



Parodontopatie v dětském věku

MUDr. Jarmila Kuklová

Rozdíly mezi parodontem dočasných zubů a parodontem zubů stálých jsou velmi malé z hlediska morfologického .

Obraz zdravého parodontu v chrupu dočasném, smíšeném, stálém. Obraz jazyka.

Z jednotlivých druhů parodontopatií nalézáme největší podobnost s klinickým obrazem v dospělosti u gingivitid a atrofie parodontu. Nomenklatura parodontálních chorob se neustále mění. Z hlediska dětské stomatologie je vhodné následující rozlišení:

Mimo gingivitidy můžeme patologické změny na dětském parodontu rozdělit do 3 skupin.

Toto třídění je vhodné zejména pro děti od batolecího věku do období puberty. Klinický obraz změn na parodontu u adolescentů se blíží spíše obrazu v dospělém věku.

Podle etiopatogeneze, rozsahu poškození, odolnosti parodontu a prognózy dělíme onemocnění parodontálních tkání do 3 skupin:

1. **normálně odolný parodont je poškozen intenzivně působící zevní noxou.** Postižení se omezuje na malý rozsah, týká se většinou dvou zubů. Prognóza je dobrá. Po odstranění působení škodlivého vlivu se proces zastavuje. Častěji bývají postiženy zuby stálé dentice. Etiologické faktory: patologický tah retní uzdičky, podjazykové uzdičky a postranních tvářových řas, primárně mělké vestibulum oris, zlozvyky. Poškození parodontu v omezeném rozsahu lze najít také jako následek úrazu, kdy došlo k destrukci a sekvestraci marginální části kostního lůžka nebo interdentalního septa. V těchto případech obraz na rentgenovém snímku odpovídá horizontální atrofii alveolu. K další progresi procesu, kdy vzniká pravý chobot, může dojít za určitých podmínek v dospělosti (malhygiena). Prevencí těchto změn je včasná fixace postižených zubů. Nemalou úlohu mají také iatrogenní vlivy, například nesprávně konturované výplně, nevhodné protetické náhrady, nepřiměřené ortodontické síly.
2. stavy, kdy je **parodont destruován patologickým procesem**, který probíhá na jeho určitém úseku. Pokud se podaří odstranit příčinu, proces dále nepokračuje. Etiologické

faktory: eosinofilní granulom, epulidy, tumory, nekrotické změny, které při ulcerujících stavech přestoupily na kostěný podklad (agranulocytóza aj).

3. klinicky nejzávažnější jsou těžké difuzní změny parodontálních tkání, které jsou charakteristické svou rychlou progresí a které vedou k předčasným ztrátám dočasných a někdy také stálých zubů. Svými klinickými projevy se tyto poruchy v podstatě neliší od parodontopatií dospělých. Rozdílný je jejich časový průběh, protože u dětí je postup destruktivních změn nesrovnatelně rychlejší.

Obr. ad 1 = normálně odolný parodont + intenzivně působící zevní noxa:

- frenulum labii sup. oris breve
- frenulum liguae breve
- frenulum linguae breve – nemožnost vypláznout jazyk
- zlozvyk – poškození gingivy nehty
- ortodontická anomálie – Angle II. třída, hluboký skus, destrukce parodontu převislým skuse a zároveň malhygienou – zubní kámen výrazném rozsahu

Obr. ad 2 = patologický proces určitého rozsahu:

- *epulis congenita*, dítě ve věku 7 dnů. *Epulis congenita* je vzácný benigní útvar, který se nachází na alveolárním výběžku alveolu u dětí. Častěji se vyskytuje u dívek. Může u něj dojít ke spontánní regresi. Pokud vyvolává obtíže při příjmu potravy nebo při dýchání, je indikována excise.
- *Obrovskobuněčný granulom* (obrovskobuněčná epulis) je nejčastější u dětí a je lokalizována interdentalněpřilehlá ke stálým zubům, které měly předchůdce v dočasném chrupu = nejedná se o stálé moláry. Jedná se o benigní lézi. Charakteristické je tmavo červené zabarvení, i když starší léze mají sklon k bledší barvě. Občas se tato epulida vyskytuje u hyperparathyreoidismu.

Třetí skupina parodontopatií = těžké difuzní změny s rychlou progresí-se odlišuje od obou předchozích forem. U této skupiny je nutno předpokládat buď primární méněcennost nebo druhotně sníženou odolnost všech tkání závěsného aparátu, které reagují již na podprahové škodliviny. Není známo, jaké jsou příčiny této malé odolnosti parodontálních tkání. U dětí, jejichž chrup je postižen difuzní progresivní parodontopatií, nacházíme pravidelně některá systémová onemocnění nebo metabolickou poruchu. Jsou choroby, u kterých je postižení parodontu pravidlem. Tak je tomu u vrozených degenerativních onemocněních – morbus Down, některé typy oligofrenie, ektodermální dysplazie.

J.kuklová

Některé choroby kožního systému bývají také v dětském věku provázeny různě vyjádřenými patologickými změnami parodontálních tkání. Jedná se o ichtyozu, těžké formy psoriasis, epidermolysis bullosa hereditaria. Těžká progresivní parodontopatie patří k základním symptomům hyperkeratosis palmaris et plantaris (morbus Papillon-Lefèvre).

K poruchám tkání parodontu dochází často u endokrinopatií, zejména u poruch růstu při dysfunkci předního laloku hypofýzy, štítné žlázy a příštítných tělísek. Z metabolických poruch sem patří diabetes mellitus a hypofosfatazémie. Z karečních stavů vzniká obraz parodontopatie především u skorbutu.

U dětských parodontopatií jsou poměrně častým nálezem abnormální hladiny imunoglobulinů, nelze proto vyloučit roli poruchy imunitního systému v etiopatogenezi některých případů. Tomuto by nasvědčovaly změny na parodontu u sklerodermie a dalších kolagenóz.

Pravidelným nálezem jsou změny na parodontálních tkáních u cyklické neutropenie a generalizované formy retikuloendotelioz (histiocytosis X).

Obrázky :

- *Downův syndrom* je chromozomální aberace, jedná se o trisomii chromozomu 21, ve většině případů jsou takto postiženy děti starších matek. Tyto děti mají typický mongoloidní vzhled. Brachycefalie a malý vzrůst jsou typickými znaky tohoto postižení, dále jsou přítomny anomálie mnoha orgánů. Všichni pacienti jsou mentálně hendikepováni. Pacienti s Downovým syndromem mají mnohočetné imunitní defekty, mají predispozici k akutní leukémii. Obvyklý je nález keratitidy, blefaritidy, trpí častými infekcemi horních cest dýchacích. Z důvodu ústního dýchání nacházíme cheilitidy a rozpraskané rty. Častým nálezem je makroglosie a lingua plicata. U pacientů s Downovým syndromem je popsán častější výskyt rozštěpů rtů a patra. Časná ztráta zubů je dána nejen z důvodů špatné ústní hygieny u mnoha pacientů, ale je také způsobena krátkými kořeny zubů a z důvodu rapidně progredující destrukce parodontálních tkání. Tyto pacienti mají sníženou schopnost jemné motoriky, z toho plyne i následný problém kvality ústní hygieny.
- *syndrom ektodermální dysplazie* je charakterizován poruchami tkání, které se zakládají z ektodermy. Charakteristické jsou jemné řídké vlasy (hypotrichosis), u hypohydrotické formy nejsou přítomny potní žlázy, následkem této situace je nebezpečí přehřátí dítěte. Často trpí na respirační infekce. V dutině ústní nalézáme oligodontii (nejsou založeny zuby více skupin zubů). Zuby jsou často jednoduchého konického vzhledu s opožděným prořezáváním. Dolní třetina obličeje je redukována.

J.Kuklová

Hypohydrotická ED je obvykle vázána na pohlaví mužské. Děti jsou mentálně zcela normální.

- *Papillon Lefèvre syndrom* = je vzácné geneticky vázané onemocnění, které se manifestuje s prepubertální parodontitidou ve spojení s hyperkeratózou palární a plantární. Prakticky všechny dočasné zuby jsou postiženy a ztraceny nejčastěji do 4 let, stálé zuby jsou nejčastěji ztraceny ve věku do 16 let. Hygiena u těchto pacientů bývá na vysoké úrovni, uvědomují si problém a snaží se ztráty zubů svou péčí co nejvíce oddálit.
- *Hypoparathyreoidismus* – u kongenitálního hypoparathyreoidismu nalézáme hypoplasie zubů, zkrácené kořeny a opožděnou erupci zubů. Získaná forma tohoto onemocnění nemá žádnou orální manifestace.

Při pečlivém celkovém vyšetření jenom malé procento dětí při difuzní formě parodontopatie nemá nalezenou odchylku od normy. Jedná se o obrácený poměr proti dospělým, kde je pravidlem výskyt těžké parodontopatie u osob jinak zcela zdravých.

Klinický obraz parodontopatie dětského věku se vyznačuje obdobnou symptomatologií jako u dospělých. Můžeme nalézt formu zánětlivou, stav převládající degenerace nebo atrofii.

Klinický obraz parodontitidy je dán především zánětem dásní a přítomností vertikálních chobotů. Nezápětivá forma je charakterizována horizontálním úbytkem alveolární kosti a obnažováním krčků zubů.

Všechny tyto změny lze najít u chrupu dočasného i stálého. Diagnózu parodontopatie lze stanovit na základě klinického a rentgenologického vyšetření. Charakteristický je nález mnohočetných chobotů, obnažování krčků a viklavost zubů. Vleklé záněty gingivy s přítomností nepravých chobotů, které nezabírají na běžnou terapii, jsou vždy podezřelé z hlubšího procesu a je nutné rentgenologické vyšetření. Po potvrzení diagnózy parodontopatie je nezbytné dítě odeslat na celkové vyšetření.

Obr. : - *histiocytosis X*. jedná se o skupinu onemocnění, která vzniká z Langerhansových buněk. Onemocnění Letterer-Siwe je akutní disseminovaná forma této choroby, obvykle je letální a pozovaná u dětí mladších 3 let. Nachází se zde ztráty kostní tkáně, lymfadenopatie, horečka, hepatosplenomegalie. Hand-Schüller-Christianova choroba se objevuje ve věku 3-6 let s osteolytickými lézemi čelistních kostí, ztrátami zubů, diabetes insipidus a exoftalmem. Eosinofilní granulom je lokalizovaná benigní forma histiocytosy, která je typická pro starší pacienty, popsány jsou bezbolestné ztráty kostní tkáně, někdy ulcerace v dutině ústní.

Postižené zuby se postupně začínají viklat.

J.kuklová

- U leukémií jsou spontánní gingivální hemoragie a orální purpura obvyklými příznaky, ale neexistuje typický orální příznak, podle kterého bychom mohli rozlišit jednotlivé typy leukémií a gingiválním krvácením z jiných příčin. Lokální příčiny krvácení: chronická gingivitis a chronická periodontitis, akutní nekrotizující gingivitis. Systémové příčiny krvácení: jakákoliv trombocytopenie, leukémie, HIV infekce, skorbut, účinky léků –antikoagulantia.
- Obr. gingivální purpura u *akutní lymfoblastické leukémie* je spojena často s traumatem, chemoterapie může zhoršit tendenci ke krvácení. Gingivální hemoragie mohou být tak profuzní, že odrazují pacienta od orální hygieny, ale tot jen zhoršuje problém, protože gingiva se pak stává více zanícenou, více hyperemickou a krvácení se dále zhoršuje.
- Obr. ulcerace v dutině ústní u akutní lymfoblastické leukémie: ulcerace v dutině ústní jsou u leukémie časté. Některé jsou spojeny s chemoterapií, jiné s virovou nebo bakteriální infekcí, jiné jsou nespecifické
- Obr. otoky dásní u myeloblastické anémie: leukemická depozita v dásni mohou příležitostně způsobit otok dásní, zejména u myeloblastické leukémie.

Mikrobiální infekce jsou v dutině ústní časté a mohou být významný problém u pacienta s leukémií. Zejména častým nálezem je kandidóza, z virových infekcí pak recurrentní intraorální herpes simplex. Také rekurentní herpes simplex labialis je u leukemických pacientů častým nálezem. Léze mohou být rozsáhlé a z důvodu trombocytopenie je častým nálezem krvácení do herpetických lézí.

Při rentgenologickém vyšetření u dětí je možné najít i u zcela zdravých parodontálních tkání obraz, který připomíná chobot. Jedná se o prořezávající se zuby, kde perikoronární vak upínající se pod krčkem vytváří recessus, takže se limbus alveolaris ostře svažuje směrem k zubu. Rentgenologický nález tenké lamely kompaktní kosti, která zdánlivý chobot ohraničuje, svědčí o fyziologickém nálezu. Nejčastěji tento stav nacházíme u laterálních zubů.

V učebnici **Detské zubné lekárstvo** autorů profesor MUDr. Ležovič DrSc. a kolektiv je uvedena následující klasifikace parodontopatií u dětí a dospívající mládeže:

- I. parodontální absces
- II. parodontitida mladých jedinců : a. lokalizovaná
b. generalizovaná
- III. agresivní parodontitida : a. lokalizovaná

J.Kuklová

b. generalizovaná

IV. parodontitida asociovaná se systémovým onemocněním a genetickými abnormalitami:

a. systémová onemocnění zvyšující náchylnost k parodontitidě:

syndrom AIDS

stres

diabetes mellitus

lékový abusus

kouření

genetické poruchy: trizomie 21 (morbus Down)

hypofosfatazie

Papillon Lefèvre syndrom

Chediak Higashi syndrom

b. parodontitida, která zvyšuje náchylnost k určitým systémovým chorobám

V. nekrotizující ulcerózní parodontitida

I. Parodontální absces

Jedná se o ohraničený zánět parodontu.. rozeznáváme gingivální, parodontální a periapikální absces. Vstupní branou parodontálního abscesu je parodontální váček.

Gingivální absces je vyvolán infikovaným nástrojem, např. zubním kartáčkem. Parodontální absces je ohraničený na parodont, kde dochází k retenci hnisu v parodontálním váčku. Absces se projevuje difúzním zduřením a zarudnutím. Diagnostika se potvrdí odtokem hnisu při sondování abscesu. Terapie spočívá v horizontální incisii parodontálního abscesu.

II. Parodontitida mladých jedinců

Lokalizovaná dětská parodontitida

Objevuje se již mezi 2. – 4. rokem dětí a postihuje obvykle jednotlivé zuby. gingiva je silně zánětlivě změněná. Lokální parodontitida v klinickém obraze postihuje především střední řezáky a první stálé moláry. Lokální parodontitida může se časem změnit ve formu generalizovanou. Stupeň ztráty parodontu nemusí korelovat s množstvím supragingiválního a subgingiválního povlaku. Lokalizovaná parodontitida je spojená s přítomností subgingiválních gramnegativních anaerobních bakterií, např. *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*. Destrukce attachmentu probíhá obdobně jako u dospělých. Je závislá na velikosti lokálně přítomných faktorů a na množství subgingiválního zubního kamene. J.Kuklová

Lokálními faktory jsou např. neošetřené kariézní léze bez mezizubních bodů kontaktu, které umožňují retenci povlaků a stávají se místem pro patologickou bakteriální floru.

Neošetřený zubní kaz je etiologickým faktorem pro marginální ztrátu kosti u dočasných i stálých zubů. Kovové korunky s nevhodným okrajovým uzávěrem a zbytkovým cementem mohou iniciovat zánětlivý proces parodontu. Také převislé aproximální výplně a špatně vytvořený bod kontaktu vedou k destrukci kosti. Při včasné diagnóze a správné terapii se proces může zastavit.

Generalizovaná dětská parodontitida

Vyskytuje se u mládeže od 13 do 25 let věku, ale může být zasažen i dočasný chrup.

Postiženy jsou především první moláry a řezáky. Dochází ke ztrátě aproximálního attachmentu alespoň u dvou stálých molárů.

Po stanovení diagnózy následuje terapeutický plán. Rozhodne se, zda na zvládnutí onemocnění parodontu bude stačit mechanická kyretáž, ohlazení povrchu kořene nebo bude potřebná i antibiotická terapie. Klinické studie ukázaly, že k terapii lokální agresivní parodontitidy zpravidla nestačí obvyklá lokální terapie. Chirurgická terapie a antibiotika potlačují bakteriální floru. V případě parodontitidy u dočasných zubů hrozí nebezpečí poškození stálých zubů. Dočasné zuby proto extrahujeme a tím často eradikujeme *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Podle některých studií vlastní hygiena subgingivální nestačí zabránit progresi agresivní parodontitidy. Při terapii parodontitidy u mladých jedinců se jako součást celkové protiinfekční léčby používá chlorhexidin. Nejčastěji používaným antibiotikem je Amoxicillin 250 mg + Metronidazol 260 mg 3x denně po dobu 7 dní.

III. Agresivní parodontitida

Lokalizovaná agresivní parodontitida

se udává v prevalenci 0,1 – 2,27%. Klinicky se agresivní parodontitida manifestuje ztrátou kostní tkáně kolem zubů, která se spojena s minimálním povlakem, zubním kamenem a zánětem. Většinou je kostní ztráta lokalizovaná na prvním stálém moláru, na řezácích v dolní čelisti. Na etiologii agresivní lokalizované parodontitidy se účastní bakterie zejména *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, který se vyskytuje v 70-100% u 14 – 16letých, v 85% u 17-19letých, 47% u 20-25letých.

Generalizovaná agresivní parodontitida

Postihuje pacienta před 30. rokem věku života. Dochází k rychlé ztrátě attachmentu a kosti. Agresivní parodontitida se vyskytuje ve zvýšené míře familiárně, může mít genetické komponenty, proto je nutno vyšetřit všechny členy rodiny.

J.Kuklová

Udává se přítomnost dominantních genetických faktorů v případě agresivní parodontitidy, předpokládá se přítomnost jednoho nebo více genů.

Důležitá je úloha zejména G- anaerobních bakterií *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium species* a některé G+ bakterie. Jedinci s touto chorobou mají výraznou gingivitidu, velké nánosy zubního kamene. Patogeneze agresivní parodontitidy je komplexní souhrou mikrobiálních faktorů, prostředí a obrany organismu. Epidemiologicky se AP váže na topografické a rasové faktory. V Evropě se vyskytuje v relaci 0,1 – 0,2%, v Americe 1-10%. Rozdíl je dán rasovými vlivy.

Etiologie a patogeneze AP

AP je relativně těžká a rychle probíhající destrukce parodontálních tkání. Je způsobená virulentními patologickými činiteli na straně jedné a genetickou náchylností pacientů na straně druhé. AP má multifaktoriální etiologii. Svou roli zde hraje také kouření jako zevní faktor. Diagnostika je stanovena z klinického projevu, roviny attachmentu, rentgenologického a mikrobiologického nálezu. Důležitá je anamnéza, zda pacient netrpí systémovou chorobou, která ovlivňuje parodontitidu. Hlavní známkou je progredující destrukce měkkých tkání. Dalším diagnostickým kritériem je přítomnost specifických mikroorganismů.

Terapie

Důležitá je včasná diagnostika a spolupráce pacienta. Cílem terapie je eliminace bakteriální flory, zejména *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Zuby se špatným rtg obrazem extrahujeme. Provádí se scaling, root planing a mikrobiální vyšetření. Po 8.týdnech se lokální stav kontroluje. Antibiotická terapie spočívá v použití kombinace Amoxicillin + Metronidazol 3x denně. podle celkového stavu přistupujeme k chirurgické terapii. Recall doporučujeme v 3měsíčních intervalech, odstraňujeme povlak, zubní kámen a motivujeme opakovaně pacienta k ústní hygieně.

IV.Parodontitida asociovaná s systémovými chorobami a genetickými abnormalitami

Parodontitida zvyšuje riziko vzniku některých systémových chorob, jako jsou arterioskleróza, infarkt myokardu, diabetes mellitus, předčasně narozené děti s nízkou porodní váhou, osteoporóza. Tato skutečnost byla potvrzena řadou studií zejména amerických a anglických autorů.

Některé systémové geneticky přenášené choroby zvyšují riziko parodontitidy. Takovou geneticky podmíněnou poruchou je **trizomie 21 (Downův syndrom)**. Tito jedinci vykazují agresivní formu parodontitidy, která ovlivňuje dočasný i stálý chrup. J.Kuklová

Parodontitis má vztah k *nízké porodní váze dítěte*. Bakteriální infekce matky se pokládá za rizikový faktor nízké porodní váhy, zejména v případech náhrady G+ bakteriální flory za G-floru. Vysoké hladiny *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* byly nalezeny v subgingivální floře u matek dětí s nízkou porodní váhou dětí v porovnání s matkami dětí s normální porodní váhou. Z tohoto plyne důležitost návštěv gravidních žen u stomatologa, který v případě potřeby navrhne příslušnou terapii.

Diabetes mellitus

Podle Světové zdravotnické organizace WHO jde o dva typy diabetu: inzulin závislý diabetes I.typu zvaný juvenilní diabetes a inzulin nezávislý diabetes II.typu zvaný diabetes dospělých. Onemocnění parodontu je u diabetiků častější a agresivnější. Mladiství diabetici mají větší sklon ke gingivitidám. Parodontitida se zhoršuje v závislosti na diabetu. Diabetici adolescenti s menší kontrolou metabolismu ztrácí více aattachmentu a kosti než jedinci se stabilizovaným diabetem. U diabetu I.typu se poškození parodontu manifestuje dříve než u zdravých dětí. Diabetičtí pacienti s pokročilou parodontitidou mají vyšší prevalenci onemocnění ledvin a kardiovaskulárních komplikací než pacienti diabetičtí bez poškození parodontu.

Kouření

Poslední studie potvrzují, že kouření je velmi důležitým faktorem vzniku parodontitidy. Také žvýkání tabáku má vliv na vznik nádorového onemocnění dutiny ústní.

Hypofosfatazie

Jedná se o familiární onemocnění s příznakem nekompletní mineralizace kostní tkáně. Jedinci trpí na kostní abnormality. Nacházíme předčasnou ztrátu dočasných a stálých zubů. Existují tři klinické formy onemocnění. První *infantilní forma* je velmi agresivní, projevuje se v prvních 6 měsících života, je charakterizována kostní abnormální osifikací a ve většině případů končí smrtí. Druhá *juvenilní forma* se projevuje v 6-24 měsících, je méně agresivní. Prvním příznakem choroby je předčasná ztráta dočasných zubů. Třetí *adolescentní forma* je charakterizována bolestmi v kostech a patologickou frakturou. Laboratorně je zjistitelná snížená hladina alkalické fosfatázy a zvýšená hladina fosforentanolaminu v moči. Dochází ke ztrátě dočasných i stálých zubů.

Papillon-Lefèvre syndrom

Označuje se také jako hyperkeratosis palmaris et plantaris, čemuž odpovídá hyperkeratoza na uvedených místech = dlaních, ploskách nohou, na kolenou a loktech.

J.Kuklová

Začíná mezi 6.měsícem a 4.rokem života. Destruktivní parodontitida vede ke ztrátě zubů.

Geneticky se jedná o autosomálně recesivní onemocnění

Chediak Stainbring Higasiho syndrom

Jedná se o autosomálně recesivní poruchu látkové výměny, která se vyznačuje poruchou pigmentace. Onemocnění probíhá v dětském věku. Obvykle končí smrtí. Klinicky se jedná o albinismus. Tento syndrom vede a abnormalitám krevních buněk, nalézáme nystagmus, strabismus, opakující se respirační choroby. Onemocnění se objevuje před 6.rokem věku. Jsou přítomny gingivitidy a onemocnění parodontu.

Downův syndrom

Downův syndrom = mongolismus, trizomie 21 je běžná a lehce diagnostikovatelná chromozomová aberace. Dentice vykazuje řadu typických změn – malformaci zubů, hypoplazii skloviny, mikrodoncii. Dalšími orálními manifestacemi jsou makroglosie, lingua plicata, gotické patro. V souvislosti s defektním imunitním systémem se vyskytují předčasná onemocnění parodontu.

AIDS – infekce HIV

U pacienta s HIV infekcí jsou projevy onemocnění v dutině ústní často prvním diagnostickým symptomem tohoto onemocnění. Nalézáme zvětšenou slinnou žlázu, herpes labialis, bukální petechie, orální kandidózu, která je u dětí refrakterní na antifugální terapii. Jedná se o *Candida albicans*, *glabrata* a *tropicalis*. Při rozvinuté chorobě se v dutině ústní nachází těžká mrginální gingivitida při minimálním zubním povlaku. Parodontitida odolává terapii. V dutině ústní je dalšími nálezy *Caposiho* syrkom a vlasatá leukoplakie na hraně jazyka.

- obr. : HIV pacient s orální kandidózou, ukazující typické léze pseudomembranózní kandidózy
- HIV – orální kandidóza
- Orální erytematozní kandidóza a rozsáhlá kazivost u HIV pacienta
- Intraorální herpetické ulcerace a orální kandidóza u pacienta s AIDS syndromem
- Pacient s HIV – gingivitis a zubní kaz
- HIV periodontitis

Stres

Většina autorů se zabývá otázkou stresu zejména u pacientů s agresivní parodontitidou. Byla zjištěna souvislost, že rizikovými faktory parodontitidy jsou: věk, pohlaví, celkový zdravotní stav, kouření a úroveň ústní hygieny. Konstatovali také finanční zátěž a emocionální depresi jako rizikové faktory destrukce parodontu.

J.Kuklová

IV. b : Vlivy celkových chorob na parodont

Některé celkové choroby mohou na parodontu vyvolat změny, které je nutno odlišit od změn způsobených zubním povlakem. Nejedná se zde o pravé parodontitidy, ale jde o symptomy základního onemocnění. Znamé jsou např. virová onemocnění u dětí a adolescentů. Typ viru „herpes simplex“ – gingivostomatitis herpetica s projevy ve formě puchýřků v dutině ústní a vysokou horečkou. ANUG = akutní nekrotizující bakteriální ulcerózní gingivitida, která je vyvolána smíšenou bakteriální infekcí. Může být doprovázena symptomem akutní leukémie a HIV infekce. Vznikají zde hluboké vředy, nekrozy. Mikroorganismy pronikají do dalších vrstev a vedou k destrukci kostní tkáně.

Příznaky v dutině ústní mohou být prvními příznaky základního onemocnění. Často je stomatolog prvním lékařem, který na základě klinického obrazu vysloví podezření na závažné základní onemocnění.

V. Nekrotizující ulcerózní parodontitida

Nekrotizující parodontitida se projevuje rychlou progredující destrukcí, která je charakterizována nekrozou měkkých tkání a ztrátou interproximální kostní tkáně bez hlubokých parodontálních chobotů. Tento stav se vyvíjí po opakovaných akutních projevech nekrotizující ulcerózní gingivitidy. Jsou přítomny fuziformní bakterie spirochety a treponemy, Prevotella intermedia. Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida může doprovázet některé závažné choroby. V diferenciatně diagnostice se objevuje leukémie. Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida začíná v interdentálním prostoru, rychle přechází do nekrozy a vytváří vřed. Gingiva je silně zarudlá a spontánně krvácí. Jsou zvětšené regionální lymfatické uzliny. Terapeuticky provádíme laváže peroxidem vodíku a chlorhexidinem. Je nutno opatrně odstranit povlak a zubní kámen. V případě základní celkové choroby je nezbytná terapie antibiotiky.

Nejnovější klasifikace parodontopatií pro dospělého pacienta vycházejí z názvů a definicí nemocí parodontu a přidružených stavů, uvedených v mezinárodní klasifikaci parodontopatií z roku 1999- klasifikace chorob parodontu podle AAP 1999.

Terapie parodontopatií

Má být komplexní a má se opírat o opatření místní i celková. V případech, kdy obraz poškození parodontálních tkání je příznakem celkového onemocnění, J.Kuklová

musíme odeslat dítě především k přeléčení této základní choroby. U začínající parodontitidy se místní terapie prakticky kryje s ošetřováním gingivitidy. Choboty ošetřujeme zpravidla konzervativně výplachy, u parodontálních abscesů zjednááme odtok exudátu klínovitou excizí.

U pokročilejších forem se sklonem k progresi jsme zpravidla nuceni extrahovat takto postižené zuby. Vzhledem k rychlému průběhu nebývají účinné výkony, které směřují k odstranění chobotů, ať už leptáním nebo chirurgickou cestou.

Chirurgické ošetření – jen u lokalizovaných procesů podmíněných místní příčinou, kde po odstranění noxy provádíme kyretáž nebo excisi chobotu.

Tam, kde je postižení parodontu vyvoláno tahem vysoce se upínající uzdičky, je nutno včas provést fenestraci. Je-li obnažen kořen jednotlivých zubů, přichází v úvahu plastická úprava, která má u dětí a mladistvých lepší prognózu než v dospělém věku.

Vysoký úpon horního frenula v dočasném chrupu se vyskytuje nepoměrně často. Pouze výjimečně se provádí jeho chirurgická korekce – pohybující se papilární zakončení frenula, které může být drážděno i hlubokým skusem dítěte. Vzhledem ke věku je nutno korekci provést za celkové anestezie. Ve smíšeném chrupu by se frenulektomie měla provést po prořezání stálých špičáků. Je možné použít metodu chirurgickou klasickou pomocí řezu ve tvaru písmene V, je možno též použít laserovou techniku.

Mělké dolní vestibulum se může objevit s prořezáním dolních stálých frontálních zubů, v tomto věku je možno pouze vhodnou technikou čištění zubů zabránit nežádoucímu posunu okraje gingivy směrem apikálním. Techniku za použití malého zubního kartáčku je nutno vysvětlit za přítomnosti rodičů, často doporučíme, aby ve frontálním úseku dolní čelisti čistili zoubky pouze rodiče, záleží na pečlivosti a motorických schopnostech dítěte. Prohloubení dolního vestibula je nutno vždy posunout až do doby ukončení růstu a vývoje dané oblasti.

J.Kuklová