

# Ochorenie parodontu ako prejav systémových ochorení organizmu

**MUDr. Petra Gengelová, doc. MUDr. Dagmar Statelová, CSc., mim. prof., MUDr. Juraj Štilla, MDDr. Ján Jurkemík, MDDr. Ľubomír Rožič**

Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie JLF UK a UNM, Martin

Medzi prvé príznaky systémových ochorení organizmu často patria prejavy gingivitídy alebo parodontitídy v ústnej dutine. V rámci určovania správnej diagnózy môže byť vyšetrenie tejto oblasti kľúčové a môže napomôcť pri odlíšení iných patologických stavov. Cieľom príspevku je priniesť stručný prehľad vplyvu celkových ochorení na tkanivá parodontu.

**Kľúčové slová:** gingivitída, parodontitída, systémové ochorenia.

## Periodontal disease as symptom of systemic disorders

Gingivitis or periodontitis can be the first symptom of some systemic disorders of organism. The examination of the periodontal tissues can be of cardinal importance in diagnosing or can help to distinguish other pathologic conditions. The aim of the article is to bring a brief overview how systemic disease can influence the periodontium.

**Key words:** gingivitis, periodontitis, systemic disorders.

Via pract., 2014, 11(3-4): 122–126

## Anatómia parodontu

Parodont alebo závesný aparát zuba možno z vývinového hľadiska rozdeliť na:

- krycie tkanivá epitelového pôvodu, kam patrí ďasnó a spojovací tesniaci epitel, tzv. gingivodentálne spojenie;
- podporné tkanivá mezenchýmového pôvodu zahŕňajúce periodontálne väzy alebo ozubicu, zubný cement a kosť alveolárneho výbežku (1).

## Klasifikácia ochorení parodontu

Posledná medzinárodne uznávaná klasifikácia ochorení parodontu bola vypracovaná v roku 1999 na podnet Americkéj parodontologickej spoločnosti (American Academy of Periodontology, AAP) v rámci konferencie venovanej tejto problematike (2) (tabuľka 1).

## Vplyv endokrinného systému na tkanivá parodontu

### Účinok pohlavných hormónov

Pohlavné hormóny majú výrazný vplyv na rôzne orgánové systémy vrátane tkanív parodontu. Ovplyvňujú bunkovú proliferáciu, diferenciáciu a rast keratinocytov a fibroblastov. Estrogén zodpovedá najmä za alteráciu krvných ciev a progesterón stimuluje produkciu zápalových mediátorov. Navyše Kronman a Loesch zistili, že niektoré anaeróbne mikroorganizmy v ústnej dutine môžu využívať ovariálne hormóny ako náhradu za rastový faktor vitamín K (3).

Tkanivá parodontu tak reagujú vo zvýšenej miere na prítomný zubný povlak alebo iritujúce

**Tabuľka 1.** Zjednodušená klasifikácia ochorení parodontu (AAP; 1999: 2)

		Výlučne plakom indukovaná gingivitída	
	Plakom indukované ochorenia gingívy	Ochorenia gingívy modifikované systémovými faktormi	Vplyv endokrinného systému Krvné poruchy Lieky Malnutrícia
Ochorenia gingívy		Ochorenia gingívy spôsobené špecifickými baktériami	
		Ochorenia gingívy vírusového pôvodu	
		Ochorenia gingívy mykotického pôvodu	
	Plakom neindukované ochorenia gingívy	Ochorenia gingívy genetického pôvodu	
		Ochorenia gingívy ako manifestácia systémových ochorení	Mukokutánne ochorenia Alergické reakcie
		Traumatické lézie	
		Reakcie na cudzie teleso	
	Chronická parodontitída		
	Agresívna parodontitída		
	Parodontitída ako manifestácia systémových ochorení	Krvné poruchy Genetické poruchy	
	Nekrotizujúce ochorenia parodontu		
	Parodontálne abscesy		
	Parodontitída asociovaná s endodontickými léziami		
	Vývinové alebo získané deformity a podmienky		

lokálne faktory zápalovou reakciou a prípadným zväčšením gingívy. Rizikovým sa stáva obdobie puberty, menštruačného cyklu, gravidity a užívanie antikoncepcie.

Zvýšená vnímavosť tehotných žien na vznik infekcie parodontu vzniká následkom fyziologickej alterácie imunitného systému: supresie

aktivity T-lymfocytov, zníženej chemotaxie a fagocytózy neutrofilov a zníženej produkcie protilátok (4). Okrem gingivitídy pomerne často nastáva tvorba pyogénneho granulómu, najmä v oblasti interdentálnych papíl frontálneho úseku maxily (obrázok 1). Má tendenciu na regresiu alebo úplné vymiznutie po skončení gravidity.

V rámci prevencie sa kladie dôraz na udržiavanie dentálnej hygieny a odstránenie lokálnych faktorov, ako sú previsnuté výplne, zubný kameň a semiretinované zuby múdrosti. Ošetrovanie chrupu sa realizuje v období druhého trimestra. V prípade nevyhnutnosti antibiotickej terapie sa uprednostňuje chránený penicilínový rad.

### Diabetes mellitus

Štúdie dokázali, že výskyt, ako aj stupeň závažnosti ochorenia parodontu je u diabetických pacientov vyšší ako u zdravých jednotlivcov. Závisí od ich schopnosti kontrolovať hodnoty glykémie. Čím mladší jednotlivec trpí na toto ochorenie, tým skôr vzniká gingivitída a progresia zápalu do hlbších štruktúr parodontu.

Zvýšené hodnoty glykémie prostredníctvom AGEs (advanced glycation end) produktov spomaľujú adhérenciu, chemotaxiu a fagocytózu neutrofilov. Zároveň stimulujú monocytovo-makrofágový rad na tvorbu prozápalových mediátorov v gingiválnej tekutine. Nastáva inhibícia proliferácie osteoblastov a znížená tvorba kolagénu, čo znemožňuje remodeláciu kostného tkaniva, čo aj regeneráciu mäkkých tkanív parodontu (5).

Predpokladá sa, že závažné parodontitídy spôsobené gramnegatívnymi baktériami ako *Porphyromonas gingivalis* majú podobný účinok ako obezita, prostredníctvom tvorby zápalových markerov vyvolávajú vznik inzulínovej rezistencie a zhoršujú glykemickú kontrolu (5). Ošetrovanie parodontálnych vačkov pomocou kyriet, či už s antibiotickým krytím, alebo bez neho, štatisticky signifikantne znižuje koncentráciu glykovaneého hemoglobínu a napomáha kompenzáciu základného ochorenia.

### Liekmi vyvolané zväčšenie gingívy

Liekmi vyvolané zväčšenie gingívy je pomerne známy nežiaduci účinok antiepileptík (fentyoín a valproát sodný), imunosupresív (cyklosporín A) a blokátorov vápnikových kanálov. V poslednom čase vzrastá význam najmä kalciových blokátorov používaných v liečbe kardiovaskulárnych ochorení.

V literatúre sa uvádza rozličná incidencia. Najvyššie hodnoty dosahuje nifedipín (0,5 – 83 %) a následne diltiazem (4,1 %), manidipín (1,8 %), amlodipín a nisoldipín (1,1 %) a nikardipín (0,5 %) (6, 7).

Prvé príznaky ochorenia sa prejavujú zväčšovaním interdentalných papíl počas prvého mesiaca užívania s dosiahnutím maxima do šiestich mesiacov (obrázok 2). Príjem potravy, dentálna hygiena, ako aj komunikácia pacienta sú sťažené.

Ochorenie sa neprejaví u každého jednotlivca. Do úvahy prichádzajú rizikové faktory, ako je

**Obrázok 1.** Pyogénny granulóm u gravidnej ženy



vek, fajčenie, genetické faktory, veľkosť dávky, dĺžka trvania liečby a predchádzajúca nedostatočná hygiena ústnej dutiny s prítomnosťou plakom podmienenej gingivitídy alebo parodontitídy.

U reaktívnych a citlivých pacientov nastáva inhibícia apoptózy fibroblastov v spojivovom tkanive gingívy. Zvyšuje sa proliferácia buniek, syntéza DNA a kolagénu a nastáva signifikantný posun fázy G1 do fázy S-bunkového cyklu.

Posledné štúdie ukázali, že mechanizmus vzniku liekmi indukovaného zväčšenia ďasna je úzko spätý s inhibíciou expresie proteínov Bax a cytochrómu c a znížením aktivity kaspázy 3 a 9 v gingiválnych fibroblastoch (8, 9, 10).

V rámci prevencie vzniku tohto ochorenia by malo začatie liečby blokátormi kalciových kanálov predchádzať zubné vyšetrenie so zvážením rizika vzniku tejto komplikácie, pretože následné nastavovanie liečby pacienta je často pomerne zložité a vyžaduje čas.

Zväčšenie ďasna môže po vysadení kalciových blokátorov spontánne regresovať. V prípade perzistencie je indikovaná gingivoplastika, ktorá si v prípade generalizácie stavu často vyžaduje výkon v celkovej anestézii s ohľadom na trvanie a krvácanosť výkonu.

### Krvné poruchy a ich vplyv na tkanivá parodontu

#### Leukémia a lymfómy

Leukémie sú neoplazmy bielych krviniek. Vyskytujú sa nezávisle od rasy a veku. Približne 50 % leukémií diagnostikovaných v západných krajinách sú akútne leukémie, okolo 30 % chronické lymfocytové leukémie (CCL) a okolo 20 % chronické myeloidné leukémie (CML) (11). Predilekčne postihujú viac mužov. Môžu vzniknúť pôsobením chemických karcinogénov alebo vyšších dávok ionizujúceho žiarenia. Úloha genetickej predispozície a onkogénnych vírusov ešte nie je celkom objasnená. Expandujúce nádorové bunky narúšajú normálnu hematopoézu, čo vyvoláva sekundárny vznik funkčnej neutropénie, trombocytopenie a anémie.

**Obrázok 2.** Amlodipínom vyvolané zväčšenie ďasna u pacienta so zlou dentálnou hygienou



Svojim agresívnym priebehom sú nebezpečné predovšetkým akútne leukémie. Smrť nastáva do šiestich mesiacov, ak sa včas nerealizuje účinná chemoterapia. Pacienti sa sťažujú na malátnosť, horúčku a nevysvetliteľné krvácanie a hyperpláziu ďasien. Prítomné môžu byť aj sekundárne infekcie následkom imunosupresie organizmu, lymfadenopatia a strata hmotnosti. Nevyhnutné je okamžité vyšetrenie krvného obrazu a kostnej drene.

Chronická leukémia má oveľa pomalší priebeh, menej výrazné symptómy a diagnóza sa často určí pri náhodnom vyšetrení pacienta z iných dôvodov.

Lymfóm je maligné postihnutie lymforetikulárneho systému. Medzi vážne neoplastické lymfómy sa zaraďuje Hodgkinov lymfóm, non-Hodgkinov lymfóm, Burkittov lymfóm, mnohočetný myelóm a mycosis fungoides.

Lymfómy postihujú predovšetkým lymfatické uzliny v oblasti hlavy a krku. Zriedkavejšie môžu mať non-Hodgkinove lymfómy aj extranodálnu lokalizáciu, napríklad v oblasti gingívy alebo tvrdého podnebia. Biopsia je nevyhnutná na potvrdenie definitívnej diagnózy.

### Malnutriícia a jej vplyv na tkanivá parodontu

#### Nedostatok vitamínu C

Nedostatok vitamínu C, známy aj pod názvom skorbut, vzniká v súčasnosti najmä pri intestinálnych poruchách, u alkoholikov a opustených ľudí. Z príznakov dominuje úbytok hmotnosti, únava, bolesti kĺbov i svalov a opuchy tváre. Neskôr sa pridružuje krvácanie do kože a kĺbov. V ústnej dutine vzniká chronická katarálna gingivitída, ktorá progreduje do hyperplastických zmien so spontánnym krvácaním. Následkom sekundárnej infekcie gingíva exulceruje, zvyšuje sa pohyblivosť zubov a nastáva ich predčasná eliminácia (12).

### Alergické prejavy na tkanivách parodontu

Na tkanivách parodontu majú šancu prejavit sa len hypersenzitívne reakcie oneskoreného typu najmä v podobe deskvamatívnej gingivitídy.

**Obrázok 3.** Orálna kontaktná lichenoidná reakcia na zliatinu chrómu a kobaltu



Klinický obraz zahŕňa vo väčšine prípadov aj lichenoidné zmeny na ostatných slizniciach ústnej dutiny. Postihnuté sú najmä bukálne a labiálne sliznice a sliznice tvrdého a mäkkého podnebia v závislosti od charakteru vyvolávajúceho alergénu.

V prípade liekovej lichenoidnej stomatitídy je nález generalizovaný. V podstate ktorýkoľvek liek je schopný vyvolať podobnú reakciu. Interval medzi nástupom príznakov a začiatkom podávania liečiv je veľmi variabilný, v priemere dva až tri mesiace. V klinickom obraze dominujú biele retikulárne papuly alebo erytematózne erózie v závislosti od použitého liečiva. Najmä v prípade polymorbídnych pacientov je niekedy ťažké určiť príčinný liek. Spravidla nenastáva spojenie so život ohrozujúcimi reakciami, ako je toxická epidermálna nekrolýza. Prerušenie liečby a aplikácia topických kortikosteroidov sa vo svete bežne používa a je pomerne účinná. Žiaľ intraorálne lokálne kortikosteroidy nie sú u nás dostupné. V praxi možno použiť riedený dexametazón alebo v prípade rozsiahlych erózií systémovo podávaný prednizón.

Kontaktná lichenoidná stomatitída charakteristicky postihuje tkanivá, ktoré sú v priamom kontakte s alergénom. V prípade dentálnych materiálov je to napríklad bukálna sliznica dotýkajúca sa amalgámovej výplne zasahujúcej na vestibulárnu či lingválnu plochu zuba, alebo gingíva v kontakte s korunkami fixnej náhrady zhotovenej zo zliatinu niklu, chrómu a kobaltu (obrázok 3). Ak je vyvolávateľom potraviná, konzervant alebo zložka prostriedkov na zubnú hygienu, lézie sú typicky lokalizované bilaterálne na bukálnych slizniciach najmä dolného vestibula a podnebí. V závislosti od stupňa zápalu majú erytematózny, retikulárny, až erozívny charakter.

Niektorí autori sem zaraďujú aj ochorenie graft versus host (GVHD). Jeho hlavnou príčinou je alogénna hematopoetická bunková transplantácia, vzniká dokonca aj pri autológnych transplantátoch. Transplantované imunokompetentné tkanivo sa usiluje odvrhnúť tkanivo hostiteľa pre aktiváciu donorových T-lymfocytov.

**Obrázok 4.** Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída u mladšej pacientky na diéte v predmaturitnom období



Pri chronickej forme GVDH je klinický prejav podobný ako pri orálnom lichen planus (OLP), len oveľa rozsiahlejší, často v erozívnej forme. Súčasne vznikajú zmeny na nechtoch s onychoschízou, dystrofiou a lýzou. V neskoršej fáze sa vyvinie generalizovaný lichen sclerosus atrophicus alebo sklerodermiformné zmeny.

Pri určovaní správnej diagnózy sa treba oprieť o klinický obraz a histopatologické a imunofluorescenčné vyšetrenie postihnutých tkanív. Pri realizácii epikutánných testov treba rátať s falošne pozitívnymi, ako aj negatívnymi výsledkami. Hodnotenie vzoriek pod mikroskopom vyžaduje skúseného patológa, keďže obraz je veľmi podobný orálnemu lichen planus, zhruba v 35 % prípadov neodlíšiteľný (13). Liečba spočíva vo vylúčení vyvolávajúcej príčiny. Regresia nálezu trvá aj niekoľko mesiacov. Zmierneniu akútnych ťažkostí napomáhajú roztoky lokálnych anestetik, nesteroidové antiflogistiká, lokálne kortikosteroidy, v prípade suspektnej sekundárnej infekcie antibiotiká, respektíve antimykotiká.

## Ochorenia parodontu infekčného pôvodu

### Herpetická gingivostomatitída

Ide o akútne primárne infekčné ochorenie vyvolané vírusom herpes simplex typu 1. Vo väčšine prípadov prebieha v útlom detskom veku asymptomaticky, alebo sa prisudzuje inému ochoreniu. Zriedkavo postihuje dospelých jednotlivcov vo veku do 30 rokov.

Ochorenie sa začína prodomálnym štádiom. Zjavujú sa bolesti hlavy, malátnosť a bolesti svalov. Nasleduje štádium horúčok a výsev vezikulárnych efluorescencií, ktoré sa v prostredí sliny rýchlo macerujú. Postihujú v podstate celú ústnu dutinu. Ochorenie sprevádza akútna katarálna gingivitída, ktorá u detí progreduje do hyperplastických zmien.

Liečba je u zdravých jednotlivcov symptomatická. Nanešťastie pomerne rýchlo nastáva tvorba protilátok a putovanie vírusu pozdĺž

senzitivných nervov do nervových ganglií, kde sa ukrývajú pred imunitným systémom. Zabrániť tomuto procesu by sa dalo len včasným podaním antivirotik do troch dní od začatia infekcie. Inak sa postihnutý jednotlivec stáva celoživotným nosičom. Vážne stavy najmä u imunokompromitovaných pacientov sa riešia intravenóznym podávaním antivirotik, ako je acyklovir a famcyklovir.

### Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída a parodontitída

Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída je akútne zápalové, veľmi deštruktívne ochorenie parodontu, ktoré postihuje mladých jednotlivcov vo veku 20 – 30 rokov, najmä pri vystavení stresu, napríklad v predskúškovom období.

Zapríčiňujú ju gramnegatívne anaeróbne baktérie, ako je *Fusobacterium nucleatum* alebo *Prevotella intermedia*.

Začína sa katarálnou gingivitídou v miestach lokálneho dráždenia, najmä vo frontálnych úsekoch horného a dolného zubaradia. Rýchlo nastáva tvorba vredov na vrcholoch interdentalných papíl, a preto vyzerajú ako odseknuté. V skutočnosti sú sploštené a kráterovito prehĺbené a pokryté nekrotickým povlakom (obrázok 4).

Infekcia sa môže šíriť per continuitatem a okolité tkanivá.

Lokálne sa odporúča opatrná hygiena ústnej dutiny s ohľadom na výraznú bolesťivosť a výplachy ústnou vodou s dezinfekčnými účinkami. Celkovo sa podávajú širokospektrálne antibiotiká a polyvitaminoterapia.

### Orálna kandidóza

Orálna kandidóza je najčastejšou oportúnnou infekciou postihujúcou ústnu sliznicu. *Candida albicans* je pomerne slabý patogén, postihuje najmä veľmi mladých, starých alebo chorých jednotlivcov. Postihuje prevažne lokálne sliznicu, systémové postihnutie je zriedkavé a fatálne.

Prevalencia kandidy je vyššia u žien, hospitalizovaných pacientov a nositeľov zubných náhrad, najmä v letných mesiacoch. U zdravých jednotlivcov s krvnou skupinou 0 sa riziko nositeľstva kandidy zvyšuje (14).

*Pseudomembránová kandidóza:* Prejavuje sa slabo adherujúcimi bielymi membránami zloženými z fungálnych organizmov a celulárnej debris. Po ich odstránení zostáva zapálená a slabo krvácajúca spodina. Akútna forma (thrush) najčastejšie vzniká u pacientov liečených antibiotikami, imunosupresívami alebo pri ochoreniach potlačujúcich imunitný systém. Chronická

forma je častá u pacientov s infekciou HIV alebo pri chronickej inhalácii steroidov.

**Erytematózna forma:** Pôvodne sa označovala ako atrofická kandidóza. Červené lézie môžu byť spôsobené nielen atrofiou epitelu, ale aj zvýšenou vaskularizáciou a ich ohraničenie v porovnaní s erytroplakiou je difúznejšie. Medzi časté vyvolávajúce alebo predisponujúce faktory patrí fajčenie, užívanie širokospektrálnych antibiotík alebo chronické užívanie inhalačných steroidov.

**Plaque-like a nodulárna kandidóza:** Plaque-like a nodulárna kandidóza nahrádzajú pôvodný pojem kandidová leukoplakia. Klinický obraz je neodlíšiteľný od orálnej leukoplakie. Prítomná je stredne ťažká až ťažká epitelová dysplázia. Úloha kvasiniek v malígnej transformácii je neznáma, predpokladala sa ich schopnosť katalyzovať produkciu nitrozamínov (15).

Prítomnosť patogénneho množstva *Candida albicans* sa najčastejšie určí sterom z lézie a následnou kultiváciou na Sabouraudovom agare. Pri nodulárnej a plaque-like kandidóze sa uprednostňuje histopatologické vyšetrenie s cieľom vylúčenia epitelovej dysplázie.

Liečba spočíva v odstránení predispozičných faktorov. Najmä u nositeľov celkových snímateľných náhrad je potrebná pravidelná dôkladná hygiena. Pacienti nesmú v noci spať s náhradami. V prípade prívľeky porozity je nevyhnutné zhotoviť novú náhradu. V rámci antimykotickej liečby sa používajú polyény a azoly. Systémové azoly sú indikované pri kandidóze infiltrujúcej hlbšie štruktúry, nielen povrchový epitel, generalizovanom postihnutí a rezistentných infekciách. Liečba musí trvať minimálne dva, až tri týždne s postupne znižovanou dávkou. Pri imunosupresívnych stavoch, ako je stav po rádioterapii, je často nevyhnutná minimálna udržiavacia dávka počas niekoľkých mesiacov. Treba myslieť aj na možnú interakciu s warfarínom.

## Mukokutánne ochorenia

### Orálny lichen planus

Lichen planus (LP) sa pokladá za zápalové ochorenie vrstevnatého dlaždicovitého epitelu neznámej etiológie. Najčastejšie postihuje orálnu sliznicu s odhadovanou prevalenciou od 0,5 až do 3 %.

Z epidemiologického hľadiska postihuje orálny lichen planus (OLP) častejšie ženy ako mužov. Vrchol incidencie býva v strednom dospelom veku, u žien najčastejšie v rozmedzí 30. – 60. rokov života (16).

Súčasný poznatky svedčia o komplexnom, T-bunkami sprostredkovanom autoimunitnom

proces, keď vyvolávateľ ostáva neznámy, a vyúsťuje do apoptózy orálnych epitelových buniek.

OLP sa vyskytuje v niekoľkých klinických formách, ktoré sa v súčasnosti rozdeľujú do šiestich skupín: retikulárna, papulárna, plaque-like, erytematózna, bulózna a erózná, respektíve ulceratívna.

Retikulárna forma je najčastejšia. Na červenej ploche sliznice možno pozorovať biele pruhy alebo sieťovité arborizujúce alebo dichotomické bielu kresbu známu ako „Wickhamove strie“ či „Wickhamov fenomén“ (17).

Lézie sa charakteristicky vyskytujú multiplicitne, bilaterálne a zhruba symetricky. Najčastejšie postihujú bukálnu sliznicu, jazyk, ďasnó, sliznicu a červeň dolnej pery, zriedkavejšie podnebie, hornú peru a spodinu ústnej dutiny. Asi 10 % pacientov má OLP viazaný na ďasnó v podobe erytematózných lézií, najčastejšie vo forme deskvamatívnej gingivitídy. Izolované lézie okrem lézií na ďasne sú zriedkavé.

OLP vzniká typicky v mieste lokálnej traumatizácie (Koebnerov fenomén), ako sú nevhodné výplne, náhrady, zlozvyky v zmysle hryzenia a žuvania. Stav zhoršuje fajčenie a pôsobiace teplo.

Na určenie klinickej diagnózy je nevyhnutná prítomnosť retikulárnych alebo papulárnych zmien na sliznici. Len v prípade solitárnych gingiválnych prejavov je bioptické vyšetrenie absolútne nevyhnutné (14).

Bioptický obraz OLP je v typických prípadoch patognomický. Patológ diagnostikuje hyperparakeratózu, respektíve hyperortokeratózu s hypergranulózou, pľovitú akantózu, vakuolárnu degeneráciu buniek bazálnej vrstvy a v oblasti bazálnej membrány typický zápalový bunkový infiltrát „zotierajúci“ hranicu epitelu a sliznicového väziva. V epiteli aj v horných vrstvách sliznicového väziva možno pozorovať rôzne početné apoptotické bunky nazývané Civatteho telieska, či koloidné, alebo hyalínové telieska.

Pomocnou metódou je aj vyšetrenie priamou imunofluorescenčnou mikroskopickou metódou excidovaných sliznicových vzoriek. Zväčša ide o dôkaz pozitivity IgA, respektíve IgM, ale aj iných proteínov v Civatteho telieskach a/alebo o nešpecifický dôkaz fibrinogénu a proteínu C3 v oblasti bazálnej membrány.

Minimálne tri štúdie využívajúce prísne diagnostické kritériá potvrdili signifikantné riziko malígnej transformácie lézií OLP, ktoré sa pohybuje v rozmedzí 0,4 až 5 % v perióde sledovania 0,5 až 20 rokov. Vyzerá byť nezávislé od klinického typu lézií a použitej liečby (18).

Cieľom liečby je zastaviť progresiu ochorenia, redukovať exacerbácie a paliácia. Často vzdoruje štandardným liečebným postupom, najmä v prítomnosti erózií a ulcerácií. Medikamentózna terapia je indikovaná pri erózných, atrofických a symptomatických formách, prípadne rozsiahlym postihnutí slizníc, ako aj extraorálnej lokalizácii lézií.

Vyžaduje sa výborná ústna hygiena. Minimalizuje sa mechanická, ako aj chemická traumatizácia slizníc a gingívy. Odstraňujú sa ostré, previsnuté okraje výplní, zubov, náhrad, extrahujú sa prítomné radixy. Pacient sa musí vyhýbať kyslej, korenistej, horúcej a tvrdej potrave, iritujúcim nápojom (napríklad alkoholu), redukovať až eliminovať zneužívanie tabakových výrobkov a marihuany.

Atrofické a erózne formy spravidla dobre reagujú na lokálne podávanie potentných až ultrapotentných kortikosteroidov. Tekutá forma v podobe výplachu (dexametazón) sa používa pri rozsiahlejších léziách. Na prevenciu sekundárnej kandidózy sa odporúča súčasná antimykotická liečba (klotrimazol lokálne, flukonazol systémovo). Ako o liečbe druhej voľby sa uvažuje o lokálnom použití takrolimu či pimekrolimu, cyklosporínu, respektíve retinoidov topicky, ako aj systémovo. Použitie takrolimu a pimekrolimu je otáznosťou s ohľadom na ich možný kancerogénny účinok. Pri rezistentných formách sa uprednostňuje krátkodobé celkové podávanie prednizónu. Chirurgický zásah sa vopred zvažuje s ohľadom na Koebnerov fenomén. Indikovaný je najmä v prípade nehojajúcich sa erózií a izolovaných plakov.

## Záver

Gingivitída alebo parodontitída môžu byť jedným z prvých prejavov závažného systémového ochorenia organizmu alebo môžu základné ochorenie výrazným spôsobom ovplyvňovať. Vyšetrenie ústnej dutiny by malo patriť medzi rutinné vyšetrenia pacienta nielen pri pravidelných návštevách u stomatológa. V súčasnosti totiž pacienti v prípade absencie ťažkostí preventívne prehliadky u zubného lekára zanedbávajú a jedinou záchranou zostáva všeobecný alebo obvodný lekár.

## Literatúra

1. Slezák R. *Preklinická parodontologie*. Czech republic: Nucleus HK; 2007.
2. Gary CA. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1).
3. Chaitra TR, Manuja N, Sinha AA, Kulkarni AU. Hormonal effect on gingiva: pubertal gingivitis. *BMJ Case Reports*. 2012;10.
4. Markou E, Boura E, Tsalikis L, et al. The influence of Sex Steroid Hormones on gingiva of Women. *Open Dent J*. 2009;3:114–119.

5. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*. 2006;77(8):1289–1303.
6. Chang CW, Yang CJ, Lai YL. Phenytoin – and amlodipine-induced gingival overgrowth. *J Dent Sci*. 2012;7(1):85–88.
7. Ono M, Ohno N, Hasegawa K, et al. Incidence of gingival overgrowth caused by calcium channel blockers. *Oral Ther Pharmacol*. 2008;27:79–85.
8. Bulut S, Ozdemir BH. Apoptosis and expression of caspase-3 in cyclosporin-induced gingival overgrowth. *J Periodontol*. 2007;78(12):2364–8.
9. Jung JY, Jeong YJ, Jeong TS, et al. Inhibition of apoptotic signals in overgrowth of human gingival fibroblasts by cyclosporin A treatment. *Arch Oral Biol*. 2008;53(11):1042–9.
10. Kantarci A, Augustin P, Firatli E, et al. Apoptosis in gingival overgrowth tissues. *J Dent Res*. 2007;86(9):888–892.
11. Peterson DE, Schubert MM, Silverman S, et al. Blood Dyscrasia. In: Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. *Essentials of Oral Medicine*. PMPH-USA; 2001: 67–83.
12. Ďurovič E, Vodrážka J, Ďurovičová J, Vincze K. *Choroby sliznic ústnej dutiny*. Prešov, Slovakia: Vydavateľstvo Michala Vaška; 2005.
13. Sano SM, Quarracino MC, Aguas SC. Sensitivity of direct immunofluorescence in oral diseases. Study of 125 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;5:287–291.
14. Greenberg MS, Glick M, Ship J. *Burket's Oral Medicine (11th Edition)*. Shelton, CT, USA: PMPH USA, Ltd.; 2007.
15. López C, et al. Prevalence of chronic hyperplastic candidiasis. It's association to risk factors in an Oral Medicine Service in Rosario, Argentina. *Journal de Mycologie Médicale*. 2012;22(1):35–41.
16. Brewer JD, et al. Lichen planus and cicatricial conjunctivitis: disease course and response to therapy of 11 patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2011;25(1):100–4.
17. Jin X, et al. Association between –308 G/A polymorphism in TNF- $\alpha$  gene and lichen planus: A meta-analysis. *Journal of Dermatological Science*. 2012;68(3):27–34.
18. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008;46(1):15–21.

---

**MUDr. Petra Gengelová**

Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie JLF UK a UNM  
Kollárova 2, 036 59 Martin  
pgengelova@gmail.com

---