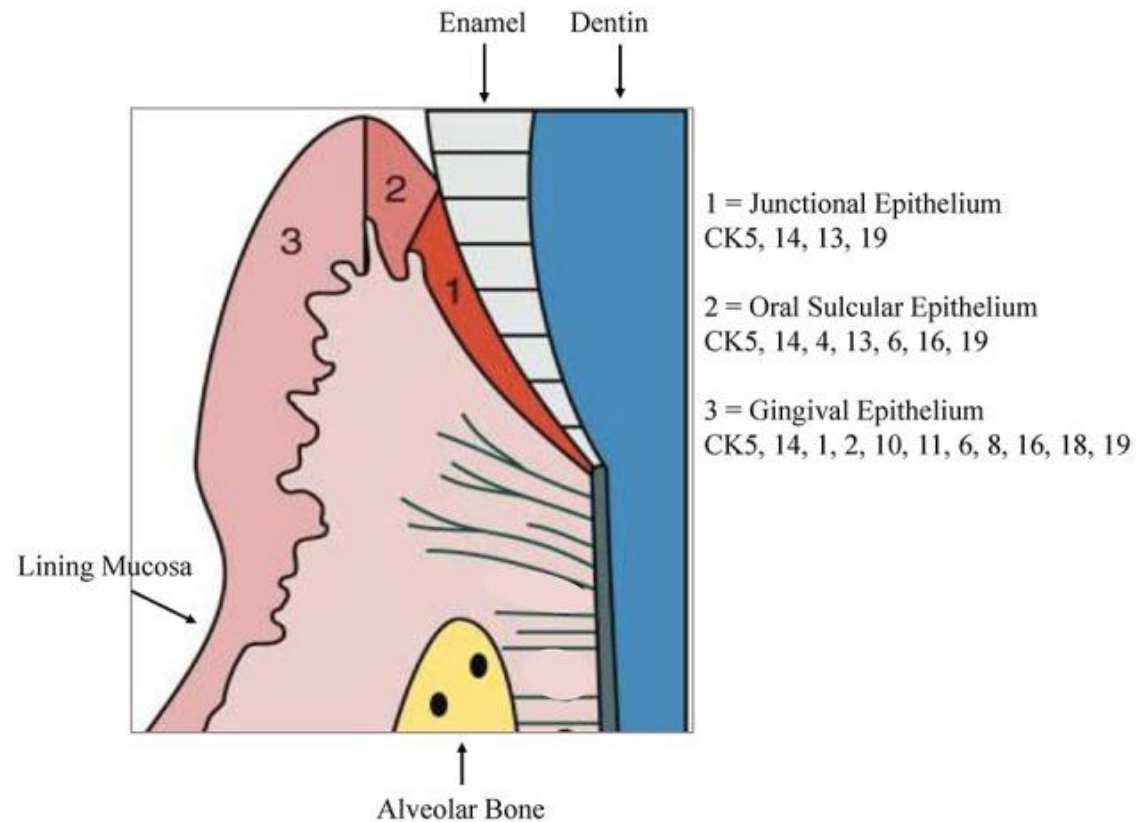


Afekce v dutině ústní

ZL 2020
30.4.2020

Buněčný fenotyp a apoptóza

- Funkcí epiteliální tkáně je ochrana organismu proti chemickým, mikrobiálním a fyzikálním vlivům, která je potřebná pro přežití organismu. Pro plnění těchto funkcí dodržují ústní epiteliální buňky silně regulované schéma diferenciaci, která má za následek tvorbu strukturálních proteinů, které zajišťují integritu epiteliálních buněk a fungují jako bariéra.
- Ústní epiteliální buňky jsou spojeny různými transmembranózními proteiny se specializovanou strukturou i funkcí. Filamenta keratinu adherují k plasmatické membráně desmosomů a vytvářejí trojrozměrnou matrix.



Distribuce cytokeratinů (CK) v epitelu dutiny ústní

Groeger S, Meyle J. Oral Mucosal Epithelial Cells. *Front Immunol.* 2019;10:208. Published 2019 Feb 14.
doi:10.3389/fimmu.2019.00208

Kontakty mezi buňkami a vliv bakterií

- Patogenní ústní bakterie jsou schopny ovlivnit expresi a konfiguraci mezibuněčných spojů.
- Lidské keratinocyty upregulují imunomodulační receptory po stimulaci bakteriálními komponentami.
- Parodontální patogeny (*P. gingivalis*) jsou schopné inhibovat vrozenou imunitní odpověď ústních epitelálních buněk různými mechanismy a jsou schopny se vyhnout imunitní odpovědi hostitele, což podporuje perzistenci parodontitidy. Tyto patogeny jsou navíc schopny postihnout epitelální bariérovou funkci změnou exprese a distribuce mezibuněčných spojů včetně „tight junction“, a adherujících proteinů.
- V patogenezi parodontitidy se vysoce organizované biofilmové společenství posunuje od symbiózy k dysbióze, což má za následek destruktivní lokální zánětlivé reakce.

Buněčné receptory

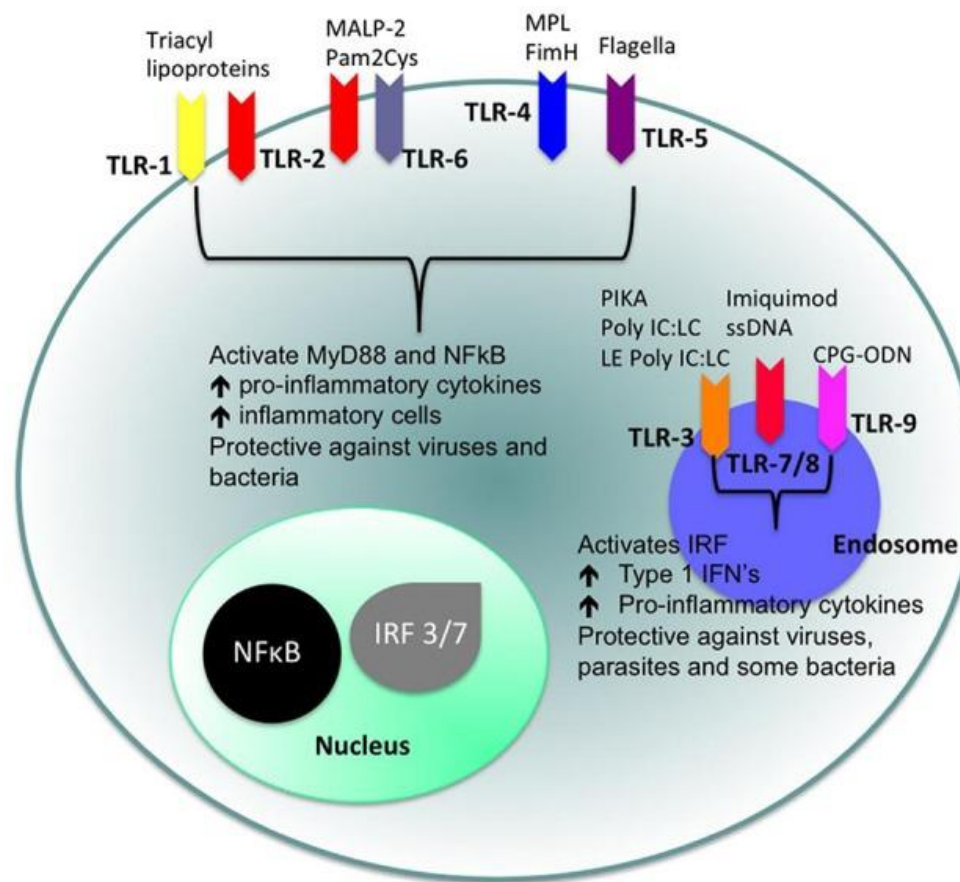
- Povrchové toll like receptory (TLRs) a cytoplasmatické „nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-like receptors“ (NLRs) patří mezi „pattern recognition“ receptory (PRRs). PRRs rozpoznávají mikrobiální části , které reprezentují „pathogen-associated molecular patterns“ (PAMPs). Komplex proteinů známý jako „inflammasom“, který je součástí NLRs, se vytváří po aktivaci a vede k uvolnění prozánětlivých cytokinů.

Buněčná lokalizace „toll like“ receptorů (TLRs) a typy jejich ligand/agonistů.

Stimulace povrchových TLRs (TLR-2, TLR-4 a TLR-5) vhodným ligandem má za následek aktivaci nukleárního faktoru (NF)- κ B.

Následující nárůst hladin prozánětlivých cytokinů a vstup prozánětlivých buněk potom vytváří prostředí, které brání efektům bakterií i virů.

Aktivace intracelulárních TLRs (TLR-3, TLR-7, TLR-8 a TLR-9) vede k aktivaci „interferon regulating factor“ (IRF) a k produkci interferonů typu 1 (IFNs) a k produkci prozánětlivých cytokinů, což opět vytváří prostředí „nevstřícné“ vůči bakteriím a virům.



Groeger S, Meyle J. Oral Mucosal Epithelial Cells. *Front Immunol.* 2019;10:208. Published 2019 Feb 14.
doi:10.3389/fimmu.2019.00208

Produkce a uvolnění cytokinů

- Cytokiny a bakteriální produkty mohou vést k tkáňové destrukci hostitele. Keratinocyty jsou schopny produkovat prozánětlivé cytokiny a chemokiny, včetně IL-1, IL-6, IL-8 a (TNF)- α .
- Infekce patogenními bakteriemi jako *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*) může indukovat diferenciovanou produkci těchto cytokinů.

Imunomodulace, bakteriální infekce a nádorové buňky

- Existuje asociace mezi bakteriální infekcí a rakovinou.
- Bakteriální komponenty jsou schopny zvyšovat produkci imunomodulačních receptorů na tumorózních buňkách.
- Interakce bakterií s buňkami tumoru může podpořit maligní transformaci podporou vzniku prostředí s nedostatečnou funkcí imunitního systému.

Reaktivní léze v dutině ústní

- Parodont v dutině ústní může vykazovat různé typy místní zvýšené proliferace (reaktivní léze). Tyto leze vznikají zvýšeným růstem a proliferací různých složek pojivové tkáně parodontu, tj. fibril, kosti, cementu, cév nebo jiných typů tkání. Jsou to **fibromy, „giant cell“ fibromy, pyogenní granulom, „peripheral giant cell“ granulomy a „peripheral ossifying“ fibromy**. Většina těchto lezí vzniká jako chronické zánětlivé hyperplazie v důsledku menších traumat nebo chronické iritace příslušnými etiologickými faktory.

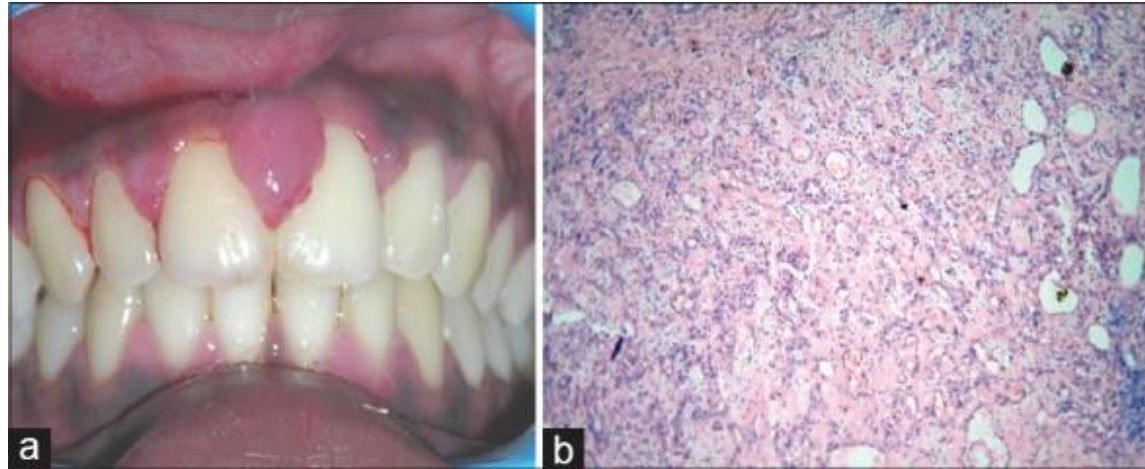
Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res.* 2018;29(1):61–66. doi:10.4103/ijdr.IJDR_599_16



Fibroma: (a) Clinically, swelling seen at left buccal mucosa, whitish-pink in color and (b) histopathologically showing H and E stained section of an exophytic nodular mass of dense fibrous connective tissue

Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res.* 2018;29(1):61–66. doi:10.4103/ijdr.IJDR_599_16

Pyoderma gangrenosum: (a) Clinically, swelling in 11, 21 covering the interdental papillae red in color. (b) Histopathologically, showing numerous red blood cells engorged blood vessels in fibrous connective tissue



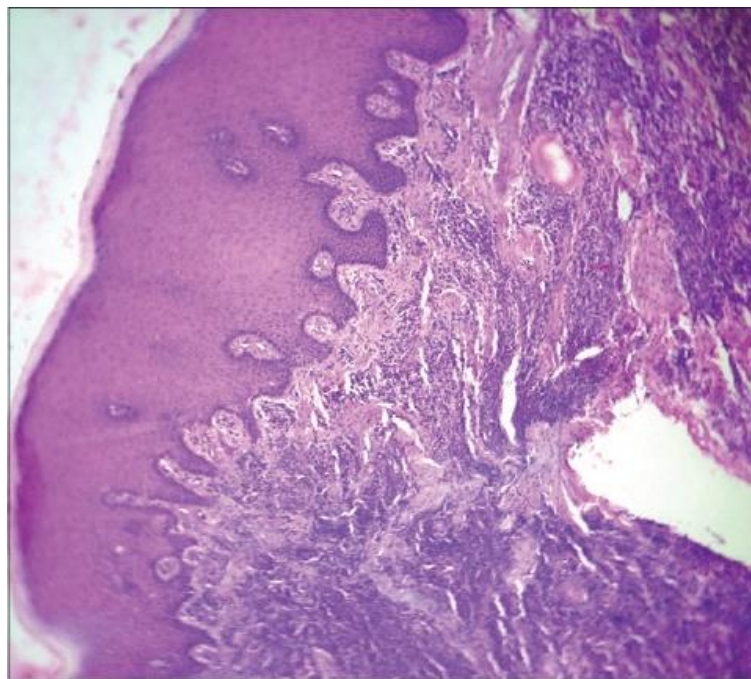
Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res.* 2018;29(1):61–66. doi:10.4103/ijdr.IJDR_599_16

„Peripheral giant cell“ granulom: (a) Clinically, pale reddish-blue in color swelling is seen at premolar region. (b) Histopathologically, showing the giant cells may contain only a few nuclei or up to several dozen



Hyperplazie
gingivy může být
zánětlivá,
nezánětlivá nebo
kombinovaná.
Obvykle se
projevuje v
místech iritace,
jako je
přítomnost
zubního plaku a
zubního kamene
(špatná orální
hygienu).

H and E stained section showing inflammatory gingival hyperplasia



Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res.* 2018;29(1):61–66. doi:10.4103/ijdr.IJDR_599_16

Orální mikrobiom

- Více než 600 různých bakteriálních druhů
- Změny orálního mikrobiomu (dysbióza) jsou asociovány s parodontitidou. Chronická parodontopatie se považuje za rizikový faktor pro premaligní léze v dutině ústní a pro rakoviny.
- Patogenetický: přítomnost chronického zánětu.
- Rozvoj a progresse parodontopatie je zřejmě komplexní proces iniciovaný polymikrobiální dysbiózou. Účastní se ho neutrofily, orální keratinocyty, monocyty, makrofágy, osteoblasty, osteoklasty a dendritické buňky. Tyto buňky mají receptory včetně pattern recognition receptorů (PRRs) a NOD-like receptorů (Nucleotide-binding Oligomerization Domain, NLRs), toll-like receptorů (TLRs), RIG-I-like receptorů (RLR) a C- type lektinových receptorů. Mohou vstupovat do interakce s parodontálními „microbial associated molecular patterns“ (MAMPs) [např. fimbriae, BspA (*Bacteroides surface protein A*), lipoproteiny, lipopolysacharidy (LPS) a nukleové kyseliny] a „damage/danger associated molecular patterns“ (DAMPs) (např. fibrinogen, heat-shock proteiny, nukleové kyseliny].

Orální mikrobiom

- Existují souvislosti mezi stavem orálního mikrobiomu a zvýšenou incidencí rakovin hlavy a krku. Chronický zánět u parodonopatií.
- Orální spinocelulární karcinom (OSCC) jako nejčastější malignita v dutině ústní - 90% všech malignit.

OSCC

- Incidence stoupá, zejména u mladých a žen.
- Rizikové faktory: alkohol a kouření, human papilloma virus
- Molekulární patogeneze SCC: dysregulace společných signálních cest vedoucí k inaktivaci tumor supresorových genů. Jedná se asi o směs somatických mutací a alterací transkriptomu a epigenetickou inaktivací P53 a CDKN2A. Alkohol a tabák jako chemické kancerogeny, přítomnost chronického zánětu v dutině ústní, HPV [kolem 10%].

Některé orální mikrobiomové biotypy se zřejmě účastní kancerogeneze více než jiné: rozhoduje o tom:

- Schopnost kolonizovat epitel
- Schopnost produkovat kancerogeny a iniciovat kancerogenezi
- Schopnost podporovat rozvoj kancerogeneze
- Schopnost metabolizovat „rizikové faktory“
- Schopnost modifikovat mikroprostředí a chronický zánět

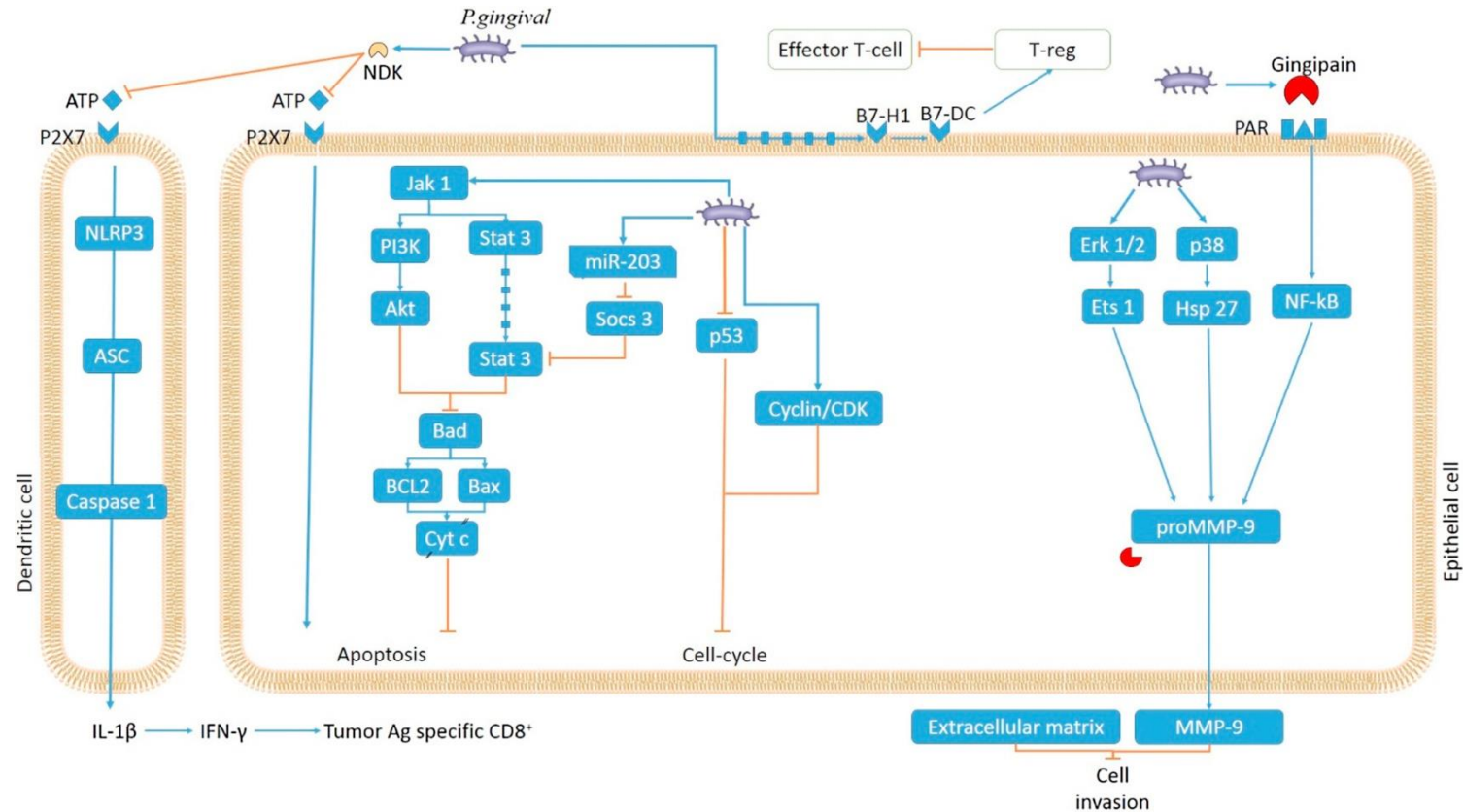
Parodontitis

- Parodontitida je chronické zánětlivé onemocnění sdružené s G-anaerobními bakteriemi dentálního plaku, které podporuje kontinuální uvolňování bakterií a prozánětlivých cytokinů do slin.
- U pacientů s OA parodontitidy horší prognóza tumorů dutiny ústní.
- Parodontální mikroorganismy jako Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia jsou asociovány s OSCC.
- Také vysoké počty Prevotella melaninogenica, Streptococcus mitis a Capnocytophaga gingivalis ve slinách jsou považovány za diagnostické indikátory OSCC.

Parodontitis

- Je jasně multifaktoriální onemocnění, které začíná možná aktivací buněčné imunity lipopolysacharidy potenciálních patogenů jako *P. gingivalis* nebo *F. nucleatum*. Ve tkáni dochází k aktivaci prozánětlivých cytokinů jako TNF- α , IL-1 β a IL-6 . Tyto procesy se stávají cyklickými, což vede k poškození závěsného aparátu a poškození tkáně. Vyšší hladiny IL-1 β v parodontální tkáni vedou k chronickému zánětu. IL-1 β způsobuje sekreci proteináz, které mohou způsobovat resorpci kosti.

Gholizadeh P, Eslami H, Yousefi M, Asgharzadeh M, Aghazadeh M, Kafil HS. Role of oral microbiome on oral cancers, a review. *Biomed Pharmacother.* 2016;84:552–558. doi:10.1016/j.biopha.2016.09.082

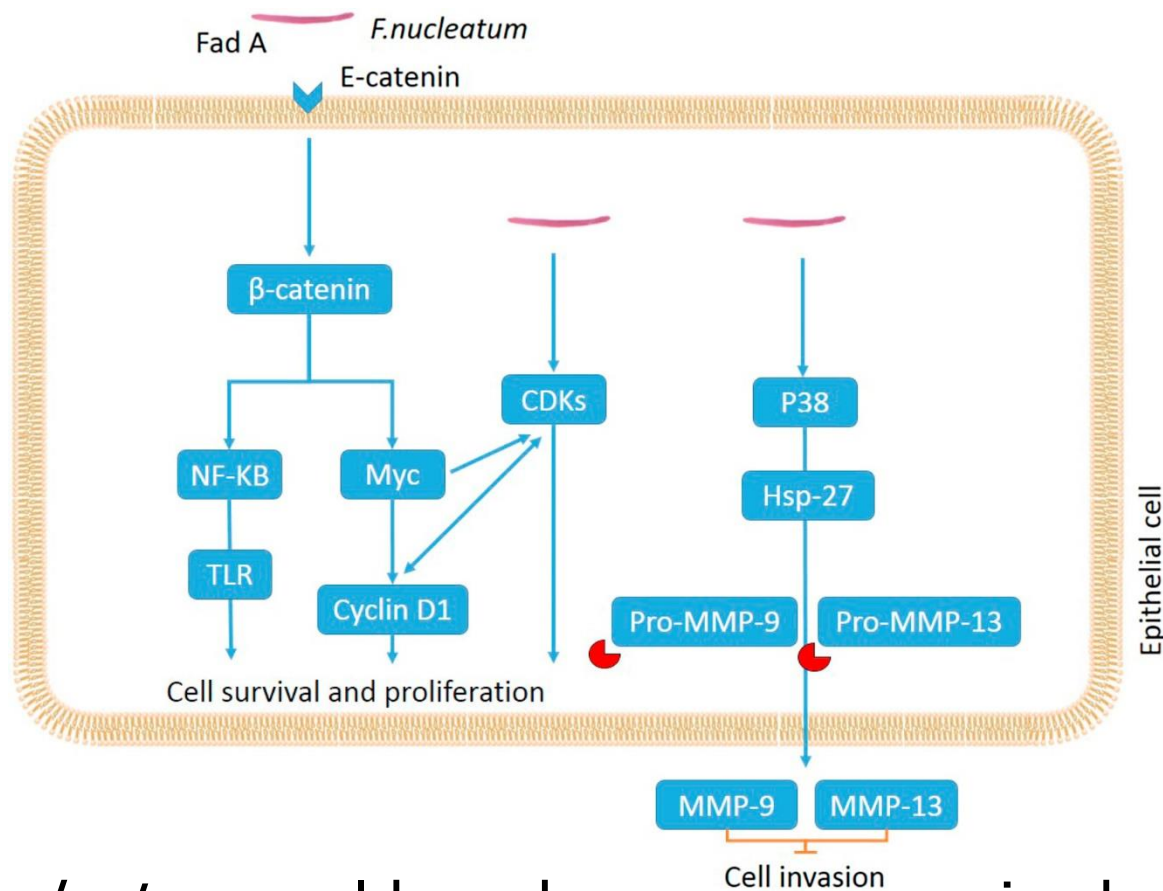


P. gingivalis could produce an oncogenic phenotype of epithelial cell. *P. gingivalis* could cause [apoptosis](#) and cell-cycle changes by different way. Extracellular *P. gingivalis* release gingipain, which engage the PAR2 receptor, and activates PAR2 [signaling pathway](#) which together Erk1/2 and p38 signaling pathway activated by Intracellular *P. gingivalis* could cleave the [MMP-9](#). [Extracellular matrix](#) and MMP-9 degrades [basement membrane](#) that promotes [carcinoma](#) cell migration and invasion. In other pathway, Intracellular *P. gingivalis* activates jak 1 and miR-203 signaling pathway could cause inhibited Bad which leading to apoptosis. Extracellular *P. gingivalis* secretes NDK. NDK by hydrolyzing extracellular [ATP](#) prevents apoptosis through [P2X7 receptor](#) in EP and activates [caspase 1](#) through this receptor in DC which leading to produce Tumor AG specific CD8⁺.

Fusobacterium nucleatum

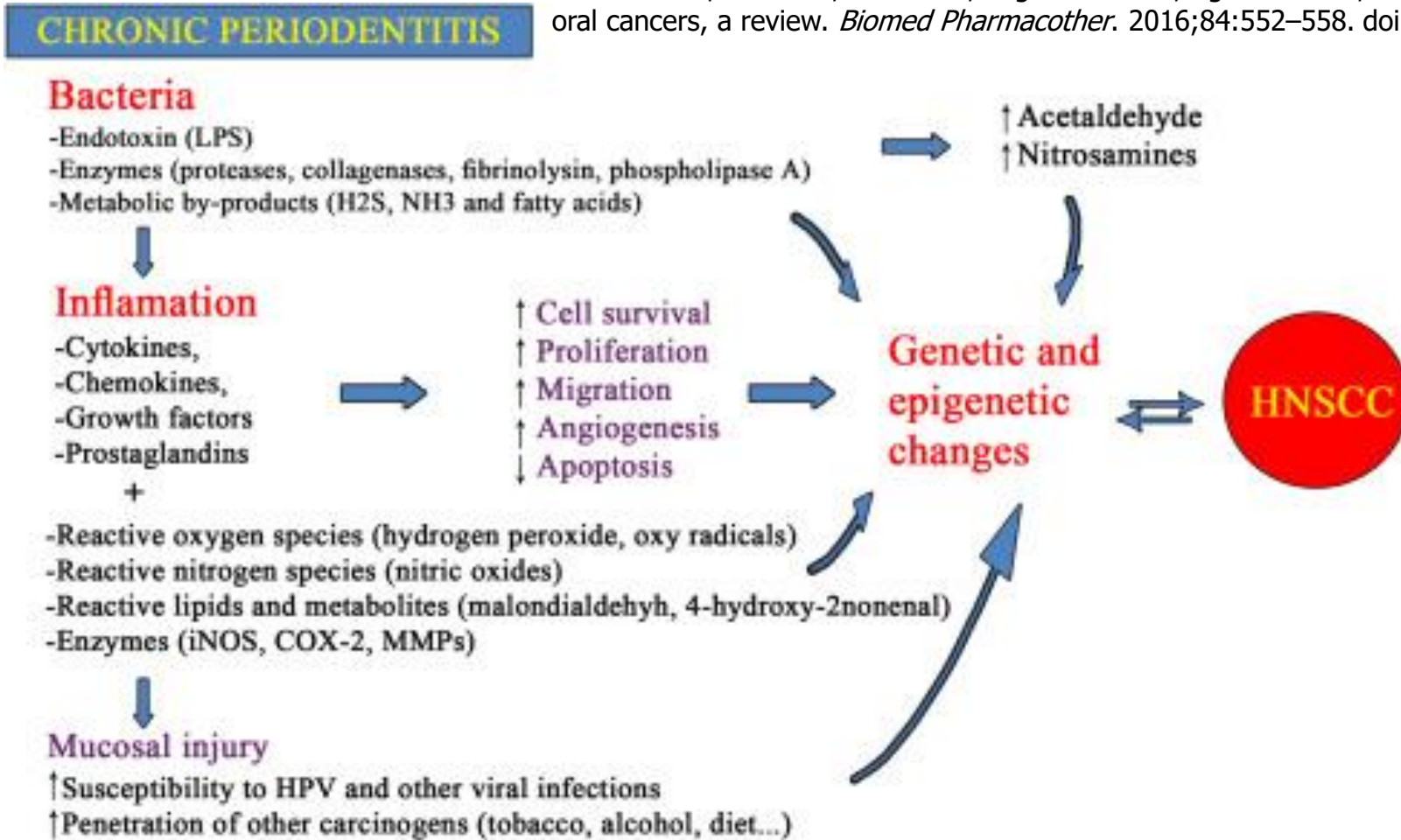
- Podobně jako *P. gingivalis* působí na epiteliální buňky. Prostřednictvím LPS aktivuje prozánětlivé cytokiny ([TNF- \$\alpha\$](#) , IL-1 β a [IL-6](#), což vyvolává chronický zánět a vede k postižení závěsného aparátu a postižení tkání.
- *Infekce F. nucleatum* opět moduluje několik antiapoptotických cest.
- *F. nucleatum* navíc aktivuje p38, což má za následek sekreci MMP-9 a MMP-13. Tyto matrix metaloproteinázy mohou hrát významnou roli v invazivitě a metastazování tumorů.

Gholizadeh P, Eslami H, Yousefi M, Asgharzadeh M, Aghazadeh M, Kafil HS. Role of oral microbiome on oral cancers, a review. *Biomed Pharmacother.* 2016;84:552–558.
doi:10.1016/j.biopha.2016.09.082



Gholizadeh P, Eslami H, Yousefi M, Asgharzadeh M, Aghazadeh M, Kafil HS. Role of oral microbiome on oral cancers, a review. *Biomed Pharmacother.* 2016;84:552–558. doi:10.1016/j.biopha.2016.09.082

F. nucleatum could produce an oncogenic phenotype of epithelial cell. FadA of *F. nucleatum* by activation E-catenin leads to activate [β-catenin](#) pathway, which cause cell survival. Intracellular *F. nucleatum* by activation p38 leads to secrete [MMP-9](#) and [MMP13](#), which cause a crucial role in transformed squamous EP and cell invasion.



A model for the role of chronic [periodontal disease](#) in [head-and-neck cancer](#). Enzymes, [endotoxin](#) and metabolic by-products of bacteria could be induced to secrete some inflammation substances from [squamous cells](#), such as cytokines, which may act on the cells. Cytokines effect on cells may decrease [apoptosis](#) pathway and cell survival can be increased. This factors together multiple toxic components, which in turn may cause genetic and [epigenetic](#) changes and mucosal injury. Over time, all above-mentioned processes can cause [head-and-neck squamous cell carcinoma](#).

Kandida

- Se objevuje po chronické léčbě antibiotiky nebo glukokortikoidy, v důsledku užívání léků způsobujících xerostomii, v důsledku xerostomie, v důsledku nemocí způsobujících imunodefekt, nebo u špatně fungujících protéz.
- Dva typy: **pseudomembranózní a chronická /hyperplastická kandidiáza**. Někdy přítomnost anulárních plak na jazyku.
- Ezofageální nebo orální karcinomy se vyvíjejí u imunokompromitovaných pacientů s chronickou mukokutánní kandidiázou nebo s autoimunní ektodermální dystrofií s polyendokrinopatií a kandidiázou. Kandida produkuje nitrosaminové složky, které mohou fungovat jako rizikový faktor pro ezofageální rakovinu.
- [Candida albicans](#) způsobuje leukoplakie a je přítomna u pacientů s OCSS.

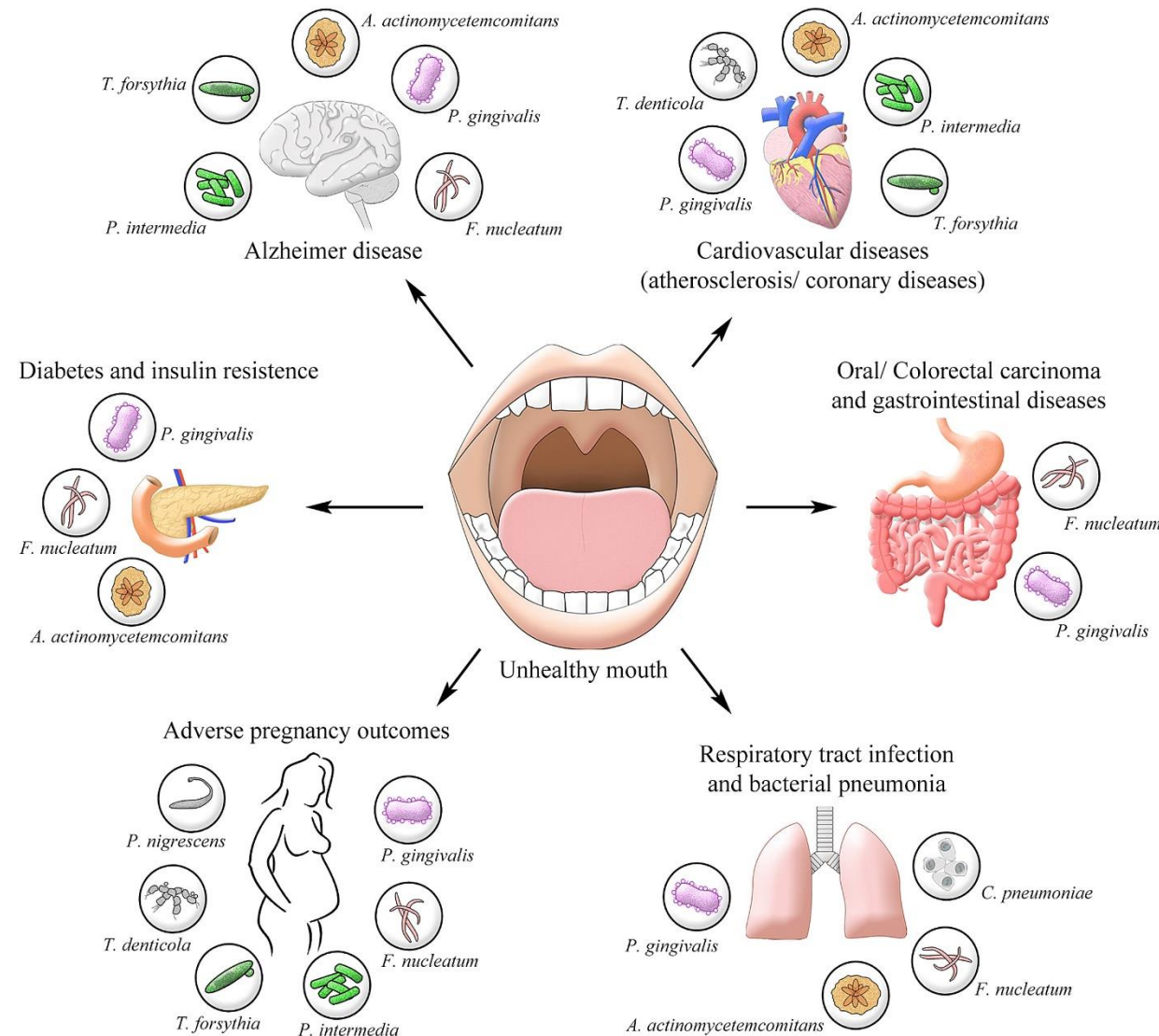
Parodontitis a systémová onemocnění

- Parodontální patogeny mohou podporovat rozvoj neorálních onemocnění přímo a nepřímo.
- Alespoň 30 typů nadbytečných mikroorganismů v dutině ústní, zejména G-anaerobních bakterií, může produkovat endotoxiny, které mohou přímo participovat na rozvoji systémových nemocí.
- Migrace orálních patogenů do krve se může uskutečňovat během chirurgických výkonů v dutině ústní.
- Akumulace bakterií na zubech v důsledku špatné orální hygieny nebo faktorů prostředí indukuje zánětlivou odpověď hostitele, která může vyústit v parodontitidu až ztrátu zubů, ale může vést také k poškození dalších systémů organismu hostitele.

Dentální plak, parodontální patogeny a bakteriémie

- Dentální plak je organizovaný biofilm mikroorganismů, které jsou buď přichyceny k povrchu zubů nebo k jinému mikroorganismu, což jim umožňuje přežívat a odolávat imunologickým obranným mechanismům nebo antibiotické léčbě.
- Protože tento biofilm zraje, objevuje se mikrobiální dysbióza, která způsobuje progresivní posun původně G+ organismů k G- anaerobním druhům a k tvorbě biofilmu pod povrchem gingivy. Metabolismus cukrů v biofilmu dentálního plaku vede k tvorbě organických kyselin, které hrají klíčovou roli v redukci pH a demineralizaci povrchu zubů. Proto častá konzumace cukrů indukuje dysbiózu supragingiválních mikroorganismů, což vede k tvorbě zubního kazu.
- Trauma tkáně, výkony na zubech nebo dokonce žvýkání potravy může vést k porušení krevních cév v blízkosti dentálního plaku, což může vést ke vstupu mikroorganismů do cévního řečiště. Po některých dentálních výkonech včetně endodontických byla prokázána bakteriémie.

Existuje souvislost mezi orálními patogeny a systémovými nemocemi?



Schematic representation of different systemic diseases and their association with oral pathogens. Periodontal diseases can predispose individuals to several systemic diseases such as cardiovascular disease, oral and colorectal cancer, gastrointestinal diseases, respiratory tract infection and pneumonia, adverse pregnancy outcomes, diabetes and insulin resistance, and Alzheimer's disease. The arrows show systemic diseases that can be affected by the oral cavity, and the periodontal pathogens associated with each systemic disease.

Kardiovaskulární nemoci

Meta-analýza 5 studií ukázala, že pacienti s parodontitidou mají 1,14 x vyšší riziko rozvoje nemoci koronárních arterií.

Prevalence i incidence kardiovaskulárních nemocí je zřejmě zvýšena u pacientů s parodontitidou.

Prokázány protilátky proti *P. gingivalis* a *A. actinomycetemcomitans* u mužů s koronární nemocí (1163 pacientů). Prokázána přítomnost bakteriální DNA ve 42 vzorcích ateromových plaků získaných endarterektomií (*P. gingivalis*, potom *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* a *Campylobacter rectus*).

V aterosklerotických plakách byly nalezeny také DNA *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* a *T. forsythia*, což podporuje hypotézu, že orální patogeny mohou migrovat z ústní dutiny do jiných částí těla.

P. gingivalis prostřednictvím sekrece z vnějších membránových vezikulů může indukovat agregaci destiček, což může být mechanismus odpovědný za tvorbu trombů in vivo. Jiné orální patogeny to, zdá se, neumějí.

Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019;42(1):27–35. doi:10.1016/j.bj.2018.12.001

Infekce respiračního traktu a pneumonie

Plicní infekce mohou být způsobeny bakteriemi, fungi viry i parazity. Mikroorganismy mohou infikovat dolní cesty dýchací inhalací infekčních aerosolů, rozšířit infekci z místa nákazy i z extrapulmonálních oblastí. U plicních infekcí byly izolovány *A. actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israelii*, *Capnocytophaga spp*, *Chlamydia pneumoniae*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* a *Streptococcus constellatus*. Respirační patogeny izolované z dentálních plak a bronchoalveolární laváže těchto pacientů byly geneticky identické, což identifikuje dentální plak jako rezervoit pro respirační infekce. Jedinci s parodontitidou 3x častěji rozvíjejí nozokomiální pneumonie ve srovnání s pacienty bez parodontitidy, a to i u bezzubých pacientů. V ústní dutině prokázána také *C. pneumoniae*.

Orální a kolorektální karcinom

Meta-analýza 3183 jedinců- vyšší riziko orální rakoviny u pacientů s parodontitidou. Vyšší riziko také pro rakovinu pankreatu, hlavy a krku a plic.

Vyšší hladiny *P. gingivalis* ve slinách u pacientů s orálním SCC a ezofageálním (ESCC), ale ne u pacientů se zdravou sliznicí.

Kolorektální karcinom (CRC) byl asociován s velkým nadbytkem *F. nucleatum* a *Clostridium difficile* ve střevní mikroflóře pacientů s CRC. Ve tkáni CRC byly prokázány četné druhy G-anaerobních bakterií.

G- anaerobní orální patogeny byly nalezeny u pacientů s různými tumory (*Fusobacterium*, *Leptotrichia* a *Campylobacter*). Má se zato, že orální *F. nucleatum* může migrovat a kolonizovat lidský gastrointestinální trakt a vyvolat závažné infekční záněty. *F. nucleatum* bylo prokázáno u adenomů kolon ve tkáni a ve stolici pacientů s CRC. *F. nucleatum* podporuje vznik prozánětlivého mikroprostředí, které umožňuje vznik a rozvoj kolorektálního karcinomu.

Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019;42(1):27–35. doi:10.1016/j.bj.2018.12.001

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus a parodontitis reprezentují dvoucestnou asociaci, kdy jeden stav ovlivňuje druhý. Chronická infekce během parodontitidy může vést k exacerbaci nebo dysregulaci zánětlivé odpovědi, což má za následek špatnou kontrolu hyperglykémie a nárůst nároků na inzulín. Jedinci s akutní bakteriální a virovou infekcí vykazují dlouhodobou inzulínovou rezistenci.

Z metaanalýz vyplývá, že léčba parodontitidy přispívá ke glykemické kontrole u pacientů s diabetem T2 alespoň po dobu 3 měsíců. Mechanismus zatím úplně nechápeme, ale jistě souvisí s přítomností zánětu.

Diabetes vede ke komplikacím, jako je špatné hojení ran, retinopatie, neuropatie, nefropatie, makroangiopatie a parodontitida. U dětí a adolescentů s Typem 1 DM byla nalezena prevalence gingivitidy v 21% a parodontitidy v 6%. Po pěti letech od diagnózy DM typ 1 horší parametry stavu závěsného aparátu na více místech.

Neléčená parodontitida zhoršuje průběh DM. Význam orálního zdraví.

Alzheimerova nemoc (AD)

Podobně dvojcestná asociace jako u DM.

Je známo, že pacienti s poškozením mozku mají vyšší prevalenci parametrů špatného orálního zdraví a chronické generalizované parodontitidy. I v mozku může docházet k aktivaci komplementu a zvýšené produkci cytokinů a chemokinů, což jsou mechanismy, které přispívají k rozvoji AD. Opět linka mezi zánětem a neurodegenerací. Přítomnost aktivovaných gliálních buněk, které produkují prozánětlivé cytokiny, je v etiopatogenezi AD velmi významná.

Pokud pacient syntetizuje systematicky prozánětlivé cytokiny v odpovědi na orální bakteriální infekci, udržuje zároveň zánětlivý stav v mozku. Je zajímavé že lipopolysacharidy z parodontálních patogenů, jako jsou *P. gingivalis* and *T. denticola*, byly izolovány z mozků pacientů s AD časně post mortem. Navíc se zdá, že některé orální bakterie jsou schopny přestupovat přes hematoencefalickou bariéru. Vyšší hladiny protilátek proti *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *F. nucleatum* a *P. intermedia* byly pozorovány u starších pacientů s AD.

Opět orální zdraví jako profylaktické opatření u pacientů s AD.

Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019;42(1):27–35. doi:10.1016/j.bj.2018.12.001

Komplikace v těhotenství

Maternální infekce jsou nejčasnější příčinou špatného vývoje těhotenství z hlediska plodu včetně předčasného porodu, předčasné ruptury plodových obalů, preeklampsie, intrauterinní růstové retardace, nízké porodní váhy až neonatální sepsy.

Díky hormonálním změnám v těhotenství jsou těhotné ženy vnímavější k rozvoji gingivitidy a parodontitidy ve srovnání s netěhotnými ženami. Až 40% těhotných žen má příznaky parodontitidy.

Dva různé mechanismy zodpovědné za tento vývoj:

1. Orální patogeny samotné jsou schopny se dostat do placenty a do fetálního oběhu.
2. Systémová diseminace endotoxinů nebo zánětlivých mediátorů z parodontitidy matky je schopna postihnout vývoj fétu nebo může vést ke spontánnímu potratu.

F. nucleatum byl nejčastěji nalezen v placentární a fetální tkáni. *P. gingivalis* (a jeho endotoxiny) byl prokázán v placentě po předčasných porodech.

Parodontitida nebo přítomnost parodontálních patogenů *T. denticola* a *P. gingivalis* zvyšují expresi TLRs v placentě, což vede ke zvýšené vrozené imunitní odpovědi.

Opět důležitost orálního zdraví matky.

Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.* 2019;42(1):27–35. doi:10.1016/j.bj.2018.12.001

Ústní dutina jako zdroj diagnostiky

Sliny jsou atraktivním diagnostickým zdrojem pro systémová onemocnění, jako jsou rakoviny, nemoci střeva, diabetes mellitus, neurodegenerativní nemoci, svalové a kloubní nemoci, protože odběr slin je rychlý, jednoduchý a neinvazivní. Je možno detekovat slinné proteiny a genetické markery, což umožňuje snadnou a rychlou vysoce senzitivní i specifickou diagnostiku.

Děkuji za pozornost



M U N I

M E D