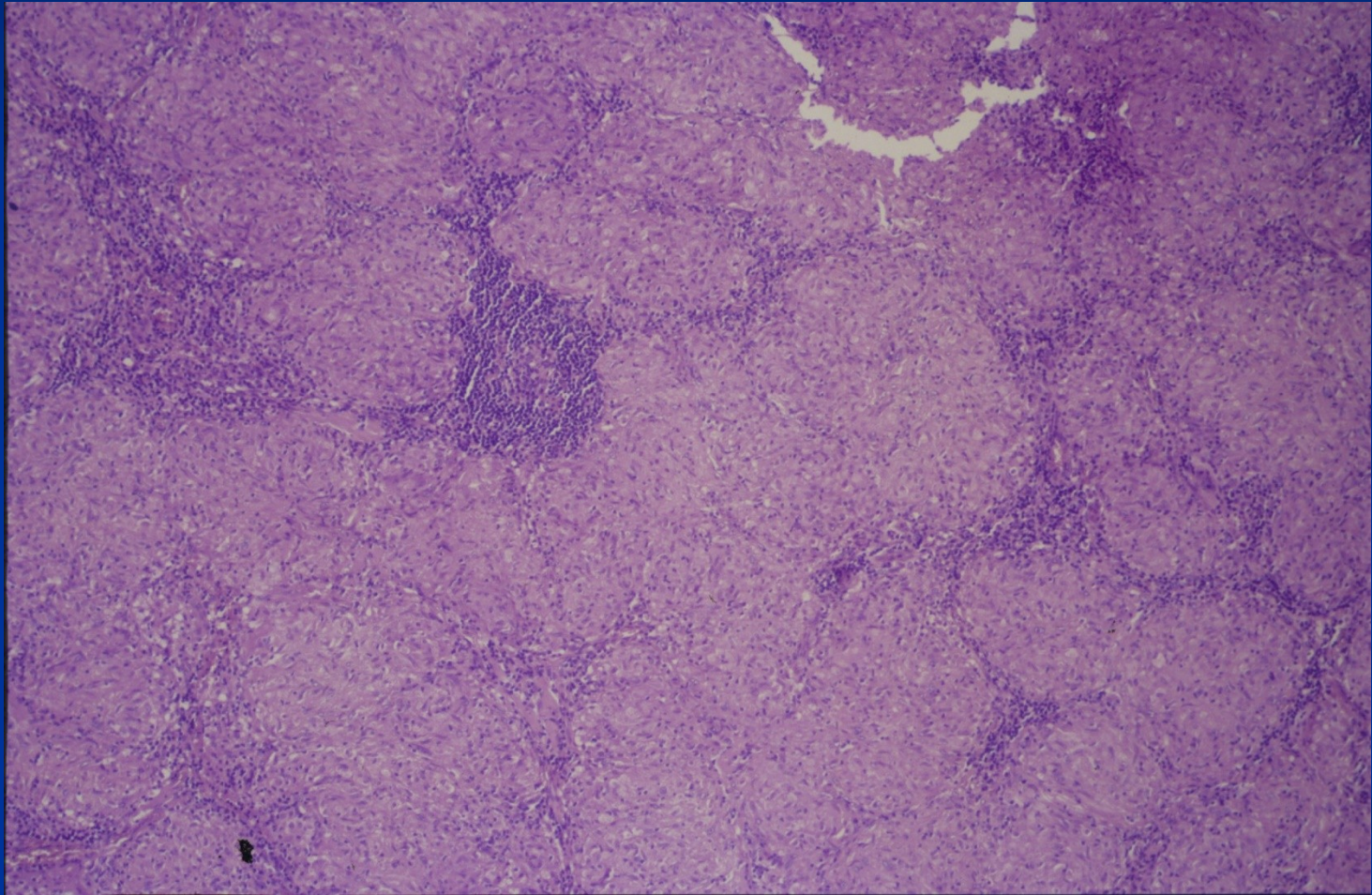
Orální manifestace Crohnovy choroby

- Difúzní otok rtů a tvářových sliznic
- Edematózní a hyperplastické ztlustění bukolabiální sliznice s fisurací a „cobble stone“ vzhledem
- Edematózní a hyperplastické zvětšení bukolabiální sliznice (v labiálním sulku) imitující iritační hyperplazie
- Aftózní a lineární ulcerace
- Glositida, sekundární, při malabsorpci Fe, B12 a kyseliny listové

Sarkoidóza

- Multisystémové granulomatózní onemocnění, s formacemi nenekrotizujících granulomů (akumulace epiteloidních histiocyů)
- Idiopatické, neznámé etiologie.....patologická imunitní odpověď na některá infekční agens u predisponovaného jedince
- Postižení plic, lymfatických uzlin, kůže, očí, slinných žláz,....
- Možné postižení sliznic dutiny ústní (sliznice normální barvy nebo hnědočervená, často hyperkeratóza – submukózní masa)
- Diagnóza per exclusionem, včetně bioptického průkazu, po vyloučení jiných příčin
- Léčba kortikoidy

Sarkoidóza

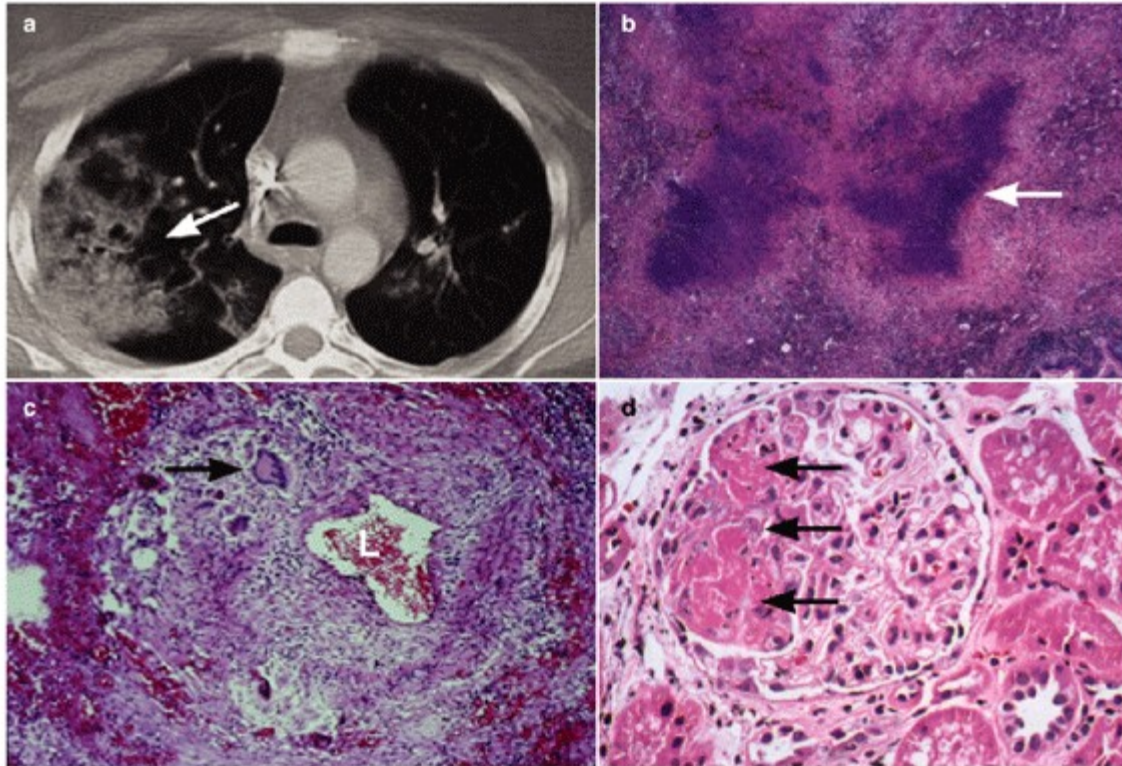


Granulomatózou s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- nekrotizující vaskulitida (kapiláry, venuly, arterioly, arterie středního kalibru)
- granulomy horních cest dýchacích
- nekrotizující rychle progredující glomerulonefritida (RPGN)
- autoimunitní onemocnění: cANCA protilátky

Granulomatózou s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- **Klasická**
- **Bez progresivního renálního postižení**
- **Superficiální** (s postižením kůže a sliznic)
- Orální léze: gingivitis (hemoragická), orální ulcerace, obrna lícního nervu, slizniční noduly, fistulace, špatně se hojící extrakční rány, ulcerace patra,.....
- cANCA protilátky
- Imunosupresivní terapie: cyclophosphamide + prednisone



Features of Wegener's granulomatosis

Expert Reviews in Molecular Medicine 2005 Published by Cambridge University Press

