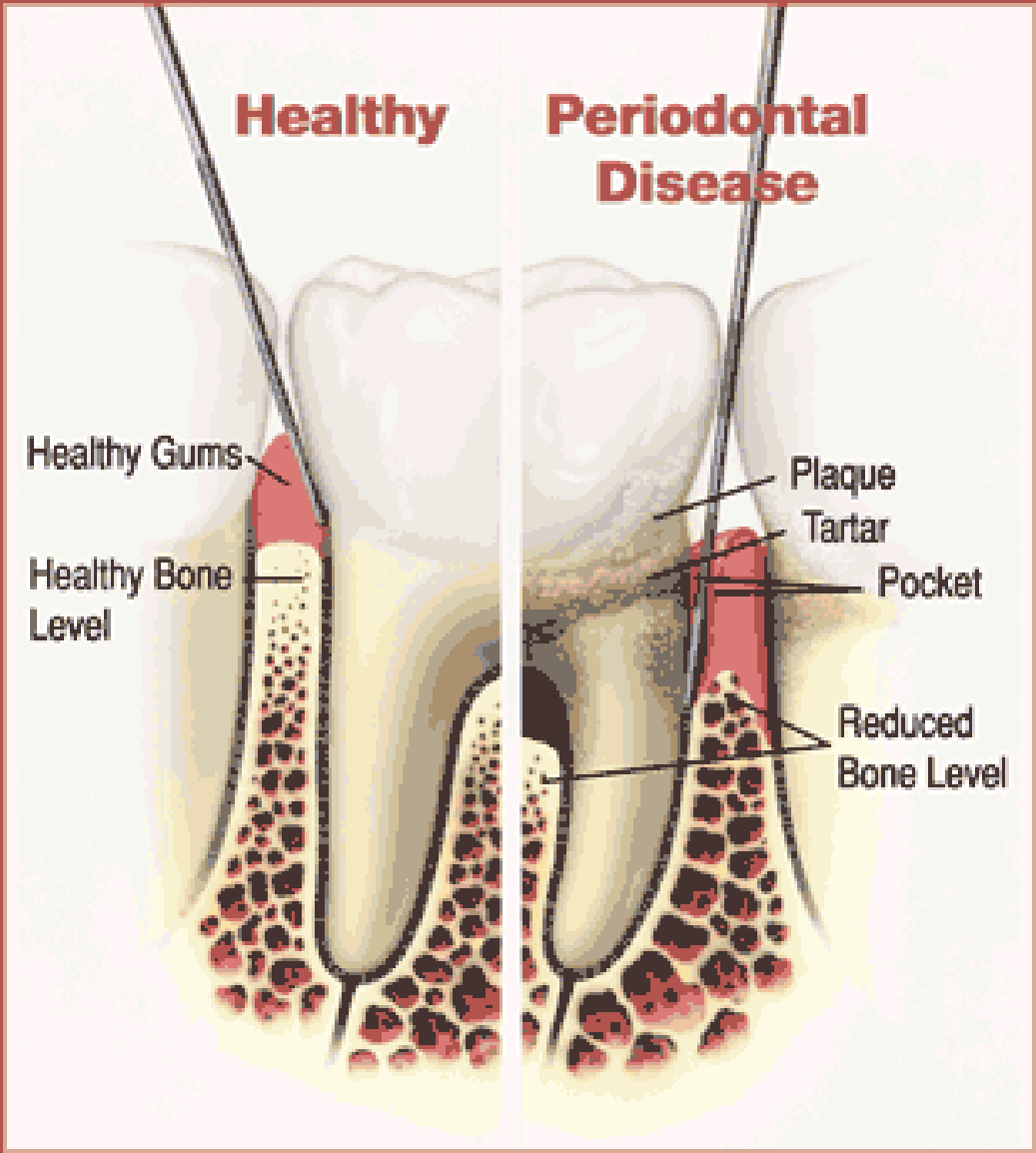
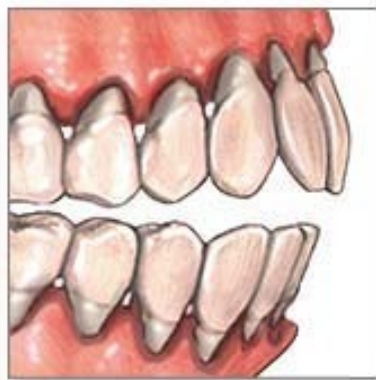
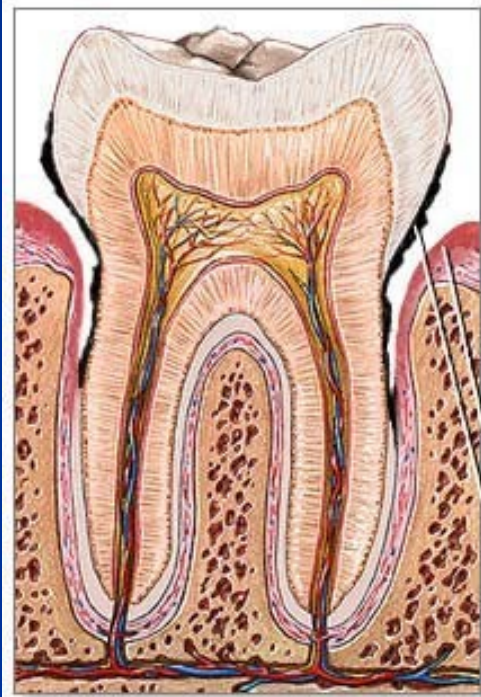


**Parodontitidy.
Periodontitidy.
Gingivální recesy.**

Markéta Hermanová



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



Receding gums

Inflamed gums

Plaque



Epidemiologie onemocnění periodoncia.

- Časná parodontitida postihuje některý ze zubů u většiny dospělých
- Výskyt dásňových „chobotů“ a destrukce závěsného aparátu se zvyšuje s narůstajícím věkem
- Poměr postižených zubů narůstá s věkem
- Pokročilé závažné formy periodontálních onemocnění postihují pouze malé procento populace

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

PERIODONTITIS: STAGING

Staging intends to classify the severity and extent of a patient's disease based on the measurable amount of destroyed and/or damaged tissue as a result of periodontitis and to assess the specific factors that may attribute to the complexity of long-term case management.

Initial stage should be determined using clinical attachment loss (CAL). If CAL is not available, radiographic bone loss (RBL) should be used. Tooth loss due to periodontitis may modify stage definition. One or more complexity factors may shift the stage to a higher level. See perio.org/2017wwdc for additional information.

	Periodontitis	Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL (at site of greatest loss)	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	RBL	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% - 33%)	Extending to middle third of root and beyond	Extending to middle third of root and beyond
	Tooth loss (due to periodontitis)	No tooth loss		≤4 teeth	≥5 teeth
Complexity	Local	<ul style="list-style-type: none"> • Max. probing depth ≤4 mm • Mostly horizontal bone loss 	<ul style="list-style-type: none"> • Max. probing depth ≤5 mm • Mostly horizontal bone loss 	In addition to Stage II complexity: <ul style="list-style-type: none"> • Probing depths ≥6 mm • Vertical bone loss ≥3 mm • Furcation involvement Class II or III • Moderate ridge defects 	In addition to Stage III complexity: <ul style="list-style-type: none"> • Need for complex rehabilitation due to: <ul style="list-style-type: none"> – Masticatory dysfunction – Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) – Severe ridge defects – Bite collapse, drifting, flaring – < 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
Extent and distribution	Add to stage as descriptor	For each stage, describe extent as: <ul style="list-style-type: none"> • Localized (<30% of teeth involved); • Generalized; or • Molar/incisor pattern 			

PERIODONTITIS: GRADING

Grading aims to indicate the rate of periodontitis progression, responsiveness to standard therapy, and potential impact on systemic health.

Clinicians should initially assume grade B disease and seek specific evidence to shift to grade A or C.

See perio.org/2017wwdc for additional information.

	Progression		Grade A: Slow rate	Grade B: Moderate rate	Grade C: Rapid rate
Primary criteria <i>Whenever available, direct evidence should be used.</i>	Direct evidence of progression	Radiographic bone loss or CAL	No loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss / age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectations given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	<10 cigarettes/day	≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

The 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions was co-presented by the American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP).

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 periodontitidu
- 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 periodontia.

■ Lokální faktory

- Preexistují alterovaná anatomie zubu, gingivy či alveolární kosti
- Abnormální postavení a okluzní vztahy zubů
- Faktory salivární, zubní kámen, atypie skloviny, fisury kořene
- Faktory iatrogenní
 - nesprávně zhotovené výplně
 - nesprávně zhotovené protézy
 - traumatická artikulace (porušení okluzní vztahy) jako následek stomatologického ošetření

Ostatní rizikové faktory onemocnění periodontia.

■ Systémové faktory

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

- Zánětlivé změny kolem baze gingiválního sulku
- Akutní zánětlivé změny
 - Buněčný infiltrát: migrace neutrofilů
 - Exsudát: zvýšená produkce crevikulární tekutiny
 - Role mediátorů zánětu

Časná gingivitida

- Lymfocytární infiltrace
- Poškození bariérové funkce junkčního epitelu
- 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

Chronická parodontitida

- Apikální extenze destruktivního zánětu
 - Do supra-alveolární pojivové tkáně
 - Do alveolární kosti
 - Do periodontálních ligament
- Destrukce závěsného aparátu zubu a alveolární kosti
- Apikální migrace junkčního epitelu a formace chobotu
- Klidová/stabilní stádia se střídají s periodami destruktivní aktivity

Degradace extracelulární matrix (ECM) gingivy, periodontálních ligament a destrukce alveolární kosti

- ECM degradována matrix metalo-proteinázami (MMP)
- Aktivita MMP je inhibována jejich tkáňovými inhibitory (TIMP)
- Rovnováha aktivity MMP a TIMP u zdravých
- Zvýšená aktivita MMP ve stádiích aktivity, odráží aktivitu cytokinů (v.s. klíčová role IL-1)
- Lokální mediátory ovlivňující resorpci kosti:
 - Cytokiny (IL-1, IL-6, TNF)
 - Prostaglandiny (PGE₂)
 - Růstové faktory (např. z osteoblastů, regulující aktivitu osteoklastů)

Patogeneze periodontálních onemocnění

- Narušení rovnováhy mezi protektivními a destruktivními aspekty (rovnováha mezi mikrobiálním plakem a obranyschopností hostitele)
- Aktivace zánětlivé a imunitní odpovědi hostitele
- Zvýšená syntéza mediátorů zánětu/cytokinů
- Destrukce periodontální pojivové tkáně a resorpce kosti
- Nastolení nové rovnováhy, střídání aktivity a klidových stádií procesu

Klinické formy parodontitidy

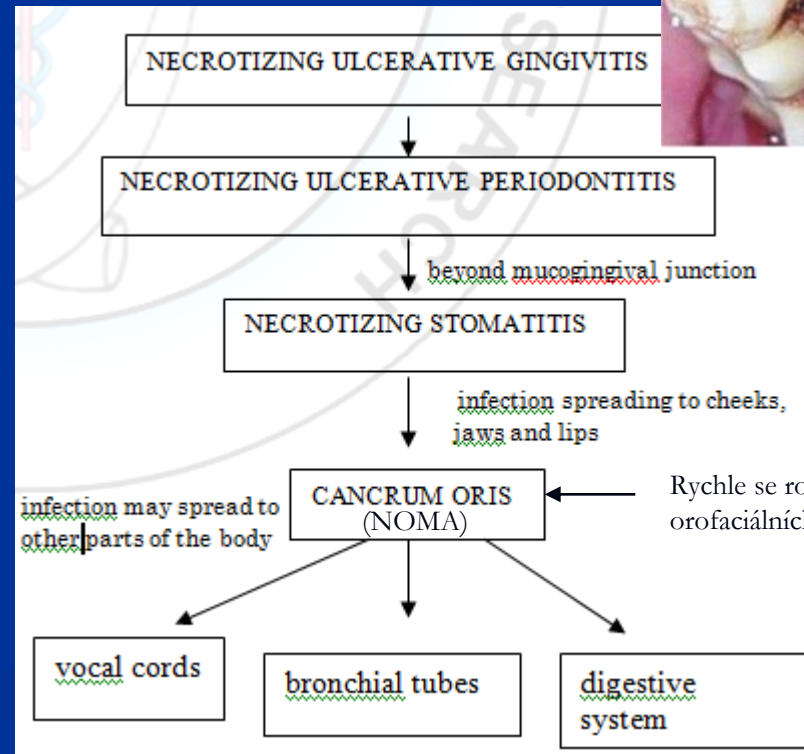
- Chronická parodontitida
- Agresivní parodontitida
- Parodontitida u systémových onemocnění

Agresivní parodontitida

- Obvykle juvenilní
- F>M
- Rychlá destrukce alveolární kosti, vertikální ztráty kostní tkáně, hluboký chobot
- 1. moláry a/nebo maxilární řezáky
- Patogeneze validně neobjasněná:
 - role plaku??? (dominuje G- anaerobní tyčinka (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*))
 - genetické faktory
 - abnormality v buněčné imunitě

Nekrotizující ulcerózní gingivitida/parodontitida/stomatitida/noma

- 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

Parodontitida u systémových onemocnění

■ Onemocnění asociovaná s abnormalitami neutrofilů

- Agranulocytóza
- Cyklická neutropeniea (AD, mutace v genu pro elastázu neutrofilů)
- Chediak-Higashi syndrom (AR, mutace v LYST genu, reguluje transport do lysosomů)
- Job syndrom (hyper IgE syndrom, hereditární)

■ Nemoci s možnou asociací s dysfunkcí neutrofilů

- Papillon-Lefevre syndrom (palmární a plantární hyperkeratóza, destrukce periodontálních tkání; AR, mutace v genu pro lysosomální enzym catepsin C)
- Downův syndrom
- Juvenilní diabetes mellitus

■ Jiná systémová onemocnění

- Hypophosphatázie
- Histiocytóza Langerhansových buněk (histiocytosis X)
- Ehlers-Danlosův syndrom

Laterální parodontální absces

- Při retenci hnisavého exsudátu v periodontálním chobotu
- Solitární/mnohočetný
- Akutní/chronický (často s akutními exacerbacemi)
- Může se chobotem vyprázdnit, při obstrukci drenáže může vytvořit fistulu

Periapikální periodontitida - etiologie

- Pulpitida a nekróza pulpy
- Trauma
- Endodontické ošetření

Periapikální periodontitida

- Akutní periapikální periodontitida
- Chronická periapikální periodontitida
(periapikální nebo apikální granulom)
- Akutní periapikální absces a šíření zánětu

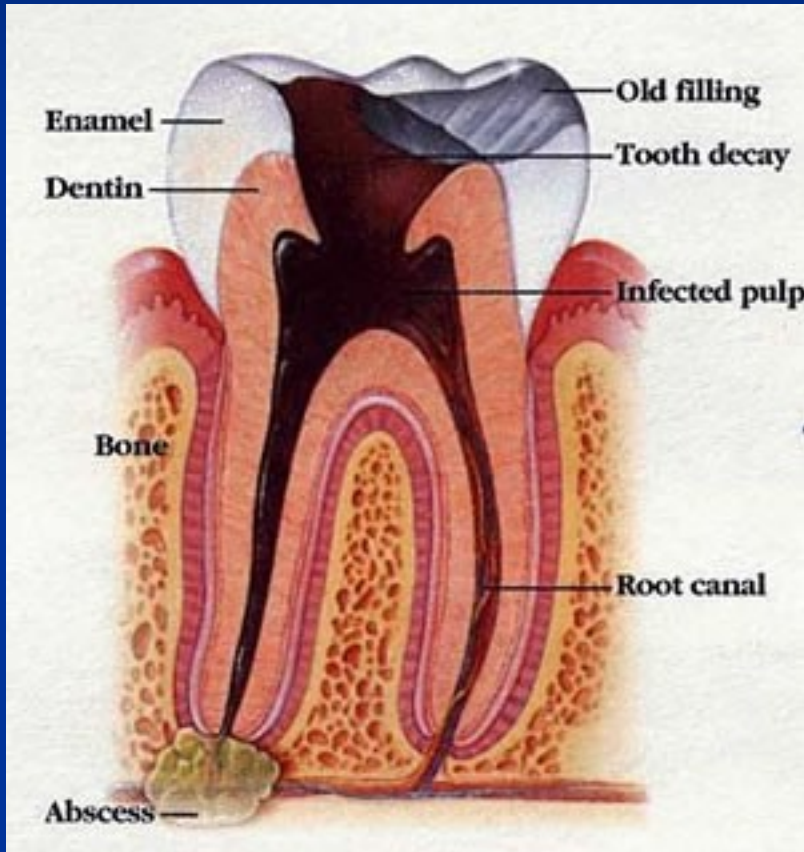
Periapikální periodontitida

- Dynamický proces, mění se v čase
- Vývoj onemocnění reflektuje rovnováhu mezi charakterem, trváním a závažností vyvolávající příčiny/iritantu a efektivitou obranyschopnosti organismu
- Bakteriální infekce v kořenovém kanálu – hlavní příčina klinicky signifikantní periodontitidy
- Může komplikovat akutní traumatické poškození periapikálních tkání bez nekrózy pulpy
- Endodontické ošetření, instrumentální vyšetření/ošetření infikovaného kořenového kanálu

Akutní periapikální periodontitida.

- Akutní zánětlivý exsudát v periodontálních ligamentech (mezi kořenovým apexem a alveolární kostí)
- Externí tlak vyvolává bolest (pulpitida je lokalizovaná)
- Stimulace horkem či chladem neindukuje bolest jako u pulpitidy
- Radiograficky obvykle normální nález, ještě bez resorpce kosti
- Komplikující rozvoj akutního periapikálního nebo alveolárního abscesu

Periapikální absces.



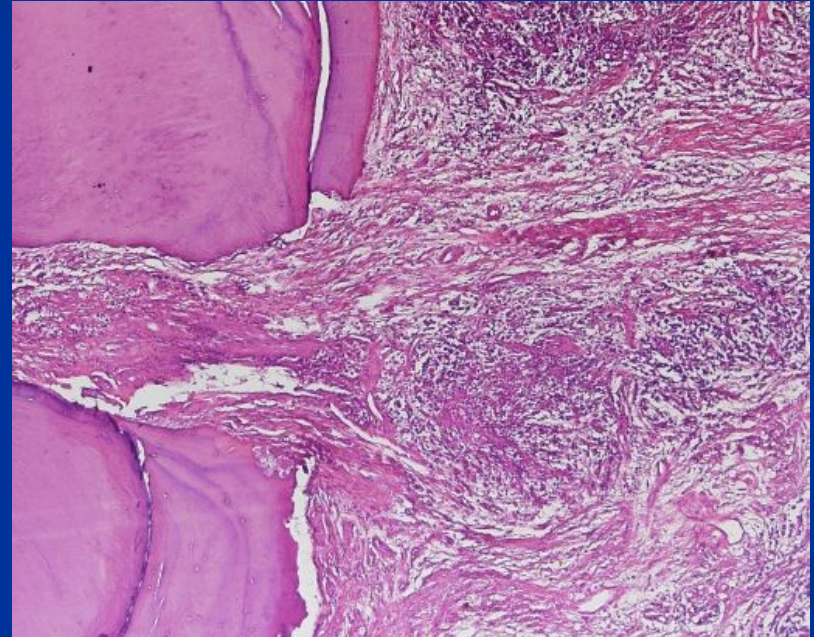
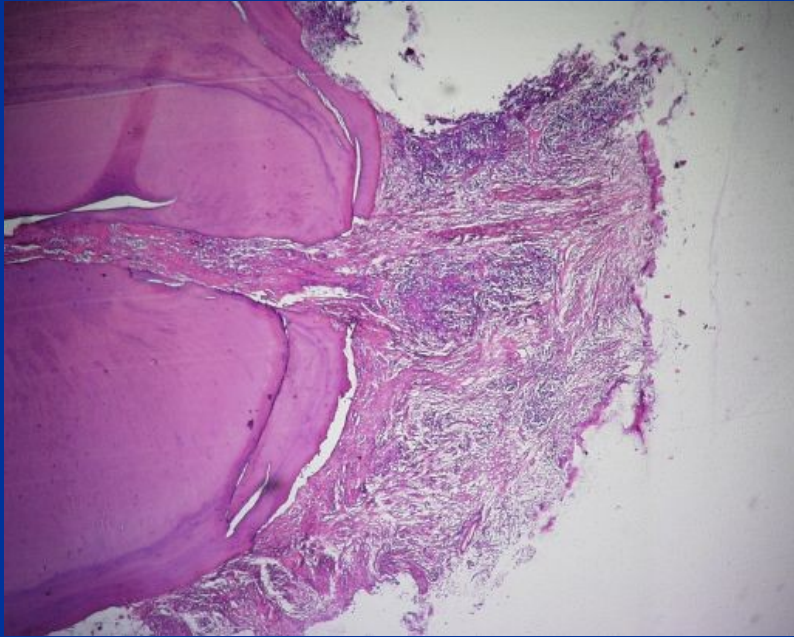
Chronická periapikální periodontitida (periapikální nebo apikální granulom)

- Chronická periapikální periodontitida v důsledku perzistující iritace v dřevné dutině a kořenovém kanálu (bakteriální (predominantně anaeroby))
- Resorpce periapikální alveolární kosti, náhrada granulační tkáně, periapikální granulom
- Periapikální granulom nasedající na apex kořenů

Apikální a periapikální granulomy

- Asymptomatické (mohou být dlouhodobě)/ symptomatické
- Chronicky zánětlivě infiltrovaná granulační tkáň v okolí apexu avitálního zubu
- Infekce + antigenní stimulace endodontickou bakteriální flórou
- Stimulace a proliferace Malassezových epiteliálních ostrůvků v chronickém periapikálním granulomu (=radikulární cysta)

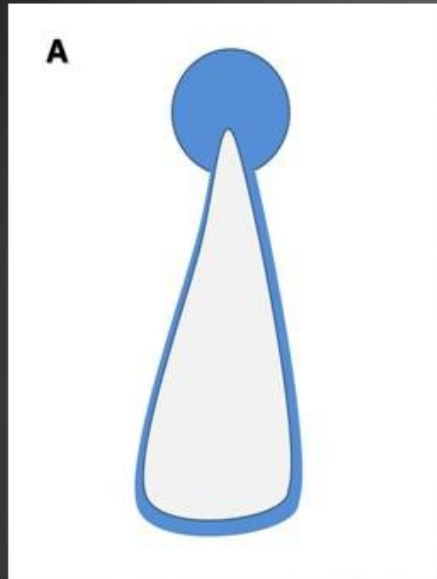
Periapikální granulom.



Radiologické nálezy v apikálních a periapikálních granulomech

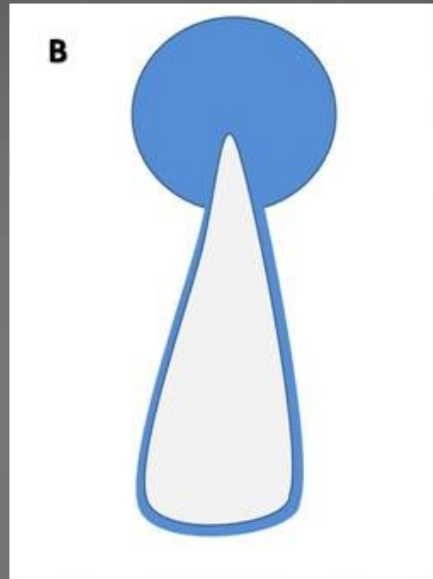
- Okraje odráží dynamiku léze
- Iniciálně rozšíření periodontálního prostoru
- Aktivní resorpce kosti – okraje nezřetelné
- Statická léze = apozice kosti a formace sklerotického lemu (=osteoskleróza)

Periapical Lucency



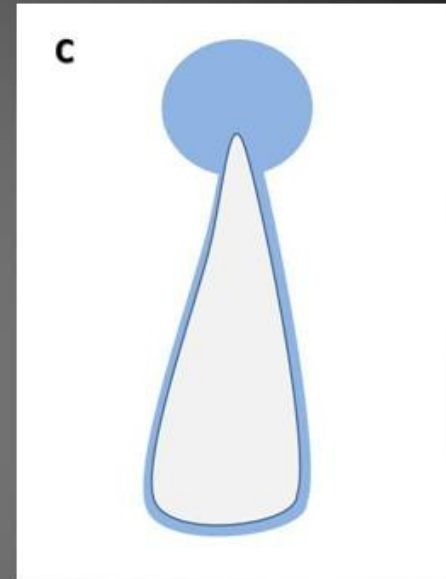
Apical granuloma

< 1.5 cm
corticated margin



Radicular cyst

> 1.5 cm
corticated margin



Abscess

less well defined
margin

Konsekvence chronické periapikální periodontitidy.

- Antigenní stimulace a imunitní odpověď hostitele v rovnováze = asymptomatický, klinicky němý granulom
- Porušení rovnováhy = zvětšení granulomu, resorpce kosti
- Bakterie invadující granulom cestou kořenového kanálu = akutní exacerbace = akutní symptomy = zvětšení granulomu = formace abscesu
- Hnisání v granulomu
- Vývoj radikulární cysty
- Osteoskleróza (=apozice kosti)
- Hypercementóza (=apozice cementu)

Radikulární cysty

■ Subtypy:

- apikální (u špičky kořene nevitálního zubu)
- reziduální periapikální (po extrakci zubu)
- laterální (po straně kořene nevitálního zubu – laterální větev kořenového kanálu)

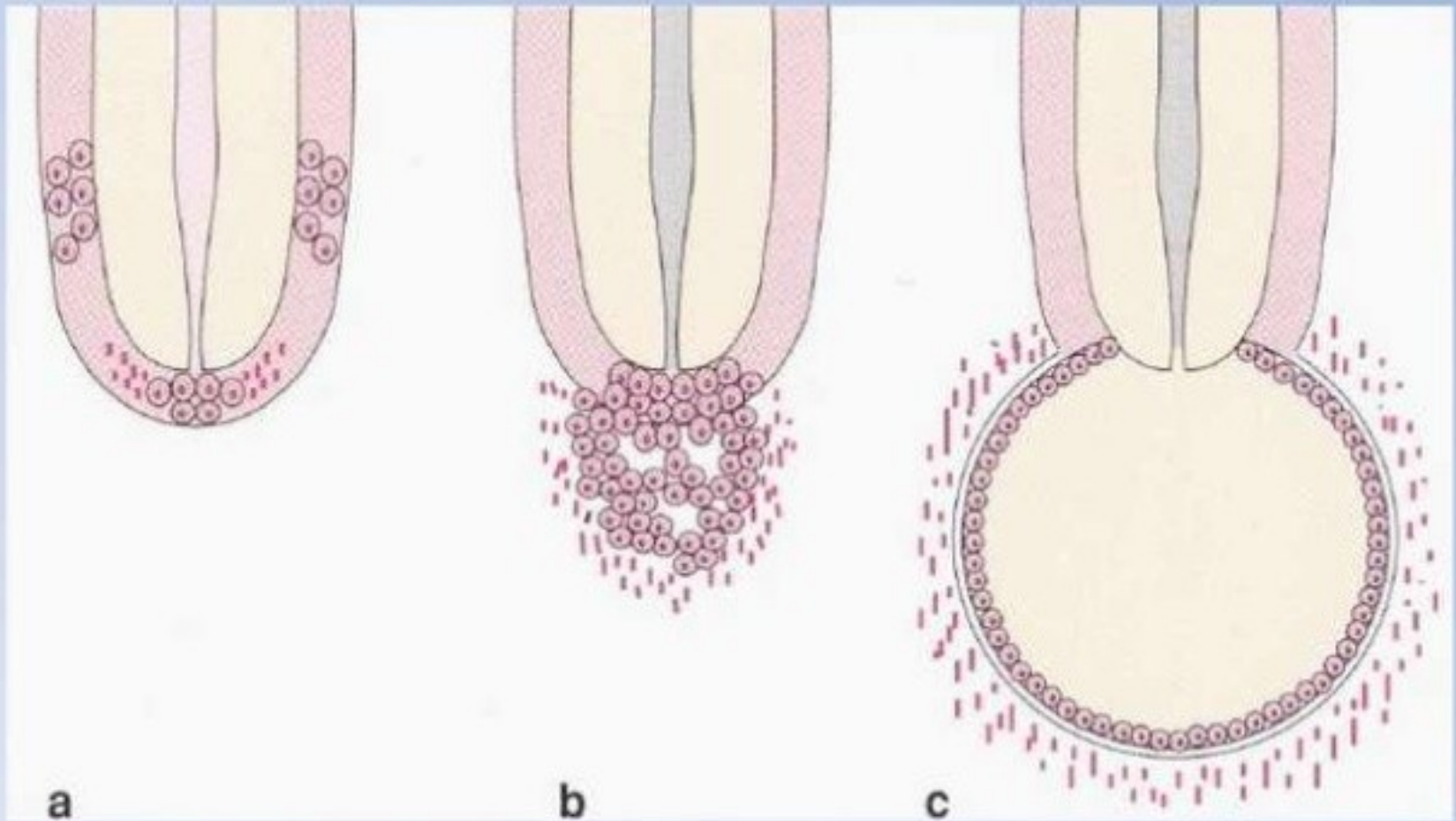
■ Apikální nejčastější

■ Asociovaná s nevitálním zubem

(pulpitis → periodontitis → periapikální granulom → proliferace Malassezových hnízd → centrální likvefakce)

- Radiologicky neodlišitelná od periapikálního granulomu
- Může být asymptomatická

Radicular cyst / pathogenesis

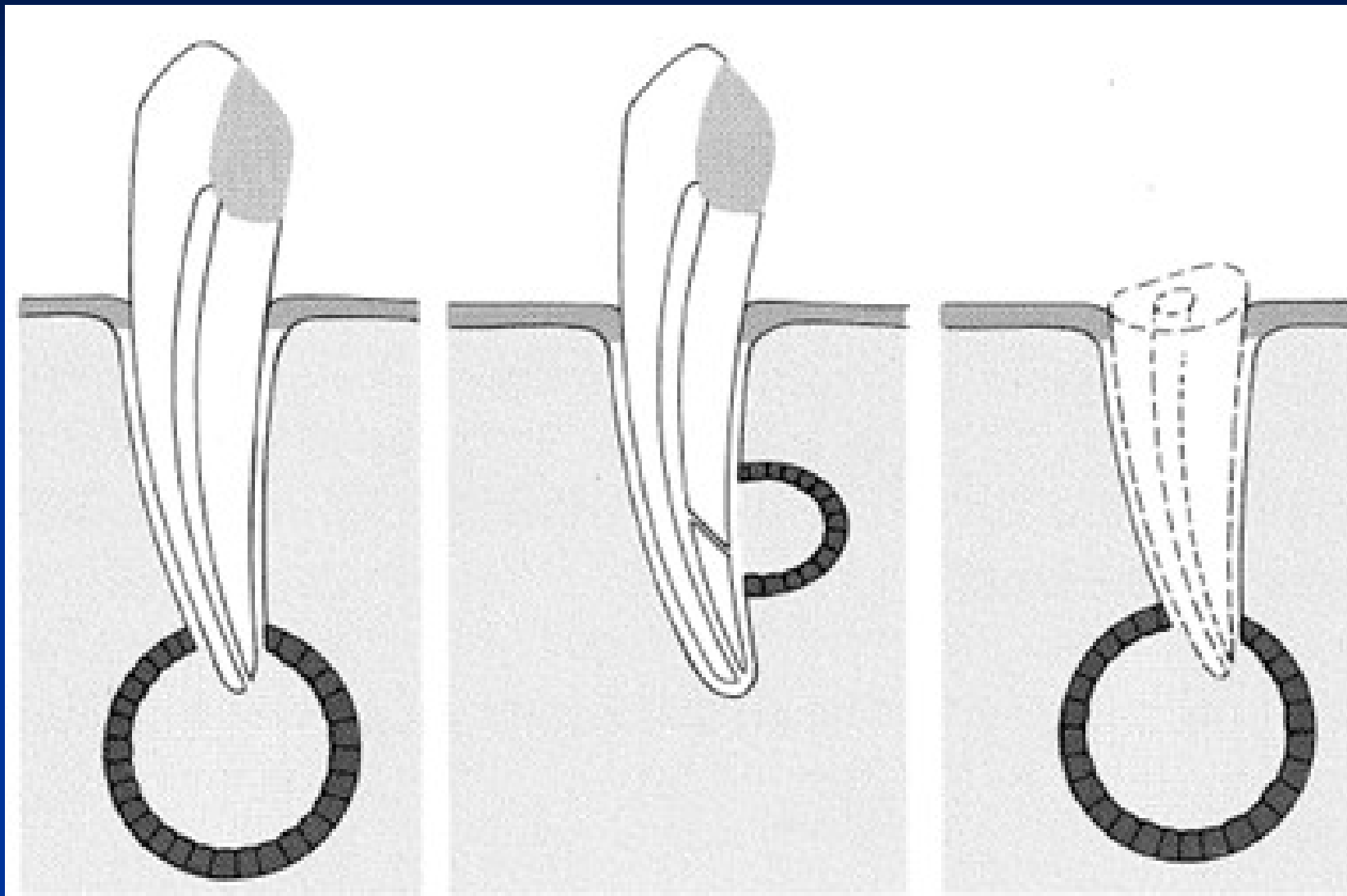


a Initiation

b Cyst formation

c Cyst enlargement

Radikulární cysta



apikální

laterální

reziduální

Radikulární cysta

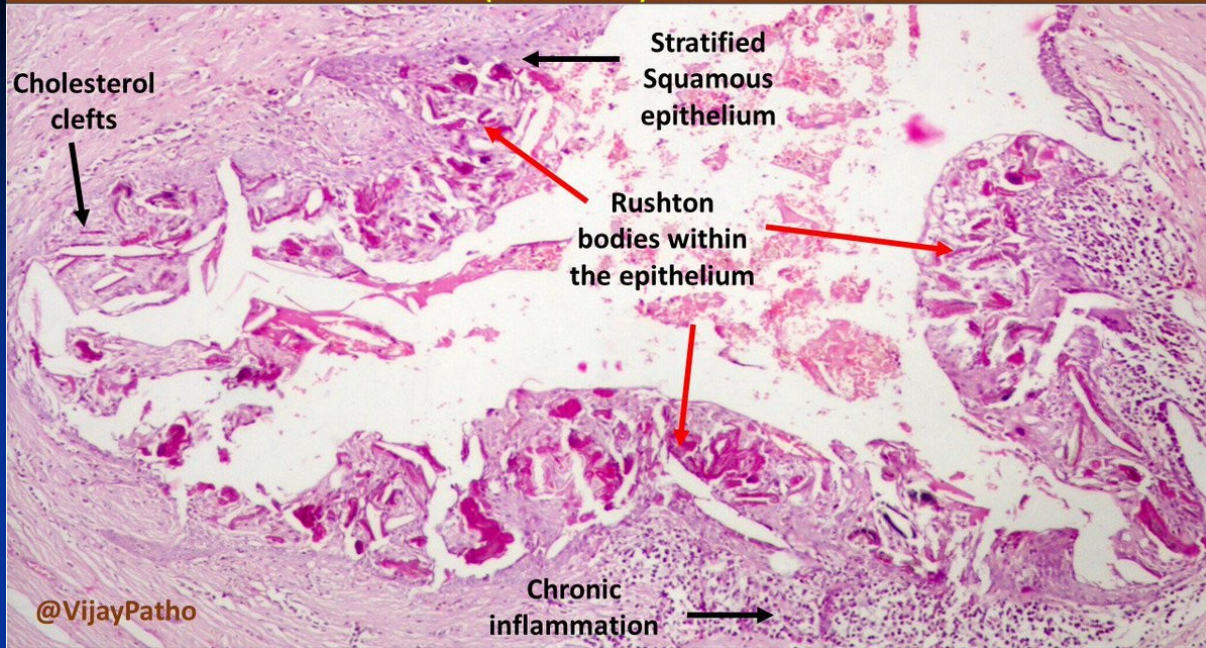


49

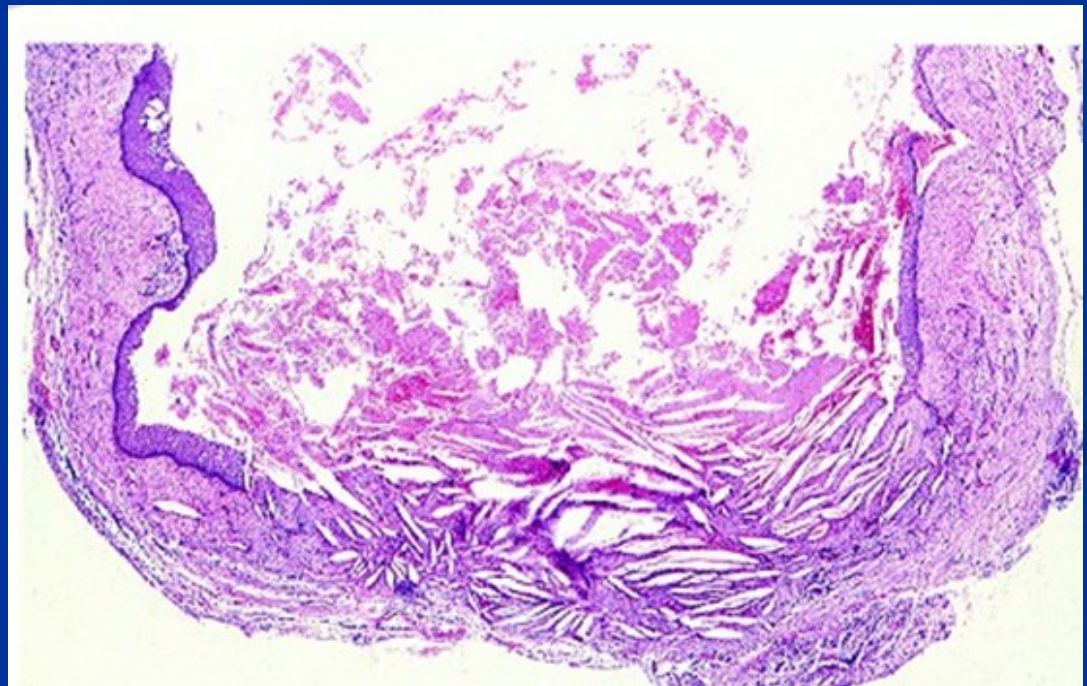
Radikulární cysta histologicky

- Je výsledkem proliferace Malassezových epiteliálních ostrůvků v chronickém periapikálním granulomu
- Lemována ne-keratinizujícím dlaždicovým epitelem
- Chronicky inflamovaná kapsula
- Kapsula obsahující krystaly cholesterolu
- Hypertonický obsah: rozpadové produkty, sérové proteiny, voda, elektrolyty, krystaly cholesterolu

PERIAPICAL (RADICULAR) CYST



Radikulární cysta



Expanze radikulární cysty

- Zvyšující se hydrostatický tlak tekutiny uvnitř cysty v důsledku hypertonického obsahu cysty
- Průnik tekutin dovnitř cysty v důsledku osmotického gradientu
- Expanze cysty
- Resorpce kosti

Etiologie a mikrobiologie.

Nejčastěji detegované bakteriální druhy v periapikálních abscesech.

Microaerofilní streptokoky	S. Milleri group např. S. anginosus
Anaerobní streptokoky	Peptostreptococcus species, např. P. anaerobius
Gram-positivní anaerobní tyčinky	Actinomyces species, např. A. israelii Eubacterium species, např. E. lentum
Gram-negativní anaerobní tyčinky	Porphyromonas species, např. P. gingivalis Prevotella species, např. P. intermedia Bacteroides species Campylobacter species Fusobacterium species, např. F. nucleatum

Cesty šíření zánětu:

- Zvýšení hydrostatického tlaku způsobuje šíření hnisu cestami nejmenší rezistence
- Přímé šíření hnisu do dutiny ústní prostřednictvím sinusu vzniklého penetrací peristu a mukózy
- Mukoperiost patra rezistentní = absces patra
- Abscesy v molární oblasti penetrují bukální cortikální ploténku a šíří se do měkkých tkání = celulitida
- Abscesy předních maxilárních zubů = perforace kosti labiálně = šíření do vnitřního koutku oka, dolního víčka, obliterace nasolabiální řasy, šíření do horního rtu
- Abscesy při maxilárních molárech a premolárech = šíření do sinus maxillaris
- Abscesy při mandibulárních molárech a premolárech = postižení submandibulárních, sublinguálních a laterálních pharyngeálních prostor, až pod kožní povrch
- Abscesy při mandibulárních řezácích a špiččácích = labiálně, perforace kosti, podkožní abscesy ve středočarových strukturách mezi úpony m. mentales.

Celulitis

- Rychle se šířící zánět měkkých tkání
- Obvykle asociovaný s infekcí streptokoky (souvislost s uvolněním enzymů umožňujících šíření měkkými tkáněmi, např. hyaluronidáza, stoptokináza)
- Difúzní, tuhé, bolestivé zduření měkkých tkání, horečka, vyčerpanost
- Riziko: trombóza kavernózního sinu; rozšíření do submandibulárních a krčních měkkých tkání = respirační potíže, bolestivost, trismus

Ludwigova angína

- Závažná celulitida postihující submandibulární, sublinguální, a submentální prostory
- Může postihovat larynx a pharynx
- Edém glottis; riziko udušení

Ludwigova angína



Figure—Submandibular and sublingual erythema and swelling typical of Ludwig's angina.

Gingivální recesy



- posun marginální gingivy apikálně za hranici cement-sklovina
- retrakce gingivy okolo krčku, obnažení krčku a kořene (citlivé „dlouhé“ zuby s viditelnými kořeny)
- starší lidé ■40 let; ireverzibilní
- vrozně tenká gingiva (horní C, dolní I a M)
- ± plakem indukovaný zánět, NE chobot, NE resorpce kosti
- **klinické konsekvence:** citlivost zubů, bolest, krvácení dásní, retence plaku, zubní kaz

Etiologie gingiválních recesů

■ Multifaktoriální:

- Vrozené faktory:

Nedostatečnost připojené gingivy, tah uzdiček, slizničních řas, nepříznivé postavení zubů

- Získané faktory:

Traumatická hygiena (horizontální technika čištění, tvrdost kartáčku, abrazivní pasty)

Bruxismus

Nevhodně provedené stomatologické práce v DÚ

Ortodontická terapie

