

Mikroflóra dutiny ústní

Zubní kaz a periodontitis

Filip Růžička

Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Přednáška pro TZKM 2020

Mikroflóra dutiny ústní

Ekologický systém, tvorba biofilmu

Jedno z nejrozsáhlejších mikrobiálních společenství, přes 700 rodů, některé dosud nepopsané

- **Stálá** - komenzálové
- **Přechodná**

Významný vliv na zdraví lokálně i celkově

Vztah k etiologii zubního kazu a parodontitidy

Mikrobiální rody vyskytující se nejčastěji v zubním plaku

	Fakultativně anaerobní	Striktně anaerobní	Fakultativně anaerobní	Striktně anaerobní
	Grampozitivní		Gramnegativní	
Koky	<i>Streptococcus</i> <i>Micrococcus</i>	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Peptococcus</i>	<i>Neisseria</i> <i>Moraxella</i>	<i>Veillonella</i> <i>Bacteroides</i>
Tyčky	<i>Actinomyces</i> <i>Bacterionema</i> <i>Rothia</i> <i>Nocardia</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Corynebacterium</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Arachnia</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Bifidobacterium</i>	<i>Actinobacillus</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>Eikenella</i> <i>Haemophilus</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Wolinella</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Selenomonas</i> <i>Campylobacter</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i>
Spirochety a další mikroorganismy				
	<i>Treponema</i> <i>Mycoplasma</i>	<i>Candida</i> <i>Saccharomyces</i>	<i>Entamoeba gingivalis</i> <i>Trichomonas tenax</i>	

Prostředí dutiny ústní

- Vícevrstevný dlaždicový epitel
 - Rty
 - Bukální sliznice
 - Sliznice patra
 - Hřbet jazyka
 - Dásňové sulky
- Dále
 - Povrch zubů
 - Protetické náhrady a ortodontické aparáty

Rty

Mikroflóra přechodem mezi mikroflórou kůže a ústní sliznice(koaguláza negativní stafylokoky)

Na retní sliznici převážně streptokoky
, např. *Str. vestibularis*.

Bukální sliznice

Sliznice dutiny ústní je osídlena relativně řídko – na jednu epitelii připadá jen 5 – 25 bakterií.

Na bukální sliznici nalézáme hlavně *Str. sanguinis* a *Str. mitis*, *H. parainfluenzae* a částečně i ústní neisserie.

Sliznice patra

Hlavními zástupci streptokoky a aktinomycety, méně hemofily a gramnegativní anaeroby.

Kandidy - snímací totální a parciální náhrady.

Hřbet jazyka

V prostorách mezi papilami mohou zůstat odloupané epitelie; mikrobů proto daleko více.

Nízký redox potenciál - růst anaerobů.

Kromě *Str. sanguinis* nalézáme na jazyku i *Str. salivarius*, *Stomatococcus mucilaginosus*, neisserie (zejména u malých dětí) a hemofily, ale i veillonely, aktinomycety a prevotely.

Povrch zubů

Zubní plak - liší se dle lokalizace.

Hladké **supragingivální** povrchy jsou osídleny menším počtem mikrobů, a to vesměs aerobních, než rozmanité štěrbiny a mezizubní prostory,

Subgingivální plak poskytuje výhodnější podmínky mikrobům anaerobním.

Povrch zubů - zubní plak - liší se dle lokalizace.

Zubní plak - biofilm

Přilnavá mikrobiální vrstva na povrchu zubu = živé i mrtvé bakterie + jejich produkty + složky hostitelské (ze slin)

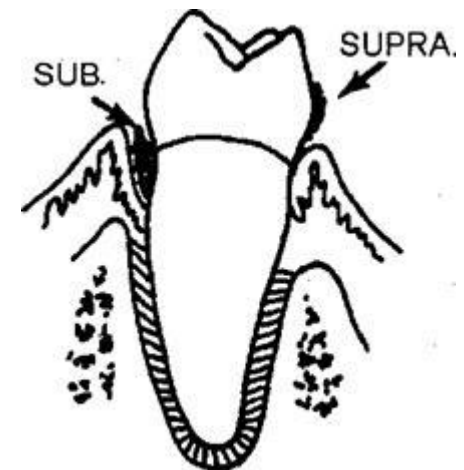
Nedá se opláchnout, odstranit lze pouze mechanicky

Složení plaku závisí na jeho stáří a lokalizaci

Lokalizace:

Supragingivální plak

Subgingivální plak – vliv sulkální tekutiny



DTV2f321

Subgingivální plak

Hlavně anaeroby a fakultativně anaerobní bakterie

ANAEROBY

Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans
Actinomyces – *A. gerencseriae*, *A. georgiae*
Fusobacterium – *F. nucleatum*, *F. alocis*, *F. sulci*
Prevotella nigrescens
Porphyromonas gingivalis, *P. endodontalis*
Treponema denticola, *T. vincentii*, *pectinovarum*, *socranskii*
Tannerella forsythia
Wolinella succinogenes
Selenomonas sputigena
Peptococcus anaerobius, *P. magnus* a *P. micros*
Propionibacterium propionicum,
Bifidobacterium dentium,
Veillonella
Leptotrichia buccalis.

fakultativní AEROBY

Streptococcus anginosus, *Streptococcus constellatus* subsp.
constellatus, *Streptococcus constellatus* subsp. *pharyngis*,
Streptococcus intermedius

Prvoci: *Entamoeba gingivalis* a *Trichomonas tenax*.

Supragingivální plak - na povrchu zubů zejména *Streptococcus mutans* a *Streptococcus sobrinus*.

Ve vyvinutém plaku pak též *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* a *Streptococcus peroris*, většinou ale ne *S. salivarius*.

Dále mohou být různé druhy laktobacilů a hemofilů, *Rothia dentocariosa*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga haemolytica* a *Capnocytophaga granulosa*.

Protetické náhrady a ortodontické aparáty

Na dentálních pomůckách velmi snadno vzniká biofilm – plak, na jehož vzniku se kromě vyjmenovaných spíše aerobních mikrobů podílejí ještě stafylokoky, a to i *Staphylococcus aureus*, a především kvasinky, zvláště *Candida albicans*.

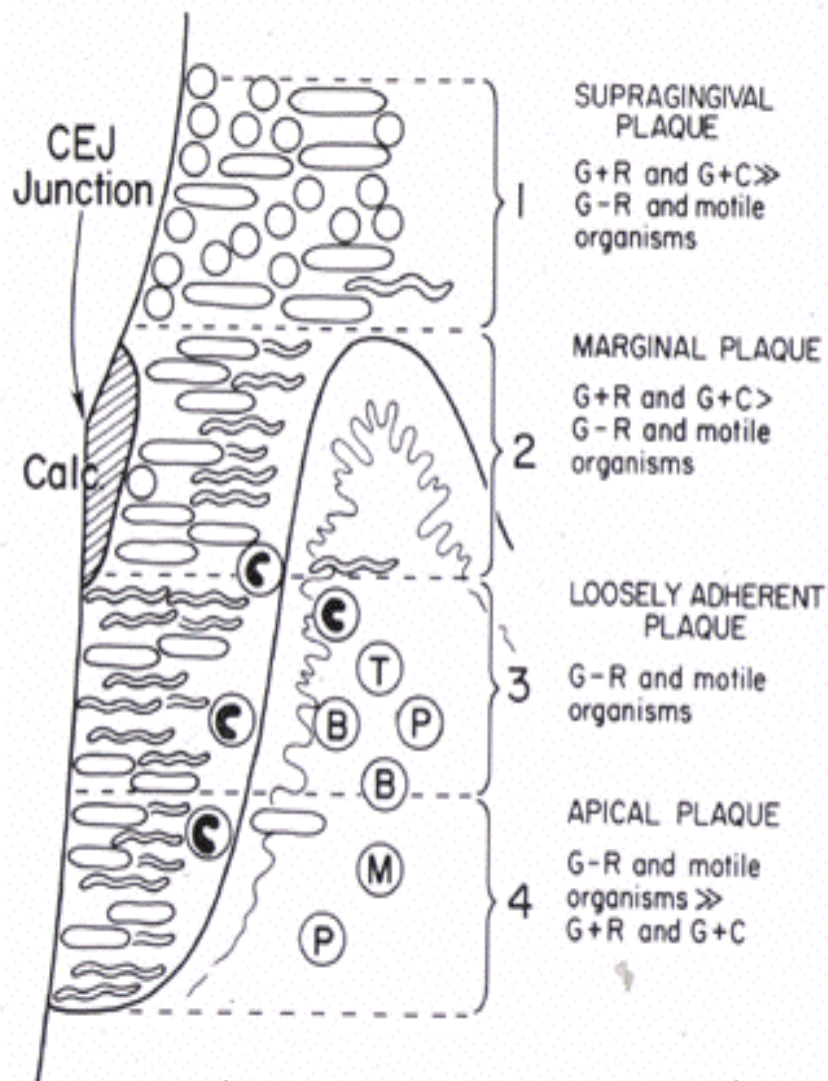
V případě špatně udržovaných protetických náhrad mohou tyto kvasinky vyvolat stomatitidu.

Distribuce mikroorganismů

V supra- i subgingiválním plaku nejčastěji zastoupeným rodem ***Actinomyces*** sp.

Supragingivální plak - významně vyšší množství G+ (zejm. aktinomycet, streptokoků) a dalších (neisserií) rezervoár infekce nebo reinfekce subgingiválního prostoru

Subgingivální plak - významně vyšší množství G- bakterií (zejm. prevotel, *Tannerella forsythia* a *P. gingivalis*)



(Ximénez-Fivye et al., 2000)

Vývoj zubního plaku

Glykoproteiny – **pelikula** – receptory pro adhezi mikrobů

Tvorba **exopolysacharidů** - hlavní složka mezibuněčné matrix

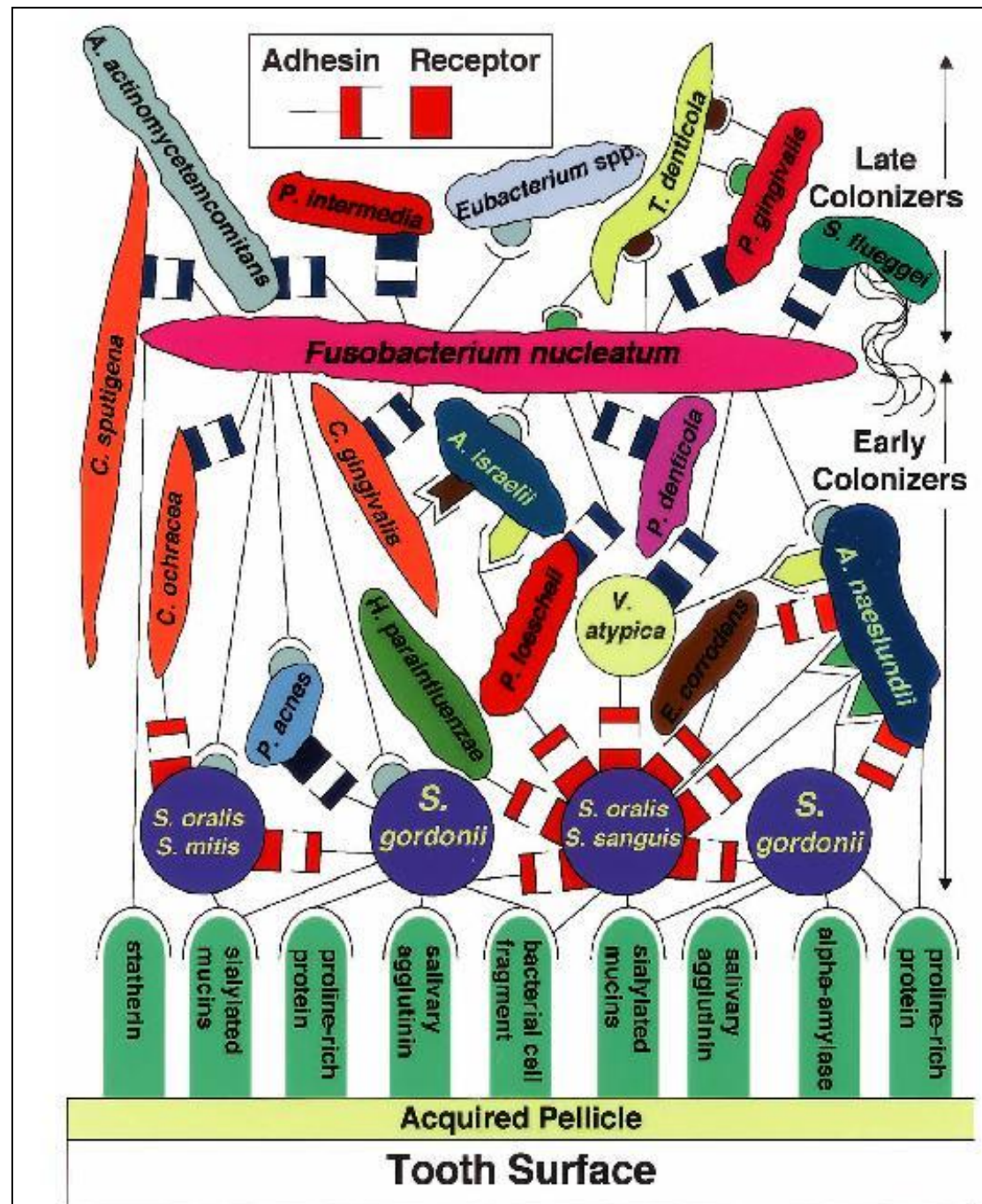
Metabolismus bakterií v plaku - zapojení dalších druhů, zrání urychluje **sacharóza**

Snižování pH vlivem bakteriálního metabolismu < 5,5 - demineralizace skloviny

Ve spodních vrstvách se tvoří **zubní kámen** - 80 % minerálů
Subgingivální kámen (tzv. konkrement) - G – mikroorganismy

Porozita zubního kamene - vláknité bakterie palisádovitě k povrchu zubu - ukládání mikrobiálních složek působících **toxicky na tkáň parodontu**

Časově-prostorový model bakteriální kolonizace dutiny ústní ilustruje rozpoznání receptorů, přítomných v pelikule časnými kolonizátory a koagregaci mezi časnými kolonizátory, fusobakteriemi a pozdními kolonizátory. Všechny znázorněné koagregace byly prokázány *in vitro*.



Vytvoření pelikuly



24 h



Časní kolonizátoři G+ koky (streptokoky),
aktinomycety



dd

Pozdní kolon. G-koky, G+ tyčinky a vlákna

7-14 d



Tyčinky a vlákna >>>koky, G- anaerobi,

3t

↑ diverzita

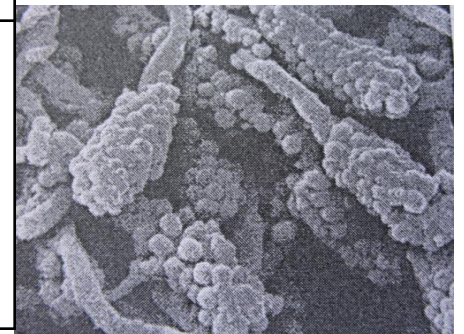
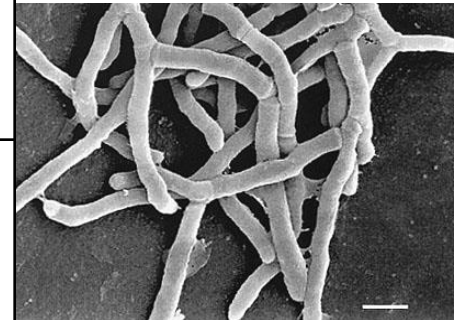
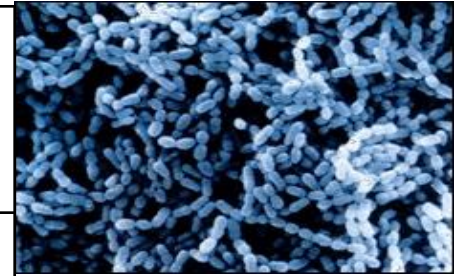
Zralý biofilm

>>> vláknité G- anaerobi obklopené koky (corn cob)

Uvnitř jsou aerobní bakterie postupně nahrazovány
anaeroby a fakultativními anaeroby

Vývoj zubního plaku

Do 24 hod.	v plaku převládají streptokoky skupiny <i>mutans</i> , <i>sanguis</i> a <i>mitis</i>
Dny	přibývá G+ tyčinek a vláknitých mikroorganismů - laktobacily a aktinomycety
Týden	sloupcovité mikrokolonie kokoidních mikrobů, na něž při povrchu plaku nasedají tyčinky až vlákna
Tři týdny	převaha vláknitých mikrobů, na povrchu útvary vzhledu kukuřičných klasů: centrální vlákno (<i>Eubacterium yurii</i>) obklopeno G+ koky



Mikroflóra dutiny ústní má významnou úlohu při vzniku a vývoji onemocnění dásní a parodontu i při patogenezi celkových onemocnění

Vliv mikroflóra dutiny ústní na vznik a rozvoj onemocnění

Kochovy postuláty

Určitý mikrob je etiologickým agens, pokud

1. je přítomen ve všech případech choroby a jeho rozložení v těle odpovídá pozorovaným poškozením;
2. je z hostitele vypěstován a v čisté kultuře udržován po několik generací;
3. takto vypěstovaným mikrobem lze napodobit onemocnění na jiném hostiteli;
4. je opět izolován z pokusně infikovaného hostitele.

.

Významná úloha při vzniku a vývoji onemocnění zubů, dásní a parodontu.

Bakteriální enzymy a toxiny z parodontických ložisek = metastatické poškození (např. endotoxin G- bakterií ze subgingiválního biofilmu)

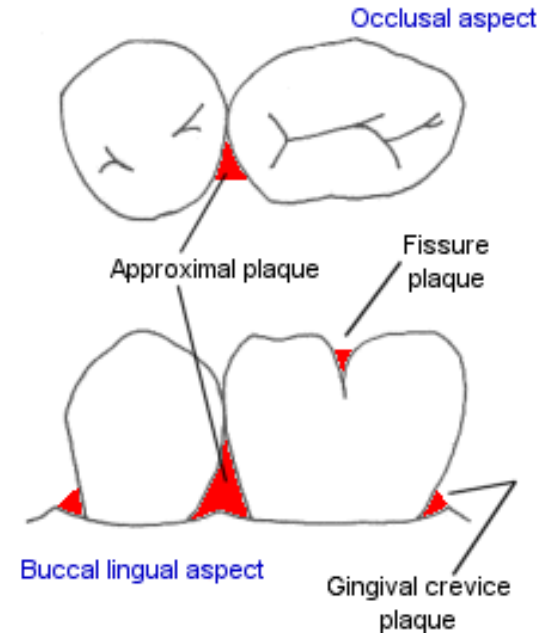
Antigeny ústních bakterií a prozánětlivé cytokiny ze zaníceného parodontu = metastatický zánět (reakce Ag s protilátkami tam, kde se usadí imunitní komplexy)

Průnik do organismu (krevního oběhu) = **metastatická infekce**; bakteriémie po extrakci zubů - bakteriální endokarditida

Supragingivální plak

na povrchu zubů

Vliv lokalizace na jeho složení
(fisurální , aproximální)



Streptococcus mutans a *Streptococcus sobrinus*.

Ve vyvinutém plaku pak též *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* a *Streptococcus peroris*, méně často *S. salivarius*.

Dále mohou být různé druhy laktobacilů a hemofilů, *Rothia dentocariosa*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga haemolytica* a *Capnocytophaga granulosa*.

Zubní kaz (caries) - nejčastější civilizační onemocnění

Definice - ohraničená destrukce tkání zubu

Poškození je výsledkem demineralizace tvrdých tkání zubu kyselinami produkovánými mikroorganismy zubního plaku při metabolismu sacharidů z potravy

Z mikrobiologického hlediska - chronická infekce vyvolaná normální ústní mikroflórou (produkce kyselin)



Archeologické nálezy ukazují, že
zubní kaz je velmi staré
onemocnění

Nárůst počtu kazů během neolitu -
zvyšující se podíl rostlinné potravy
obsahující sacharidy

Počátek kultivace rýže v jižní Asii měl
též za následek zvýšení výskytu
zubního kazu

Sumerské texty z období 5000 let př.
n l. popisují „zubní červy“
způsobující zubní kaz

(převzato cs.wikipedia.org)



Průběh

Prvotní léze skloviny (bílá křídová skvrna) je ještě reverzibilní, může remineralizovat

Po narušení skloviny proces **postupuje do dentinu** a vede nejprve k zánětu a posléze k nekróze a gangréně zubní dřeni ...

...a k tvorbě periapikálního akutního nebo chronického zánětu

Zubní kaz = multifaktoriální onemocnění

endogenní faktory

vliv stravy

mikroby zubního plaku

Endogenní faktory

Tvar zubu

Struktura jeho skloviny

Působení slin - množství, průtok a složení (pufrovací schopnost)

Vliv stravy

Přímý vztah mezi přívodem sacharidů a zubním kazem

Nejvíce kariogenním cukrem je **sacharóza** - výborně rozpustná, snadno difunduje do plaku

Kariogenní streptokoky ji mění na nerozpustný **glukan**, který usnadňuje počáteční adhezi mikrobů na povrch zubů, je zdroj živin a tvoří významnou část mezibuněčné matrix

Úloha mikrobů zubního plaku

Většina mikrobů zubního plaku má kariogenní účinek
(tvorba kyselin při metabolismu sacharidů)

Nejvyšší kariogenní potenciál: Streptokoky skupiny
mutans, laktobacily a aktinomycey

I kombinace jiných mikrobů může zahájit proces vzniku
zubního kazu.

Změna mikroflóry před poškozením

↓ - *Veillonella* a *S. sanguis*

↑ - kvasinky rodu *Candida*, aktinomycety a zejména laktobacily (6 t.) a *Streptococcus mutans* (4–8 t., ↑↑↑)

Při průniku kazu do dentinu tvoří > 90 % mikroflóry G+
(laktobacily >> *S. mutans*)

Z dalších mikrobů:

G+ - *Actinomyces naeslundii*, *A. odontolyticus*,
Propionibacterium a *Eubacterium*,

G- *Fusobacterium*, *Capnocytophaga* a *Veillonella*

Zubní kámen

Mineralizace zubního plaku

- supragingivální kámen (58 % mineralizace)
- subgingivální kámen (37 % mineralizace)

Účastní se zejména Ca^{2+} a PO_4^{3-} - sliny

Výsledkem je hydroxyapatit $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ a vápenaté fosforečnany, např.



Kariogenní potenciál plaku

složením mikrobiální flóry (její metabolismus)

Acidogenita plaku –metabolizace uhlovodíků na organické kyseliny (např. kyselina mléčná, octová)
(acidogenní bakterie - *S. mutans* rychlejší transport cukrů a glykolýza než u ostatních streptokoků a aktinomycet - (pH < 4,5 za pár min.)

Tolerance a schopnost růstu při nízkém pH – *S. mutans*
↓pH (<5.5) nemění životaschopnost (např. *S. sanguis* je inhibován)

Syntéza extracel polysacharidové matrix (glukany, fruktany)
Adheze, konzistence plaku, využití jako zdroj živin

Syntéza intracell. polysacharidů (glykogen aj.) - využity během nedostatku živin.
Acidogenita i při nepřítomnosti sacharidů ze stravy.

Zubní kaz a streptokoky skupiny *mutans*

U lidí nejčastěji: *S. mutans* (serotypy c, e a f)

S. sobrinus (serotypy d a g)

Některé kmeny se zdají být více kariogenní.

- Izolují se z povrchu zubů bezprostředně před výskytem kazu
- Korelace mezi jejich počtem a progresí kariézní léze
- Počty v plaku korelují s prevalencí a incidencí kazu
- Rychle tvoří kyseliny a množí se při ↓ pH → velmi rychlá demineralizace
- Tvoří si zásoby např. glykogenu (intracell. cukr)
- Tvoří glukany – adheze a pojivo plaku

Detekce plaku

Vizuálně - obarvení plaku speciálním činidlem, jsou nezbytné detekční roztoky, barvící selektivně zubní plak (netoxické, nealergizující, nesmí barvit slinu, ústní sliznici ani výplňové materiály).

5% roztok erythrosinu B,
2% roztok malachitové zeleni,
2% roztok genciánové violeti,
hněd' Bismarcova B a další

Seškrabem – seškrab stomatologickou sondou

Mikrobiologické testování rizika kazu

Vzorek slin → kvant. průkaz *S.mutans* a *Lactobacillus* sp.

Riziko - vysoké > 10^6 *S.mutans* / *Lactobacillus*. 10^5

- **nízké** > 10^5 *S. mutans* / *Lactobacillus* 10^4

Preventivní opatření

péči o hygienu dutiny ústní
úprava stravovacích zvyklostí
aplikace fluoridů

Ochranné faktory

Mléčné výrobky, mléčné bílkoviny - nárazníková schopnost, zvýšení pH i díky dekarboxylaci AK z rozštěpeného kaseinu

Mléčný kasein - adsorbce na povrch zubů, kaseinová vrstvička horší pro adhezi streptokoků skupiny *mutans*

Fosfát vápenatý z kaseinu zesiluje remineralizaci skloviny

Fluoridy – kromě mineralizace zubu potlačují glykolýzu a poškozují CM a inaktivují enzymy

Xylitol – inhibuje růst mikrobů

Odstranění zubního plaku

Pouze **mechanicky** - čištěním pomocí kartáčku a dalších pomůcek

Lze doplnit **prostředky chemickými**

Chlorhexidin (bis-biguanid, kationické tenzidy), ŠS (G+, G-, houby, viry).
0,12% - 0,2% roztoku 5-10, max. však 14 (hořká chuť, poruchy chuti, černání jazyka, zubů i výplní).

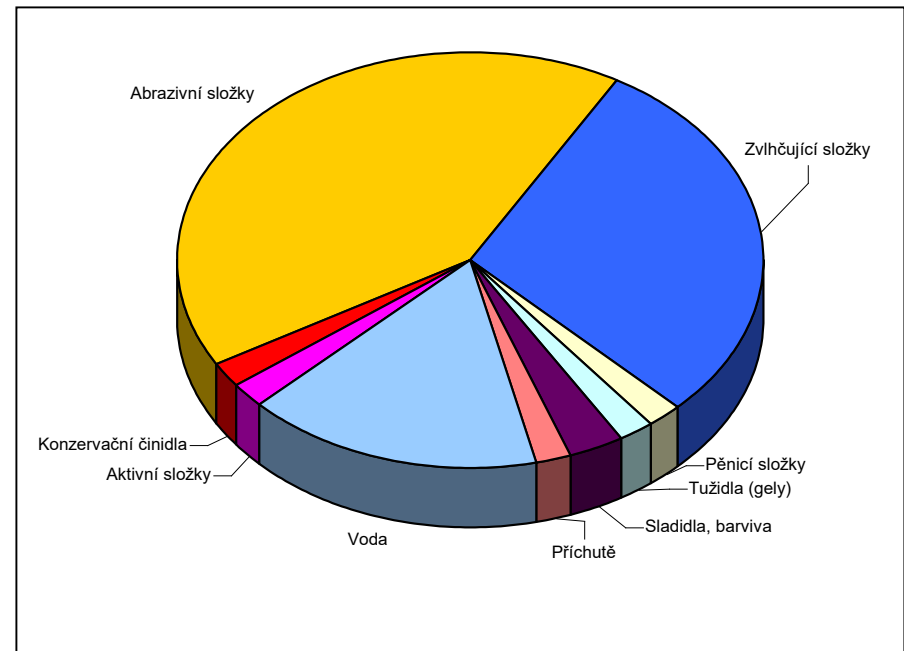
Sanguinarin je kvartérní alkaloid isochinolinového typu (*Sanguinaria canadensis*). Účinky antimikrobiální i antiflogistické

Obvyklá koncentrace je
0,045 – 0,05 %.

Triclosan (fenol), ŠS (G+, G-, houby),

↓ nežádoucí účinky.

MIC \cong 3 μ g/ml



Ošetření a prevence zubního kazu

Standardní postup ošetření zubního kazu =
odstranění destruovaných tkání, (remineralizace)
preparace kavity a její zaplnění vhodným výplňovým
materiálem

Ozón - silný oxidační prostředek na bázi kyslíku.
Usmrtí bakterie na povrchu zubu i v hloubce,
deaktivuje kyseliny, bělení zubů či ošetření

Protetické náhrady a ortodontické aparáty

Na dentálních pomůckách velmi snadno vzniká biofilm – plak, na jehož vzniku se kromě vyjmenovaných spíše aerobních mikrobů podílejí ještě stafylokoky, a to i *Staphylococcus aureus*, a především kvasinky, zvláště *Candida albicans*.

V případě špatně udržovaných protetických náhrad mohou tyto kvasinky vyvolat stomatitidu.

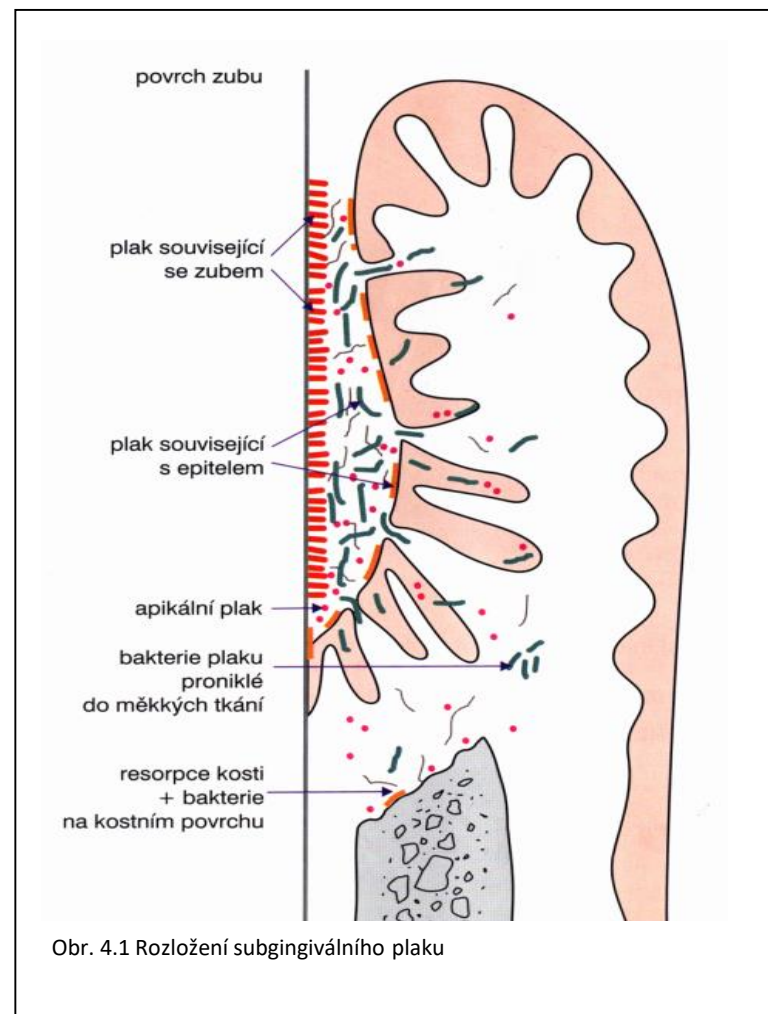
Subgingivální plak – pod okrajem dásní

Dva druhy plaku

- adherentní
- neadherentní

Adherentní plak - nasedá na kořen zubu, obdoba plaku supragingiválního = G+ tyčinky a vlákna (aktinomycety) a G+ koky → subging. zubní kámen

Neadherentní plak - mezi adherentním plakem a povrchem měkké tkáně dásně = G- pohyblivé aneroby a spirochety



Parodontitida

(až 80 % dospělých)

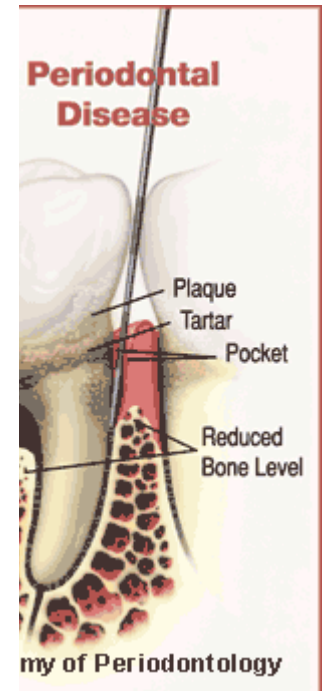
Zánět dásní, **ústup dentogingiválního spojení**

Odbourávání alveolární kostní tkáně

Na místě dásňových sulků vzniká dásňový **chobot**,
krvácivý, s hnisavým obsahem

Na **obnaženém povrchu krčku** se usazuje zubní plak a
kámen

Zuby se začínají **viklat a posouvat**



Etiopatogenetické faktory

Zubní kámen (mechanické poškození – dekubity, nosič plaku)

Převíslé výplně a korunky

Ortodontické anomálie

Vysoký úpon frenula (poškození tahem, hromadění plaku)

Mělké vestibulum → traumatická artikulace

Věk incidence: 30-39 let: 35,7% **X** 80-90 let: 89,2%.

Pohlaví (muži - horší hygiena, ženy – více těhotenství)

Rasa

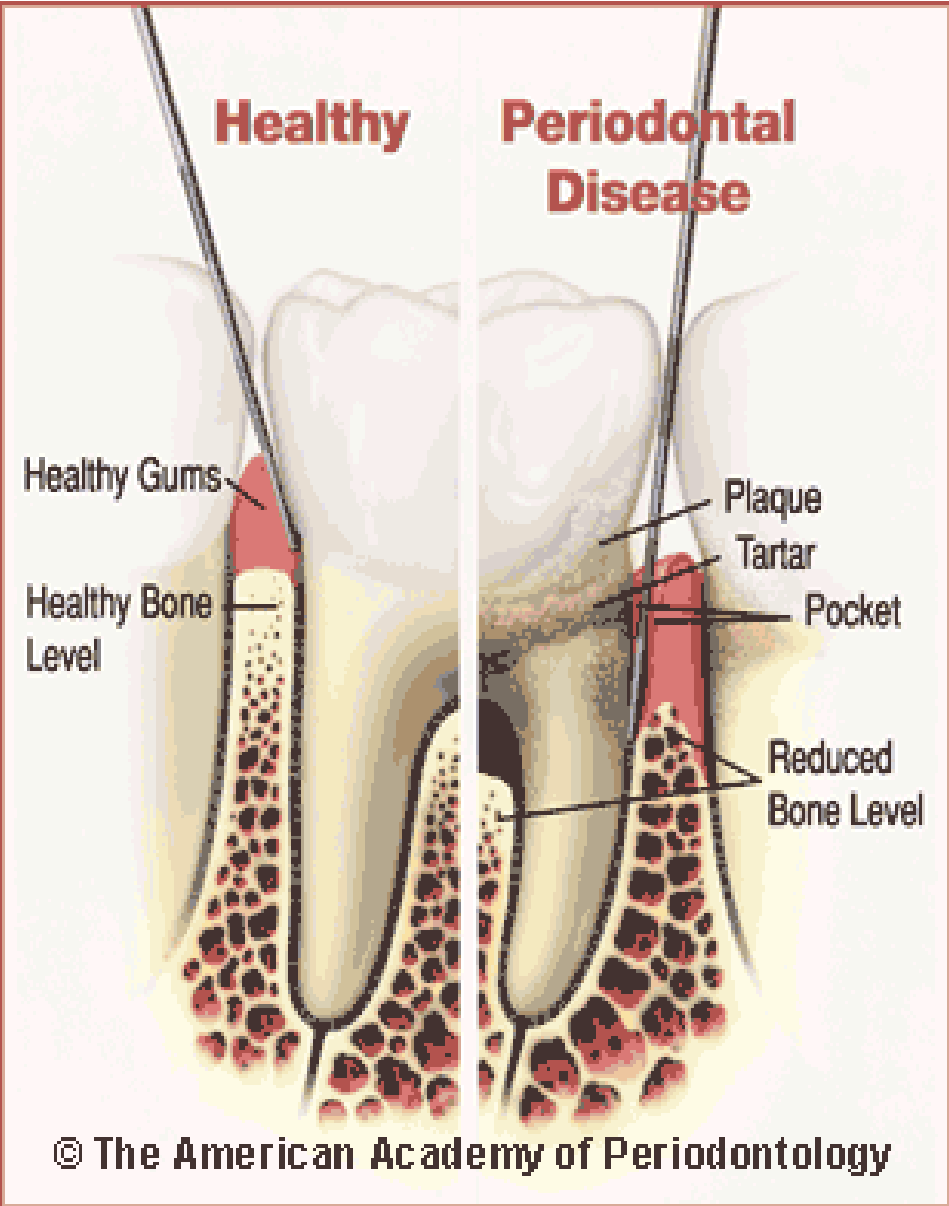
Geografická distribuce

Celkové onemocnění

Hereditárně degenerativní onemocnění

Kouření

Plak



© The American Academy of Periodontology

Etiologie parodontitidy

Specifická plaková hypotéza

Nespecifická plaková hypotéza

Ekologická plaková hypotéza



Specifická plaková hypotéza

Etiologie parodontitidy = specifické mikroorganismy

"red" a "orange" komplex (Socransky)

P.gingivalis
T.forsythia
T.denticola

P.intermedia
P.nigrescens
P.micros
F.nuc.nucleatum
F.nuc.vincentii
F.nuc.polymorphum
F.periodontium

Nekrotizující ulcerativní gingivitida - klíčovým etiologickým agens *fusobakteria* a *spirochety*

Terapeutické výsledky s antimikrobiálními látkami působícími na anaeroby - např. metronidazol

Rychle progredující juvenilní parodontitida -

Aggregatibacter actinomycetemcomitans - citlivý na tetracyklin - vede k rychlému zvládnutí onemocnění

Vztah bakteriálních společenství k parodontitidě

A. naeslundii 2
(*A. viscosus*)

V. parvula
A. odontolyticus

S. mutans
S. oralis
S. sanguis

Streptococcus sp.
S. gordonii
S. intermedius

C. gracilis

C. rectus

P. intermedia

P. nigrescens

P. micros

F. nuc. nucleatum

F. nuc. vincentii

F. nuc. polymorphum

F. periodontium

P. gingivalis
T. forsythia
T. denticola

E. corrodens
C. gingivalis
C. sputigena
C. ochracea
A. actinomyc.

S. constellatus

E. nodatum

C. showae

A. actino. b

S. noxia

Distribuce mikroorganismů

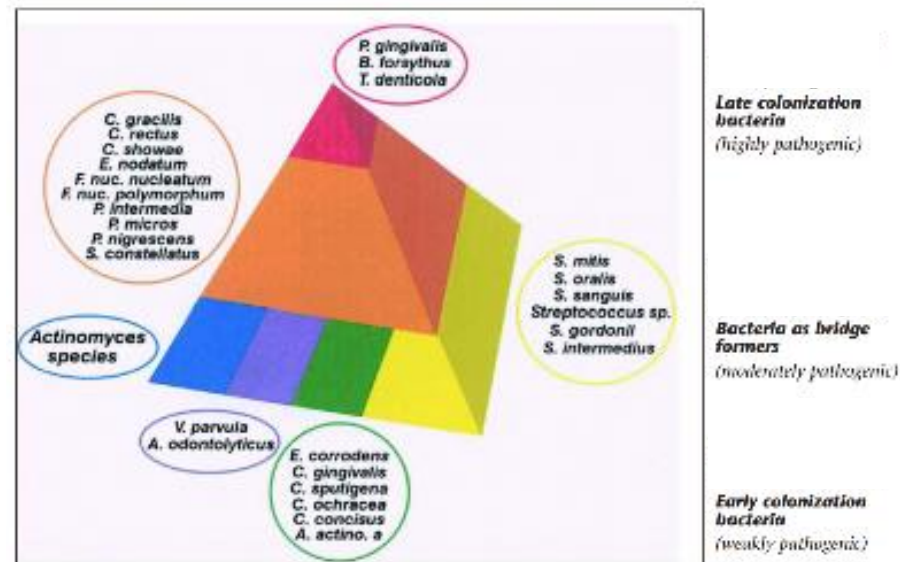
V supra- i subgingiválním plaku nejčastěji zastoupeným rodem ***Actinomyces* sp.**

Supragingivální plak - významně vyšší množství některých aktinomycet, neisserií, streptokoků, celkově bakterií "green" a "purple" komplex

Subgingivální plak - významně vyšší množství prevotel, *Tannerella forsythia* a *P. gingivalis*, celkově "red" a "orange" komplex

Periodontální patogeny někdy jen v supragingiválním plaku

Supragingivální plak - rezervoár infekce nebo reinfekce subgingiválního prostoru
(Ximénez-Fivye et al., 2000)



*Socransky, S. S.; Halliwell, A. D.; Cugini, M. A.; Smith, C. & Kent, R. L. Jr.
Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol., 25:134-44, 1998.

Nespecifická plaková hypotéza

Plak šířící se pod úroveň gingivy způsobí onemocnění vždy, bez ohledu na složení

Jen **velké bakteriální společenství** vyvolá **koncentraci** všech faktorů virulence nutných k destrukci tkání

Specifická úloha druhů neexistuje, jen nahrazují jiné, náhodou ve společenství nepřítomné

Podporují nálezy různých bakteriálních druhů v parodontálních chobotech

Ekologická plaková hypotéza

Endogenní infekce vyvolaná oportunními druhy →
parodontitida způsobena poruchou složení mikroflóry
dásňového sulku vyvolanou změnou ekologie

Na počátku **tvorba plaku a šíření do sulcus gingivalis** →
organismus reaguje zánětem

Zvýšená **produkce tkáňové tekutiny** přináší do sulku zvýšené
množství bílkovin - snadno katabolizovány proteolytickými G-
anaeroby

Změna v zastoupení bakteriálních druhů - roste počet G- anaerobů
na úkor fakultativně anaerobních **G+ druhů** - **produkce faktorů**
virulence v dostatečném množství → překonání obrany hostitele
→ destrukce

Patogeneze - reakce dásně

Zubní plak na okraji dásní → tkáň dásně v okolí sulku se chronicky zanítí = **marginální gingivitis**

Exsudace – chemotaxe anaerobních proteolytických bakterií

Zvýšená migrace polymorfonukleárů

Zánět naruší funkci spojovacího epitelu, **plak proniká apikálně do subgingivální oblasti**

Příznaky tím výraznější, čím je plak starší a silnější

Změny v parodontálním chobotu

Redoxní potenciál	↓
Tvorba chobotové tekutiny	↑ - živné médium pro růst anaerobů vybavených proteolytickými enzymy (exudát obsahuje hojně proteinových složek)
pH	↑ z normálních neutrálních hodnot stoupá na 7,4 – 7,8 → podpora růstu bakterií (<i>Porphyromonas gingivalis</i>)
Mikroflóra	↑ G- anaerobních tyčinek = <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>T. denticola</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i> a <i>C. sputigena</i>

Chronická marginální gingivitida

Klinické příznaky - občasné krvácení z dásní - zarudlé, prosáklé, bolestivost minimální

Časné stádium - po týdnu trvání - roste počet kapnofilních, striktně anaerobních mikrobů (kapnocytofágů, aktinomycet a anaerobních G- tyčinek)

Konečné stádium - více mikrobů a převládají anaeroby (v černých koloniích rostoucí např. *Porphyromonas gingivalis* a *Prevotella intermedia*, ústní spirochéty)

Krvácení z dásní přispívá k množení černě pigmentovaných anaerobních tyčinek, slouží jako zdroj heminu

Terapie

Specifická plaková hypotéza - léčba by měla být zaměřena na odstranění specifického patogena např. **podáváním antibiotik**

Nespecifická i ekologická hypotéza - parodontální onemocnění lze úspěšně léčit zásahy namířenými na **redukci rozsahu plaku**

Prevence

Soustavné odstraňování zubního plaku
pravidelným a správným čištěním zubů

Dokonalé odstranění zubního kamene

Úprava exogenních faktorů (.. vadné
protetické náhrady, převislé výplně atd.)

Plak na zubních náhradách a implantátech

odlišné a kolísavé složení

V oblastech dotýkajících se sliznice převládají streptokoky skupiny *mutans* a *sanguinis*, častým nálezem jsou kvasinky rodu *Candida*.

Z anaerobů grampozitivní tyčinky vč. *Actinomyces israelii* a veillonely

Často stafylokoky, hlavně *Staphylococcus aureus*

V případě špatně udržovaných protetických náhrad mohou kvasinky vyvolat **stomatitidu**

Periimpantitis

Implantátové infekce protetických náhrad a ortodontických aparátů

Metastatické poškození

bakteriální enzymy a toxiny z parodontických ložisek - (např. endotoxin G- bakterií ze subgingiválního biofilmu)

Metastatický zánět

antigeny ústních bakterií (reakce Ag s protilátkami tam, kde se usadí imunitní komplexy) a prozánětlivé cytokiny ze zaníceného parodontu

Metastatická infekce

průnik do organismu (krevního oběhu); bakteriémie po extrakci zubů - bakteriální endokarditida

... z malých příčin velké následky...?



ateroskleróza koronárních cév

cévní mozkové příhody

diabetes mellitus

předčasný porod a nízká porodní váha

karcinom jícnu