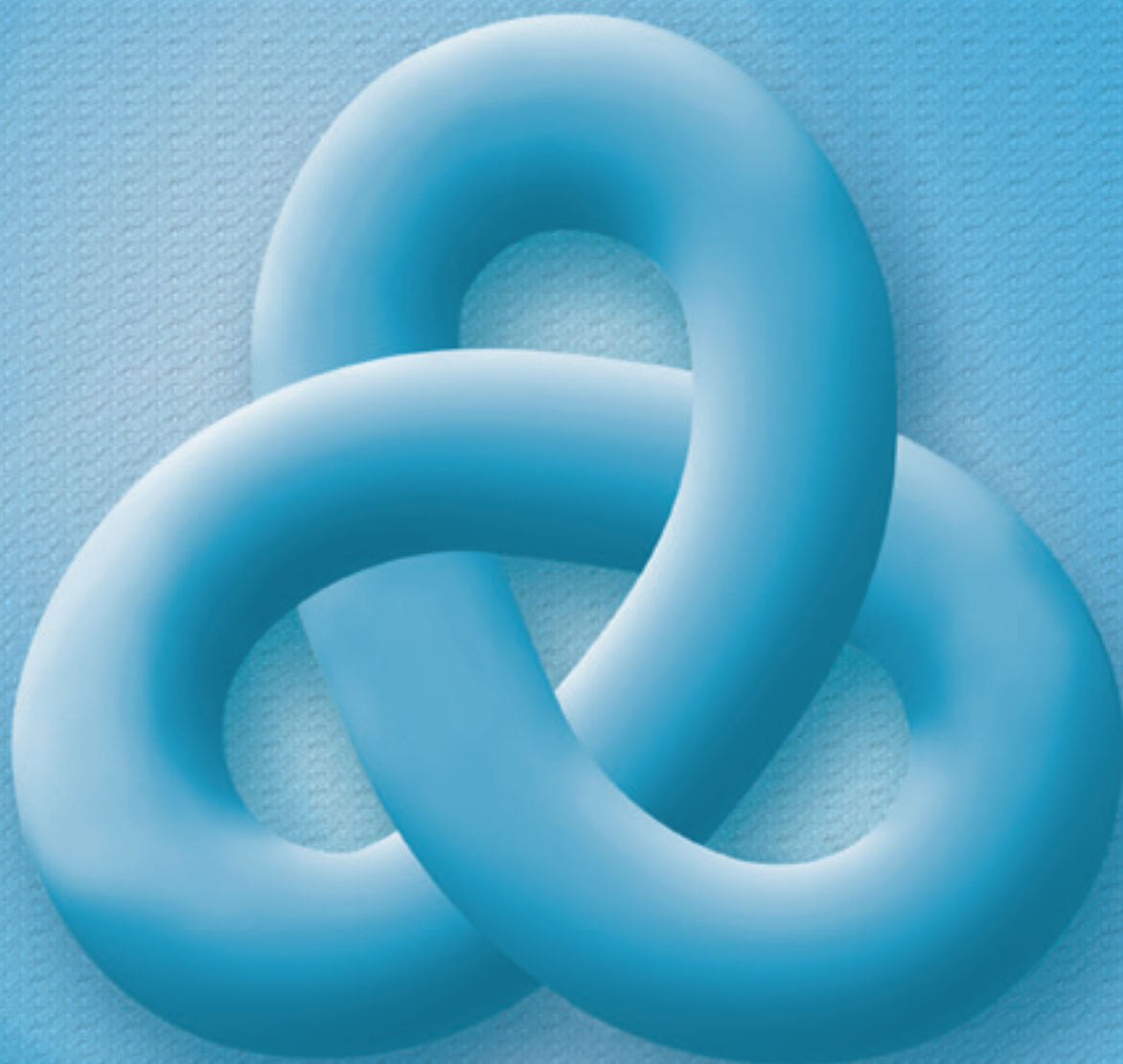


**RECENZOVANÝ ODBORNÝ A VEDECKÝ ČASOPIS ZAMERANÝ
NA ZUBNÉ LEKÁRSTVO A MAXILOFACIÁLNU CHIRURGIU**

VYDÁVA SLOVENSKÁ KOMORA ZUBNÝCH LEKÁROV

**THE REVIEWED PROFESSIONAL AND SCIENTIFIC JOURNAL SPECIALIZED
IN DENTISTRY AND MAXILLOFACIAL SURGERY**

PUBLISHED BY SLOVAK CHAMBER OF DENTISTS



stomatológ

ROČNÍK XXIX • ISSN 1335-0005 •

1/2019

POKRYJE VŠETKY VAŠE POTREBY



S kreditnou kartou Mastercard World vám požičiame
na 40 dní bez úroku a odmeníme za každú platbu

VŠETKO, ČO JE MOŽNÉ



VÚB BANKA

**RECENZOVANÝ ODBORNÝ A VEDECKÝ ČASOPIS ZAMERANÝ
NA ZUBNÉ LEKÁRSTVO A MAXILOFACIÁLNU CHIRURGIU**

**THE REVIEWED PROFESSIONAL AND SCIENTIFIC JOURNAL SPECIALIZED
IN DENTISTRY AND MAXILLOFACIAL SURGERY**

stomatológ

Recenzovaný odborný a vedecký časopis Slovenskej komory zubných lekárov.

Slovenská komora zubných lekárov je organizácia, ktorá združuje zubných lekárov v Slovenskej republike, podporuje ich záujmy a ochraňuje ich stavovskú česť, zúčastňuje sa na utváraní podmienok na zvyšovanie odbornej úrovne poskytovanej stomatologickej starostlivosti. Spoluvytvára podmienky na zlepšenie orálneho zdravia obyvateľov SR. Chráni a rozvíja slobodný výkon povolania zubného lekára, ktorý má zásadný spoločenský význam a je v záujme pacienta.

The reviewed professional and scientific journal of the Slovak Chamber of Dentists.

Slovak Chamber of Dentists associates dentists of Slovak Republic, supports their professional interests and protects their professional rights. It takes part in the creation of correct working conditions, encourages the improvement of oral health in the public and promotes the art and science of dentistry. It protects and develops the profession of a dentist that has both: a social meaning and an interest in their patient's wellbeing.

Šéfredaktor

Editor-in-Chief

MUDr. Juraj Strecha, PhD. – Martin

Zástupca šéfredaktora

Vice-Editor-in-Chief

MUDr. Jozef Minčík, PhD. – Košice

Redakčná rada

Editorial Board

prof. MUDr. Neda Markovská, CSc. – SZU Bratislava

prof. MUDr. Peter Stanko, CSc. – LF UK, Bratislava

prof. MUDr. Jiří Vaněk, CSc. – LF MU a FN u sv. Anny, Brno

doc. MUDr. Ivo Dřížhal, CSc. – LF UK, Hradec Králové

doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., mim. prof. – LF UPJŠ, Košice

doc. MUDr. Dušan Hirjak, PhD. – LF UK, Bratislava

doc. MUDr. Dagmar Státeleová, PhD., min. prof. – LF UK, JLF, Martin

MUDr. Gabriela Alexandrová – Bratislava

MUDr. Michal Straka, CSc. – SZU Bratislava

MUDr. Simona Dianišková, MPH, PhD. – SZU Bratislava

MUDr. Bohuš Novák, PhD. – LF UK, Bratislava

Recenzovaný, odborný a vedecký časopis STOMATOLÓG vydáva Slovenská komora zubných lekárov, Fibichova 14, 821 05 Bratislava. IČO: 17639646. Vychádza 2-krát ročne v náklade 3000 ks.

Cena jedného čísla je 10,00 €. Predplatné na rok 2019 je 20,00 € (bez poštovného).

Objednávky na predplatné prijíma sekretariát SKZL, Fibichova 14, 821 05 Bratislava, tel: 00421 2 48204073, e-mail: zubnylek@skzl.sk
Objednávky na inzerciu prijíma: SKZL, Fibichova 14, 821 05 Bratislava, tel: 00421 2 48204073, e-mail: zubnylek@skzl.sk

Príjem príspevkov a ohlasov: MUDr. Juraj Strecha, PhD., Eurodent Medima, Priehradka 20, 036 01 Martin, e-mail: strecha@medima.sk.

Grafická úprava a sadzba: P+M grafické štúdio, Turany, www.p-mtlac.sk
Tlač: P+M tlačiareň, Turany, e-mail: p-m@nextra.sk

Distribúcia: Zelená pošta s.r.o., Galvaniho 17/B, 821 04 Bratislava
Jazyková korektúra: Janka Lepetová
Preklady: PhDr. Božena Džuganová, PhD.

Registračné číslo MK SR: EV 3549/09
Medzinárodná registrácia: ISSN 1335-0005

Stomatológ 1/2019 vychádza 17. 6. 2019

Publikované rukopisy ani obrazový materiál redakcia nevracia.

SKZL neručí za kvalitu výrobkov ani služieb ponúkaných v reklame jednotlivých firiem.

© SKZL



**1 XXIX. ROČNÍK
2019
STOMATOLÓG**

OBSAH:

Tkáčová, Z., Jenča, A., Jenčová, J., Petrášová, A., Kucková, V., Šmocer, P. Klasifikácia bielych lézií slizníc ústnej dutiny	3
Sinčák Konečná, A., Ďurovič, E., Timková, S., Riznič, M. Gingivitis desquamativa	8
Ďurovič, E., Riznič, M., Vodrážka, J., Minčík, J., Konečná A. Fibromatosis gingivae	11
Tkáčová, Z., Jenča, A., Petrášová, A., Jenča, A., Kucková, V., Šmocer, P. Prekancerózne hereditárne a nehereditárne biele plochy ústnych slizníc	17
Mikušková, K., Statelová, D., Janičková, M., Staško, J., Frličková, Z. Liekové osteonekrózy čeľuste a sánky – ako predchádzať komplikáciám?	22
Klabník, T., Badanič, P., Sladká, L., Bolerázská, B., Hubková, B., Birková, A., Mareková, M., Čižmarová, B. Klasifikácia osteomyelitíd – história a súčasnosť	28
Czakó, L., Hirjak, D., Šimko, K., Kupcová, I., Gális, B. Radix in antro – koreň v čeľustnej dutine	32
Mikušková, K., Statelová, D., Janičková, M., Staško, J., Frličková, Z., Hvizdoš, D. Prevenia liekovej osteonekrózy čeľuste a sánky u rizikových pacientov podstupujúcich dentoalveolárne chirurgické výkony	35
Dianišková, S., Moňoková, I. Ankylóza stredného rezáka – prehľadový článok	40
Dianišková, S., Melová Biliková, K. Motivácia a spolupráca pacientov liečených pomocou Invisalign a ich subjektívne ťažkosti	45
Minčík, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Kyjovská-Čičvákova, M., Harvan, L., Novotná, B. Bolesť v orofaciálnej oblasti pri herpese zoster	50
Manesh, A. A., Fountoulaki, G., Valova, M., Stanko, P. Testing the effect of Hybenx Oral Tissue Decontaminant (HOTD) in Aesthetic Dentistry	57

CONTENTS:

Tkáčová, Z., Jenča, A., Jenčová, J., Petrášová, A., Kucková, V., Šmocer, P. Classification of white lesions of oral mucosa	3
Sinčák Konečná, A., Ďurovič, E., Timková, S., Riznič, M. Desquamative gingivitis	8
Ďurovič, E., Riznič, M., Vodrážka, J., Minčík, J., Konečná A. Gingival fibromatosis	11
Tkáčová, Z., Jenča, A., Petrášová, A., Jenča, A., Kucková, V., Šmocer, P. Precancerous hereditary and non-hereditary white patches of oral mucosa	17
Mikušková, K., Statelová, D., Janičková, M., Staško, J., Frličková, Z. Medication-related osteonecrosis of the jaw – How to prevent the complications?	22
Klabník, T., Badanič, P., Sladká, L., Bolerázská, B., Hubková, B., Birková, A., Mareková, M., Čižmarová, B. Classification of osteomyelitis – Past and present time ..	28
Czakó, L., Hirjak, D., Šimko, K., Kupcová, I., Gális, B. Radix in antro – root in the sinus maxillaris	32
Mikušková, K., Statelová, D., Janičková, M., Staško, J., Frličková, Z., Hvizdoš, D. Prevention of medication-related osteonecrosis of the jaw in at-risk patients undergoing dentoalveolar surgery	35
Dianišková, S., Moňoková, I. Central incisor ankylosis – A review article	40
Dianišková, S., Melová Biliková, K. Motivation and collaboration of patients treated with Invisalign and their subjective complaints	45
Minčík, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Kyjovská-Čičvákova, M., Harvan, L., Novotná, B. Orofacial pain in herpes zoster	50
Manesh, A. A., Fountoulaki, G., Valova, M., Stanko, P. Testovanie účinku HYBENX Oral Tissue Decontaminant (HOTD) v estetickom zubnom lekárstve	57

Klasifikácia bielych lézií slizníc ústnej dutiny

Classification of white lesions of oral mucosa

Tkáčová, Z., Jenča, A., Jenčová, J., Petrášová, A., Kucková, V., Šmocer, P.

MDDr. Zuzana Tkáčová, Dr. h. c. prof. MUDr. Andrej Jenča, CSc., MPH, MUDr. Janka Jenčová, PhD., MUDr. Adriána Petrášová, PhD., MDDr. Viktória Kucková, MDDr. Peter Šmocer. Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UPJŠ a UNLP v Košiciach. Vedúci pracoviska: Dr. h. c. prof. MUDr. Andrej Jenča, CSc., MPH

Abstrakt

V predložennom príspevku sa rieši problematika výskytu bielych plôch na slizniciach ústnej dutiny, pričom na biele lézie sa nepozera ako na samotnú chorobu, ale ako na príznak indikujúci alebo predikujúci výskyt podstatne vážnejšieho ochorenia, a síce karcinómu. Vykonaná je systematická klasifikácia bielych lézií vyskytujúcich sa v ústnej dutine vychádzajúca z dostupnej vedeckej literatúry, štruktúrovaná takým spôsobom, že je efektívne použiteľná aj v klinickej praxi. Z tohto dôvodu je tento príspevok venovaný najčastejšie sa v praxi vyskytujúcim bielym léziám slizníc ústnej dutiny, ktoré majú prekancerogénny charakter.

Kľúčové slová: biele lézie, sliznica ústnej dutiny, klasifikácia bielych lézií, hereditárne biele lézie, prekancerózy.

Abstract

In the paper we deal with the presence of white areas on the mucous membranes of the oral cavity. White lesions are considered to be a symptom indicating or predicting the occurrence of a significantly more serious disease – carcinoma, rather than a disease itself. Systematic classification of white lesions in the oral cavity is based on available scientific literature and structured in such a way that it can also be effectively applied in clinical practice. This paper deals with the most frequent white lesions (of precancerous nature) of the oral mucosa.

Key words: white lesions, oral mucosa, classification of white lesions, hereditary white lesions, precanceroses.

Úvod

Ľudský organizmus je zložitý systém zahŕňajúci v sebe množstvo subsystémov vzájomne prepojených rôznymi väzbami. Jedným z hlavných cieľov súčasnej medicíny je snaha pochopiť aspoň základné vzťahy medzi jednotlivými funkčnými podsystémami nevyhnutnými pre zdravý vývoj ľudského organizmu. Iba tak je možné včas, exaktne a efektne identifikovať patologické zmeny, ktoré sú spravidla predzvesťou začínajúcej choroby. Ruka v ruke, s rozvojom poznania v medicíne sa objavujú nové, doposiaľ nepoznané a stále zložitejšie problémy, a to nielen v oblasti diagnostiky jednotlivých chorôb,

ale aj z hľadiska ich etiopatogenézy, klinického priebehu a terapie. Je veľkou výzvou súčasnej medicíny rozpoznať zložitú súvislosť medzi lokálnym patologickým nálezom a systémovým, často až fatálnym poškodením. V tejto súvislosti sa nielen medzi praktikujuúcimi lekármi, ale aj medicínskymi odborníkmi považuje ústna dutina za „zrkadlo“ ľudského zdravia. Patologické procesy v ústnej dutine totiž často ako prvé signalizujú chorobné zmeny prebiehajúce v ľudskom organizme. Vo viacerých odborných publikáciách autori opisujú množstvo chorôb, ktorých predzvesťou alebo už príznakom je biela plocha na sliznici ústnej dutiny. Aj to je dôvod,

prečo je vhodné venovať problematike bielych lézií zvýšenú pozornosť.

Klasifikácia bielych lézií

Biele lézie, t. j. biele plochy vyskytujúce sa v ústnej dutine, totiž spravidla nie sú považované za chorobu, ale za symptóm, resp. príznak, ktorý je heterogénny a často nás upozorní na rozličné chorobné stavy [10, 2]. Dôvodom vzniku bielej slizničnej lézie je tzv. zahusťovanie jednej alebo viacerých vrstiev ústneho epitelu. Jednotlivé lézie sa od seba líšia veľkosťou, hĺbkou či povrchom. Sporadicky majú nepravidelný tvar a vyskytujú sa samostatne alebo multifokálne, difúzne alebo v podobe pruhov [10].

Etiológia bielych lézií lokalizovaných na sliznici ústnej dutiny je rôznorodá. Vyvolávajúcimi faktormi môžu byť chronický zápal, premnoženie mikroorganizmov, infekčný agens, zhrubnutie epitelu so zmnoženou rohovou vrstvou, chemické látky či genetické poruchy [6].

Napriek odlišnej etiologickej a patofyziologickej povahe sú spravidla všetky biele plochy zaradené do jednej skupiny lézií. Deje sa tak nielen z dôvodu diferenciálnej diagnostiky, ale aj kvôli charakteristickému bielemu zafarbeniu, vďaka ktorému sa klinickému pracovníkovi počas vyšetrenia nezriedka javia všetky bielo sfarbené plochy identicky [5, 7]. Preto je na mieste venovať pozornosť diferenciálnej diagnostike bielych lézií.

Pri diferenciálnej diagnostike bielych lézií treba upriamiť pozornosť na tieto dominantné faktory: (ne)vrodený výskyt lézií, prítomnosť, resp. absencia pôvodcu, užívanie tabaku, orálne zvyky, prítomnosť alebo absencia kožných lézií. Ďalšie faktory sa týkajú rizika AIDS, výskytu horúčky či potenciálneho kontaktu pacienta s osobou s podobnými léziami [3]. Vzhľadom na množstvo faktorov a ich interakcií, ktoré môžu podstatným spôsobom ovplyvniť výskyt bielych lézií, by mohla byť systematická klasifikácia bielych plôch v ústnej dutine veľmi prínosná.

V súčasnej odbornej literatúre je však existujúca klasifikácia bielych lézií v ústnej dutine veľmi nejednotná. V rámci rôznych klasifikácií lézií, jednotliví autori upriamujú svoju pozornosť na etiologickú, klinickú či genetickú stránku ochorení alebo naopak na fakt, či sa dané lézie dajú zotrieť z povrchu sliznice alebo nie.

Biele lézie vieme rozdeliť na keratotické a nekeratotické, hereditárne, kongenitálne a získané, zotierateľné a nezotierateľné, či benígne, prekancerózne a malígne.

Autori knihy [8] rozdelili biele lézie na reaktívne lézie, kam radia vlasatú leukoplakiu, biele lézie asociované s užívaním tabaku či fokálnu hyperkeratózu. V rámci ďalšieho delenia uviedli skupinu

s názvom vrodené lézie, kam zaradili leukoedému, biely spongiózný névus, hereditárnu benígnu intraepiteliálnu dyskeratózu a folikulárnu keratózu. Solárnu keratózu a idiopatickú leukoplakiu zahrnuli do skupiny preneoplastických a neoplastických lézií, pričom do skupiny ostatných lézií začlenili mapovitý jazyk, lichen planus a lupus erythematosus. Norman Wood vo svojej knihe [13] rozdelil biele lézie ústnej sliznice do troch skupín. Do prvej skupiny zaradil tie lézie, ktoré sa nedajú z jazyka odlúčiť zoškrabaním (väčšinou sú to práve keratotické lézie). Patria sem napr. leukoedéma, leukoplakia, nikotínová stomatitída, biely spongiózný névus či vlasatá leukoplakia. Do druhej skupiny zahrnul olupujúce sa, pseudomembranózne nekrotické typy, a teda traumatické ulcerácie, nekrotické ulcerácie pri systémových ochoreniach, difúznou gangrenóznou stomatitídu či akútnu nekrotickú ulceróznou gingivitídu. V tretej skupine uvádza vezikulobulózne lézie, ktoré vďaka svojmu šedo-bielemu vzhľadu môžu byť radené medzi biele lézie, no z hľadiska diferenciálnej diagnostiky je vhodnejšie ich zaradiť medzi červené lézie. Do tejto skupiny začlenil napr. erozívny lichen planus, primárnu herpetickú gingivostomatitídu, deskvamatívnu gingivitídu či lupus erythematosus.

V knihe [10] autor delí biele lézie z etiologického hľadiska na lézie vrodené, kam radí leukoedému, biely spongiózný névus, dyskeratosis congenita, Darierovu chorobu a iné. Do skupiny zápalových infekčných lézií zaradil kandidózu, vlasatú leukoplakiu či Reiterovu chorobu, a medzi neinfekčné lichen planus a lupus erythematosus. Medzi neoplastické, prípadne pre-neoplastické lézie podľa autora patria leukoplakia, keratóza, karcinóm a do skupiny iných lézií zatriedil materiú albu, popáleniny alebo jazvy. Eugen Ďurovič a kol. vo svojej knihe Biele plochy ústnych slizníc ako prekancerózne stavy [2] uvádzajú, že medzi keratotické biele plochy patria lichen ruber planus, leukokeratosis nicotina palati, leukoplakia, erytroplakia, ale taktiež aj podslizničná fibróza ústnej dutiny. V knihe sú zadefinované aj nekeratotické biele lézie, kam autori zaradili prejavy liekovej neznášanlivosti, stomatitis vesiculosa, acantosis nigricans, Darierovu chorobu, psoriasis, chronický lupus erythematosus, morsicatio buccarum et labiorum, leukoedema exfoliativum oris (biely spongiózný névus), stomatitis soorica a glossitis areata migrans (lingua geografica). Zameraním tohto príspevku je sumarizácia existujúcich, v odbornej i vedeckej literatúre dostupných poznatkov o bielych léziách v ústnej dutine a ich systematizácia v tvare identifikačnej schémy. Identifikačná schéma (obr. 1) teda predstavuje systematickú klasifikáciu bielych lézií vyskytujúcich

sa na slizniciach ústnej dutiny, na základe najnovšie publikovaných poznatkov z predmetnej oblasti. Jej praktický význam spočíva v tom, že lekárovi, ktorý vykoná anamnézu, klinické, poprípade histologické vyšetrenie, môže poskytnúť dodatočné informácie týkajúce sa konkrétneho ochorenia. V celosvetovej literatúre je známe veľké množstvo ochorení prejavujúcich sa na sliznici ústnej dutiny bielou plochou. Práve preto sme považovali za potrebné navrhnúť identifikačnú schému koncipovanú tak, aby lekárovi napomáhala klasifikovať ním diagnostikované ochorenie a identifikovať jeho ďalšie vlastnosti. Na druhej strane, rámec tohto príspevku nám nedovoľuje poskytnúť detailný opis vlastností všetkých bielych lézií. Preto sú v rámci jednotlivých skupín týchto ochorení uvedené len príklady chorôb. Dôležitú súčasť identifikačnej schémy tvorí práve relatívne podrobná charakteristika všetkých, v nám dostupnej literatúre uvedených, hereditárnych ochorení. Do skupiny chorobných stavov nazývaných biele lézie na sliznici ústnej dutiny hereditárneho (dedičného) pôvodu, patria lézie:

- leukoedéma (LEU),
- biely spongiózný névus (WSN),
- hereditárna benígna intraepiteliálna dyskeratóza (HBID),
- dyskeratosis congenita (DC),
- folikulárna keratóza, Darierova choroba (DO),
- pachyonychia congenita (PC),
- tylóza (TYL),
- inkontinentia pigmenti (IP).

Napriek tomu, že domáce a zahraničné, odborné či vedecké zdroje uvádzajú všetky tieto ochorenia, je nutné zdôrazniť, že v žiadnej, nám dostupnej literatúre, sme sa nestretli s kompletnou klasifikáciou, ktorá by ich všetky obsahovala.

Autori [8] vo svojej knihe uvádzajú štyri hereditárne podmienené biele plochy ústnych slizníc. Do tejto skupiny chorôb radia leukoedému, folikulárnu keratózu, biely spongiózný névus a hereditárnu benígna intraepiteliálnu dyskeratózu.

Witkop, C., J. a spol. v článku opisujú Darierovu chorobu, pachyonychiu congenita, biely spongiózný névus a hereditárnu benígna intraepiteliálnu dyskeratózu ako hereditárne ochorenia ústnych slizníc [12]. William Lawson vo svojej práci [6] definoval genetické ochorenia charakteristické bielou ústnou léziou ako skupinu ochorení, do ktorej patria dyskeratosis congenita, Witkopova choroba, leukoedéma, pachyonychia congenita, Darierova choroba a biely spongiózný névus.

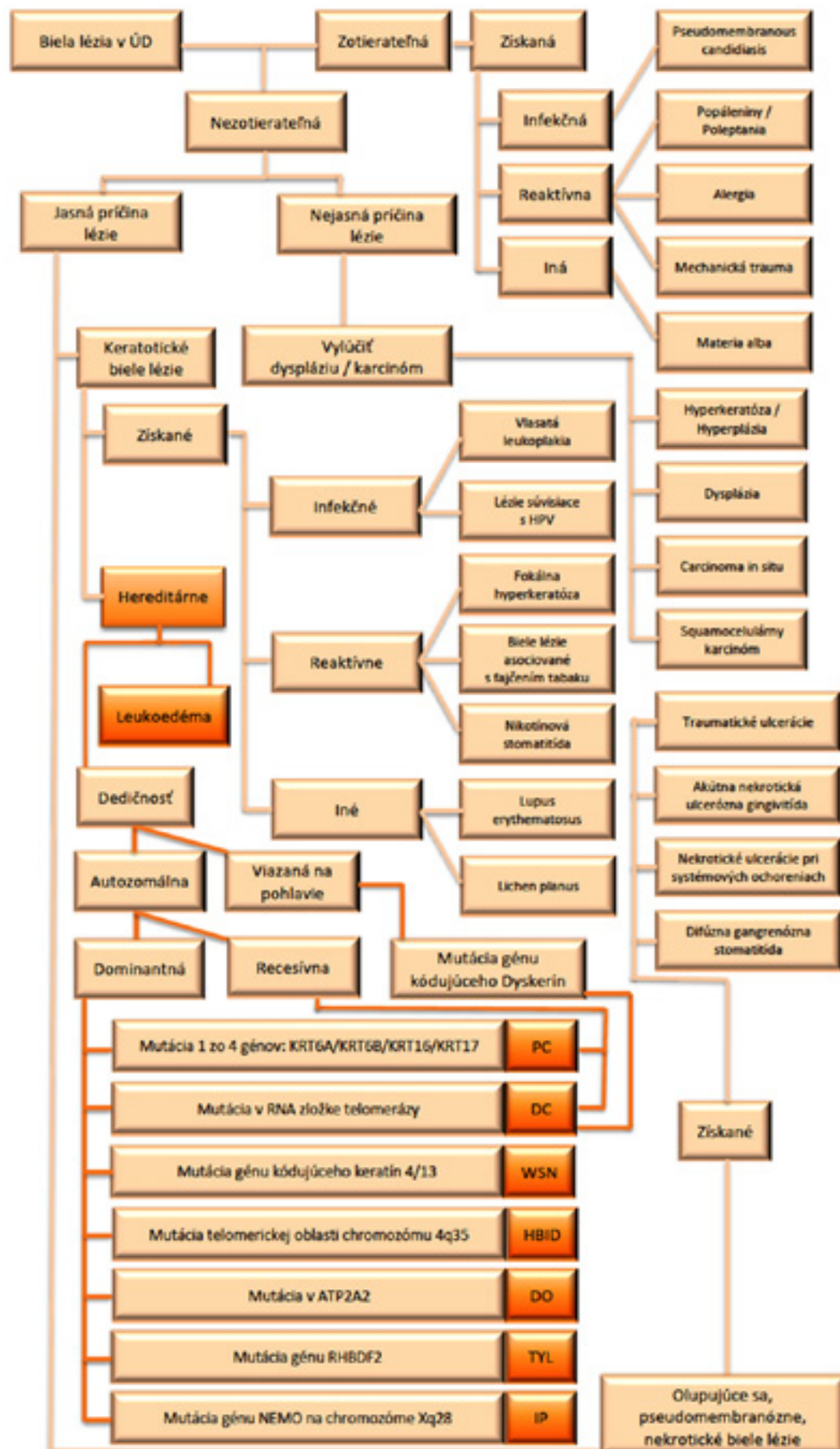
Podľa autorov [4] patria medzi hereditárne podmienené biele lézie ústnych slizníc leukoedéma, biely spongiózný névus, dyskeratosis congenita a hereditárna benígna intraepiteliálna dyskeratóza.

Lewis R. Eversole [3] uvádza všetky spomínané ochorenia okrem tylózy. Dyskeratosis congenita zaradil do skupiny solitárnych plakov, leukoedému spolu s genokeratózami priradil ku skupine s názvom bilaterálne alebo multifokálne plakky. V rámci genokeratóz uviedol biely spongiózný névus, hereditárnu benígna intraepiteliálnu dyskeratózu, Darierovu chorobu, pachyonychiu congenita a inkontinentia pigmenti. Zvláštnym prípadom je práve tylóza, ktorá nebola zaradená medzi hereditárne ochorenia prejavujúce sa bielou plochou na sliznici ústnej dutiny v žiadnej nám dostupnej literatúre.

Zaujímavosťou je, že Crispian Scully vo svojej knihe [9] z roku 2004 radí tylózu medzi gastrointestinálne ochorenia a biely spongiózný névus, Darierovu chorobu, pachyonychia congenita, inkontinentia pigmenti, leukoedému a dyskeratosis congenita zaradil medzi kongenitálne ochorenia [9]. O štyri roky neskôr však Crispian Scully vo svojej knihe [10] tylózu priradil ku vrodeným, resp. kongenitálnym bielym léziám, čo nás viedlo k podrobnejšiemu preskúmaniu etiológie daného ochorenia. Výsledkom tohto skúmania bol fakt, že tylóza patrí medzi hereditárne (dedičné) ochorenia [1] a v ústnej dutine sa prejavuje bielou léziou.

Diskusia

Výsledkom anamnézy, klinického a histologického vyšetrenia býva zväčša identifikácia podozrivého ochorenia, prípadne jeho strohá charakteristika. Hlavným prínosom identifikačnej schémy je fakt, že po porovnaní identifikovaného ochorenia so schémou, lekár dostáva informáciu o tom, či ide o hereditárne ochorenie alebo nie, resp. aké má konkrétne ochorenie špecifiká. Ak sa rozhodneme vykonať aj genetické vyšetrenie, jeho výsledkom spravidla bude informácia o hereditárnom alebo nehereditárnom pôvode ochorenia, avšak nie vždy informácia o tom, či prípadná genetická mutácia má vplyv na vznik bielych lézií vyskytujúcich sa na sliznici ústnej dutiny. Práve z tohto dôvodu sme sa rozhodli uviesť v nami navrhutej identifikačnej schéme konkrétne genetické nálezy spôsobujúce vznik bielych lézií na sliznici ústnej dutiny. Identifikačná schéma prezentovaná na obrázku (obr. 1) predstavuje iba jednu z možných systematických klasifikácií. Možno ju akceptovať v existujúcom členení a prípadne ju rozširovať, akceptujúc stále novšie poznatky z predmetnej problematiky, alebo je možné vytvoriť iný systém členenia, založený na inej hierarchii vzťahov a ich interakcií. V každom prípade systémová klasifikácia bielych lézií v ústnej dutine je prínosom nielen z pohľadu rozvoja medicíny ako vedy, ale aj z hľadiska zintenzívnenia a zefektívnenia postupov klinickej praxe.



Obr. 1. Identifikačná schéma [13]

Fig. 1. Identification scheme [13]

Literatúra

1. BLAYDON, D., C. et al.: RHBDF2 mutations are associated with tylosis, a familial esophageal cancer syndrome. Am J Hum Genet. 2012; 90(2): p. 340 – 346.
2. ĎUROVIČ, E. a kol.: Biele plochy ústnych slizníc ako prekancerózne stavy. 1. vyd. Košice: UPJŠ, 1989; 118 s. ISBN 80-7097-024-3.
3. EVERSOLE, L., R.: Clinical Outline of Oral Pathology: Diagnosis and Treatment. 2011; 469 p. ISBN 978-1550092080.
4. GREENBERG, M., GLICK, M.: Burket's Oral Medicine. 10. vyd. 2003; ISBN 1-55009-186-7.
5. HOLLÁ, L. I., FASSMAN, A.: Repetitorium onemocnění sliznice ústní dutiny. 1. vyd. Brno : MU Brno, 2003; 82 s. ISBN 80-210-3047-X.
6. LAWSON, W.: White oral lesions: how to distinguish the benign from the deadly. Consultant., 2012; 52: p. 301 – 307.
7. LOCKHART, P., B.: Oral Medicine and Medically Complex Patients. 6. vyd. 2013; 512 p. ISBN: 978-0-470-95830-8.
8. REGEZI, J., A. et al.: Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 6. vydanie. St. Louis, 2011; 480 p. ISBN 978-1-4557-0262-6.
9. SCULLY, C.: Oral and maxillofacial diseases: an illustrated guide to diagnosis and management of diseases of the oral mucosa, gingivae, teeth, salivary glands, bones and joints. 3. vyd. Londýn: Taylor & Francis, 2004; 612p. ISBN 1841843385.
10. SCULLY, C.: Oral and Maxillofacial Medicine The Basis of Diagnosis and Treatment. 2. vyd. 2008; 408 p. ISBN: 978-0443068188.
11. TKÁČOVÁ, Z.: Biele plochy ústnych slizníc hereditárneho pôvodu : diplomová práca. Košice : UPJŠ, 2014; 84 s.
12. WITKOP, C., J. et al.: Four Hereditary Mucosal Syndromes: Comparative Histology and Exfoliative Cytology of Darier-White's Disease, Hereditary Benign Intraepithelial Dyskeratosis, White Sponge Nevus, and Pachyonychia Congenita. Arch Dermatol. 1961; 84(5): p. 762 – 771.
13. WOOD, N., K.: Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5. vyd. 1997; 656 p. ISBN 978-0815194323.

MDDr. Zuzana Tkáčová
Klinika stomatológie a
maxilofaciálnej chirurgie
LF UPJŠ a UNLP v Košiciach

SOSW - Najlepší počítačový program pre Vašu zubnú ambulanciu



SOSW

Systém pre Vašu Ambulanciu
www.stomatolog.pap.sk

I. Cena 1 licencie (1 lekár, 1 ambulancia, 1 pc)
rozšírenie licencie na sieťovú pre 2-3 počítače
Prevod údajov z iného programu

683,- € s DPH
+ 205,- € s DPH
+ 150,- € s DPH

- Komplexné riešenie pre ambulanciu zubného lekára.
- eRecept a eZdravie vrátane inštalácie a zaškolenia v cene programu.
- eKasa online pokladňa prepojená priamo s programom.
- RVG prepojenie s rôznymi typmi zariadení (Digora, Planmeca...).
- Podpisová podložka pre podpis dokumentov pacienta.
- SMS pacientom s upozornením na termín ošetrenia.
- Bezplatná aktualizácia na 12 mesiacov.

II. Cena LETAX e-Kasa - riešenie pre zubnú ambulanciu

575,- € s DPH

- eKasa modul + tlačiareň Epson TM T20 + pokladničný modul pre SOSW.
- eKasa, priamo prepojená s programom SOSW, bez duplicitného zapisovania výkonov do externej či virtuálnej pokladnice.
- eKasa pracuje aj pri výpadku internetu.
- eKasa účet je možné vytlačiť alebo poslať na email pacienta.

Do 30.6.2019 zľava 10 % na kompletnú dodávku SOSW+eKasa.



Gingivitis desquamativa

Desquamative gingivitis

Sinčák Konečná, A., Ďurovič, E., Timková, S., Riznič, M.

MDDr. A. Sinčák Konečná, doc. MUDr. E. Ďurovič, DrSc., MUDr. S. Timková, PhD., MDDr. M. Riznič, PhD., I. stomatologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura, Košice, Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UPJŠ a UN L. Pasteura, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Košice

Abstrakt

Gingivitis desquamativa je častým stavom s klinickými prejavmi ako začervenaná, bolestivá, opuchnutá a lacerovaná gingíva, čo môže byť prejavom niektorých patologických zmien mukokutánných tkanív, kde patria lichen planus alebo vezikulo-bulózne ochorenia. Už na začiatku je nevyhnutné odlíšiť tento stav od plakom vyvolanej gingivitídy, ktorá je veľmi častým problémom riešeným v ambulanciách zubných lekárov a svojou exacerbáciou môže potlačiť histopatologický obraz primárneho ochorenia, čo vedie k chybnnej diagnostike a terapii. V texte sú zhrnuté poznatky o deskvamatívnej gingivitíde, jej symptómy, možné etiologické faktory, diagnostika a terapia.

Kľúčové slová: deskvamatívna gingivitída, lichen planus, pemphigus, pemphigoid, hypersenzitivita, lineárna IgA choroba.

Abstract

Desquamative gingivitis is a common condition with clinical manifestations such as a reddish, painful, swollen and lacerated gingiva, which may be the sign of some pathological changes in mucocutaneous tissues, including lichen planus or vesiculobullous diseases. It is very important to distinguish this condition from plaque-induced gingivitis, which is a very common problem solved in dental offices and can exacerbate the histopathological picture of the primary disease, leading to misdiagnosis and incorrect therapy. The text comprises knowledge of desquamative gingivitis, its symptoms, possible aetiological factors, diagnosis and therapy.

Key words: desquamative gingivitis, lichen planus, pemphigus, pemphigoid, hypersensitivity, linear IgA disease.

Úvod

Pojmom deskvamatívna gingivitída (DG) označuje-me klinický stav gingívy, ktorá je začervenaná, edematózna, lesklá, so stratou stiplingu. V klinickom obraze sa môžu vyskytovať aj oblasti s povrchovou deskvamáciou a/alebo ulceráciami. Na gingíve sa dá pozorovať aj výraznejšia cievna kresba, strie a makuly. Tieto symptómy môžu byť súčasťou patologických stavov, ktoré sú uvedené v texte. Deskvamatívna gingivitída nie je samostatná no-zologická jednotka, ide o klinickú manifestáciu viacerých ochorení postihujúcich mukokutánne rozhranie. Klinicky môže byť jediným izolovaným nálezom alebo sa vyskytuje v sprievode iných lézií orálnej sliznice, čo napomáha určeniu diagnózy. Deskvamatívna gingivitída môže byť prítomná pri dermatózach: lichen planus, membranózny

pemphigoid mucosae, pemphigus, dermatitis herpetiformis, lineárna IgA choroba, epidermolysis bullosa. Lichen planus a pemphigoid sú najčastejšou príčinou deskvamatívnej gingivitídy, menej častou príčinou je pemphigus. Ostatné spomenuté ochorenia majú DG v klinickom obraze len zriedka. Deskvamatívna gingivitída môže byť prítomná aj pri lokálnych reakciách hypersenzitivity. Reakcia môže byť vyvolaná substanciami obsiahnutými v ústnej vode, zubnej paste – lauryl sulfát sodný, dentálnych materiáloch, liekoch, kozmetických prípravkoch, žuvačkách, koreninách a hlavne v škoricí. Klinicky môžeme DG nájsť aj pri ďalších ochoreniach ako plasma cell gingivitis, systémový lupus erythematosus, diskoidný lupus erythematosus, chronická ulceratívna stomatitída, orofaciálna granulomatóza, ale taktiež Kronova

choroba a sarkoidóza. Gingiválne lézie sú často len úvodným symptómom generalizovaného orálneho alebo systematického ochorenia.

Lichen planus

Približne 10 % pacientov s orálnym lichen planus má ako jedinú manifestáciu deskvamatívnu gingivitídu. Väčšina pacientov s orálnym lichen planus má prítomné lézie DG a môže mať prítomné znaky jedného alebo viacerých iných variant lichen planus – retikulárny, papulárny, atrofický, erozívny alebo bulózny. Zriedkavo sa v ústnej dutine môže rozvinúť aj obraz lichen planus atroficus. Lichen planus postihuje taktiež kožu, genitálne sliznice, nechty, menej často sliznice ezofágu. Lézie mimo ústnej sliznice sa môžu objaviť v inom časovom intervale po orálnych prejavoch. Napriek veľkej variabilite príznakov sa najčastejšie pozoruje prítomnosť purpurových papúl s bielym strie, najviac na strane flexorov predlaktia, nôh a chrbta. Lézie môžu byť výrazne svrbivé. Na nechtoch môžeme nájsť belavé longitudinálne pruhy, nechty môžu byť lámavé a deformovať sa, pri vážnejšom priebehu môžu viesť k deštrukcii nechtového lôžka. Etiológia lichen planus nie je úplne objasnená, predpokladá sa, že ide o bunkou sprostredkovanú imunologickú reakciu vyvolanú externým alebo interným antigénom, alebo zmenou v bunkách epitelu, ktoré pôsobia ako antigén. V literatúre sa uvádza lichen planus ako sprievodné ochorenie pri systémových ochoreniach ako diabetes mellitus alebo chronické ochorenia pečene. Predpokladom je, že ho môžu vyvolávať lieky užívané pri liečbe systémového ochorenia (antireumatiká, antidiabetiká, antimalariká, antihypertenzíva). Orálny lichen planus má malý malígny potenciál, menej ako 1 % predominantne pri non-retikulárnom LP. Etiologicky je väčšina prípadov uzavretá ako idiopatická.

Pemphigoid

Mukózny membranózny pemphigoid (MMP) je heterogénna skupina autoimunitných, chronických zápalových, subepiteliálnych pľuzgierovitých ochorení, predominantne postihujúcich mukózu. Lézie sa objavujú na orálnej, okulárnej, genitálnej, nazofaryngeálnej, ezofagálnej a laryngeálnej sliznici a koži. V literatúre môžeme toto ochorenie nájsť aj pod označením jazvovatejúci, benígny alebo orálny pemphigoid. Ochorenie je charakterizované depozitmi IgG, IgA a C3 v lamine bazális epitelu a je tu prítomné množstvo detekovateľných antigénov. Najčastejším prejavom je jazvovatenie a strata funkcie, okrem prípadov, kde sa toto ochorenie lokalizuje len na orálnu mukózu. Pri systémovom postihnutí môže dôjsť k obštrukcii dýchacích ciest alebo strate zraku.

Pemphigus

Pod názvom pemphigus sa združuje skupina autoimunitných, potenciálne život ohrozujúcich, mukokutánných ochorení charakterizovaných tvorbou intraepiteliálnych pľuzgierov. Postihuje častejšie ľudí v strednom a staršom veku, viac často sa vyskytuje s fixáciou na etnickú skupinu (ortodoxní Židia, obyvatelia Mediteránskej oblasti). Toto ochorenie má štyri hlavné formy: pemphigus vulgaris, vegetans, foliaceus a erythematosus; približne 70 % prípadov tvorí forma vulgaris. Veľké množstvo prípadov je idiopatických, avšak v etiológii môžu byť aj lieky alebo paraneoplastický proces (leukémia, lymfóm). Najčastejšie sa orálne prejavuje pemphigus vulgaris, kde je často jediným príznakom. Tak ako sa afekcie vyskytujú na sliznici úst a koži, pemphigus môže postihovať aj sliznicu nosa, očí, genitálií, ezofágu, farynxu a larynxu. Pred érou kortikosteroidov bol pemphigus letálnou diagnózou, hlavne z dôvodu celkovej dehydratácie a systémovej infekcie, v súčasnosti je toto číslo redukované na približne 10 % prípadov aj vďaka terapeutickými možnostiam v kombinácii s imunosupresívami.

Lineárna IgA choroba

Ide o subepiteliálny vezikulobulózny stav charakterizovaný depozitmi IgA autoprotilátok uložených lineárne v lamina basalis. Orálne lézie sa často podobajú na mukózny membranózny pemphigoid. Na gingíve môžeme nájsť typický obraz difúznej gingivitis desquamativa. Nešpecifické orálne ulcerácie sa môžu objaviť aj na podnebí, jazyku a bukálnej sliznici. Pri tomto ochorení, na rozdiel od dermatitis herpetiformis, nenachádzame enteropatiu spôsobenú senzitivitou na glutén.

Plasma cell gingivitis

Toto zriedka sa vyskytujúce ochorenie zaradované k hypersenzitívnym reakciám sa taktiež môže prejavovať ako deskvamatívna gingivitída. Ide o reakciu orálnej mukózy na substancie žuvačiek, jedla – hlavne koreniny ako škoric a kardamón, zubných pást a ústnych vôd. V niektorých prípadoch nie je príčinný agens identifikovaný. Kožné testy sú vo veľkej miere negatívne. Histologicky ide o denzný infiltrát polyklonálnych plazmatických buniek v lamina propria. Terapia spočíva v detekcii vyvolávajúceho agensu a jeho vylúčení.

Chronická ulceratívna stomatitída

Tento druh stomatitídy je charakterizovaný unikátnymi imunologickými markermi. Prítomné sú depozity IgG v bazálnej tretine epitelu, detekované sú aj zvýšené hodnoty cirkulujúcich antinukleárných

protílátok. Toto ochorenie simuluje orálny lichen planus, klinicky aj histologicky, kde jedným z príznakov môže byť aj deskvamatívna gingivitída.

Záver

Deskvamatívna gingivitída je relatívne častým sprievodným stavom rôznych ochorení.

Napriek tomu, že symptómy a klinický obraz sú variabilné, v ústnej dutine nachádzame krvácajúcu gingívu a pacient udáva dlhodobejší diskomfort. Rýchla a presná diagnostika je kľúčovým faktorom. Definitívne potvrdenie diagnózy môže priniesť bioptické vyšetrenie v spolupráci s imunostainingom. Kľúčovým bodom v terapii erozívnej gingivitídy je odstránenie supra- a subgingiválnych nánosov plaku. Väčšina pacientov je úspešne riešená topickým podávaním kortikosteroidov, pri vážnejších prípadoch možno zvoliť aj iné topické alebo systematicky podávané imunosupresíva.

Literatúra

- Academy Report. Oral Features of Mucocutaneous Disorders* J Periodontol 2003; 74: 1 545 – 1 556.
- AL-ABEEDI, F1, ALDAHISH, Y1, ALMOTAWA, Z1, KULAN, O2.: The Differential Diagnosis of Desquamative Gingivitis: Review of the Literature and Clinical Guide for Dental Undergraduates. J Int Oral Health. 2015; 7 (Suppl 1): 88 – 92.
- ANWAR, N1, ZAMAN, N., NIMMI, N., CHOWDHURY, T., A.: Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. Mymensingh Med J. 2016 Apr; 25 (2): 289 – 295.
- ARDUINO, PG1, BROCCOLETTI, R2, SCIANNONEO, V3, SCULLY, C4.: A practical clinical recording system for cases with desquamative gingivitis. Br J Dermatol. 2016 Sep 17.
- CHANG, JY1,2, CHIANG, CP1,2, WANG, YP1,2, WU, YC1, CHEN, HM1,2, SUN, A3.: Antigastric parietal cell and antithyroid autoantibodies in patients with desquamative gingivitis. J Oral Pathol Med. 2016 Sep 7.
- CHANG, JY1, WANG, YP1, WU, YC2, WU, YH2, TSENG, CH2, SUN, A3. Hematinic deficiencies and anemia statuses in antigastric parietal cell antibody-positive erosive oral lichen planus patients with desquamative gingivitis. J Formos Med Assoc. 2016 Aug 7. pii: S0929-6646(16)30148-6.
- KIRTSCHIG, G.*, MENGEL, R.†, MITTAG, H*, FLORES-DE-JACOBY, L†, AND HAPPEL, R.: Desquamative gingivitis and balanitis – linear IgA disease or cicatricial pemphigoid? Clinical and Experimental Dermatology 1998; 23: 173 – 177.
- LEITE, FR1, NASCIMENTO, GG1, DEMARCO, FF1, WAECHTER, J1, ETGES, A1: Use of Fusidic Acid for Desquamative Gingivitis Treatment: 1-Year Follow-Up. Braz Dent J. 2015 Jul-Aug; 26 (4): 422 – 427.
- Filiz NAMDAR PEKİNER DDS, PhD, Rifkiye KÜÇÜKOĞLU MD, Vakur OLGAÇ DDS PhD, Emre AYTUĞAR. The Importance of Clinical, Histopathologic and Direct Immunofluorescent Examinations in Differential Diagnosis Of Lichen Planus and Desquamative Gingivitis: Report of Two Cases. Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi Cilt: 30, Sayı: 4, Sayfa: 53 – 57, 2006.
- MARIA ANGELA NAVAL MACHADO, CINTIA MUSSI MILANI CONTAR, JEAN AYRES BRUSTOLIM, LISIANE CANDIDOC, LUCIANA REIS AZEVEDO-ALANISC, ANA MARIA TRINDADE GREGIOC, PAULA CRISTINA TREVILATTOC, ANTONIO ADILSON SOARES DE LIMA. Management of two cases of desquamative gingivitis with clobetasol and calendula officinalis gel. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2010 Dec; 154 (4): 335 – 338.
- POPOVA, CHR., DOSEVA, V., KOTSILKOV, K.: Desquamative gingivitis as a symptom of different mucocutaneous disorders. Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers) 2007, book 2.
- RICHARDS, A.: Desquamative gingivitis: Investigation, diagnosis and therapeutic management in practice. Perio 2005, Vol 2, Issue3: 183 – 190.
- Robinson, N. A.*, Wray, D.†: Desquamative gingivitis: A sign of mucocutaneous disorders – a review. Australian Dental Journal 2003; 48: (4): 206 – 211.
- SAITO, A., MAKIISHI, T.: Chronic desquamative gingivitis and oral health - related qualityof life. JDCR, 2009: 3, pp 47 – 49.
- SINGH, B1, SHARMA, A1, GARG, A1.: Herbal oral gel induced contact stomatitis along with desquamative gingivitis due to a coloring agent. J Indian Soc Periodontol. 2015 Sep-Oct; 19 (5): 569 – 572.
- VIJAYAN, V1, PAUL, A1, BABU, K1, MADHAN, B2.: Desquamative gingivitis as only presenting sign of mucous membrane pemphigoid. J Indian Soc Periodontol. 2016 May-Jun; 20 (3): 340 – 343.
- YALAMANCHILI, PS1, POTLURI, S2, SURAPANENI, H3, BASHA, MH4, DAVANAPELLY, P5.: Candidal Infection of the Gingiva Mimicking Desquamative Gingivitis: A Case Report. J Clin Diagn Res. 2016 Mar; 10 (3): ZD04-5.

MDDr. A. Sinčák Konečná
I. stomatologická klinika
LF UPJŠ a UN L. Pasteura
Košice

Fibromatosis gingivae

Gingival fibromatosis

Đurovič, E., Riznič, M., Vodrážka, J., Minčík, J., Konečná A.

doc. MUDr. Eugen Đurovič, DrSc., MDDr. Marcel Riznič, PhD., MUDr. Jozef Minčík, PhD., MDDr. Andrea Konečná, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Pri jazdiarni 1, Košice. Prezident: MUDr. Juraj Dobrík.

doc. MUDr. Ján Vodrážka, CSc., 1. stomatologická klinika LF UK v Bratislave, Heydukova 10. Prednosta: prof. MUDr. Peter Stanko, CSc.

Abstrakt

Autori predkladajú rozbor klinických obrazov hereditárnych zväčšení gingív do rozmerov fibromatosis gingivae pri stavoch, ktoré sú súčasťou syndrómov a symetrických fibrómov. Článok sa zameriava na rozbor klinických obrazov fibromatosis gingivae zápalového pôvodu, ktoré sa objavujú u mladých dospelých a v dospelosti. Pozornosť je venovaná potrebe diferenciálnej diagnostiky a genetickým vyšetreniam s možnosťou ozrejmeneia výskytu zväčšenia ďasien, ako súčasť rôznych syndrómov.

Kľúčové slová: fibromatosis gingivae, symetrický fibróm, fibromatosis zápalového pôvodu, zväčšenia gingív.

Abstract

The authors provide an analysis of clinical images of hereditary gingival enlargement of the gingiva into dimensions of gingival fibromatosis in states conditions that are parts of syndromes and symmetric fibromas. The article focuses on the clinical images of gingival fibromatosis of inflammatory origin that occurs in young adults and adulthood. Attention is paid to the need of differential diagnosis and genetic investigations with the possibility of clarifying the incidence of gingival enlargement as part of various syndromes.

Key words: gingival fibromatosis, symmetric fibroma, fibromatosis of inflammatory origin, gingival enlargement.

Fibromatosis gingivae je stav, ktorý zahŕňa vrodené zväčšenia ďasien na podklade dedičných porúch neznámeho pôvodu. Medzi tieto stavy sa začali zaraďovať fibromatózy, ktoré sú súčasťou hereditárnych syndrómov, a tiež neznámej etiológie z chromozomálnych porúch. Tieto chorobné stavy sú teda vrodené alebo sú viazané na detský vek.

Medzi fibromatosis gingivae sa postupne začali zaraďovať rozsiahle hyperplázie liekového pôvodu v detskom veku ako následok liečenia epilepsie zlúčeninami phenytoinu a liečenia leukémie pri podávaní cyklosporínu.

Napokon sa termínom fibromatosis gingivae začali označovať aj extrémne hyperplázie v dospelosti, prevažne zápalového pôvodu.

Klasifikačne sa sem začali zaraďovať orofaciálne angiomas ako idiopatické jednotky.

Rozbor klinických obrazov fibromatosis gingivae hereditaria



Obr. 1. Fibromatosis gingivae. Ide o fibromatózu hereditárneho pôvodu bez zápalových zmien.

Postihuje horné a dolné zuboradie a sťažuje pre-rezávanie zubov (Vodrážka).

Fig. 1. *Gingival fibromatosis. Fibromatosis of hereditary origin without inflammatory changes. It affects the upper and lower teeth and makes tooth eruption difficult (Vodrážka).*



Obr. 2. *Fibromatosis gingivae v sánke. Gingívy pokrývajú dolné frontálne zuby (Vodrážka).*

Fig. 2. *Gingival fibromatosis of the mandible. Gingiva overlaps the lower frontal teeth (Vodrážka).*



Obr. 3. *Fibromatosis gingivae. Ide o stav neznámeho pôvodu u trojročného chlapca. Hypertrofické tkanivo je vo vrstvách a vytvára mechanickú prekážku pri prerezávaní zubov, stravovaní a dýchaní (Ďurovič).*

Fig. 3. *Gingival fibromatosis. condition of unknown origin in a three-year-old boy. Hypertrophic tissue is layered and creates a mechanical barrier for teething, eating and breathing (Ďurovič).*



Obr. 4. *Fibromatosis gingivae. Pôvodná gingivitis hyperplastica zápalového pôvodu prerástla cez celé horné zuboradie a pokrýva prítomné prerezané zuby (Frankovič).*

Fig. 4. *Gingival fibromatosis. The original hyperplastic gingivitis of inflammatory origin has grown over the entire upper set of teeth and overlaps the already erupted teeth (Frankovič).*



Obr. 5. *Fibromatosis gingivae. Ide o stav hereditárneho pôvodu. Hypertrofia je lokalizovaná v čelusti a sánke. Tkanivo okrem malých úsekov pokrýva alveolárne výbežky (Frankovič).*

Fig. 5. *Gingival fibromatosis. condition of hereditary origin. Hypertrophy spreads to the maxilla and mandible. Except to small sections, the tissue overlaps the alveolar processes (Frankovič).*

Klinický obraz je dosť chudobný. Pokiaľ gingívy nie sú súčasťou niektorých syndrémov, pôsobia svojou veľkosťou iba ako cudzie telesá a tvoria mechanickú prekážku pri stravovaní, dýchaní a reči. Zárodok zubov sú obyčajne založené, avšak hypertrofické gingívy tvoria mechanickú

prekážku v ich správnom prerezaní. Pri erupcii zubov vznikajú diastémy a iné nepravidelnosti v počte zubov a v tvarových zvláštnostiach. Ak fibromatóza postihuje čelusť a sánku, môžu vznikať čelustnoortopedické anomálie.

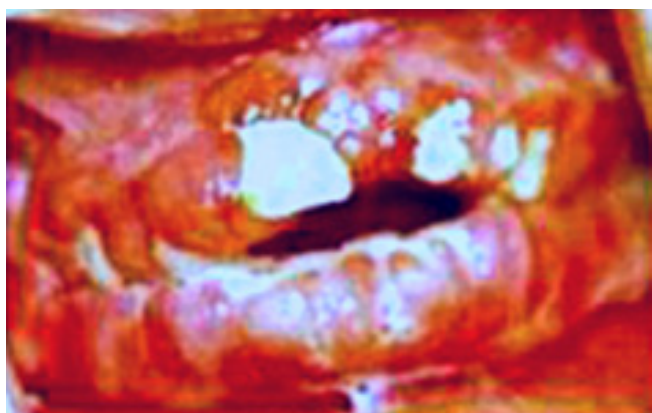
Vyšetrenie ústnej dutiny je značne jednoduché, ale dôležitá je veľmi podrobná a cielená osobná anamnéza s cieľom vylúčenia pôsobenia liekov, ako aj rodinná anamnéza kvôli zisťovaniu dedičnosti a indikácie prípadných genetických vyšetrení.

Rozbor klinických obrazov u väčších detí a mladých dospelých



Obr. 6. *Fibromatosis gingivae.* Pôvodná gingivitis hyperplastica je liekového pôvodu, ku ktorej sa pridružila bohatá zápalová zložka. Hyperplastické tkanivo pokrýva zuby a na jeho povrchu je granulačné tkanivo (Vodrážka).

Fig. 6. *Gingival fibromatosis.* The original hyperplastic gingivitis of drug origin associated with a wide inflammatory component. Hyperplastic tissue overlaps teeth and granulated tissue occurs on its surface (Vodrážka).



Obr. 7. *Fibromatosis gingivae.* Gingivitis hyperplastica zápalového pôvodu prerástla celé zuboradia a na ich povrchu prerastá granulačné tkanivo. Stav je u pacienta s Downovým syndrómom (Vodrážka).

Fig. 7. *Gingival fibromatosis.* Hyperplastic gingivitis of inflammatory origin has grown over the entire

set of teeth with granulated tissue on its surface. Condition in a patient with Down syndrome (Vodrážka).

Keď je hyperplázia gingív spojená s niektorým zriedka sa vyskytujúcim syndrómom a zároveň je prítomná epilepsia, aplikujú sa antiepileptiká. Gingívy sa môžu postupne zväčšovať natoľko, že pokrývajú úplne zuby a vyplňujú väčšiu časť ústnej dutiny. Zväčšené ďasná sú viac prekrvené. Ich farba sa mení do sýtočervena a vznikajú nepravé parodontálne vaky. V týchto priestoroch sa hromadí tkanivový detritus, zápalový exsudát a zvyšky potravy. Pridružuje sa nepríjemný feotor ex ore.



Obr. 8. *Fibromatosis gingivae.* Tuhá gingíva pokrýva horné frontálne zuby. Zuby sú deštruované a dysplastické. Gingiválne tkanivo vytvára rozsiahlu hypertrofickú masu (Vodrážka).

Fig. 8. *Gingival fibromatosis.* The rigid gingiva overlaps the upper frontal teeth. Teeth are destructed and dysplastic. Gingival tissue generates an extensive hypertrophic mass (Vodrážka).



Obr. 9. *Fibromatosis gingivae.* Tuhá gingíva je difúzne hypertrofovaná v hornom a dolnom

frontálnom úseku chrupu. Sú prítomné nepravé parodontálne vaky bez druhotných zápalových zmien (Vodrážka).

Fig. 9. *Gingival fibromatosis. The rigid gingiva is hypertrophied and diffused in the upper and lower frontal segments of the teeth. False periodontal pockets are present without secondary inflammatory changes (Vodrážka).*

U mladých dospelých po správnej erupcii trvalých zubov väčšinou zväčšené gingívy dosahujú polovicu výšky koruniek zubov. Bezprostredné fonačné ťažkosti nevyvolávajú. Môžeme pozorovať zvýšenú tvorbu zubného kameňa. Gingívy sú väčšinou normálnej bledoružovej farby, avšak bez stiplingu, sú značne tuhej a pružnej konzistencie. Pri frontálnych zuboch sa často objavuje prvostupňová kývavosť.

Rozbor klinických obrazov fibromatosis gingivae zápalového pôvodu v dospelosti



Obr. 10. *Fibromatosis gingivae. Pôvodná hyperplázia je zápalového pôvodu. Hyperplastické tkanivo je vo vrstvách, sú prítomné nepravé vaky, tkanivo dvíha peru a vyvoláva ťažkosti pri stravovaní a dýchaní (Ďurovič).*

Fig. 10. *Gingival fibromatosis. The original hyperplasia is of inflammatory origin. Hyperplastic tissue is layered, false pockets are present, the tissue raises the lip and causes eating and breathing difficulties (Ďurovič).*

Hyperplázia zápalového pôvodu je značne častá pri parodontitídach, ktoré sú indukované plakom. Sú však stavy, pri ktorých je ústna hygiena na veľmi dobrej úrovni a zápalová zložka na gingiválnom tkanive chýba. Pri týchto zväčšeniach majú gingívy hladký povrch, sú tuhej konzistencie a pružné. Nedosahujú väčšie rozmery a netvorí sa charakteristické nepravé vaky. Celkove možno označiť klinický obraz za pomerne ľahký a nevyžadujúci chirurgickú terapiu.



Obr. 11. *Fibromatosis gingivae. Rast gingívy môže byť obmedzený na zvyškový chrup závesného aparátu zuba, s obrazom parodontitídy (Ďurovič).*

Fig. 11. *Gingival fibromatosis. Gingiva growth may be limited to residual periodontium with periodontitis signs (Ďurovič).*

Rozbor klinických obrazov fibromatosis gingivae pri symetrických a nesymetrických rastoch tkaniva



Obr. 12. *Fibromatosis gingivae. Stav je u dospelého pacienta z neznámeho pôvodu s lokalizáciou iba v hornom frontálnom úseku chrupu (Vodrážka).*

Fig. 12. *Gingival fibromatosis. Condition of unknown origin in an adult patient with localization only in the upper frontal segment of the teeth (Vodrážka).*



Obr. 13. *Fibromatosis gingivae. Hypertrofia alveolárnej gingívy je kombinovaná s exostózou, bez zápalových zmien (Vodrážka).*

Fig. 13. *Gingival fibromatosis. Hypertrophy of alveolar gingiva combined with exostosis, without inflammatory changes (Vodrážka).*



Obr. 14. *Symetrický fibróm v čelusti 54-ročnej ženy. Celý alveolárny hrebeň je zhrubnutý. Zuby boli extrahované. Zápalová zložka nie je prítomná (Ďurovič).*

Fig. 14. *Symmetric fibroma of the maxilla in a 54-year-old woman. The whole alveolar ridge is thickened. Teeth were extracted. The inflammatory component is absent (Ďurovič).*

Skúsenosť potvrdzuje, že symetrický fibróm sa môže klinicky vyskytnúť v dvoch formách. Prvá forma zobrazuje stav, keď zväčšenie postihuje celý alveolárny hrebeň, teda zubný oblúk. Symetrický fibróm sa obvyčajne vyskytuje u žien, postupne narastá a v detskom veku spomaľuje prerezávanie zubov. V dospelosti vyplňa celý alveolárny hrebeň, vrátane tuber maxillae, obojstranne. Tento stav nevyvoláva takmer žiadne ťažkosti.

Druhá forma je častejšia a vyskytuje sa rovnako u oboch pohlaví jednostranne a postihuje trigonum retromoláre v sánke a tuber maxillae v čelusti. Symptomatológia tohto zväčšenia je ešte chudobnejšia a najčastejšie ho diagnostikujeme náhodne.



Obr. 15. *Fibromatózne zväčšený tuber maxillae u 57-ročnej ženy (Poruban).*

Fig. 15. *An enlarged tuber maxillae due to fibromatosis in a 57-year-old female (Poruban).*

Do tejto skupiny fibromatosis gingivae sa ešte zaraďuje angiomatosis orofaciale idiopathica, ktorej súčasťou môže byť zväčšenie ďasien. Tieto zväčšenia sú obvyčajne súčasťou syndrómov hereditárneho pôvodu a spadajú do domény genetikov.

Diskusia

Diagnostika fibromatosis gingivae nie je náročná. Potrebná je predovšetkým spoľahlivá a podrobná anamnéza. Pri hereditárnych formách gingivitis fibromatosis treba vyšetriť viac členov rodiny a niekedy aj blízkych príbuzných. Jednotlivé stavy sa často poukazujú na genetické vyšetrenie, ktoré síce potvrdzuje diagnózu získanú z dobrej anamnézy, ale neovplyvňuje ďalší vývoj zväčšovania gingívy a nepodporuje liečebný postup. Jediným a najefektívnejším liečebným zákrokom je chirurgické odstránenie zväčšeného gingiválneho tkaniva. Niektoré stavy sú súčasťou Zimmermanovho-Labandovho syndrómu, Jonesovho syndrómu, Ramonovho syndrómu, Rutherfordovho syndrómu a juvenilnej hyalínnej fibromatózy. Fibromatosis gingivae môže byť spojená s mentálnou retardáciou, hypertrichózou a epilepsiou. V takýchto prípadoch liečebné postupy riadia genetici alebo neurológovia.

V dospelosti je fibromatosis gingivae často spojená s klinickým obrazom paradontitis a rast tkaniva je viazaný na prítomnosť závesných aparátov zubov.

Tieto stavy po chirurgických odstráneniach tkaniva dosť často recidivujú, aj keď nie v plnom rozsahu. Preto sa zuby pri chirurgickom zákroku môžu odstrániť a zákrok sa dopĺňa žiaducou plastikou, ako súčasť predprotetickej chirurgie.

Symetrické fibrómy sa takmer vždy diagnostikujú náhodne, pred indikáciou protetického ošetrovania. Liečenie spočíva vždy v predprotetickej chirurgickej úprave čeľustí a sánky.

Fibromatosis gingivae ako súčasť syndrómov alebo ako následok dlhodobého používania antiepileptík, prípadne cyklosporínu, môže vyvolať ťažkosti pri stravovaní, prehltávaní a dýchaní. Takýto stav často vyžaduje etapovité aplikácie chirurgických zákrokov.

Záver

Fibromatosis gingivae vyžaduje úzku spoluprácu hraničných odborníkov, pozornosť a trpezlivosť zo strany rodičov detí a v dospelosti zo strany pacientov.

Literatúra

1. ĐUROVIČ, E., TIMKOVÁ, S., MINČÍK, J., RIZNIČ, M., KONEČNÁ, A.: Parodontitis juvenilis. Stomatológ, 2016 – v tlači.
2. ERCOLI, C., BARTOLINO, M., MONTESANI, L., DOCIMO, R.: Gingival fibromatosis: a case report. Eur J Paediatr Dent. 2015, Sep; 16 (3): 233 – 235.
3. GAWRON, K., ŁAZARZ-BARTYZEL, K., POTEPA, J., CHOMYSZYN-GAJEWSKA, M.: Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. Orphanet J Rare Dis. 2016, Jan, 27; 11 (1): 9.
4. JENČA, A., ĐUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2007.
5. LINDHE, J., KARRING, T., H., LANG, N.: Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4 ed., Munksgaard 1988.
6. NEWMAN, G., M., TAKEI, H., H., KLOKKEVOLD, R., P., CARRANZA, A., F.: Carranzas Clinical Periodontology. Elsevier. St. Luis 2012, 11 ed.
7. RAHVAR, M., TENG, J., KIM, J.: Systemic Hyalinosis With Heterozygous CMG2 Mutations: A Case Report and Review of Literature. Am J Dermatopathol. 2016 Feb 15.
8. RAJENDRAN, P., KARMEGARAJ, B., VIJ, M., SCOTT, J., X.: Unusual cause for gum hypertrophy and skin nodules in a child. BMJ Case Rep. 2015 Dec 18; 2015. pii: bcr2015211506.
9. RANGEL RIVERA, D., A., MENDOZA ROJAS, V., C., URIBE PÉREZ, C., J., CONTRERAS-GARCÍA, G., A.: Hyaline fibromatosis syndrome: case report of two siblings. Arch Argent Pediatr. 2015 Oct; 113 (5): e264.
10. TIMKOVÁ, S.: Vzťah gingivitis hyperplastica k úbytku alveolárnej kosti. Dizertačná práca. Košice 2005.
11. TIMKOVÁ, S., ĐUROVIČ, E., KONEČNÁ, A., RIZNIČ, M., MINČÍK, J.: Základné diagnostické kritériá pre ochorenia parodontu. Stomatológ, 2016 – v tlači.
12. TIMKOVÁ, S., RIZNIČ, M., KONEČNÁ, A.: Parodontitis dospelých. Stomatológ, 2016 – v tlači.
13. TRIPATHI, A., K., DETE, G., SAIMBI, C., S., KUMAR, V.: Management of hereditary gingival fibromatosis: A 2 years follow-up case report. J Indian Soc Periodontol. 2015 May-Jun; 19 (3): 342 – 344.
14. YONEL, Z., PARMA, S., CHAPPLE, I., L.: Juvenile Hyaline Fibromatosis: Impact of Periodontal Care on Quality of Life and a Patient Perspective. Dent Update. 2015 Sep; 42 (7): 656 – 658, 660 – 662, 665 – 666.

doc. MUDr. Eugen Đurovič, DrSc.
Regionálna komora zubných lekárov
Pri jazdiarni 1
Košice

Prekancerózne hereditárne a nehereditárne biele plochy ústnych slizníc

Precancerous hereditary and non-hereditary white patches of oral mucosa

Tkáčová, Z., Jenča, A., Petrášová, A., Jenča, A., Kucková, V., Šmocer, P.

MDDr. Zuzana Tkáčová, Dr. h. c. prof. MUDr. Andrej Jenča, CSc., MPH, MUDr. Adriána Petrášová, PhD., MUDr. Andrej Jenča, PhD., MDDr. Viktória Kucková, MDDr. Peter Šmocer
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UPJŠ a UNLP v Košiciach.
Vedúci pracoviska: Dr. h. c. prof. MUDr. Andrej Jenča, CSc., MPH

Abstrakt

Rakovina ústnej dutiny je šiestym najčastejšie sa vyskytujúcim typom rakoviny v celosvetovom meradle. Včasná detekcia zhubných lézií je vysokou prioritou na zníženie počtu úmrtí v dôsledku rakoviny ústnej dutiny. Výskyt bielych plôch v ústnej dutine je nezriedka neprehliadnuteľným symptómom predpovedajúcim vznik alebo už indikujúcim karcinóm. Tento príspevok je preto venovaný charakterizácii vybraných prekancerózných hereditárnych a nehereditárnych bielych plôch na slizniciach ústnej dutiny.

Kľúčové slová: sliznica ústnej dutiny, orálny karcinóm, prekancerózne biele plochy slizníc, hereditárne biele lézie, nehereditárne biele lézie.

Abstract

Oral cancer is the sixth most common type of cancer worldwide. Early detection of malignant lesions is a high priority for reducing the number of deaths due to oral cavity cancer. The occurrence of white patches in the oral cavity is often a symptom of suspected or already indicated carcinoma. This paper describes characteristics of selected precancerous hereditary and non-hereditary white patches of the oral cavity.

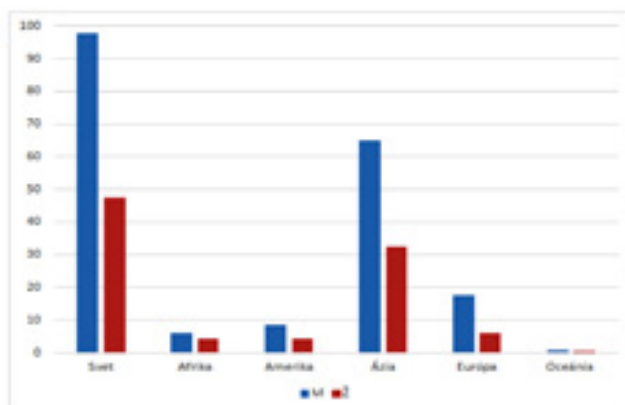
Key words: oral mucosa, oral carcinoma, precancerous white mucosal patches, hereditary white lesions, non-hereditary white lesions.

Úvod

Rakovina ústnej dutiny (RÚD) je hlavným zdravotným problémom vo svete, s vysokou úmrtnosťou nielen v rozvojových krajinách [8]. To, že ide o globálny problém, znázorňuje graf 1, ktorý prezentuje úmrtnosť spôsobenú RÚD v jednotlivých častiach sveta. Graf 2 zase opisuje vekovo priamo štandardizovaný výskyt RÚD označovaný aj ako ASR odhad výskytu RÚD. (Ide o vážený priemer výskytov RÚD vo vekových kategóriách, kde hodnoty výskytov v jednotlivých vekových kategóriách sú úmerné počtu osôb v štandardnej populácii. Vyjadruje teda, aký by bol počet výskytov na 100 000 osôb, ak by skúmaná populácia mala rovnakú vekovú štruktúru ako populácia štandardu.) [9].

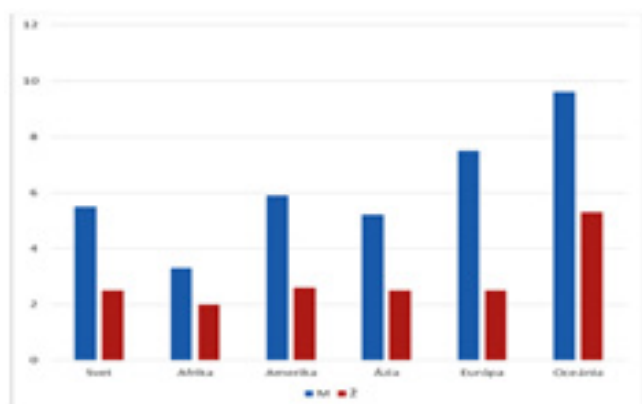
Graf 1. Počet úmrtí spôsobených rakovinou ústnej dutiny v tisícoch, 2012 [2]

Graph 1. Number of deaths due to oral cavity cancer in thousands, 2012 [2]



Graf 2. Vekovo štandardizovaná miera (ASR) výskytu rakoviny ústnej dutiny, 2012 [2]

Graph 2. Estimated age-standardised rates (ASRs, World standard) of oral mucosa cancer, 2012 [2]



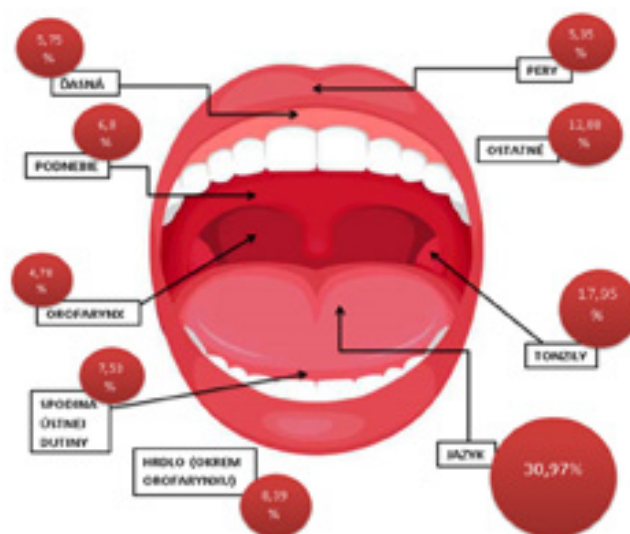
Už v roku 2004 bola známa dvojstupňová koncepcia vývoja rakoviny, čo naznačuje, že práve prekursori rakoviny, t. j. prekancerózy, sa transformujú na samotné karcinómy. Nie vždy, no čoraz častejšie vzniku rakoviny ústnej dutiny predchádza prítomnosť premalígných lézií, akými sú leukoplakia, erytroplakia, či premalígných stavov, ako napr. lichen planus a orálna submukózna fibróza. Tieto samostatné pomenovania lézií či premalígných stavov sa postupne nahrádzajú pojmom potenciálne malígne poruchy [17, 1].

Biele plochy na slizniciach ústnej dutiny

Symptóm bielej plochy na ústnych slizniciach je heterogénny. Prejavuje sa ním viacero ochorení rozmanitej príčiny a genézy. Biela lézia, ktorá sa nedá zotrieť z povrchu ústnej sliznice, je obvykle bezbolestná a pacientovi nespôsobuje žiadne ťažkosti. Občas pacienti udávajú pálenie či pocit cudzieho telesa v ústnej dutine. Zväčša sa dané lézie vyskytujú fokálne alebo multifokálne, pričom môžu byť ostro ohraničené alebo difúzne prechádzať do zdravej sliznice [8, 24]. Najčastejšie sú lokalizované na bukálnej sliznici, bočných hranách jazyka a na mäkkom či tvrdom podnebí. Zvyšná časť ústnej sliznice je postihnutá menej často. Priemerné percentuálne vyjadrenie ich výskytu za jeden rok, odhadnuté na základe empirického výskumu vykonaného vo Veľkej Británii v období 2010 – 2012 je prezentované na obrázku 1.

Ide o zoskupenie chorôb, ktorých najvýznamnejším klinickým prejavom je práve belavá oblasť prítomná na ústnej sliznici. V súčasnosti je za najčastejšiu príčinu vzniku bielych slizničných lézií považované fajčenie. Menej častou príčinou je priamy kontakt tabaku s ústnou sliznicou. Dané lézie môžeme mnohokrát diagnostikovať už na základe anamnézy a klinického vyšetrenia,

takže biopsické vyšetrenie spravidla nie je vždy nutné [15].



Obr. 1. Priemerné percentuálne zastúpenie miest výskytu rakoviny v ústnej dutine. Veľká Británia v rokoch 2010 – 2012 [6]

Fig. 1. Mean percentage of cancerous sites in the oral cavity. UK 2010 - 2012 [6]

V ostatnom čase bol zaznamenaný vzostup výskytu rakovinových a predrakovinových stavov lokalizovaných v oblasti ústnej dutiny. Preto je z klinického hľadiska veľmi dôležité charakterizovať práve tie biele plochy, ktoré sa môžu malígne zvrhnúť a progredovať do karcinómu. V rámci diferenciálnej diagnostiky je teda rozhodujúce včas a efektívne odlíšiť skutočné prekancerózne nálezy od tých, ktoré prekanceróznym stavom iba „napodobňujú“, t. j. biele plochy, ktoré sa malígne netransformujú [8]. Exaktná a detailná klasifikácia všetkých bielych lézií prevyšuje rámec tohto článku. Z tohto dôvodu sa v ďalšom sústreďujeme iba na najčastejšie hereditárne a nehereditárne podmienené prekancerózne biele lézie.

Hereditárne podmienené biele lézie

Medzi hereditárne podmienené biele lézie radíme osem chorôb, ktoré okrem ústnej dutiny postihujú zväčša aj iné oblasti tela. Spoločným znakom viacerých z nich je práve ich benígna povaha, na rozdiel od dyskeratosis congenita, ktorej malígna transformácia je relatívne častá.

Dyskeratosis congenita (DC) je zriedkavé dedičné ochorenie vyvolané mutáciami v telomerázovom komplexe [20, 14]. Ochorenie je charakterizované vznikom mukokutánnych abnormalít a poruchami kostnej drene [10]. Odhadovaný výskyt dyskeratosis congenita je 1 pacient na 1 milión ľudí [7, 12]. DC sa vyskytuje prevažne u mužov a klinicky

sa manifestuje okolo 5. až 12. roku života. Orálna leukoplakia sa vyskytuje v rámci klasickej triády príznakov spolu so sieťovanou pigmentáciou kože a nechťovou dystrofiou [7, 12]. V ústnej dutine sa môže biela škvrna objaviť na bukálnej sliznici, jazyku alebo aj na podnebí.

U pacientov sa môže objaviť zápal ďasien, krvácanie, recesy a straty kosti pripomínajúce juvenilnú parodontitídu [29, 30, 27]. V rámci DC sú opisované aj iné vážne následky tohto ochorenia, napr. zápal očného viečka, alopecia, zaostály vývoj, malý vzrast, cerebrálna hypoplázia, mikrocefália, stenóza pažeráka a močovej trubice, pľúcna fibróza, ochorenia pečene, vznik epitelových nádorov, myelodysplastický syndróm a leukémia [29, 10]. Približne 30 % lézií leukoplakie, v rámci dyskeratosis congenita, sa môže zvrhnúť na rakovinu ústnej dutiny v priebehu 10 – 30 rokov [16]. Avšak Alter, B., P. tvrdí, že sa riziko vzniku rakoviny u pacientov s DC pohybuje až okolo 40 % vo veku do 50 rokov a dokonca viac ako 60 % do veku 68 rokov [3].

Liečba daného ochorenia je symptomatická. Lézie treba pravidelne pozorovať a následne vykonať biopsiu z dôvodu ich možnej malígnej transformácie [14, 16, 21].

Získané biele lézie

Viaceré biele lézie, na ktorých vzniku sa nepodieľa genetická mutácia, ale iné vonkajšie faktory, radíme do skupiny s názvom získané. Podobne ako pri hereditárne podmienených bielych léziách, aj tieto sú zväčša benígne. Často sú pre pacienta asymptomatické alebo mu spôsobujú mierny diskomfort. Z danej skupiny ochorení sú v rámci včasnej diagnostiky klinicky významné práve tie lézie, ktorých prechod do malignity je možný. V ďalšom sa budeme venovať najčastejšie sa vyskytujúcim získaným prekanceróznym léziám, ktorými sú leukoplakia a lichen ruber planus.

Lichen ruber planus je časté chronické, mukokutánne, zápalové ochorenie ústnych slizníc [13]. V priemere postihuje 0,5 až 1,9 % populácie, viac ženy ako muži (3:1), najmä v strednom veku [5, 25]. Príčina lichen planus nie je známa. Niektoré formy sa vyskytujú ako alergická reakcia na lieky alebo dentálne výplňové materiály (amalgám). V odbornej literatúre sú opisované aj prípady výskytu lichen planus pri chronickej hepatitíde C, ako príznak chronickej reakcie štetu proti hostiteľovi na koži. Etiologickým faktorom však môže byť aj stres [13, 5].

Orálny lichen planus (OLP) zvyčajne ovplyvňuje skoro celú ústnu dutinu, konkrétne bukálnu sliznicu, jazyk, ďasná, podnebie, pery, no lichenoidné

zmeny môžu taktiež postihovať aj iné tkanivá, akými sú koža, sliznica genitálií a nechty [13, 25, 6]. Atrofickú, ulceratívnu a bulóznú formu OLP často nazývame „erozívny typ“, keďže je sprevádzaný ťažkosťami ako pálenie, bolesť (najmä pri jedle) a zmeny chuti. Naopak, retikulárne, papulózne, plak typy pacienti často nevnímajú, teda sú pre nich asymptomatické. Retikulárna forma je najbežnejšie sa vyskytujúca forma, pričom bukálna sliznica a jazyk sú najčastejšie postihnutými lokalitami. No pokiaľ ide o závažnosť ochorenia, zistilo sa, že ulceratívne lézie a lézie na spodine úst majú výrazne vyšší stupeň dysplázie [25, 6]. V rámci diferenciálnej diagnostiky treba odlíšiť orálne lichenoidné lézie (OLL), ktoré sú jednostranné a vyskytujú sa najčastejšie ako chronická reakcia štetu proti hostiteľovi, reakcia na lieky alebo v mieste vyvolávajúceho agensu, napr. v okolí zubných náhrad či výplní. Na druhej strane, je známy orálny lichen planus (OLP), pre ktorý je typický bilaterálny, symetrický výskyt na bukálnej sliznici v podobe Wickhamových strií a jeho diagnostiku je vhodné histologicky overiť [13, 25]. Toto ochorenie bolo definované Svetovou zdravotníckou organizáciou ako „potenciálny prekancerózný stav predstavujúci všeobecný stav, spojený so zvýšeným rizikom vzniku rakoviny ústnej dutiny“ [7].

Známe hypotézy tvrdia, že zápalové mediátory, akými sú cytokíny a chemokíny uvoľňované z T-lymfocytov, indukujú zmeny proteínov v epitelálnych bunkách, čo vedie k progresii OLP na orálny skvamocelulárny karcinóm (OSCC). CD8 + T-lymfocyty sú cytotoxické bunky, ktoré spúšťajú apoptózu bazálnych keratinocytov. Tieto zmenené proteíny môžu pôsobiť ako kľúčové rizikové faktory vývoja OSCC [18, 22].

Prepojenie zápalu s rakovinou sa prvýkrát identifikovalo v 19. storočí, na základe pozorovaní častého vzniku nádoru v miestach chronického zápalu a prítomnosti zápalových buniek v nádorových tkanivách. Práve tento fakt sa stal dôležitým z hľadiska poznania zákonitostí vzniku rakoviny z OLP. S rozvojom genetiky a pri bližšej identifikácii molekulárnych ciest a biomarkerov sa využíva detailnejšia verifikácia a objasnenie prechodu OLP do OSCC [18]. Malígne vlastnosti OLP lézií sú trochu kontroverzné, avšak viaceré štúdie preukázali zvýšené riziko vzniku skvamocelulárneho karcinómu u pacientov s OLP léziami v porovnaní so všeobecnou populáciou [6, 18]. Malígna transformácia je v priemere pozorovaná u 1 – 3 % všetkých pacientov s orálnym lichen planus. Priemerný čas prechodu OLP do nádoru je udávaný 5 – 7,5 roka. Približne 1 – 6 % prípadov

SCC sa vyskytuje u pacientov mladších ako 40 rokov, pričom výskyt u detí a dospelých je extrémne vzácny. Percentuálny podiel malígnej transformácie erozívneho typu OLP je 35 %, plak typu 24 % a retikulárneho typu 11 %. Najčastejší výskyt malígnej transformácie OLP je na bukálnej sliznici (49 %), následne na jazyku (39 %), spodnej pere (10 %) a spodine ústnej dutiny (2 %). V rámci liečby je v súčasnosti OLP všeobecne akceptovaný ako potenciálne malígna porucha, skôr ako prekancerózný stav [13].

Leukoplakia je definovaná Svetovou zdravotníckou organizáciou ako „biely plak diskutabilného rizika, ktorý nepripúšťa iné známe ochorenia alebo poruchy, ktoré neprinášajú žiadne riziko“. Je to najčastejšia potenciálne malígna porucha ovplyvňujúca sliznicu ústnej dutiny, tzn., že jej sklon k zhubnej transformácii je vyšší v porovnaní s inými perorálnymi léziami [1, 28]. Medzi najčastejšie etiologické faktory patria fajčenie, alkohol, chronické nahryzávanie líca, nevyhovujúce protézy či infekcie vyvolané napr. *Candida albicans* alebo Papilomavírusom (HPV) [18, 19]. Leukoplakia je pozorovaná hlavne u mužov, v pomere 2:1 voči ženám [1].

Leukoplakia sa bežne vyskytuje na perách, bukálnej sliznici, jazyku a gingíve. Forma tabakového výrobku však značne ovplyvňuje výskyt budúcej leukoplakie, napríklad u fajčiarov, fajčiacich tzv. „beedi cigarety“ (ide o ručne vyrábané cigarety alebo skôr mini cigary obľúbené hlavne v Indii) pozorujeme leukoplakiu najmä na ventrálnejších častiach bukálnej sliznice, pričom dorzálny úsek bukálnej sliznice je postihnutý bielou plochou najmä u pacientov žuvajúcich tabak [1, 2].

Medzi uznávané klinické varianty leukoplakie patrí homogénna leukoplakia s nízkym rizikom malignácie a nehomogénna leukoplakia so 4- až 7-násobne vyšším rizikom malignácie, pričom proliferatívna verukózna leukoplakia (PVL) predstavuje agresívny variant leukoplakie s vysokým rizikom malígnej transformácie. Medzi klinické podskupiny patrí škvrnitá leukoplakia, erytroleukoplakia, nodulárna leukoplakia, verukózna a proliferatívna verukózna leukoplakia [1, 2].

Pre leukoplakiu sú typické rôzne variácie jej vzhľadu. Spočiatku sa lézia objaví ako tenká, mierne zvýšená, šedá alebo sivobiela, mäkkej konzistencie, pričom hranice lézie sú zvyčajne ostro vymedzené. Niektorí autori označujú toto rané štádium leukoplakie termínom preleukoplakia. Neskôr sa lézie stávajú silnejšími, bočne sa rozširujú a ich farba sa zvyrazňuje. Na základe klinického vzhľadu sú známe 4 fázy leukoplakie, pričom práve posledná fáza opisuje vzhľad

potenciálne malígnych lézií, akými sú erythroleukoplakia, škvrnitá leukoplakia a nehomogénna leukoplakia [1].

Vzniká tu otázka, aké vlastnosti leukoplakie nám môžu napomôcť včas rozpoznať pacientov s najvyšším rizikom. Zdá sa, že niektoré morfológické charakteristiky zvyšujú riziko malígnej transformácie. Je to erytematózna zložka, erozívna zložka, verukoidný hyperplastický vzor či mikroskopická dysplázia. V takýchto prípadoch sa odporúča agresívnejší terapeutický prístup. Bolesť by mala taktiež zvýšiť stupeň podozrenia, keďže až 50 % pacientov s leukoplakiou, ktorá neskôr malignizovala, udávalo v anamnéze bolestivosť danej lézie [26].

Terapia leukoplakie je v súčasnosti nejednotná. Niektorí autori sa prikláňajú k názoru „watch and wait“ (sledovať a čakať), zatiaľ čo iní uprednostňujú excíziu. Jedným z argumentov proti odstráneniu je vysoká miera recidívy leukoplakií [23].

Záver

Ako sme demonštrovali v predchádzajúcich častiach tohto príspevku, orálny karcinóm je globálnym problémom lokalizovaným vo všetkých častiach sveta a je šiestym najčastejším typom rakoviny vo svete. Preto je včasná detekcia prekanceróznych a potenciónne malígnych lézií u pacientov s bielymi léziami veľmi potrebná. Znalosť základných charakteristík najčastejšie sa vyskytujúcich prekanceróznych typov bielych lézií je prínosná pri dispenzarizácii daných pacientov, poprípade vytvára predpoklad pre skorú chirurgickú intervenciu daných lézií.

Literatúra

1. ABIDULLAH, M., KIRAN, G., GADDIKERI, K., RAGHOGJI, S., RAVISHANKAR, T., S.: Leukoplakia – review of a potentially malignant disorder. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 2014; 8 (8), 1 – 4.
2. AKRISH, S., BEN-IZHAK, O., SABO, E., RACHMIEL, A.: Oral squamous cell carcinoma associated with proliferative verrucous leukoplakia compared with conventional squamous cell carcinoma—a clinical, histologic and immunohistochemical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015; 119 (3): 318 – 325.
3. ALTER, B., P.: Cancer in dyskeratosis congenital. *In Blood*. 2009; 113 (26): 6549 – 6557.
4. BESSLER, M. et al.: Dyskeratosis congenita and telomerase. *In Curr Opin Pediatr*. 2004; 16 (1): p. 23 – 28.
5. BOMBECCARI, G., P. et al.: Oral lichen planus and malignant transformation: a longitudinal cohort study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011; 112 (3): 328 – 334.
6. CASPARIS, S.: Oral lichen planus (OLP), oral lichenoid lesions (OLL), oral dysplasia, and oral cancer: retrospective analysis of clinicopathological data from 2002-2011. *Oral Maxillofac Surg*. 2015; 19 (2): 149 – 156.

7. CHALKOO, A., H. et al.: Zinsser-Cole-Engmann syndrome: A rare case report with literature review. In *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2014; 6 (3): 303 – 306.
8. ĐUROVIČ, E. a kol.: Biele plochy ústnych slizníc ako prekancerózne stavy. 1. vyd. Košice: UPJŠ, 1989; 118 p., ISBN 80-7097-024-3.
9. FERLAY, J. et al.: Cancer Incidence and Mortality Worldwide: Sources, Methods and Major Patterns in GLOBOCAN 2012. *International Journal of Cancer*, 2015; 136 (5): 359 – 386.
10. FRIBLEY, A., M.: Targeting Oral Cancer. Springer. 2016¹ 1. vyd. 302 s. ISBN: 978-3319276458.
11. GONZALEZ-MOLES, M., A., SCULLY, C., GIL-MONTOYA, J., A.: Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis*. 2008; 14 (3): 229 – 243.
12. IRAJI, F. et al.: Dyskeratosis Congenita Without Oral Involvement: A Rare Hereditary Disease. In *Oman Medical Journal* 2015; 30 (3): 212 – 215.
13. IRANI, S.: Squamous Cell Carcinoma arising in Oral Lichen Planus. *DJH*. 2010; 1 (2).
14. LASKARIS, G.: Pocket atlas of oral diseases. 2. vyd. Stuttgart: Thieme, 2005; 384 s. ISBN 9783131074720.
15. LAWSON, W.: White oral lesions: how to distinguish the benign from the deadly. In *Consultant*. 2012. 52: 301 – 307.
16. LEWIS, M., JORDAN, R.: 2004; Oral Medicine (A Colour Handbook). 2004; 192 p. ISBN 978-1840760323.
17. LIU, W., SHI, L., J., WU, L. et al.: Oral cancer development in patients with leukoplakia--clinicopathological factors affecting outcome. *PLoS One*. 2012; 7 (4): 34773.
18. LIU, Y., MESSADI, D., V., WU, H., & HU, S.: Oral lichen planus is a unique disease model for studying chronic inflammation and oral cancer. *Medical hypotheses*, 2010; 75(6): 492 – 494.
19. MARTORELL-CALATAYUD, A. et al.: Oral Leukoplakia: Clinical, Histopathologic, and Molecular Features and Therapeutic Approach. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 100 (8): 669 – 684.
20. NEVILLE, B., W. et al.: Oral & maxillofacial pathology. 2. vyd. Philadelphia: W. B. Saunders. 2002; 768 s. ISBN 0721690033.
21. PENMATSA, C. et al.: Zinsser-Cole-Engman Syndrome: A Rare Case Report. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 2016; 10 (6): 7 – 9.
22. RUMGAY, H.: Mouth cancer rates are increasing, but why? [online]. *Cancer Research UK*. 2015; [cit. 2018-12-05]. Dostupný z [www <https://scienceblog.cancerresearchuk.org/2015/11/13/mouth-cancer-rates-are-increasing-but-why>](https://scienceblog.cancerresearchuk.org/2015/11/13/mouth-cancer-rates-are-increasing-but-why)
23. SAITO, T. et al.: Development of squamous cell carcinoma from pre-existent oral leukoplakia: with respect to treatment modality. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001; 30 (1): 49 – 53.
24. SCULLY, C.: Oral and Maxillofacial Medicine The Basis of Diagnosis and Treatment. 2. vyd. 2008; 408 p. ISBN 978-0443068188.
25. SHIRASUNA, K.: Oral lichen planus: Malignant potential and diagnosis, *Oral Science International*. 2014; 11 (1): 1 – 7.
26. SILVERMAN, S., JR., GORSKY, M., LOZADA, F.: Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer*. 1984; 53 (3): 563 – 568.
27. SINHA, S.: Dyskeratosis Congenita- Management and Review of Complications: A Case Report. In *Oman Med J*. 2013; 28 (4): 281 – 284.
28. VAN DER WAAL, I.: Oral leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 2015; 20 (6): 685 – 692.
29. VIGUIÉ, C.: Dyskeratosis congenita (DKC). *Atlas Genet Cytogenet Oncol Haematol*. 2001; 5 (4): 308 – 310.
30. YAVUZYLMAZ, E. et al.: Oral-dental findings in dyskeratosis congenita. In *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2014; 21 (6): 280 – 284.

MDDr. Zuzana Tkáčová
Klinika stomatológie a
maxilofaciálnej chirurgie
LF UPJŠ a UNLP v Košiciach

Liekové osteonekrózy čeluste a sánky – ako predchádzať komplikáciám?

Medication-related osteonecrosis of the jaw – How to prevent the complications?

Mikušková, K., Statelová, D., Janíčková, M., Staško, J., Frličková, Z.

MUDr. Katarína Mikušková, PhD., doc. MUDr. Dagmar Statelová, CSc., mim. prof., MUDr. Mária Janíčková, PhD., MDDr. Ján Staško, MDDr. Zuzana Frličková, Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie JLF UK a UNM v Martine

Abstrakt

Liekové osteonekrózy čeluste a sánky sú vážnou komplikáciou antiresorpčnej, antiangiogénnej a cytostatickej liečby. Predísť tejto komplikácii vyžaduje dôkladnú a cielenú anamnézu pred každou extrakciou zuba. Autori v príspevku ponúkajú návod na postup pri identifikácii rizikových pacientov aj odporúčania, ako postupovať pri prevencii liekových osteonekróz u rizikových pacientov.

Kľúčové slová: lieková osteonekróza, MRONJ, prevencia osteonekróz.

Abstract

Medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) is a serious complication that affects patients treated with antiresorptive, antiangiogenic and cytostatic therapy. In order to avoid this complication, it is necessary to take a careful and targeted medical history before each tooth extraction. The authors of this paper offer instructions how to identify the patients at risk of MRONJ and recommendations how to proceed in prevention of medication-related osteonecrosis in patients at risk.

Key words: medication-related osteonecrosis of the jaw, MRONJ, prevention of MRONJ

Liekové osteonekrózy sú aktuálnym problémom, s ktorým sa v klinickej praxi stretávame posledných pätnásť rokov. Vznikajú ako komplikácie antiresorpčnej, antiangiogénnej a niektorých typov cytostatickej liečby najčastejšie u pacientov po extrakciách zubov. Uvedené typy biologickej a cielenej protinádorovej liečby kolidujú s hojením extrakčných rán, a tým predisponujú pacienta na vznik komplikácií. Liekové osteonekrózy sa najčastejšie vyskytujú u pacientov s onkologickými ochoreniami a s osteoporózou. Prvú liekovú osteonekrózu opísal Marx v roku 2003 v súvislosti s užívaním bisfosfonátov [3]. Bisfosfonátové osteonekrózy sa v odbornej literatúre označujú skratkou BRONJ (z angl. Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw). Bisfosfonátmi sú pre ich antiresorpčný (osteoprotektívny) účinok liečení najmä onkologickí pacienti s mnohopočetným myelómom, kostnými

metastázami karcinómov prsníka, prostaty a neoplazmami pacientov s osteoporózou. Bisfosfonáty sa po podaní zabudujú do skeletu a majú v organizme veľmi dlhý biologický polčas, ich efekt pretrváva aj po prerušení liečby mesiace až roky [2]. Novším antiresorpčným liekom je humánna monoklonálna protilátka denosumab. Denosumab nepatrí medzi bisfosfonáty. Svojím antiresorpčným potenciálom je porovnateľný s najúčinnnejším bisfosfonátom – zoledronátom, na osteoklasty však pôsobí iným spôsobom ako bisfosfonáty a má preto podstatne kratší biologický polčas v organizme [6]. Osteonekrózy spôsobené antiresorpčne účinnými liekmi (bisfosfonáty alebo denosumab) sa označujú aj skratkou ARONJ (z angl. Antiresorptive Drug-Related Osteonecrosis of Jaw) a hlavnou príčinou ich vzniku je dočasne liekmi blokovaná kostná prestavba, ktorá je dôležitou súčasťou hojenia rán. S rozvojom

biologickej a cielenej protinádorovej liečby postupne pribúdajú nové lieky schopné takúto komplikáciu vyvolať. V súčasnosti k nim patria antiangiogénne účinné liečivá bevacizumab a sunitinib, ktoré blokujú novotvorbu ciev, opäť dôležitú súčasť fyziologického procesu hojenia [1]. Potenciál pre vznik osteonekrózy ukazujú aj cytostatiká a proteínkinázové inhibítory so-rafenib, everolimus, axitinib, cabozantinib, aflibercept, desatinib, imatinib, nilotinib, metotrexát, ipilimumab, sirolimus atď. [4]. Keďže liekové osteonekrózy nespôsobujú len bisfosfonáty, Americká asociácia orálnych a maxilofaciálnych chirurgov (AAOMS) odporúča v súčasnosti používať pre liekové osteonekrózy skratku MRONJ (z angl. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw). K pacientom s anamnézou užívania spomínaných liekov treba pristupovať ako k rizikovým z hľadiska extrakcií zubov a iných invazívnych výkonov v ústnej dutine. Podobne ako pri osteorádionekrózach je v súčasnosti väčšina liekových osteonekróz, žiaľ, spôsobená iatrogénne – čiže nesprávnym postupom zubných lekárov pri ošetrovaní rizikových pacientov. Medzi kritériá na stanovenie diagnózy lieková osteonekróza (MRONJ) patria:

1. obnažená kosť čeluste alebo sánky, resp. sondovateľná cez defekt sliznice alebo kože (intraorálnu alebo extraorálnu fistulu), ktorá pretrváva bez tendencie na zhojenie viac ako osem týždňov,
2. pacient užíva alebo v minulosti užíval rizikové lieky (tab. 1),

Tab. 1. Prehľad liekov rizikových pre vznik liekovej osteonekrózy (MRONJ)

Tab. 1. An overview of medications with potential to develop MRONJ

Bisfosfonáty:	napr. Zometa, Aclasta, Osporil, Fayton, Zolemed, Zomicos
kyselina zoledrónová	napr. Flastin, Bonviva, Gerousia, Ossica, Osagrand, Phacebonate
kyselina ibandrónová	napr. Fosamax
kyselina alendrónová	napr. Risendros, Norifaz, Actonel
kyselina rizedrónová	napr. Pamitor, Pamifos
kyselina pamidrónová	napr. Bonefos, Sindronat
denosumab	Prolia, Xgeva
bevacizumab	Avastin
sunitinib	Sutent
sorafenib	Nexavar
sirolimus	Rapamune
cabozatinib	Comertiq

3. pacient nikdy nepodstúpil rádioterapiu v oblasti hlavy a krku a nemá metastázy nádorového ochorenia v oblasti čeluste a sánky.

Lieková osteonekróza čeluste a sánky sa diagnostikuje vtedy, keď pacient spĺňa uvedené kritériá. V ústnej dutine sa spravidla nachádzajú rozličné veľké defekty sliznice s prečnievaním obnaženej

alveolárnej kosti, niekedy len perzistujúce fistuly (obr. 1 – 3). Lieková osteonekróza býva bolestivá, ak je akútne zapálená, vtedy bývajú prítomné aj purulentná secernácia z defektov a fistúl, lokálny erytém a opuch. Ak sa zápal dočasne potlačí antibiotikom, môže byť ložisko nekrózy aj dlhší čas nebolestivé, nenastáva však vyhojenie a ložisko nekrózy je zdrojom infekcie pre okolité kostné tkanivo. Antibiotikami sa osteonekróza vyliečiť nedá, infikované a odumreté kostné tkanivo sa musí kompletne odstrániť [4].



Obr. 1. Lieková osteonekróza sánky (MRONJ) u 69-ročnej pacientky s postmenopauzálnou osteoporózou na antiresorpčnej liečbe najskôr niekoľko rokov kyselinou zoledrónovou raz ročne i. v. (Aclasta), neskôr denosumabom v nízkej kumulatívnej dávke 2x polročne s. c. (Prolia), počas ktorej jej zubný lekár extrahoval zuby v sánke bez prevencie liekovej osteonekrózy.

Fig. 1. Medication-related osteonecrosis of the jaw in a 69-year-old woman with postmenopausal osteoporosis undergoing an antiresorptive therapy. First, she was treated with zoledronic acid i.v. (Aclasta) once a year, repeatedly for several years; later with denosumab s.c. (Prolia). She was extracted the mandibular teeth without the MRONJ prevention.



Obr. 2. Lieková osteonekróza čeluste vľavo (MRONJ) po extrakcii zubov v druhom kvadrante zubným lekárom bez prevencie osteonekrózy u 83-ročného pacienta s metastázujúcim karcinómom prostaty liečeným viac rokov kyselinou zoledrónovou raz mesačne i. v. (Zometa)

Fig. 2. Medication-related osteonecrosis of the maxilla on the left hand side after extraction of the teeth in the second quadrant by a dentist without prevention of osteonecrosis in a 83-year-old man with prostatic carcinoma treated with zoledronic acid i.v. once a month for several years (Zometa).



Obr. 3. Lieková osteonekróza čeluste vpravo (MRONJ) klinicky sa manifestujúca viacpočetnými perzistujúcimi fistulami bez prítomnosti obnaženej alveolárnej kosti u 68-ročnej pacientky s metastázujúcim karcinómom prsníka liečeným antiresorpčnou liečbou najskôr tri roky kyselinou zoledrónovou raz mesačne i. v. (Osporil), následne denosumabom vo vysokej kumulatívnej dávke raz mesačne s. c. (Xgeva) v kombinácii s cytostatickou liečbou Capecitabine, ktorej pred tromi rokmi zubný lekár extrahoval zuby v čelusti bez prevencie osteonekrózy.

Fig. 3. Medication-related osteonecrosis of the maxilla (MRONJ) on the right side without exposed alveolar bone but with multiple persistent fistulas in a 68-years-old woman with metastatic breast cancer, treated with anti-resorption therapy zoledronic acid (Osporil) i.v. for three years and later with denosumab (Xgeva) s.c. in combination with cytostatic therapy with capecitabine. The patient had the maxillary teeth extracted three years ago by her dentist, without the prevention against MRONJ.

Chirurgická liečba liekových osteonekróz je v kompetencii maxilofaciálnej chirurgie a pri prísnom dodržaní osvedčených terapeutických protokolov je pomerne účinná [5]. Spočíva v plánovanom kompletnom odstránení infikovaného devitálneho kostného tkaniva a obnovení kontinuity mukoperiostu. V súčasnosti je odporúčaná ako liečba prvej voľby bez ohľadu na štádium ochorenia. Táto liečba je však vždy spojená s nenávratnou stratou kostného tkaniva a s tým spojeného obmedzenia možnosti následnej protetickej rehabilitácie pacienta po vyliečení liekovej nekrózy čeluste a sánky.

Na Klinike stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie UNM a JLF UK v Martine bolo v období rokov 2011 až 2015 liečených 145 pacientov s diagnózou MRONJ.

Z etiologického pohľadu až u 84 % pacientov spôsobila vznik osteonekrózy extrakcia zubov ošetrojúcim zubným lekárom bez identifikácie rizika. Chirurgická liečba (kompletná sekvestrektómia podľa liečebného protokolu) bola úspešná u takmer 92 % pacientov. Lieková osteonekróza je komplikácia vysoko preventabilná a možnosti prevencie majú v rukách najmä zubní lekári. Základným krokom k úspešnému manažmentu pacientov rizikových pre vznik liekovej osteonekrózy je identifikácia rizika dôkladnou anamnézou pred každou extrakciou zuba. Dopátrať sa k potrebným anamnestickým údajom je niekedy veľmi náročné, najmä ak pacient nevie uviesť, aké lieky užíva či v minulosti užíval. V prípade pátrania po najčastejšom type rizikovej liečby – antiresorpčnej liečbe možno položiť laickú otázku – Užívate lieky na kosti? Pacienta sa treba cielene opýtať na rizikové lieky (tab. 1) alebo typické diagnózy, pri ktorých sa často používa riziková biologická liečba (osteoporóza, mnohopočetný myelóm, karcinóm prsníka, prostaty, obličky, gastrointestinálne nádory atď.) a následne pátrať po konkrétnych rizikových liekoch. Niektoré rizikové lieky pacienti dostávajú len u ošetrojúcich špecialistov formou podkožných injekcií alebo infúzií v polročných až ročných intervaloch, a preto ich nepokladajú za pravidelne užívané lieky a môžu ich zubnému lekárovi nechtiac zamlčať. Preto je potrebné po týchto liekoch pred každou extrakciou cielene pátrať. Na zistenie takých liekov si treba vyžiadať zdravotnú dokumentáciu od onkológa alebo lekára, ktorý lieči osteoporózu, a overiť v nej konkrétne účinné látky. Totožnosť akéhokoľvek lieku možno rýchlo a ľahko overiť na internete (napr. www.adc.sk). Rizikové lieky pre vznik osteonekróz podľa ADC klasifikácie spravidla patria do skupín „Liečivá ovplyvňujúce stavbu a mineralizáciu kostí“ (bisfosfonáty a denosumab) alebo medzi „Cytostatiká – inhibítory proteínkináz“ a „Cytostatiká – monoklonálne protilátky“ (sunitinib, bevacizumab, sorafenib atď.). Ak pacient nevie uviesť, aké lieky užíva alebo v minulosti užíval, treba po nich pátrať v zdravotnej dokumentácii alebo konzultáciou s ošetrojúcim lekárom – špecialistom, ktorý danú liečbu riadi. Na spoľahlivé zistenie alebo vylúčenie rizík vzniku osteonekrózy sa odporúča použiť napr. systematický dotazník (tab. 2). Ak lekár nevie zistiť, aké lieky pacient užíva, extrakcie zubov sa odporúčajú odložiť, kým sa situácia neobjasní preštudovaním zdravotnej dokumentácie alebo konzultáciou s ošetrojúcim špecialistom. V akútnych situáciách sa volí trepanácia zuba, resp. ordinujú antibiotiká a extrakcia zuba sa vykoná až po spoľahlivom vylúčení rizík pre vznik osteonekrózy. Ak sa naopak dokáže, že pacient je v riziku vzniku osteonekrózy, pošle sa na odborné ošetrovanie na pracovisko maxilofaciálnej chirurgie.

Ak sa zistia v anamnéze rizikové lieky, možno pacientov podľa základného ochorenia, typu lieku, dávky lieku, intervalu podávania lieku, dĺžky trvania liečby a ďalších pridružených rizík v anamnéze (dekompenzovaný alebo nedostatočne kompenzovaný diabetes mellitus, reumatoidná artritída liečená metotrexátom a steroidmi, rôzne autoimunitné ochorenia a imunodeficientné stavy, chemoterapia, anémia, chronická liečba steroidmi, fajčenie atď.; tab. 3) rozdeliť z praktického hľadiska na dve skupiny:

Tab. 3. Pridružené riziká v anamnéze, ktoré zvyšujú riziko vzniku osteonekrózy

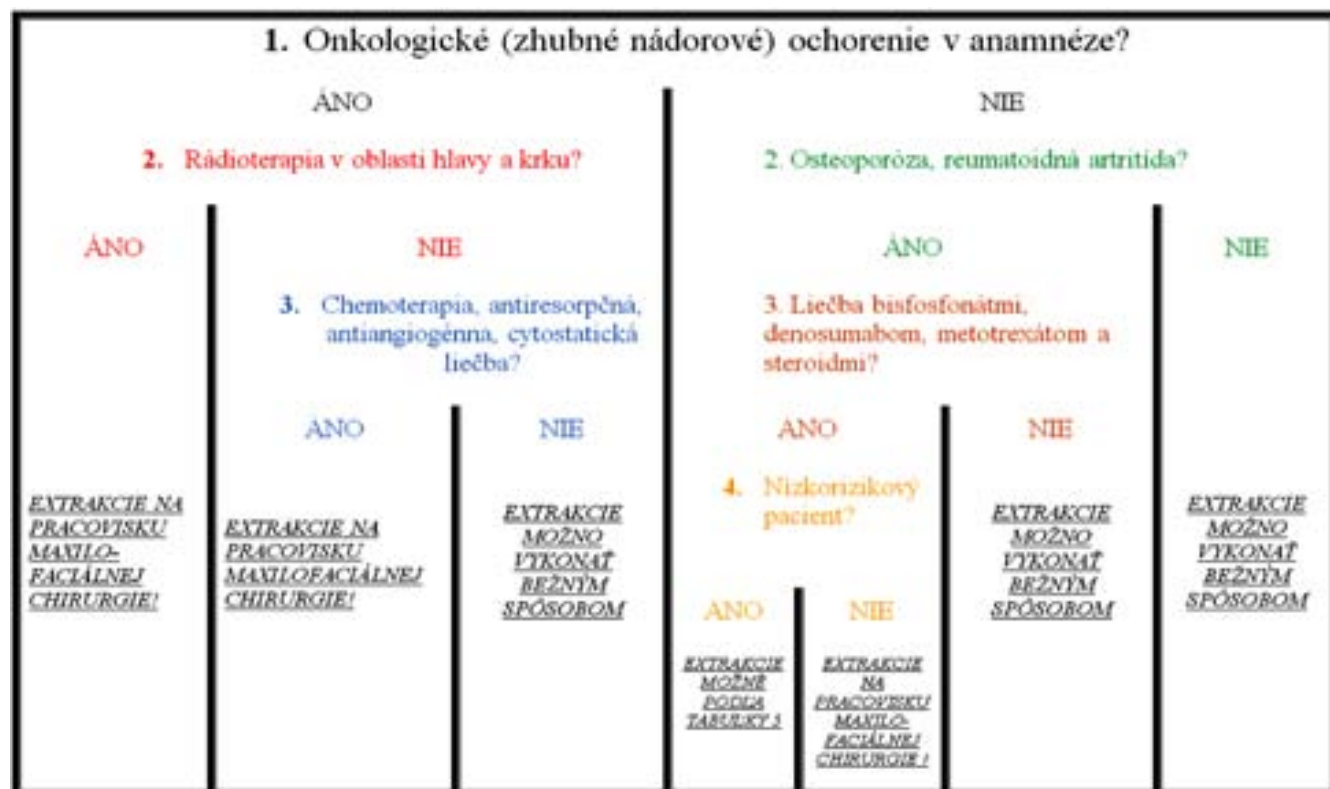
Tab. 3. Associated risks in medical history that increase the risk of osteonecrosis

Dekompenzovaný alebo nedostatočne kompenzovaný diabetes mellitus
Reumatoidná artritída liečená metotrexátom a steroidmi
Chemoterapia, cytostatická liečba
Imunodeficientné stavy
Autoimunitné ochorenia
Chronická liečba kortikoidmi
Chronická anémia

1. Pacienti s nízkym rizikom pre vznik liekovej osteonekrózy (tab. 4). Sú to pacienti liečení perorálnymi bisfosfonátmi kratšie ako tri roky pri osteoporóze bez ďalších pridružených rizík v anamnéze alebo pacienti liečení denosumabom pri osteoporóze v polročných intervaloch v tzv. nízkej kumulatívnej dávke (Prolia) menej ako tri roky bez ďalších pridružených rizík. [Pozor: U pacientov, ktorí sú liečení denosumabom v nízkej kumulatívnej dávke (Prolia), treba pátrať v anamnéze po predchádzajúcej liečbe perorálnymi bisfosfonátmi, lebo veľa pacientov liečených viac rokov perorálnymi bisfosfonátmi prechádza neskôr na liečbu denosumabom (Prolia) a tí už nepatria medzi nízkorizikových pre vznik liekovej osteonekrózy pre predchádzajúcu dlhoročnú liečbu bisfosfonátmi.] U nízkorizikových pacientov môže vykonať extrakcie zubov zubný lekár a mal by realizovať opatrenia protokolu na prevenciu liekovej osteonekrózy u nízkorizikových pacientov (tab. 5). Výkon je optimálne načasovať po troch mesiacoch od posledného podania bisfosfonátov alebo denosumabu (Prolia) a dôkladne sledovať proces hojenia. V antiresorpčnej liečbe perorálnymi bisfosfonátmi alebo denosumabom (Prolia) môže

Tab. 2. Systematický dotazník na identifikáciu rizikového pacienta pre vznik osteonekrózy čeľuste a sánky pred extrakciou zubov. Pre komplexnosť problematiky zaradená aj otázka na prevenciu osteorádionekrózy čeľuste a sánky „Rádioterapia v oblasti hlavy a krku?“.

Tab. 2. A systematic questionnaire to identify a patient at risk for osteonecrosis of the maxilla and mandible before tooth extraction. Prevention of osteoradionecrosis of the maxilla and mandible was included into the subject matter „Radiotherapy in the head and neck area“.



pacient pokračovať po úplnom vyhojení extrakčnej rany, nie skôr ako po dvoch mesiacoch od extrakcie. Ak si zubný lekár na taký postup netrúfa, môže pacienta poslať na pracovisko maxilofaciálnej chirurgie. [Pozor: tento zjednodušený protokol pre nízkorizikových pacientov (tab. 5) nie je dostatočne účinný pri prevencii osteonekróz u pacientov so stredne vysokým a vysokým rizikom liekovej osteonekrózy!]

2. Pacienti so stredne vysokým a vysokým rizikom liekovej osteonekrózy (tab. 6). Sú to pacienti:

- s viac ako tri roky trvajúcou liečbou perorálnymi bisfosfonátmi alebo denosumabom pri osteoporóze,
- pacienti s menej ako tri roky trvajúcou liečbou perorálnymi bisfosfonátmi alebo denosumabom v nízkej kumulatívnej dávke (Prolia), ale s inými pridruženými rizikami v anamnéze (dekompensovaný alebo nedostatočne kompenzovaný diabetes mellitus, reumatoidná artritída liečená steroidmi a metotrexátom, rozličné autoimunitné ochorenia a imunodeficientné stavy, chemoterapia, chronická anémia, fajčenie atď.),
- onkologickí pacienti s perorálnymi alebo intravenóznymi bisfosfonátmi,
- onkologickí pacienti s denosumabom vo vysokej kumulatívnej dávke (Xgeva),
- onkologickí pacienti s antiangiogénou a cytostatickou liečbou (napr. bevacizumabom, sunitinibom, sorafenibom, sirolimus atď.),
- pacienti s kombináciou rizikových liekov a pridruženými rizikami.

Extrakcie zubov u pacientov so stredne vysokým a vysokým rizikom vzniku liekovej osteonekrózy sa vykonávajú s prísnyim dodržaním protokolu na prevenciu liekových osteonekróz na pracovisku maxilofaciálnej chirurgie, kde sú skúsenosti s prevenciou a liečbou liekových osteonekróz. Ošetrojúci zubný lekár môže naďalej vykonávať bežným spôsobom konzervačné a protetické ošetrenie chrupu. Zvýšenú pozornosť treba venovať prevencii dekubitov pod snímateľnými protetickými náhradami a pokročilej parodontitíde, ktoré taktiež môžu spôsobiť vznik liekovej osteonekrózy.

Prevenciu liekovej osteonekrózy čeluste a sánky možno rozdeliť na tri časti:

1. Postup u pacientov pred plánovaným nasadením rizikových liekov. Optimálnym postupom v prevencii liekových osteonekróz čeluste a sánky je kompletná stomatologická sanácia pred nasadením rizikových liekov. Cieľom je odstránenie všetkých potenciálnych zdrojov a vstupných brán pre infekciu v ústnej dutine a patologických stavov potenciálne

vyžadujúcich invazívny sanačný výkon v blízkej budúcnosti. Radikalita ošetrenia závisí od individuálneho rizika konkrétneho pacienta, u pacientov s vysokým rizikom treba postupovať radikálnejšie ako u pacientov s nízkym rizikom vzniku osteonekrózy. V tomto smere má rozhodujúcu zodpovednosť lekár špecialista, ktorý liečbu rizikovým liekom indikuje. Pred jej nasadením by mal informovať pacienta o možnosti vzniku osteonekrózy a povinne ho poslať na stomatologické vyšetrenie a následnú sanáciu s cieľom predísť potrebe invazívne zasahovať v ústnej dutine na obdobie niekoľkých rokov. Zuby so zlým biologickým faktorom a nepriaznivou prognózou sa extrahujú aspoň tri týždne pred nasadením rizikovej liečby. Až po komplexnom ošetrení zubným lekárom, inštruktáži a nácviku ústnej hygieny možno začať plánovanú liečbu, pričom pacient musí byť pravidelne sledovaný minimálne raz za pol roka (najmä pacienti s vysokým rizikom) pre možnosť spontánneho vzniku liekovej osteonekrózy a jej včasné podchytenie.

2. Postup u pacientov počas liečby rizikovými liekmi.

Pacientov užívajúcich rizikové lieky treba pravidelne kontrolovať minimálne raz za pol roka s cieľom udržať ústnu hygienu, prípadne včas odhaliť spontánne vzniknutú liekovú osteonekrózu. Pacient je informovaný o rizikách hojenia rán po extrakciách zubov, o význame udržiavania ústnej hygieny a inštruovaný aktívne hlásiť pozorované zmeny v ústnej dutine – bolesť, opuch, obnažená kosť. Pri ošetrovaní takých pacientov sa podľa možnosti treba vyhnúť invazívnym metódam, postupuje sa minimálne invazívne (napr. preferencia endodontického ošetrenia pred extrakciou). Ak je nevyhnutné realizovať invazívny výkon (extrakciu zuba), u nízkorizikových pacientov (tab. 4) treba postupovať podľa odporúčaného zjednodušeného protokolu (tab. 5), správne výkon načasovať a sledovať proces hojenia až do úplného vyhojenia (minimálne 8 týždňov). U pacientov so stredne vysokým alebo vysokým rizikom extrakcie zubov nevykonáva zubný lekár, ale treba ich poslať na pracovisko maxilofaciálnej chirurgie.

Tab. 4. Nízkorizikový pacient pre vznik liekovej osteonekrózy

Tab. 4. A low risk patient for development of drug osteonecrosis

Liečba p. o. bisfosfonátmi pri osteoporóze menej ako tri roky bez iných pridružených rizík v anamnéze (tab. 3)

Liečba osteoporózy denosumabom v nízkej kumulatívnej dávke (Prolia) bez predchádzajúcej liečby bisfosfonátmi a bez iných pridružených rizík v anamnéze (tab. 3)

Tab. 5. Postup pri dentoalveolárnom chirurgickom výkone u pacienta v riziku MRONJ – nízkorizikový pacient – realizuje sa minimálne tri mesiace od posledného podania denosumabu (Prolia) alebo perorálneho bisfosfonátu

Tab. 5. Procedure of alveolar surgery in an at-risk patient of MRONJ (a low risk patient) is performed at least three months after the last administration of denosumab (Prolia) or oral bisphosphonate.

1.	Antibiotická profylaxia so začiatkom 48 hodín pred výkonom (Augmentin 3x 625mg 7 dní alebo Dalacin 3x 300mg 5 dní)
2.	Šetrné uskutočnenie rutinného chirurgického výkonu v lokálnej anestézii
3.	Egalizácia kostných hrán – len ak sú obnažené a ostré
4.	Adaptačné priblíženie okrajov mukoperiostu nad alveolou sutúrou (podľa možnosti čo najtesnejšie, no nie je nevyhnutná plastika lalokom z vestibula)
5.	Pooperačne min. 10 dní tekutá, resp. kašovitá strava
6.	Pooperačne denne výplachy úst antiseptikami (0,2% CHX) do zhojenia sliznice
7.	Odstránenie stehov až po 14 dňoch
8.	Zákaz nosenia snímateľných zubných náhrad min. tri mesiace a neskôr dôsledná prevencia dekubitov pod snímateľnými náhradami
9.	Kontrola hojenia po ôsmich týždňoch a v prípade úspešného zhojenia odporúčanie na obnovenie antiresorpčnej liečby
10.	Pravidelné kontroly po úplnom vyhojení minimálne raz za pol roka

3. Postup u pacientov so vzniknutou liekovou osteonekrózou. Pri náleze obnaženej alveolárnej kosti alebo chronických defektov a fistúl sliznice pri pozitívnej anamnéze liečby rizikovými liekmi treba pacienta poslať na pracovisko maxilofaciálnej chirurgie. Liečba a dispenzarizácia pacientov s liekovými osteonekrózami čeluste a sánky patrí do kompetencie maxilofaciálnych chirurgov. Neodporúča sa opakované preliečovanie antibiotikami, pretože osteonekróza sa nedá vyliečiť antibiotikami a zbytočne sa odďaľuje odborná liečba a zväčšuje rozsah postihnutia čeluste či sánky.

Odporúčania pre prax:

1. Pred každou extrakciou zuba je nevyhnutná cielená anamnéza na zistenie rizík pre vznik osteonekrózy čeluste a sánky (tab. 2).
2. U nízkorizikových pacientov (tab. 4) môže zuby extrahovať zubný lekár s opatreniami na prevenciu vzniku osteonekrózy (tab. 5).
3. Extrakcie zubov u stredne a vysokorizikových pacientov pre vznik liekovej osteonekrózy (tab. 6) sa vykonávajú na pracovisku maxilofaciálnej chirurgie!

Tab. 6. Pacienti so stredne vysokým a vysokým rizikom liekovej osteonekrózy

Tab. 6. Patients with moderate and high risk of osteonecrosis

Viac ako tri roky trvajúca liečba p. o. bisfosfonátmi alebo denosumabom (Prolia) pri osteoporóze
Menej ako tri roky trvajúca liečba osteoporózy p. o. bisfosfonátmi alebo denosumabom, ale s inými pridruženými rizikami v anamnéze (tab. 3)
Liečba osteoporózy denosumabom (Prolia) po predchádzajúcej liečbe p. o. bisfosfonátmi trvajúcej viac ako tri roky
Onkologickí pacienti s p. o. alebo i. v. bisfosfonátmi
Onkologickí pacienti liečení denosumabom vo vysokej kumulatívnej dávke (Xgeva)
Onkologickí pacienti s antiangiogénou a cytostatickou liečbou (napr. bevacizumab, sunitinib, sorafenib, sirolimus atď.) alebo kombináciami rizikových liekov (tab. 1)

Literatúra

1. JUNG, T.-Y.: Osteonecrosis of jaw after antiangiogenic agent administration in a renal cell carcinoma patient. Oral maxillofac Surg Cases, 2017, 3, p. 27 – 33.
2. LASSETER, K., C., PORRAS, A., G., DENKER, A. et al.: Pharmacokinetic considerations in determining the terminal elimination half-lives of bisphosphonates. Clin Drug Investig., 2005, 25 (2), p. 107 – 114.
3. MARX, R., E.: Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 2003, 61 (9), p. 1 115 – 1 117.
4. OTTO, S., PAUTKE, CH. et al.: Medication-related osteonecrosis of the jaw: Prevention, diagnosis and management in patients with cancer and bone metastases. Cancer treatment reviews, 2018, 69 (2), p. 177 – 187.
5. OTTO, S., RISTOW, O. et al.: Fluorescence-guided surgery for the treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw: A prospective cohort study. J Cranio Maxillofac Surg, 2016, 44, p. 1 073 – 1 080.
6. OWOSHO, A., A., BLANCHARD, A., LEVI, L. et al.: Osteonecrosis of the jaw in patients treated with denosumab for metastatic tumors to the bone: A series of thirteen patients. J Cran Maxillo Fac Surg 2016, 40 (2), p. 265 – 270.

MUDr. Katarína Mikušková, PhD.
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie JLF UK a UNM
v Martine

Klasifikácia osteomyelitíd – história a súčasnosť

Classification of osteomyelitis – Past and present time

Klabník, T., Badanič, P., Sladká, L., Bolerázska, B., Hubková, B., Birková, A., Mareková, M., Čižmárová, B.

MDDr. Tomáš Klabník, MUDr. Peter Badanič, MUDr. Lívia Sladká, PhD., I. stomatologická klinika LF UPJŠ a UNLP, Oddelenie ústnej, čeľustnej a tvárovej chirurgie, Tr. SNP 1, Košice.
MUDr. MDDr. Beáta Bolerázska, PhD., I. stomatologická klinika LF UPJŠ a UNLP, Tr. SNP 1, Košice.
Ing. Beáta Hubková, PhD., MUDr. Anna Birková, PhD., prof. Mária Mareková, CSc., RNDr. Beáta Čižmárová, PhD., Ústav lekárskej a klinickej biochémie LF UPJŠ, Tr. SNP 1, Košice.

Abstrakt

Osteomyelitída čeľuste a sánky je klinická jednotka, ktorá je z literatúry už dlho známa. Heterogenita klasifikačných systémov vyplýva zo skutočnosti, že niektoré modalities sa používajú na opis a definíciu osteomyelitídy orofaciálnej oblasti. Tieto modalities zahŕňajú etiológiu a patogenézu, klinický obraz a priebeh, rádiologický a histopatologický nález. Navyše, väčšina klasifikácií predstavuje zmes týchto kritérií, čo spôsobuje zmätok, a tým sťažuje aj porovnávacie štúdie.

Kľúčové slová: osteomyelitída, klasifikácia.

Abstract

Osteomyelitis of the jaw and mandible is a clinical entity that has been known from literature for a long time. The heterogeneity of classification systems results from the fact that some modalities are used for description and definition of osteomyelitis in the orofacial region. These modalities include aetiology and pathogenesis, clinical picture and the course, radiological and histopathological findings. In addition, most of classifications are a mixture of these criteria, causing confusion that may lead to difficulties in comparative studies.

Key words: osteomyelitis, classification.

Úvod

Slovo osteomyelitída pochádza zo starovekých gréckych slov *osteon* (kosť) a *muelinos* (dreň), čo znamená infekcia medulárnej časti kosti. Možno ju považovať za zápalové ochorenie kostí začínajúce v medulárnej dutine a Haversovom systéme, a rozširuje sa zachvátením okostice postihnutej oblasti. Infekcia sa začína usídľovať v kalcifikovanej časti kosti, edém a purulentná sekrécia v dreňovej dutine a pod periostom vytvárajú prekážku pre lokálne prekrvenie. Po ischémii infikovaná kosť nekrotizuje a vzniká izolované ložisko, ktoré je považované za klasický znak osteomyelitídy. Etiologické faktory, ako sú traumatické poranenia, žiarenie a niektoré

chemické látky, môžu vyvolať zápal medulárneho priestoru, preto sa termín osteomyelitída používa v lekárskej literatúre na opis pravej infekcie kostí vyvolanej pyogénnymi mikroorganizmami [9]. Napriek pokrokom v diagnostike a novým terapeutickým postupom, osteomyelitída čeľuste a sánky predstavuje veľkú výzvu pre medicínu orofaciálnej oblasti, ako aj pre liečeného pacienta.

Doteraz používané klasifikácie osteomyelitídy čeľuste a sánky

Špecifické imunologické a mikrobiologické aspekty predstavujú hlavný determinant etiológie a patogenézy tejto choroby. Rozhodujúce sú aj

z hľadiska liečby, a preto extrapolácie z infekcií dlhých kostí na choroby čeluste a sánky sú možné len do určitej miery.

Jeden z prvých široko akceptovaných systémov na klasifikáciu osteomyelitídy dlhých kostí prvýkrát predložili Waldvogel a Medoff [18], a Waldvogel a spol. [19]. Opisujú tri kategórie osteomyelitíd: hematogénne šírenú osteomyelitídu, osteomyelitídu z kontagiózneho ohniska a osteomyelitídu následkom cievnej nedostatočnosti. Táto klasifikácia je založená predovšetkým na etiológii a patogenéze infekcie a neposkytuje dobré východisko pre terapeutické stratégie, či už chirurgické alebo farmakologické.

Podrobnejšie klasifikácie navrhujú Cierny a spol. [3], a Mader a Calhoun [8], ktoré vychádzajú z anatomickej lokalizácie kostnej infekcie a fyziológie hostiteľa. Tieto rozdeľujú chorobu do štyroch etáp kombináciou štyroch anatomických typov choroby a troch fyziologických kategórií hostiteľa, ktoré viedli k opisu 12 samostatných klinických jednotiek osteomyelitídy. Takýto systém klasifikácie je ale zbytočne zložitý a nepraktický pri riešení infekcií čeluste a sánky. Osteomyelitída orofaciálnej oblasti sa od osteomyelitídy dlhých kostí líši v niekoľkých dôležitých aspektoch.

Súčasnne používaná klasifikácia a terminológia *Akútna/subakútna osteomyelitída*

Hoci akútna forma osteomyelitídy je v súčasnosti zriedkavá, Mercuri [10] a Marx [9] ju voľne definovali ako formu prebiehajúcu do 1 mesiaca po nástupe príznakov. Ak pretrváva aj po tomto období, považuje sa za chronickú osteomyelitídu a odráža neschopnosť obranných mechanizmov hostiteľa eliminovať zodpovedný patogén.

Chronická osteomyelitída

Klasifikácia chronickej osteomyelitídy je nesúrodá a zmätočná. Mnohí autori sa zhodujú v tom, že chronická osteomyelitída čeluste a sánky môže byť rozdelená do dvoch hlavných kategórií: hnisavých a nehnisavých foriem [11, 5, 2, 16, 17]. Imunitný systém dospelého zdravého jedinca za normálnych okolností zabezpečuje, že k bakteriálnej infekcii kosti dochádza veľmi ťažko. Na jej vzniku sa podieľajú predovšetkým masívna kolonizácia infekčným agensom ($>10^5$ organizmov na 1 gram tkaniva), ischemické prostredie kosti a príľahlých mäkkých tkanív, alebo prítomnosť cudzieho telesa. U pacientov s kontaminovanou otvorenou zlomeninou sú v podstate prítomné všetky spomínané faktory.

Difúzna sklerotizujúca osteomyelitída, primárna chronická osteomyelitída, floridná kostná dysplázia, juvenilná chronická osteomyelitída

Tento termín viedol k veľkému zmätku v dentálno-medicínskej literatúre. Na opis tohto ochorenia boli použité rôzne termíny. Prvý opis predložil Thoma [15] a použil termín „osifikujúca osteomyelitída“. Tvrdil, že choroba je spôsobená subpyogénnou infekciou, podobnou ako pri terciárnom syfilise. Sklerotizujúca osteomyelitída bola neskôr opísaná a rozdelená na fokálne a difúzne typy [11, 16, 17, 13, 14, 12]. Choroba sa vyznačuje pomalým nástupom bez akútneho prejavu. Preto sa považuje za primárne chronickú a bola pomenovaná ako primárna chronická osteomyelitída, najmä autormi z Európy. Obdobie nástupu obyčajne trvá od niekoľkých dní až po niekoľko týždňov a môže vykazovať cyklický priebeh s obdobiami bez príznakov. Prevládajúci klinický obraz exacerbácií je charakterizovaný bolesťami, opuchmi, obmedzeným otváraním úst a príležitostne lymfadenopatiou. *Osifikujúca periostitída, Garrého osteomyelitída* *Periostitis ossificans* je rovnako ako difúzna sklerotizujúca osteomyelitída, opisný termín pre ochorenie, ktoré môže byť spôsobené podobnými činiteľmi. Ide o periostálnu zápalovú reakciu na mnohé nešpecifické podnety, čo vedie k tvorbe nezrelého typu novej kosti mimo normálnu kortikálnu vrstvu.

Asi najviac mätúci a nesprávny termín osteomyelitídy je „Garrého osteomyelitída“. Zatiaľ čo väčšina patológov tento termín zavrhuje, stále sa často používa v stomatologickej literatúre, kde sa ním označuje osteomyelitída čeluste alebo sánky [4]. *Syndróm SAPHO (synovitída, akné, pustulóza, hyperostóza a osteitída), chronická rekurentná multifokálna osteomyelitída (CRMO)*

SAPHO syndróm prvýkrát opísali Chamot a spol. [6]. Termín SAPHO syndrómu opisuje chronickú poruchu, ktorá zahŕňa postihnutie kože, kostí a kĺbov. Klinický obraz je charakterizovaný chronickým zápalom jedného tkaniva alebo kombinácie viacerých tkanív. Ako uviedli Kahn a spol. [7], SAPHO syndróm charakterizujú tri diagnostické kritériá:

1. multifokálna osteomyelitída s alebo bez kožnej manifestácie,
2. sterilný akútny alebo chronický zápal kĺbu spojený s pustulárnou psoriázou, palmoplantárnou pustulózou, akné alebo hydradenitídou,
3. sterilná osteitída v prítomnosti jednej z kožných manifestácií.

Cemento-oseálna dysplázia (COD)

Cemento-oseálna dysplázia pozostáva zo skupiny stavov, keď normálna kosť je nahradená fibróznym tkanivom, ktoré obsahuje abnormálne množstvo kosti alebo cementu. COD sa väčšinou viaže na prítomnosť zubov, no nachádza sa tiež

v oblastiach bezzubých alveolárnych výbežkov čeľuste a sánky. Existujú tri typy COD:

1. periapikálna fibrózna dysplázia – definovaná ako iný než neoplastický proces postihujúci periapikálne tkanivá jedného alebo viacerých zubov,
2. floridná cemento-oseálna dysplázia (gigantiformný cementóm, familiárny mnohopočetný cementóm) charakterizovaná ako ostrovčekovité masy denzného, vysoko mineralizovaného avaskulárneho cemento-oseálneho tkaniva vyskytujúceho sa v určitých častiach alveolárneho výbežku čeľuste alebo sánky,
3. ostatné cemento-oseálne dysplázie, ktoré obsahujú niektoré črty z oboch predchádzajúcich typov, ale nemajú charakteristické klinickopatologické prejavy.

Zürisšký klasifikačný systém

Všeobecne, aj nami uznávaný Zürisšký klasifikačný systém, je založený predovšetkým na klinickom priebehu, výskyte choroby a zobrazovacích štúdiách. V rámci toho ďalšia podrobnejšia klasifikácia je založená na etiológii a patogenéze ochorenia. V odbornej literatúre sa opisujú a rozlišujú tri hlavné typy:

1. akútna osteomyelitída (AO),
2. sekundárna chronická osteomyelitída (SCO),
3. primárna chronická osteomyelitída (PCO).

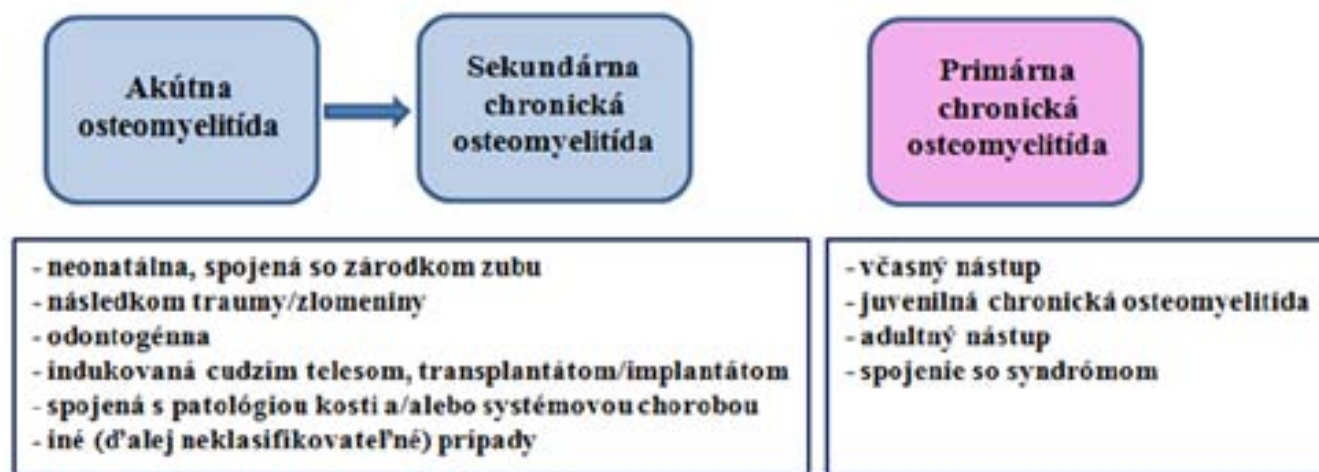
Ďalšia subklasifikácia týchto hlavných skupín osteomyelitídy je založená na predpokladanej etiológii a patogenéze choroby. Tieto kritériá sú potom považované za terciárne klasifikačné kritériá (obr. 1) určujúce potrebnú liečebnú stratégiu.

Záver

Od druhej polovice 20. storočia došlo k dramatickému zníženiu výskytu prípadov osteomyelitídy tvárových a ďalších kostí. Jednou z hlavných príčin poklesu incidencie bolo zavedenie nových antibiotík do liečebného arzenálu, ale prispeli k tomu aj faktory ako zlepšená výživa, lepšia dostupnosť lekárskej starostlivosti a pokrok v oblasti preventívneho zubného lekárstva a orálnej hygieny. Včasná diagnóza vzhľadom na dokonalejšie diagnostické zobrazovacie metódy výrazne znížila a zmiernila morbiditu spojenú s osteomyelitídou čeľuste a sánky.

Literatúra

1. BALTENSPERGER, M., M., EYRICH, G., K.: Osteomyelitis of the Jaws. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 2009, pp. 1 – 315.
2. BERNIER, S., CLERMONT, S., MARANDA, G., TURCOTTE, J., Y.: Osteomyelitis of the jaws. J Can Dent Assoc. 1995; 61: 441– 448.
3. CIERNY, G., MADER, J., T., PENNIK, J., J.: A clinical staging system for osteomyelitis. Contemp Orthop. 1985; 10: 17 – 37.
4. EVERSOLE, L., R., LEIDER, A., S., CORWIN, J., O., KARIAN, B., K.: Proliferative periostitis of Garré's: its differentiation from other neoperiostitoses. J Oral Surg. 1979; 37: 725 – 731.
5. HUDSON, J., W.: Osteomyelitis of the jaws: a 50-year perspective. J Oral Maxillofac Surg. 1993; 51: 1 294 – 1 301.
6. CHAMOT, A., M., VION, B., GERSTER, J., C.: Acute pseudoseptic arthritis and palmoplantar pustulosis. Clin Rheumatol. 1986; 5: 118 – 123.



Obr. 1. Zürisšká klasifikácia osteomyelitíd (upravené podľa Baltenspergera a Eyrycha [1])

Fig. 1. Osteomyelitis – Zurich classification (modified according to Baltensperger and Eyrych [1])

7. KAHN, M., F., HAYEM, F., GROSSIN, M.: Is diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible part of the synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis (SAPHO)-syndrome? Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994; 78: 594 – 598.
8. MADER, J., T., CALHOUN, J.: Osteomyelitis. In: MANDRELL, G., L., BENNETT, J., E., DOLIN, E. (Eds.): Mandell, Douglas and Bennett's Principles of Infectious Diseases. 5th ed., Churchill Livingstone, Philadelphia. 2000. pp. 2 356 – 2 362.
9. MARX, R., E., CARLSON, E., R., SMITH, E., R., TORAYA, N.: Isolation of Actinomyces species and Eikenella corrodans from patients with chronic diffuse sclerosing osteomyelitis. J Oral Maxillofac Surg. 1994; 52: 26 – 34.
10. MERCURI, L., G.: Acute osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 1991; 3: 355 – 365.
11. MITTERMAYER, C., H.: Oralpathologie. Schattauer, Stuttgart-New York, 1976, pp. 1 – 296.
12. PINDBORG, J., J., HJORTING-HANSEN, E.: Atlas of Diseases of the Jaws. Munksgaard, Copenhagen, 1974; pp. 156 – 157.
13. SHAFER, W., G.: Chronic sclerosing osteomyelitis. Oral Surg. 1957; 15 : 135 – 142.
14. SHAFER, W., G., HINE, M., K., LEVY, B., M.: A Textbook of Oral Pathology. 3rd edn. Saunders, Philadelphia, 1974; pp. 183 – 185.
15. THOMA, K., H.: Oral Pathology. 2nd edn. Mosby, St. Louis, 1944; pp. 827 – 828.
16. TOPAZIAN, R., G.: Osteomyelitis of the jaws. In: TOPAZIAN, R., G., GOLDBERG, M., H. (Eds.): Oral and Maxillofacial Infections. Philadelphia, WB, Saunders, 1994; pp. 251 – 288.
17. TOPAZIAN, R., G.: Osteomyelitis of the jaws. In: TOPAZIAN, R., G., GOLDBERG, M., H., HUPP, J., R. (Eds.): Oral and Maxillofacial Infections. Philadelphia, Saunders 2002, pp. 214 – 242.
18. WALDVOGEL, F., A., MEDOFF, G.: Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. N Engl J Med. 1970; 282: 198 – 206.
19. WALDVOGEL, F., A., MEDOFF, G., SCHWARTZ, M., N.: Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. N Engl J Med. 1970; 282: 316 – 322.

RNDr. Beáta Čižmarová, PhD.
Ústav lekárskej a klinickej biochémie LF UPJŠ
Tr. SNP 1
040 11 Košice

FINANČNÁ VÝPLŇ VÁŠHO PODNIKANIA

PREDSCHVÁLENÝ LIMIT AŽ 100 000 € NA FINANCOVANIE

- osobných motorových vozidiel do 3,5t
- zdravotníckej techniky
- kombinácie uvedených predmetov

A TO VŠETKO

- bez spracovateľského poplatku
- s výhodnou úrokovou sadzbou
- s výhodným balíkom poistenia
- pre všetkých členov združenia

Kontakt: Ing. Vladimír Lichý, tel. č.: +421 (905) 224 919, email: lichy@vubleasing.sk
 Informácie získate aj na ktorejkoľvek pobočke VÚB Leasing, a.s., alebo VÚB, a.s.

UŽ VIAC AKO
25 ROKOV
SKÚSENOSTÍ



VÚB LEASING

Radix in antro – koreň v čeľustnej dutine

Radix in antro – root in the sinus maxillaris

Czakó, L., Hirjak, D., Šimko, K., Kupcová, I., Gális, B.

Univerzita Komenského v Bratislave. Klinika ústnej, čeľustnej a tvárovej chirurgie (KÚČTCH), UNB Ružinov

Abstrakt

Zatlačenie (dislokovanie) fraktúrovaného koreňa alebo jeho časti do čeľustnej dutiny (sinus maxillaris) je jednou zo zriedkavých komplikácií pri extrakcii najmä distálnych zubov, hlavne premolárov a molárov v čeľusti. Z klinických štúdií vyplýva, že sa tieto stavy vyskytujú v 0,02 – 0,1 % prípadov extrakcií. Najčastejšie sa dislokácia jedného koreňa, zriedkavejšie viacerých koreňov a ich častí do čeľustnej dutiny vyskytuje pri extrakciách prvých molárov, nasledujú druhý a tretí molár a premoláre. Zriedkavo sa tento stav môže vyskytovať pri extrakcii očných zubov u pacientov s rozsiahlym a členeným sinus maxillaris. Táto komplikácia môže spôsobiť závažné dôsledky v podobe oroantrálnej komunikácie, fistulácie, chronickej sinusitídy a empyému antra hlavne pri stavoch s neskorým ošetrením. V rokoch 2015 – 2016 bolo na KÚČTCH ošetrených 25 pacientov s diagnózou radix in antro, z toho u 24 pacientov išlo o jednostranný výskyt a u jedného pacienta bol radix in antro bilaterálne. Cieľom tejto publikácie je poukázať na etiológiu tejto extrakčnej komplikácie, možnosti jej diagnostiky a štandardné terapeutické postupy.

Kľúčové slová: antrum Highmori, oro-antrálna komunikácia, radix in antro.

Abstract

Impacting or dislocation of a fractured tooth root or of its part into the maxillary sinus is a rare complication during tooth extraction in the premolar and molar regions of the maxilla. Clinical studies report that these complications occur in 0.02-0.1% of all tooth extractions in the upper jaw. Most often occurs dislocation of one root, very rare dislocation of several roots and their parts into the maxillary sinus occur during extraction of the first molars, followed by the second and third molars and premolars. Rarely this situation can occur during extraction of upper canines in patients with large and irregular sinus maxillaris. This complication can cause severe problems in a form of improper oroantral communication, fistulation, chronic sinusitis and maxillary empyema, especially in cases with delayed treatment. In the years 2015-2016, 25 patients examined at the Department of Oral and Maxillofacial Surgery of the University Hospital Bratislava, were diagnosed radix in antro. In 24 patients, there was a unilateral affliction, in 1 patients the radix in antro occurred bilaterally. The aim of this paper is to point out the etiology of this complication during pulling out the tooth, the diagnosis options and adequate therapy procedures.

Key words: antrum of Highmori, oroantral communication, radix in antro.

Úvod

Maxilárny sínus sa vyvíja ako prvá z paranazálnych dutín a jeho rast končí s prerezaním horných tretích molárov približne v dvadsiatom roku života. Jeho spodina má nerovný priebeh a je tvorená alveolárnym výbežkom maxily a koncovými časťami koreňov distálnych zubov medzi alveolárnymi recesmi. U dospelého človeka dosahuje sinus maxillaris rôzny tvar a veľkosť, ktoré môžu byť definované zasahujúcimi koreňmi horných premolárov, molárov a zriedkavo koreňmi očných zubov [6]. Topografický vzťah spodiny čeľustnej

dutiny a koreňov zubov v hornej čeľusti je podmienený rozsahom a tvarom antra, predovšetkým jeho vetrikálnym rozmerom, hrúbkou processus alveolaris a dĺžkou, tvarom a počtom koreňov v distálnom úseku maxily. Hranica medzi radixami a vlastnou čeľustnou dutinou môže byť tvorená kosťou, tenkou lamelou, sliznicou čeľustnej dutiny, alebo môžu korene niektorých zubov s antrum Highmori komunikovať priamo [10], čo je najčastejšie pri prítomnosti periapikálneho zápalového procesu, pri ktorom dochádza k uzurácii a poškodeniu kostného podkladu [6, 12].

Etiológia

K zasunutiu – zatlačeniu koreňa, koreňov alebo ich časti do sinus maxillaris počas extrakcie dochádza najčastejšie v dôsledku použitia nesprávnej extrakčnej techniky, nadmernej sily pri extrakcii alebo pri zvolení nesprávneho extrakčného nástroja [2]. Pri niektorých patologických stavoch však dochádza k zatlačeniu koreňa alebo jeho časti aj pri jemnej technike použitím malého tlaku pri pokuse o dislokáciu z koreňového lôžka, alebo pri separácii zvyškových častí koreňov [8]. Z klinických štúdií vyplýva, že k výskytu tejto zriedkavej komplikácie dochádza najmä pri extrakcii prvého molára [6, 2, 3]. Menej často sa táto komplikácia vyskytuje pri extrakcii druhých a tretích molárov a premolárov. Raritne sa opisuje tiež pri extrakcii horných očných zubov, hlavne u pacientov s rozsiahlym a členeným sinus maxillaris. Vo vzťahu k jednotlivým koreňom je najčastejšie do antra dislokovaný palatinálny radix alebo jeho fragment. Okrem extrakcií, ktoré sú príčinou diagnózy radix in antro v 99 % prípadov, pri úrazoch zubov a tvárových kostí (< 1 %).

Diagnostika a klinický obraz

Podozrenie na zatlačený – ponechaný radix in antro počas extrakcie je prítomné pri extrakcii zuba s chýbajúcim jedným alebo viacerými koreňmi, alebo jeho časťou, pričom zlomený koreň nie je vizualizovateľný v extrakčnej rane. Pozor si treba dávať pri extrakcii koreňov extrakčnými pákami, rotačnými prístrojmi, kde pri extrakcii došlo k nepozorovanému vytlačeniu koreňa z lôžka do ústnej dutiny a mimo, ako aj pri zatlačení koreňa alebo jeho časti cez poškodený alveolárny hrebeň extraalveolárne do subperiostálneho alebo submukózneho priestoru. Pozitívny Valsalvov pokus nie je pravidlom, keďže dislokovaný koreň môže fungovať ako zátka obturujúca oroantrálnu komunikáciu alebo poškodená sliznica maxilárnej dutiny uzatvára ranu príklopovým efektom. Valsalvov manéver je negatívny tiež v prípade, ak nedošlo k porušeniu sliznice (Schneiderovej membrány) spodiny čelustnej dutiny a radix je dislokovaný medzi kostným podkladom a Schneiderovou membránou. U niektorých pacientov je prítomný obrátený Valsalvov manéver, keď pacient udáva výtok tekutiny cez nos počas pitia. Ďalším pridruženým príznakom môže byť krvácanie z nosa ako následok traumatického a mechanického poškodenia sliznice čelustnej dutiny [3, 9]. Ak radix in antro nie je diagnostikovaný a odstránený okamžite (do 48 hodín), pacient môže byť subjektívne bez ťažkostí aj niekoľko mesiacov až rokov a následná diagnóza môže byť stanovená náhodne alebo pri vzniku komplikácií. Takéto komplikácie sa prejavujú ako akútna/chronická sinusitída alebo perzistujúca oroantrálna fistulácia. Okrem klinického vyšetrenia pacienta sa pri diagnostike radix in antro ako základná diagnostická metóda

využíva RTG – OPG, PA a poloaxiálna projekcia lebky. RTG – intraorálne snímky sú menej vhodné, keďže neumožňujú dostatočné vyhodnotenie topografického vzťahu dislokovaného koreňa k okolitým štruktúram, ako aj vyhodnotenie celého sinus maxillaris. Ďalšou možnou metódou diagnostiky, ktorá však na väčšine pracovišť nie je vykonávaná rutinne, je využitie Cone-beam CT a CT paranazálnych dutín, ktorého výhodou je možnosť presne lokalizovať koreň v čelustnej dutine vo všetkých troch rovinách, ako aj vyhodnotiť stav okolitých anatomických štruktúr, prípadne posúdiť patologické zmeny sliznice sinus maxillaris [5].

Komplikácie

Komplikácie prítomnosti radixu v čelustnej dutine sa zväčša prejavujú po počiatočnom asymptomatickom štádiu, ktoré môže trvať individuálne – niekoľko dní, mesiace až roky. V prípade akútnej sinusitídy sa prvé príznaky ochorenia prejavujú spravidla do 4 týždňov od extrakcie. Pri chronickej sinusitíde môže táto pokojová fáza trvať viac mesiacov až jeden rok. Okrem sinusitídy sa môže vyskytnúť aj pretrvávajúca oroantrálna fistula – oroantrálna komunikácia alebo absces antra – empyém. Empyém sinus maxillaris pri šírení do okolitých štruktúr, predovšetkým do intrakrania cestou sinus cavernosus alebo do orbity, predstavuje život ohrozujúci stav (úmrtnosť 20 – 30 %) [3], ale aj napr. amaurózu [11, 4]. Pacienti udávajú pri hnisavej sinusitíde a empyéme antra pocit tekutiny v čelustnej dutine pri pití a výplachu ústnej dutiny, nepríjemný zápach, výtok hnisu a seropurulentnej tekutiny cez nos [6, 3].

Terapia

Pri podozrení na zatlačenie koreňa zuba a jeho časti do čelustnej dutiny treba zhotoviť kontrolné postextrakčné RTG, v prípade vzniku oroantrálnej komunikácie použiť jednoduchú súťuru postextrakčnej rany alebo prekryť lôžko Wassmundovou plastikou. Preventívne je pri zápalových stavoch odporúčané nasadenie ATB clony, vzhľadom na to, že korene a ich časti sú často infikované, chovajú sa v čelustnej dutine ako cudzí predmet a môžu byť zdrojom chronického dráždenia vyvolávajúce bakteriálne infekcie. Liekom voľby sú betalaktámové antibiotiká (penicilíny alebo cefalosporíny) alebo linkozamidy. Pacienta spolu s priloženým extrahovaným zubom a RTG dokumentáciou treba poslať do ambulancie maxilofaciálnej chirurgie. Vlastná liečba radix in antro je výlučne chirurgická. V niektorých akútnych prípadoch, ak je radix stále fixovaný v alveole, je možné sa pokúsiť o extrakciu priamo cez extrakčnú ranu alebo laterálnym prístupom cez spodinu dutiny v lokálnej anestézii [7]. Vo väčšine prípadov, keď pacient príde neskoro a je prítomná aj niektorá z komplikácií, najčastejšie chronická sinusitída,

je nutné pristúpiť ku chirurgickej intervencii v celkovej anestézii. V takom prípade existuje niekoľko možných prístupov: základným je antrotómia osteoplastickou metódou podľa Feldmana, v niektorých stavoch až radikálna antrotómia (podľa Caldwell-Luca) spojená s odstránením už aj poškodenej a patologicky zmenenej sliznice a mukokél z čeľustnej dutiny [3, 1]. Pri skorej diagnostike radixu in antro pri minimálnych patologických zmenách sliznice sa v súčasnosti dáva prednosť menej invazívnym chirurgickým zákrokom, ako sú sinus lift prístup z vestibulum oris superior a miniinvazívna antrotómia s použitím endoskopu. Táto metóda, ktorá je zo všetkých uvedených metód najkonzervatívnejšia, poskytuje okrem jednoduchej extrakcie koreňa pri vizualizácii na monitore tiež dobrú orientáciu a prehľad v sinus maxillaris [13], eventuálne možné odstránenie aj patologicky zmenenej sliznice a malých mukokél bez porušenia a poškodenia okolitej zdravej sliznice čeľustnej dutiny.

Štatistické vyhodnotenie na KÚČTCH za obdobie 2015 – 2016

Na klinike ústnej, čeľustnej a tvárovej chirurgie sme v rokoch 2015 – 2016 ošetrili 25 pacientov s diagnózou radix in antro, z čoho u jedného pacienta sa radix in antro nachádzal obojstranne. Najčastejšie bola do sinus maxillaris zasunutá časť vestibulo-distálneho radixu zuba 16 a pozitívny Valsalvov pokus sme zaznamenali u troch pacientov. Nepriamy Valsalvov pokus bol prítomný u jedného pacienta, 13 pacientov bolo ošetrovaných po 30 dňoch od extrakcie (52 %), u väčšiny so známami chronickej sinusitídy, 8 pacientov bolo ošetrovaných do 30 dní so známami akútnej sinusitídy a 4 pacienti do 7 dní od zatlačenia koreňa do čeľustnej dutiny. Všetci pacienti boli ošetrovaní v celkovej anestézii s cieľom revízie a ošetrovania aj okolitej sliznice a jej patologických stavov, pričom iba u tretiny v 32 % pacientov bol zvolený prístup podľa Caldwell-Luca. U väčšiny pacientov bola metódou voľby konzervatívna antrotómia v 44 % a technika s použitím endoskopu v 24 %. Pacienti s akútnym zápalovým procesom boli pred a po operácii liečení aj ATB počas minimálne 7 dní. U pacientov s empyémom antra a s kompletnou obturáciou dutiny sme čeľustnú dutinu preplachovali cez peroperačne zavedenú kanylu do čeľustnej dutiny cez nos počas 3 až 4 dní antiseptickými roztokmi. Všetci pacienti boli bez následných komplikácií, 1 pacienta sme museli po roku reoperovať pre opakujúcu sa nedentogénnu sinusitídu.

Záver

Radix in antro je zriedkavou komplikáciou pri extrakcii distálnych zubov v hornej čeľusti, hlavne molárov a premolárov. Koreň zuba sa v čeľustnej dutine niekedy

správa ako corpus alienum, je zdrojom mikrobiálnej kontaminácie a mechanického dráždenia sliznice sinus maxillaris, čím môže dochádzať ku vzniku zápalovej reakcie v dutine. Pri podozrení na radix in antro je potrebné zhotoviť kontrolnú RTG snímku, pri potvrdení diagnózy sutúrovať ranu a pacienta v ATB clone s priloženým extrahovaným zubom a RTG dokumentáciou po poučení poslať do ambulancie maxilofaciálnej chirurgie. Pomocou chirurgickej liečby možno túto zriedkavú komplikáciu definitívne ošetriť.

Literatúra

1. ASMAEL, H., M.: The Modified Caldwell-Luc Approach in Retrieval of Accidentally Displaced Root. *J Craniofac Surg.* 2018; 29 (2): e130 – 131.
2. BARCLAY, J., K.: Root in the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987; 64 (2): 162 – 164.
3. BEECH, A., N., FARRIER, J., N.: The importance of prompt referral when tooth roots are displaced into the maxillary antrum. *Dent Update.* 2016; 43 (8): 760 – 765.
4. COLBERT, S., CAMERON, M., WILLIAMS, J.: Septic thrombosis of the cavernous sinus and dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 49 (6): e25 – 26.
5. HAIDAR, R., Z., SIVARAJASINGAM, V., DRAGE, N., A.: The use of cone beam computed tomography in the management of displaced roots into the maxillary antrum Case reports. *Oral Surg.* 2012; 5 (1): 18 – 21.
6. LEE, F., M., S.: The displaced root in the maxillary sinus. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1970; 29 (4): 491 – 504.
7. LEE, F., M., S.: Management of the displaced root. *Int J Oral Surg.* 1978; 7 (4): 374 – 379.
8. LOPES, L., J., GAMBA, T., O., BERTINATO, J., V., J., FREITAS, D., Q.: Comparison of panoramic radiography and CBCT to identify maxillary posterior roots invading the maxillary sinus. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2016; 45 (6).
9. MAJOR, A.: A dental root in the ostium of the maxillary antrum. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1985; 23: 67 – 73.
10. TIAN, X., QIAN, L., XIN, X., WEI, B.: An Analysis of the Proximity of Maxillary Posterior Teeth to the Maxillary Sinus Using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod.* 2016; 42 (3): 371 – 377.
11. TSAI, P., CHEN, Y.: Septic cavernous sinus thrombosis and blindness following odontogenic infection. *J Dent Sci.* 2016; 11 (2): 210 – 211.
12. YILDIRIM, E., CIFTCI, E., M., KAMAK, G., MURAT, A.: Evaluation of the relationship between maxillary sinus floor position and maxillary sinusitis using cone beam computed tomography. *Oral Radiol.* 2017; (33): 16 – 22.
13. ZAJKO, J., HIRJAK, D., BEŇO, M.: The endoscopy using in maxillofacial surgery. *Stomatológ.* 2008; 18 (3): 6 – 8.

MUDr. Czakó, L.

**Klinika ústnej, čeľustnej a tvárovej chirurgie
UNB Ružinov, Univerzita Komenského
Bratislava**

Prevencia liekovej osteonekrózy čeluste a sánky u rizikových pacientov podstupujúcich dentoalveolárne chirurgické výkony

Prevention of medication-related osteonecrosis of the jaw in at-risk patients undergoing dentoalveolar surgery

Mikušková, K., Statelová, D., Janíčková, M., Staško, J., Frličková, Z., Hvizdoš, D.

MUDr. Katarína Mikušková, PhD., doc. MUDr. Dagmar Statelová, CSc., mim. prof., MUDr. Mária Janíčková, PhD., MDDr. Ján Staško, MDDr. Zuzana Frličková, MDDr. Daniel Hvizdoš
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie JLF UK a UNM v Martine

Abstrakt

Autori v článku prezentujú svoje skúsenosti s prevenciou liekovej osteonekrózy čeluste a sánky využitím protokolu na prevenciu MRONJ u pacientov v riziku liekovej osteonekrózy podstupujúcich dentoalveolárne chirurgické výkony v období rokov 2014 – 2016.

Kľúčové slová: osteonekróza čeluste, osteonekróza sánky, lieková osteonekróza

Abstract

The authors present their experience with prevention of MRONJ using their own protocol for MRONJ prevention in at-risk patients undergoing dentoalveolar surgery. Survey was conducted between the years 2014 – 2016.

Key words: osteonecrosis of the maxilla, osteonecrosis of the mandible, drug osteonecrosis

Úvod

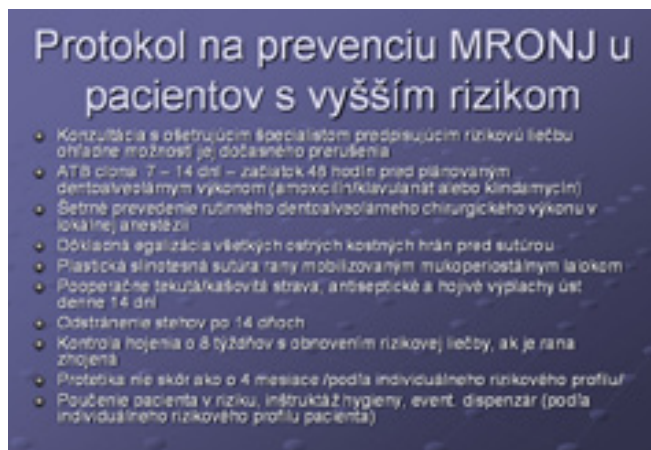
Liekové osteonekrózy čeluste a sánky (MRONJ – Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw) sú nepríjemné komplikácie, s ktorými sa zubní lekári stretávajú u pacientov užívajúcich lieky negatívne ovplyvňujúce proces fyziologického hojenia. V súčasnosti takúto liečbu predstavuje **antiresorpčná liečba** (osteoporóza, mnohopočetný myelóm, kostné metastázy karcinómov prsníka, prostaty, obličky atď.), **antiangiogénna a cytostatická liečba** (pokročilé štádiá karcinómov prsníka, pľúc, obličky, kolorekta atď.). Najčastejším spúšťajúcim faktorom osteonekrózy je dentoalveolárna trauma, najmä extrakcia zuba. Lieková osteonekróza je komplikácia vysoko preventabilná. Predísť jej možno prísnyim dodržaním preventívnych protokolov pri ošetrovaní rizikových pacientov. Cieľom tejto práce

bolo vyhodnotiť účinnosť protokolu na prevenciu liekovej osteonekrózy čeluste a sánky, ktorý sa používa na Klinike stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie JLF a UNM v Martine u pacientov, ktorí užívajú rizikovú liečbu a je u nich indikovaný dentoalveolárny chirurgický výkon.

Materiál a metódy

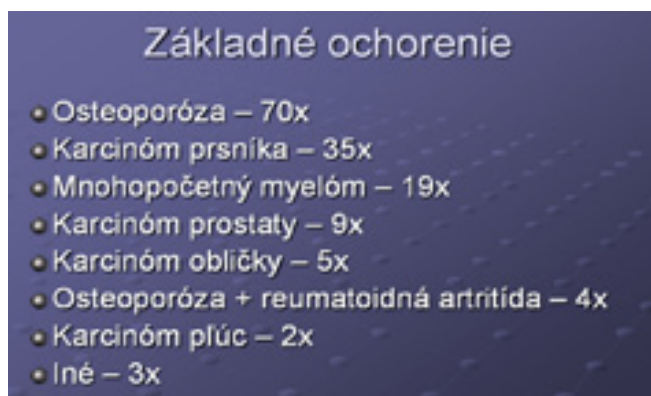
Do súboru boli zaradení rizikoví pacienti s antiresorpčnou, antiangiogénnou a cytostatickou liečbou, ktorí nemali nijaké príznaky osteonekrózy a u ktorých bol indikovaný dentoalveolárny chirurgický výkon v lokálnej anestézii v období troch rokov (2014 – 2016). Všetci pacienti v súbore boli vo vyššom riziku liekovej osteonekrózy (onkologickí pacienti; pri osteoporóze viac ako tri roky trvajúca antiresorpčná liečba alebo pridru-

žené riziká v anamnéze), u ktorých sa dentoalveolárne chirurgické výkony majú vykonávať na pracovisku maxilofaciálnej chirurgie, kde sú skúsenosti s prevenciou a liečbou osteonekrózy. Všetci pacienti v súbore boli ošetrení podľa protokolu na prevenciu MRONJ u pacientov s vyšším rizikom liekovej osteonekrózy čeľuste a sánky (obr. 1, 6 – 13). Hojenie bolo sledované minimálne štyri mesiace od chirurgického výkonu. Ako úspešné zhojenie bol hodnotený stav, keď po štyroch mesiacoch od dentoalveolárneho chirurgického výkonu bola alveolárna sliznica kompletne zhojená (bez dehiscencií, fistúl, purulentnej secernácie). Ak boli po štyroch mesiacoch v oblasti operačnej rany prítomné znaky MRONJ (obnažená alveolárna kosť, fistula, purulentná secernácia, dehiscencia rany), stav bol hodnotený ako lieková osteonekróza.



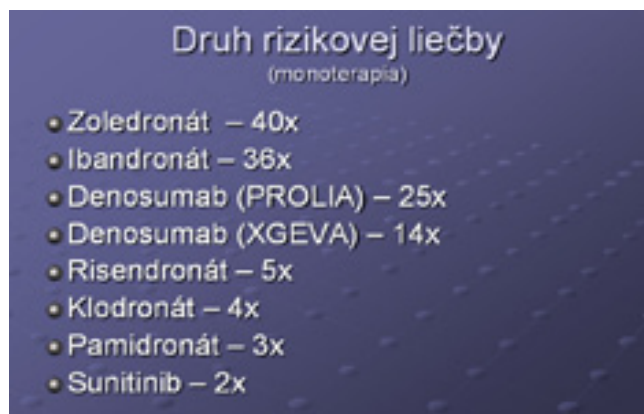
Obr. 1. Protokol na prevenciu MRONJ u pacientov vo vyššom riziku podstupujúcich dentoalveolárne chirurgické výkony

Fig. 1. Protocol for prevention of MRONJ in at-risk patients undergoing dentoalveolar surgery



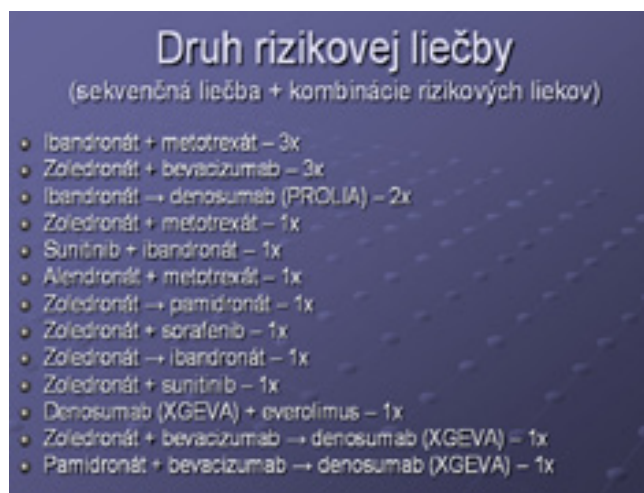
Obr. 2. Prehľad ochorení vyžadujúcich rizikovú liečbu v súbore pacientov

Fig. 2. Survey of diseases treated with dangerous therapies in the group of patients



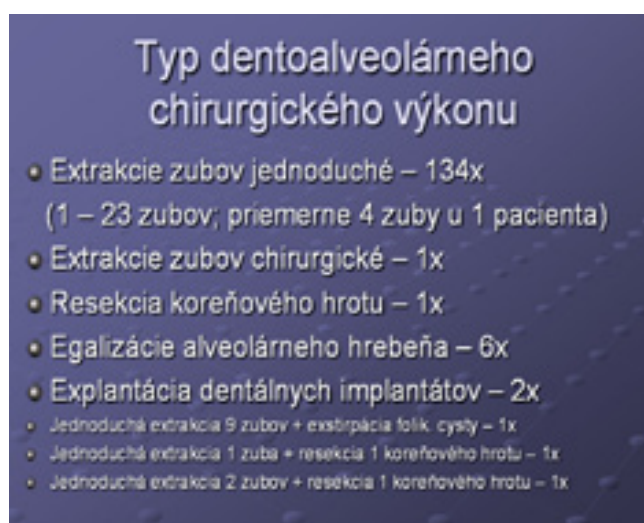
Obr. 3. Prehľad rizikovej liečby formou monoterapie

Fig. 3. Survey of dangerous medication used as monotherapy



Obr. 4. Prehľad rizikovej liečby formou kombinácií rizikových liekov

Fig. 4. Survey of dangerous medication used as combined therapy



Obr. 5. Prehľad dentoalveolárnych chirurgických výkonov realizovaných v súbore pacientov

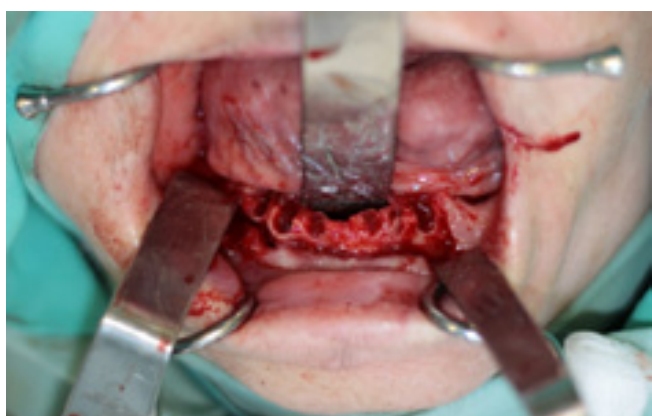
Fig. 5. Survey of realized dentoalveolar surgical procedures in a group of patients



Obr. 6. 78-ročná pacientka s generalizovaným karcinómom prsníka liečená štyri roky kyselinou zoledrónovou i. v. s indikáciou na extrakciu zvyšového chrupu sánky pre pokročilú periodontitídu
Fig. 6. A 78-year-old woman with generalized breast cancer treated with zoledronic acid i.v. for four years with indication for extraction of the remaining lower teeth due to advanced periodontitis.



Obr. 7. Stav po extrakcii šiestich dolných zubov
Fig. 7. Condition after the extraction of six lower teeth



Obr. 8. Odklopenie vestibulárneho a lingválneho laloka na sprístupnenie ostrých hrán alveolárnej kosti
Fig. 8. Elevating of vestibular and lingual mucoperiosteal flaps to make sharp edges of the alveolar bone accessible



Obr. 9. Stav po extrakcii šiestich dolných zubov
Fig. 9. Condition after the extraction of six lower teeth



Obr. 10. Odklopenie vestibulárneho a lingválneho laloka na sprístupnenie ostrých hrán alveolárnej kosti
Fig. 10. Elevating of vestibular and lingual mucoperiosteal flaps to make sharp edges of the alveolar bone accessible



Obr. 11. Stav po dôkladnej egalizácii alveolárnej kosti
Fig. 11. Condition after careful levelling of the alveolar bone



Obr. 12. Plastická tesná sutúra mukoperiostu bez ťahu v dvoch vrstvách – prvá vrstva stehov

Fig. 12. Suturing of mucoperiosteal flaps in two layers – the first layer of stitches



Obr. 13. Sutúra mukoperiostu v dvoch vrstvách – druhá vrstva stehov

Fig. 13. Suturing of mucoperiosteal flaps in two layers – the second layer of stitches

Výsledky

Súbor tvorilo 147 pacientov (122 žien a 25 mužov) s priemerným vekom 66 rokov (44 – 93). Najčastejším ochorením, pre ktoré pacienti užívali rizikové lieky, bola osteoporóza (70 pacientov). Nasledoval karcinóm prsníka (35 pacientov), mnohohočetný myelóm (19 pacientov) a karcinóm prostaty (9 pacientov). Prehľad všetkých ochorení vyžadujúcich rizikovú liečbu v sledovanom súbore pacientov je na obr. 2. Prevažujúcim typom rizikovej liečby bola antiresorpčná liečba formou monoterapie. Najčastejším liekom bola kyselina zoledrónová (40 pacientov) a kyselina ibandrónová (36 pacientov). Nasledoval denosumab v nízkej kumulatívnej dávke (Prolia; 25 pacientov) a vo vysokej kumulatívnej dávke (Xgeva; 14 pacientov). Prehľad rizikových liekov formou monoterapie ponúka obr. 3 a formou kombinovanej liečby obr. 4. U väčšiny pacientov boli

podľa protokolu na prevenciu MRONJ vykonané jednoduché extrakcie zubov (priemerne štyri zuby u jedného pacienta). Prehľad všetkých dentoalveolárnych chirurgických výkonov je na obr. 5. Lieková osteonekróza bola diagnostikovaná po štyroch mesiacoch od operačného výkonu u troch vysokorizikových pacientov v súbore (2, 04 %). U ostatných 144 (97, 96 %) pacientov sa zistilo zhojenie bez komplikácií.

Diskusia

Prevencia liekovej osteonekrózy vyžaduje multidisciplinárnu spoluprácu a musí zohľadňovať pomer medzi rizikom vzniku osteonekrózy a benefitom antiresorpčnej, antiangiogénnej a cytostatickej liečby pre pacienta [5]. Primárna prevencia liekovej osteonekrózy čeľuste a sánky spočíva v komplexnej sanácii chrupu pacienta s plánovanou antiresorpčnou, antiangiogénnou a cytostatickou liečbou ešte pred jej nasadením [6]. V tomto smere má v prevencii MRONJ úlohu špecialista, ktorý rizikovú liečbu indikuje. Mal by pacienta informovať aj o potrebe špeciálnych zubnolekárskeho opatrení. Ak je pacient od začiatku liečby informovaný o existujúcom riziku osteonekrózy, chrup je pred jej nasadením sanovaný, ústna hygiena udržiavaná a pravidelne kontrolovaná, riziko vzniku osteonekrózy výrazne klesá. Význam týchto preventívnych opatrení potvrdzujú viaceré publikácie v odbornej literatúre [5, 6, 1]. Ak tento krok v prevencii zlyhá, rozhodujúcu úlohu v prevencii preberajú zubní lekári, ktorí musia rizikových pacientov identifikovať cieľenou anamnézou a zvoliť správny postup ošetrovania. Všeobecne sa odporúča vyhnúť sa dentoalveolárnym chirurgickým výkonom u pacientov v riziku liekovej osteonekrózy, lebo väčšina liekových osteonekróz vzniká ako následok lokálnej traumy (najmä extrakcie zubov) u rizikových pacientov [6]. V súčasnosti sú už známe a osvedčené postupy, ako eliminovať riziko vzniku osteonekrózy pri potrebe dentoalveolárneho chirurgického výkonu u rizikového pacienta, tzv. protokoly [5, 3, 7]. Pri zohľadnení poznatkov o patogenéze MRONJ a o rizikových faktoroch vzniku MRONJ (expozícia rizikovej liečbe, lokálna trauma a infekcia) je nevyhnutné podporiť proces hojenia rán u rizikových pacientov cieľenými preventívnymi opatreniami [5, 2]. Ich základom je plánovanie, antibiotická clona, egalizácia ostrých kostných hrán a plastická primárna sutúra vzniknutej rany. Stále prebieha diskusia o otázke potreby a opodstatnenosti dočasného prerušenia rizikovej liečby pri prevencii liekovej osteonekrózy [5, 4]. V tomto smere sa musí vždy

individuálne posúdiť riziko/benefit prerušenia liečby s ohľadom na možné následky prerušenej rizikovej liečby pre pacienta (zvýraznenie bolestí, skeletálne komplikácie, progresia nádorového ochorenia atď.), ako aj pravdepodobné nežiaduce vplyvy pokračujúcej liečby na priebeh hojenia dentoalveolárnej rany (napr. blokovaná kostná prestavba, antiangiogénny, imunosupresívny alebo priamo cytotoxický účinok zoledronátu na keratocyty) [2]. Dôležitým krokom na zabezpečenie optimálneho hojenia je dôkladná egalizácia (zahľadenie) alveolárnej kosti, ktorú nemožno realizovať bez odklopenia mukoperiostálnych lalokov v dostatočnom rozsahu [3, 7]. Ponechanie ostrých hrán pod mukoperiostom spôsobuje jeho traumatizáciu, neskôr perforáciu a infekciu obnaženého kostného tkaniva. Na spontánnu remodeláciu alveolárnej kosti sa u pacientov s blokovanou kostnou prestavbou (antiresorpčná liečba) nemožno spoliehať. Ďalším dôležitým krokom k optimálnemu priebehu hojenia u rizikových pacientov je priamy uzáver vzniknutej kostnej rany sutúrou krycieho mukoperiostu. Sutúra musí byť tesná (ale bez ťahu), aby umožnila hojenie mukoperiostu *per primam intentionem* a účinne zabránila prenikaniu infekcie ku kostnému tkanivu počas hojenia. Predpokladom úspešného hojenia rany po dentoalveolárnej chirurgii u rizikových pacientov je ovládanie a dodržanie všetkých opatrení preventívnych protokolov a klinická skúsenosť s problematikou. Preto sa odporúča pacientov s vyšším rizikom vzniku liekovej osteonekrózy posilať na pracoviská maxilofaciálnej chirurgie, ak je u nich indikovaný dentoalveolárny chirurgický výkon – aj jednoduché extrakcie zubov [5].

Záver

Vzniku liekovej osteonekrózy čeľuste a sánky možno veľmi účinne predchádzať dodržaním protokolu na prevenciu MRONJ u pacientov v riziku MRONJ podstupujúcich dentoalveolárne chirurgické výkony. Pacientov s vyšším rizikom MRONJ (onkologickí pacienti s rizikovou liečbou a pacienti s osteoporózou liečení antiresorpčnou liečbou viac ako tri roky, resp. s inými pridruženými rizikami v anamnéze: nedostatočne kompenzovaný diabetes mellitus, reumatoidná artritída liečená metotrexátom, chronická anémia, liečba steroidmi atď.) je nevyhnutné s cieľom extrakcií zubov alebo iných dentoalveolárnych chirurgických výkonov poslať na pracovisko maxilofaciálnej chirurgie, kde sú dostatočné skúsenosti s prevenciou a liečbou liekových osteonekróz.

Literatúra

1. BRAMATI, A., GIRELLI, S., FARINA, G., DAZZANI, M., C., TORRI, V., MORETTI, A., PIVA, S., DIMAIUTA, M., LA VERDE, N.: Prospective, mono-institutional study of the impact of a systematic prevention program on incidence and outcome of osteonecrosis of the jaw in patients treated with bisphosphonates for bone metastases. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2015, 33, 1, p. 119 – 124.
2. FLEISHER, K., E., KONTIO, R., OTTO, S.: *Antiresorptive Drug-related Osteonecrosis of the Jaw (ARONJ) – a Guide to Research*. Thieme, 2016. ISBN: 978-3-905363-10-4.
3. HEUFELDER, M., J., HENDRICKS, J., REMMERBACH, T., FRERICH, B., HEMPRICH, A., WILDE, F.: Principles of oral surgery for prevention of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology and Oral Radiology*. 2014, 117, 6, p. 429 – 435.
4. KAWAKITA, A., YANAMOTO, S., MORISHITA, K., NARUSE, T., HAYASHIDA, S., SOUTOME, S., ROKUTANDA, S., INOKUCHI, S., MATSUO, T., UMEDA, M.: Discontinuing oral bisphosphonate therapy during dental extraction does not prevent osteonecrosis of the jaw: A multicenter retrospective study of 341 patients with propensity score matching analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2017, 29, p. 522 – 526.
5. OTTO, S., PAUTKE, CH. et al.: Medication-related osteonecrosis of the jaw: Prevention, diagnosis and management in patients with cancer and bone metastases. *Cancer Treatment Reviews*. 2018, 69, p. 177 – 187.
6. OWOSHO, A., A., LIANG, S., T., Y., SAX, A., Z., WU, K., YOM, K., S., HURYN, M., J., ESTILO, C., L.: Medication-related osteonecrosis of the jaw: An update on the memorial sloan kettering cancer center experience and the role of premedication dental evaluation in prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018, 125, p. 440 – 445.
7. SCHUBERT, M., KLATTE, I., LINEK, W., MÜLLER, B., DÖRING, K., ECKELT, U., HEMPRICH, A., BERGER, U., HENDRICKS, J.: The Saxon Bisphosphonate Register – Therapy and prevention of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Oral Oncology*. 2012, 48, p. 349 – 354.

MUDr. Katarína Mikušková, PhD.
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie JLF UK a UNM
Martin

Ankylóza stredného rezáka – prehľadový článok

Central incisor ankylosis – A review article

Dianišková, S., Moňoková, I.

MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH, MDDr. Ivana Moňoková, Katedra čelustnej ortopédie, Lekárska fakulta, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava. Vedúci pracoviska: MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH

Abstrakt

Ankylóza je známou komplikáciou replantovaných a vážne intrudovaných trvalých zubov. Zuby, ktoré utrpeli traumou, môžu zrásť s okolitou kosťou v procese nazývanom dentálna ankylóza. Kosť v okolí ankylotických trvalých rezákov nerastie počas pokračujúceho rastu tváre u pacientov v preadolescentnom a adolescentnom období. Rezáky ostávajú na mieste, na ktorom sa nachádzali v čase vzniku ankylózy. Rast okolitého skeletu pokračuje, čo vedie k funkčným a estetickým problémom. Dentálna ankylóza je tiež spojená s resorpciou koreňov, ktorá môže nakoniec viesť až k strate postihnutého zuba. Môže byť diagnostikovaná charakteristickým zvukovým fenoménom pri poklepaní na zub. Ankylotický rezák vykazuje nedostatok fyziologickej mobility a na röntgenových snímkach sú typicky pozorovateľné prejavy náhradnej resorpcie. Boli opísané rôzne intervencie v manažmente ankylotických trvalých predných zubov, ale nie je jasné, ktoré z nich sú najefektívnejšie [17, 7].

Kľúčové slová: ankylóza stredného rezáka, ortodontická liečba ankylóz, terapia ankylóz.

Abstract

Ankylosis is a known complication of replanted and severely intruded permanent teeth. Teeth that have suffered a trauma can fuse to the surrounding bone in a process called dental ankylosis. Bone around ankylosed permanent incisors does not grow, while the patient's face continues to grow in preadolescents and adolescents. The incisors remain in the place where they were at the time of the formation of the ankylosis. The growth of the surrounding skeleton continues, leading to functional and aesthetic problems. Dental ankylosis is also associated with root resorption that may eventually lead to loss of the affected tooth. It can be diagnosed by a characteristic sound phenomenon when tapping on a tooth. The ankylosed incisor shows lack of physiological mobility and in the X-rays, there are typically observable manifestations of replacement resorption. Various interventions in the management of ankylosed anterior permanent teeth have been described, but it is not clear which of them are the most effective ones.

Key words: central incisor ankylosis, orthodontic treatment of ankyloses, ankylosis therapy.

Úvod

Liečba traumatizovaných stredných rezákov postihnutých ankylózou predstavuje pre zubného lekára osobitnú výzvu. Ankylotické zuby sú funkčne a esteticky neuspokojivé pre prítomnú infraoklúziu. To komplikuje neskoršiu protetickú náhradu zuba. Postupná resorpcia a obmedzenie vertikálneho rastu spôsobujú, že zákrok je nevyhnutný. Treba dôkladne zvážiť optimálny čas terapie a následnej

interdisciplinárnej spolupráce. Najväčšia snaha sa sústreďuje na zachovanie alveolárnej kosti v maximálnej možnej miere [16].

Etiopatogenéza

Ankylóza je erupčná anomália definovaná ako spojenie koreňa zuba s alveolárnou kosťou s lokálnym vymiznutím periodontálnych ligamentov [12]. Je to patologická fúzia vonkajšieho povrchu koreňa

zuba s okolitou kosťou. Zuby, ktoré utrpeli závažnú traumou, sa môžu počas zotavovania spojiť s okolitou kosťou, čo je proces označovaný ako ankylóza [17]. Ankylóza je častou komplikáciou po traumatickej udalosti súvisiacej s luxáciou zubov a môže viesť k lokálnej deštrukcii periodontálnych ligamentov. Externá náhradná resorpcia (z angl. replacement resorption) je výsledkom poškodenia vnútornej vrstvy periodontálneho komplexu, prípadne cementu. Hojivý proces prebieha zo susednej alveolárnej kosti, čo spôsobuje ankylózu, keď kosť prerastá do resorbovaného povrchu koreňa zuba [6].

Biologický mechanizmus vzniku ankylózy nebol dosiaľ objasnený. Väčšina štúdií uvádza, že k vzniku ankylózy je potrebné narušenie kontinuity membrány a následné reparatívne procesy, ktoré vedú k nahradeniu vzniknutej medzery [1]. Uvažuje sa o dvoch alternatívach. Prvou možnosťou je, že existuje prázdny priestor v periodontálnej štrbine, ktorý sa následne vyplní kostným tkanivom. Druhá alternatíva tvrdí, že dochádza k priamej lokálnej osifikácii periodontálnej štrbiny. Jej metaplázia na kosť nie je pravdepodobná. Pri ankylotických zuboch nebýva v mieste ankylózy objavená žiadna stopa po kompakte alveoly alebo periodontálnom ligamente [5].

Etiológia ankylózy zubov uvažuje o troch možných príčinách vzniku:

1. Genetická alebo kongenitálna vývojová odchýlka v anatomickej štruktúre periodontálnej štrbiny. Tento faktor sa môže uplatňovať pri neprerezaných, resp. retinovaných zuboch.
2. Excesívny žuvací tlak alebo trauma spôsobujúca lokalizované poranenia parodontu s následnou osifikáciou v rámci procesu hojenia. Takto je v starších štúdiách vysvetľovaná ankylóza hlavne pri mliečnom chrupe. V súčasnosti sa toto vysvetlenie považuje za veľmi málo pravdepodobné.
3. Miestna porucha metabolizmu v závesnom aparáte zuba [8].

Epidemiológia

Výskyt samotnej ankylózy sa v rôznych štúdiách pohybuje od 1,4 do 38,5 %. Prevalencia závisí od veku a etnickej príslušnosti. Súvis s pohlavím nebol signifikantne dokázaný [3].

Trauma rezákov je u detí bežná a často spôsobuje vážne komplikácie počas adolescentného rastu a vývoja [10]. Väčšina úrazov zubov sa vyskytuje u detských pacientov. Luxácia trvalých zubov je najčastejšie zubné poranenie u detí vo veku od 6 do 12 rokov [2]. Horné rezáky sú zuby najčastejšie postihnuté traumou. Soriano v roku 2007 zisťoval prevalenciu traumatických zranení trvalých predných

zubov v skupine brazílskych školákov. Až 10,5 % tunajších detí malo zranenie súvisiace s traumou predných zubov. Podobne, v roku 2013 prebiehal prieskum v Anglicku, Walese a Severnom Írsku, ktorý zistil, že približne 10 % detí udáva v anamnéze traumou rezákov [17].

Diagnostika

Ankylóza vykazuje typické klinické prejavy. Extraorálne vyšetrenie – inšpekcia a palpácia – preukazuje nedostatočnú pohyblivosť zuba a odlišný zvukový efekt v porovnaní so susednými zubami, ktoré neboli traumou ovplyvnené. Rádiografické zobrazenie nebýva dostatočné, lebo obraz má dvojrozmerný charakter. Častým ukazovateľom v adolescentnom veku je progresívna infraoklúzia. Ďalšie možnosti diagnostiky poskytujú elektronické zariadenia, napr. periotest [7].

Terapia

Sťažená erupcia stredných rezákov je zvyčajne diagnostikovaná vo veku 7 až 8 rokov, čo je aj najvhodnejšie obdobie na začiatok čelustnoortopedickej liečby. Je to fáza liečby, keď sa pokúšame o zaradenie zuba do zubného oblúka, napriamenie koreňa a jeho torziu [4].

Existuje niekoľko možností prístupov k liečbe ankylotických trvalých predných zubov, ale neexistuje jedna konkrétna najefektívnejšia terapia [4]. Pri výbere najvhodnejšej možnosti liečby treba vziať do úvahy závažnosť infraoklúzie a náhradnej resorpcie, vek pacienta (rast tváre a vývoj zubov), očakávania pacienta a preferencie i skúsenosti ošetrojúceho zubného lekára [14].

Vzhľadom na tieto faktory možno liečbu zhrnúť do týchto piatich možných prístupov:

1. Periodické sledovanie [17]
U dospelých pacientov s pomalšou mierou náhradnej resorpcie je bežné udržanie ankylotického zuba mnoho rokov iba s minimálnou liečbou a menšími kozmetickými úpravami. U rastúcich pacientov sú väčšinou potrebné invazívnejšie zákroky v zmysle čo najdokonalejšieho zachovania alveoly [4].
2. Repozícia ankylotického zuba [17]
Ak horný stredný rezák nereaguje na chirurgickú luxáciu a čelustnoortopedickú trakciu, možno vykonať osteotómiu zahrňujúcu inferiórny posun dento-oseálneho segmentu v rámci chirurgického zákroku [13].
3. Autotransplantácia [17]
Autotransplantácia premolára do anteriórnej oblasti môže poskytnúť dlhodobé fyziologické a estetické riešenie [10]. Vhodný čas nastáva v období, keď je koreň premolára vyvinutý menej

ako do $\frac{3}{4}$ dĺžky. Najčastejšie je preferovaný prvý dolný premolár. U adolescentov vo veku okolo 12 až 14 rokov sa už autotransplantácia neodporúča [15], z dôvodu väčšej pravdepodobnosti vzniku komplikácií pri plne formovaných koreňoch.

4. Protetická náhrada a/alebo dentálne implantáty [17]

U dospelých pacientov je častý radikálnejší prístup. Pozostáva z odstránenia ankylotického zuba a jeho protetickej alebo implantologickej náhrady [15].

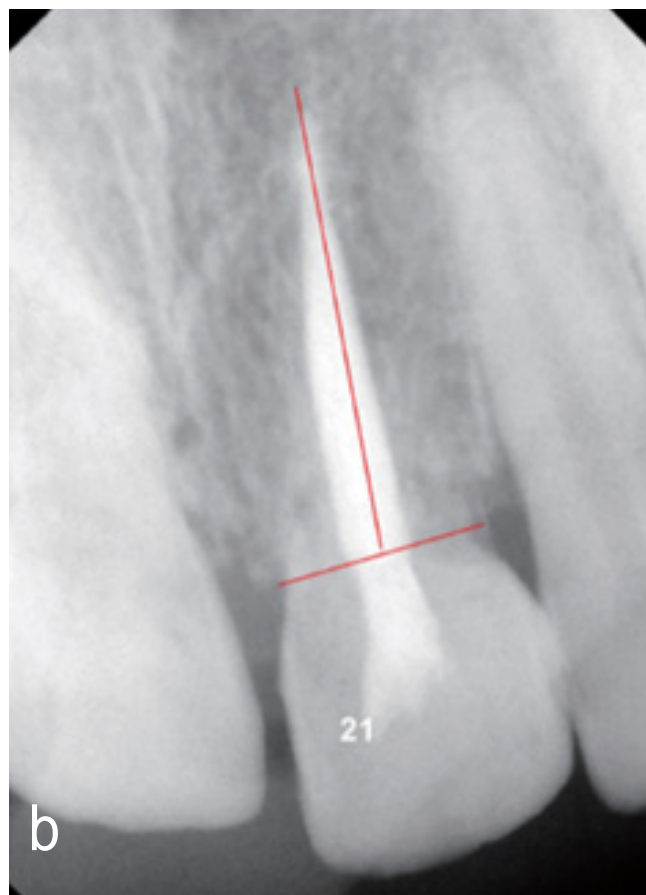
5. Extrakcia a čelustnoortopedické uzatvorenie medzery [17]

Rozhodnutie o extrakcii infraokludovaných rezákov u rastúcich pacientov je často založené na estetike či túžbe dokončiť čelustnoortopedickú liečbu. Dekoronácia, ako ďalšia možnosť prístupu k liečbe, je založená na ponechaní koreňa ankylotického zuba in situ, ktorý má byť nahradený tzv. náhradnou resorpciou. Jej zmyslom je minimalizovať resorpciu alveoly a do budúcnosti tak znížiť potrebu kostnej augmentácie bezprostredne potrebnej pred protetickou liečbou. Vplyv dekoronácie na eventuálnu potrebu alveolárnych štepov či kvalitu kosti pred implantáciou však nebol preukázaný [7].

KAZUISTIKA

Autotransplantácia kombinovaná s čelustnoortopedickou liečbou: horné stredné rezáky s prítomnou resorpciou koreňov po úraze

Pacientka utrpela ako deväťročná zranenie, pri ktorom došlo k avulzii zuba 21 a intrúzií zuba 11. Zub 21 bol replantovaný. Pri oboch zuboch došlo k ankylóze a bola prítomná infraoklúzia, preto boli zuby odstránené a pristúpilo sa k autotransplantácii premolárov do anteriórnej oblasti. Po transplantácii boli oba zuby endodonticky preliečené kvôli prítomnej nekróze zubnej drene. Tri mesiace po autotransplantácii bola u 14-ročnej pacientky začatá čelustnoortopedická liečba a v priebehu kontrol trvajúcich 7 rokov boli estetika a funkcia zachované bez znakov resorpcie [9].



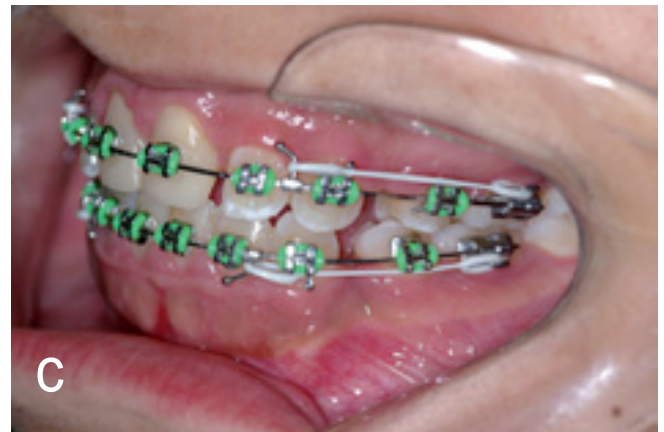
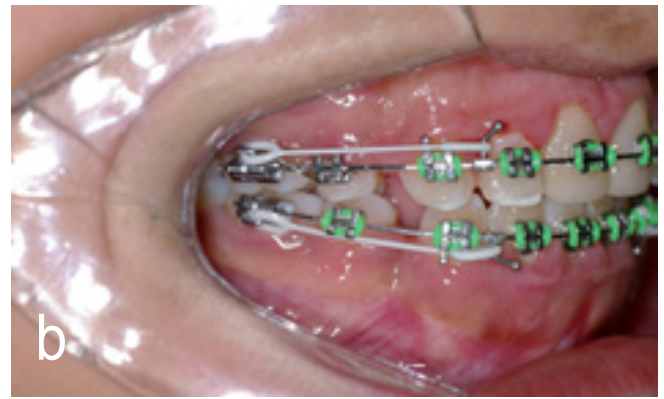
Obr. 1. (a) intraorálna snímka – otvorený zhryz, (b) RTG snímka zuba 21 s prítomnou resorpciou koreňa a merania potrebné na prípravu kosti na prijatie autotransplantovaných zubov (Ferreira)

Fig. 1. (a) An intraoral image – an open bite, (b) An X-ray image of tooth 21 with present root resorption, measurements necessary for bone preparation to receive auto-transplanted teeth (Ferreira).



Obr. 2. (a) autotransplantovaný zub umiestnený do vopred pripravenej alveoly, stabilizovaný stehmi prechádzajúcimi okluzálnou plochou zubov a fixované kompozitným materiálom, (b) zub bol transplantovaný 10 dní po príprave alveoly (Ferreira)

Fig. 2. (a) An auto-transplanted tooth placed in a pre-formed alveolus, stabilized by stitches passing through the occlusal surface of the teeth and fixed by the composite material. (b) The tooth was transplanted 10 days after alveolar preparation (Ferreira).



Obr. 3. (a, b, c) čelustnoortopedická liečba začatá 3 mesiace po transplantácii, (d) RTG zhotovené 4 mesiace po transplantácii (Ferreira)

Fig. 3. (a - c) Orthopaedic treatment started three months after transplantation, (d) An X-ray taken 4 months after transplantation (Ferreira).



Obr. 4. Liečba bola ohodnotená ako esteticky a funkčne úspešná po 7 rokoch kontrol po auto-transplantácii (Ferreira)

Fig. 4. Treatment was evaluated as aesthetically and functionally successful after 7 years of post-transplant controls (Ferreira).

Literatúra

- ANDERSSON, L., BODIN, I., SÖRENSEN, S.: Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Dental Traumatology*, 1989, 38 – 47 pp.
- ANDREASEN, J., O. et al.: Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2006, 83 – 89 pp.
- BAHREMAN, A.: Early-age orthodontic treatment. Quintessence Publishing Company, Incorporated, 2013.
- BLOMLÖF, L.; LINDSKOG, S.: Quality of periodontal healing. II: Dynamics of reparative cementum formation. *Swedish dental journal*, 1994, 18.4: 131 – 138.
- BECKER, A.: The Orthodontic Treatment Of Impacted Teeth, Third edition, Blackwell Publishing, 2012, ISBN 9781444336757.
- BIEDERMAN, W.: Etiology and treatment of tooth ankylosis. *Amer. J. Orthodont.*, 1962, no. 9, 670 – 684 pp.
- BREIVIK, M., KVAM, E.: Histometric study of root resorption on human premolars following experimental replantation. *Scand J Dent Res.* 1987, 273 – 280 pp.
- CAMPBELL, K., M., CASSAS, M., J., KENNY, D., J.: Ankylosis of traumatized permanent incisors: Pathogenesis and current approaches to diagnosis and management. *Journal of the Canadian Dental Association*, 2005, 763 – 768 pp.
- ČERNOCHOVÁ, P.: Diagnostika retinovaných zubů, GRADA, s. ISBN 80-247-1269-5.
- FERRIERA, M., M. et al.: Autotransplantation combined with orthodontic treatment: a case involving the maxillary central incisors with root resorption after traumatic injury, *Restor Dent Endod*, 2015, 236 – 240 pp.
- KOFOD, T., WUERTZ, V., MELSEN, B.: Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2005, 72 – 80 pp.
- LIN, F. et al.: Orthodontic treatment of severe anterior open bite and alveolar bone defect complicated by an ankylosed maxillary central incisor: a case report. *Head and Face Medicine*, 2017.
- LORIATO, L., B. et al.: Late diagnosis of dentoalveolar ankylosis: Impact on effectiveness and efficiency of orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2009, 799 – 808 pp.
- MEDEIROS, P., J., BEZERRA, A., R.: Treatment of an ankylosed central incisor by single-tooth dento-osseous osteotomy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, November 1997, 496 – 501 pp.
- NGUYEN, P., KENNY, D., J., BARRETT, E., J.: Socio-economic burden of permanent incisor replantation on children and parents. *Dent Traumatol*, 2004, 123 – 133 pp.
- SAPIR, S., SHAPIRA, J.: Decoronation for the management of an ankylosed young permanent tooth. *Dental Traumatology*, 2008, 131 – 135 pp.
- SCHEUBER, S. et al.: Implantattherapie nach Frontzahntrauma. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 5/2017, 417 – 428 pp.
- SOUZA, R., F. et al.: Interventions for treating traumatised ankylosed permanent front teeth (Review), *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015.

MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH
Katedra čelústnej ortopédie
Lekárska fakulta
Slovenská zdravotnícka univerzita
Bratislava

Motivácia a spolupráca pacientov liečených pomocou Invisalign a ich subjektívne ťažkosti

Motivation and collaboration of patients treated with Invisalign and their subjective complaints

Dianišková, S., Melová Biliková, K.

MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH, MUDr. Kristína Melová Biliková, Katedra čelustnej ortopédie, Slovenská zdravotnícka univerzita, Limbová 14, 833 03 Bratislava, MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH.

Abstrakt

Motivácia a spolupráca sú kľúčové pri každej ortodontickej liečbe, vrátane liečby aparátmi Invisalign. Schopnosť čelustného ortopéda predikovať pacientovu úroveň spolupráce je tiež dôležitá, pretože pacienti, u ktorých sa nepredpokladá dobrá kooperácia, by mali byť skôr liečení fixnými ako vyberateľnými aparátmi, prípadne treba zvážiť samotnú ortodontickú liečbu.

Bolesť a diskomfort predstavujú časté vedľajšie účinky ortodontickej liečby. Bolesť má negatívny efekt na pacientovu spoluprácu, ústnu hygienu a dodržiavanie termínov vyšetrení. Článok sa zaoberá porovnaním subjektívnych ťažkostí pacientov liečených aparátom Invisalign, fixným labiálnym a linguálnym aparátom, objasnením možných príčin bolesti, ako aj porovnaním užívania analgetík na jej zmiernenie. Spomenutá je možnosť monitorovania pacientovej spolupráce pri liečbe aparátom Invisalign pomocou farebných indikátorov u mladistvých.

Kľúčové slová: Invisalign, motivácia a spolupráca pacientov, diskomfort, subjektívne ťažkosti, bolesť, priehľadné vyrovnávače, alignery.

Abstract

Motivation and collaboration play a key role in any orthodontic treatment including Invisalign therapy.

The ability of the oral and maxillofacial surgeon to predict the patient's level of collaboration is also very important because the patients who are not expected to collaborate properly should be treated with fixed rather than removable apparatuses, eventually the orthodontic treatment should be considered carefully. Pain and discomfort are common side effects of orthodontic treatment. Pain has a negative effect on patient's collaboration, his oral hygiene and a missed a missed dental appointment. The article deals with the comparison of subjective complaints of the patient treated with the Invisalign apparatus, fixed labial and lingual apparatus, elucidation of possible causes of pain as well as comparison of the use of analgesics to its alleviation. There is also mentioned the possibility of monitoring the patient's collaboration during treatment of the adolescents by Invisalign apparatus using colour indicators.

Key words: Invisalign, motivation and collaboration of patients, discomfort, subjective complaints, pain, transparent aligners.

Úvod

Moderné technológie v ortodoncii výrazne rozšírili možnosti liečby priehľadnými vyrovnávačmi (alignermi). Pre mnohých pacientov je estetika počas liečby rovnako dôležitá ako iné faktory, akými sú komfort, bolesť, finančné náklady či trvanie liečby. Predstavenie linguálnych aparátov znamenalo značnú estetickú výhodu oproti labiálnym, ale funkčné ťažkosti predlžovali adaptáciu pacienta na aparát.

Od ich predstavenia na trh v roku 1997 spoločnosťou Align Technologies, sa priehľadné vyrovnávače Invisalign stali veľmi obľúbené hlavne pre estetiku, zlepšenie orálnej hygieny a možnosť vyberania aparátu počas jedla.

Výsledky

Motivácia a spolupráca

Väčšina pacientov, ktorí sa rozhodnú podstúpiť ortodontickú liečbu, tak koná hlavne z estetických dôvodov. Najmä dospelí pacienti sú vysoko motivovaní. S ich stúpajúcim vekom sa do popredia dostávajú aj funkčné príčiny. Pacienti, ktorí majú pocit, že ich vzhľad je obmedzovaný fixnými aparátmi, majú väčšiu tendenciu prerušiť liečbu. Takéto situácie sa pri liečbe priehľadnými vyrovnávačmi vyskytujú zriedka. Je pritom veľmi dôležité zabezpečiť dobrú motiváciu a spoluprácu pacienta počas celej liečby, k čomu nepochybne prispieva jeho informovanie o jednotlivých krokoch liečby. Napríklad pri úprave frontálneho stesnanie sú počas prvej fázy liečby nutné zmeny polohy zubov v distálnom úseku bez výraznejších zmien polohy rezákov, čo môže byť v rozpore s očakávaniami a vedie tak k nespokojnosti nedostatočne informovaných pacientov. Neuspokojivé situácie tak pre pacienta, ako aj pre ošetrojúceho lekára často vznikajú pri nesprávnom plánovaní liečby, ak želané pohyby zubov nie je možné dosiahnuť v požadovanom rozsahu.

Aparát spočiatku slúžil na liečbu prípadov ľahkého stesnanie a uzáver medzier. V nasledujúcich rokoch sa systém rozšíril o viaceré druhy attachmentov a prvky ako Precision Cuts a Power Ridge, ktoré umožnili liečbu komplikovaných typov maloklúzií. Hlavnými nevýhodami aparátu sú vyššie finančné náklady a limitácie v možnostiach liečby. Celková presnosť liečby týmto aparátom sa pohybuje okolo 41 % [5] až 59 % [7]. Najpresnejšie dosiahnuteľné pohyby sa týkajú linguálnej konstriktie (47,1 %) a najmenej presné sú pri extrúzii (29,6 %) [5]. Pri torzii rezákov > 10° bola zistená presnosť okolo 42 %, pri derotácii premolárov > 10° boli priemerné hodnoty 40 % a pri distalizácii molárov > 1,5 mm sa efektívnosť pohybovala až okolo hodnôt 87 %, pričom neboli použité ťahy druhej triedy a nebola

plánovaná zmena polohy frontálnych zubov [7]. Výsledky boli porovnávané s rozsahom pohybu zubov predikované ClinCheckom. Na druhej strane treba zdôrazniť, že efektívnosť liečby fixnými aparátmi nedosahuje 100 % predikovateľné výsledky, chyby sa môžu objaviť napríklad v nedostatočnej expresii torzie (torque play) v oblasti frontu.

Väčšina pacientov liečených pomocou Invisalign ostáva vysoko motivovaná i po mnohých mesiacoch liečby, ak boli na začiatku správne informovaní o jednotlivých zmenách v polohe zubov a o krokoch, ktoré je počas liečby nutné podstúpiť, aby bol dosiahnutý uspokojivý výsledok. Pri správnej indikácii vedie liečba pomocou Invisalign k výraznej spokojnosti tak na strane pacienta, ako aj ošetrojúceho lekára.

Spolupráca je nutná pri liečbe snímateľnými aparátmi, pričom sa od pacientov očakáva nosenie dláh po dobu 20 – 22 hodín počas 24 hodín. Align Technology umožňuje sledovať pacientovu spoluprácu v systéme dláh Invisalign Teen prostredníctvom farebného indikátora sodnej soli potravinárskeho farbiva Erioglaucínu, známeho tiež ako Alphazurine FG, ktorý je uvoľňovaný z polymérového nosiča vo vestibulárnej časti molárových segmentov v prítomnosti slín. Modrý odtieň indikátora je typu rýchlo a pomaly blednúci, aby umožnil zachytiť interindividuálne rozdiely v zložení slín pacientov. Ošetrojúci zhodnotí ich farebné zmeny v piatich stupňoch od tmavomodrej až po úplné vymiznutie sfarbenia. Výskumy ale ukázali, že zmeny farebných indikátorov nastávajú aj mimo úst pacienta po expozícii dláh vodným roztokom s rôznymi hodnotami pH a teploty, vrátane obľúbených nealkoholických nápojov (CocaCola), čistiacich protetických roztokov na báze natrium bikarbonátu, či absolvovaní umývacích cyklov v umývačke riadu pri použití bežných detergentov [13]. Všetky tieto procesy viedli k akcelerácii zmeny farebného indikátora bez akéhokoľvek kontaktu s pacientovou slinou. Pacienti by tak mohli, či už úmyselne alebo neúmyselne, ovplyvniť nami zhodnotený čas nosenia dláh, ak by sme sa riadili len zmenami farebného indikátora. Je preto veľmi dôležité, aby ošetrojúci posúdil pacientovu spoluprácu hlavne na základe správneho dosadenia a kontaktu dláh so zubným oblúkom, čo si, samozrejme, vyžaduje potrebné klinické skúsenosti.

Subjektívne ťažkosti pacientov s Invisalign

Bolesť a diskomfort počas ortodontickej liečby patria k najčastejším obavám pacientov. Bolesť sa objavuje niekoľko hodín po aplikácii ortodontickej sily a maximálne hodnoty dosahuje po 24 hodinách.

Táto hodnota tesne koreluje s akútnou zápalovou reakciou. Nastáva kompresia PDL (periodontálnych ligamentov) a okolitých mäkkých tkanív, čo vedie k ischémii, edému a uvoľneniu zápalových mediátorov ako PGE (prostagladín E) a interleukínov (najmä IL-1 beta), senzitivizácii nociceptorov v PDL a zníženiu prahu bolesti.

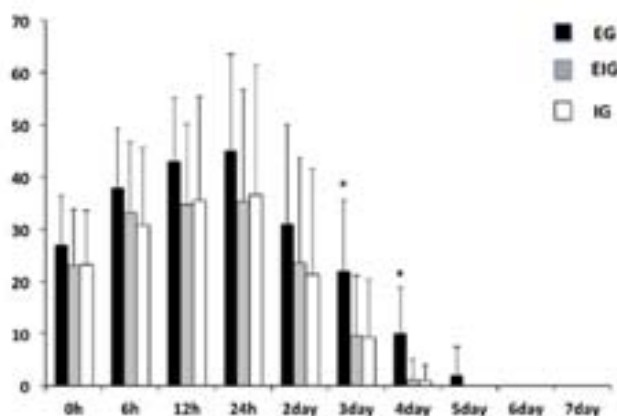
Hladiny PGE a IL-1 beta merané v cervikálnej tekutine dosahujú svoje maximum o 24 hodín po aplikácii ortodontickej sily a svoje pôvodné hodnoty obnovujú počas nasledujúcich 7 dní [4].

Štúdie preukázali, že sa nevyskytujú podstatnejšie rozdiely v hladinách bolesti u pacientov liečených jednotlivými typmi fixných aparátov, či už samoligujúcimi, linguálnymi alebo konvenčnými zámkami [2, 14]. Na druhej strane fixné aparáty viedli k signifikantne vyšším hodnotám bolesti ako priehľadné vyrovnávače [3]. Pacienti pociťovali silnejšie hodnoty tlaku, ťahu a celkovej citlivosti zubov.

Pri zázname úrovne bolesti pomocou VAS (visual analog scale) počas troch štádií liečby: 0 – 7 dní, 14 – 21 dní a 28 – 35 dní, pričom každé štádium začínalo návštevou v praxi buď počiatočným nasadením aparátu, alebo nasledovnou výmenou nosiča/drôtu, boli pozorované nasledujúce rozdiely [3].

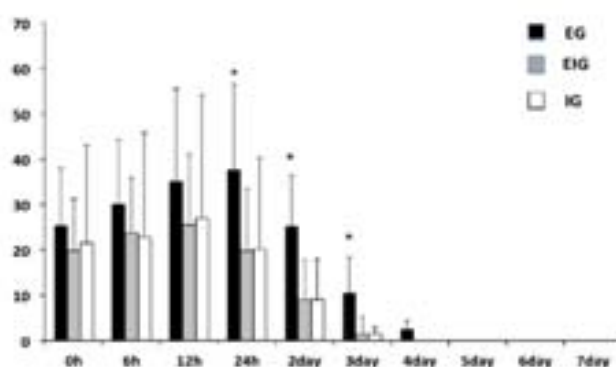
Graf 1. 1. štádium (0 – 7. deň), záznam subjektívneho pocitu bolesti pacientov pomocou VAS (visual analog scale) k časovej osi po nasadení 1. nosiča Invisalign (IG), nalepení labiálneho aparátu (EG). EIG predstavuje skupinu pacientov, ktorí po liečbe labiálnym aparátom absolvovali liečbu aparátom Invisalign.

Graph 1. Stage 1 (0-7 days), record of the subjective pain sensation in patients, using VAS (visual analog scale) to the timeline after using the first Invisalign (IG) carrier, bonding of the labial apparatus (EG). EIG represents a group of patients who have undergone treatment with the Invisalign apparatus after treatment with the labial apparatus.



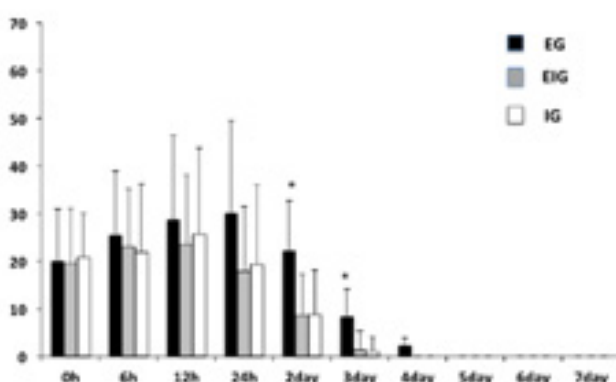
Graf 2. 2. štádium (7. – 14. deň), záznam subjektívneho pocitu bolesti pacientov pomocou VAS (visual analog scale) k časovej osi po nasadení nasledujúcich nosičov Invisalign (IG) alebo výmene drôtu (EG). EIG predstavuje skupinu pacientov, ktorí po liečbe labiálnym aparátom absolvovali liečbu aparátom Invisalign.

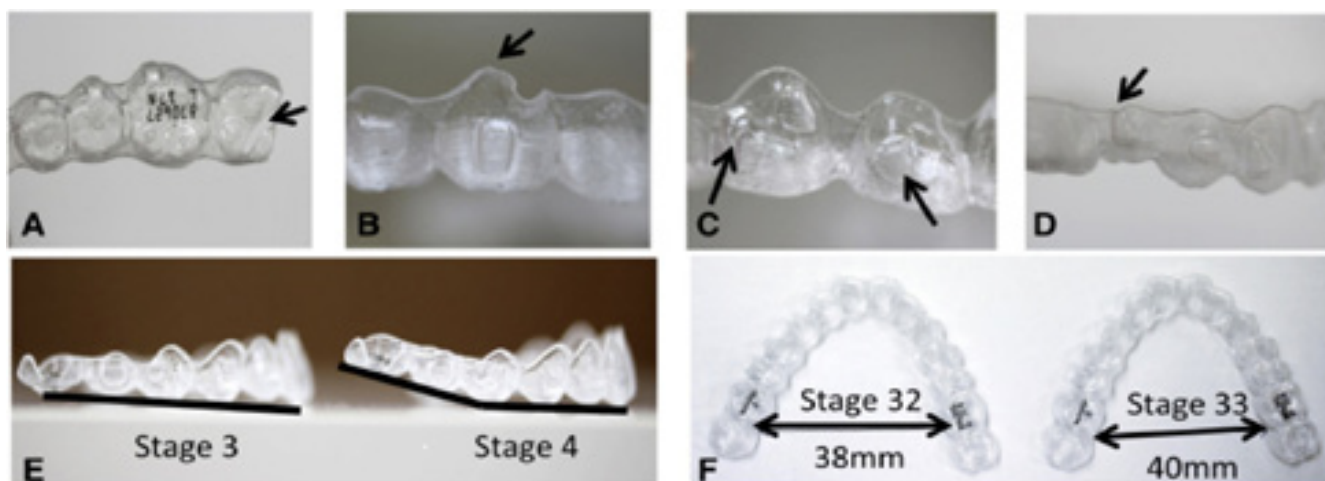
Graph 2. Stage 2 (7-14 days), record of the subjective pain sensation in patients, using VAS (visual analog scale) to the timeline after using the further Invisalign (IG) carriers or wire exchange (EG). EIG represents a group of patients who have undergone treatment with the Invisalign apparatus after treatment with the labial apparatus.



Graf 3. 3. štádium (14. – 21. deň), záznam subjektívneho pocitu bolesti pacientov pomocou VAS (visual analog scale) k časovej osi po nasadení nasledujúcich nosičov Invisalign (IG) alebo výmene drôtu (EG). EIG predstavuje skupinu pacientov, ktorí po liečbe labiálnym aparátom absolvovali liečbu aparátom Invisalign.

Graph 3. Stage 3 (14-21 days), record of the subjective pain sensation in patients, using VAS (visual analog scale) to the timeline after using the further Invisalign (IG) carriers or wire exchange (EG). EIG represents a group of patients who have undergone treatment with the Invisalign apparatus after treatment with the labial apparatus.





Obr. 1. Chýbanie materiálu nosiča (A), ostré okraje (B), deformity nosiča v mieste attachmentov pri incízálnej hrane (C) a oklúznej ploche (D), deformácie nosiča vo vertikálnej (E) a transverzálnej rovine (F).
Fig. 1. Unsufficient amount of material in the carrier (A), sharp edges (B), carrier deformed in the attachment site on the incisal (C) and occlusal surfaces (D). Carrier deformed in vertical (E) and transverse plains (F).

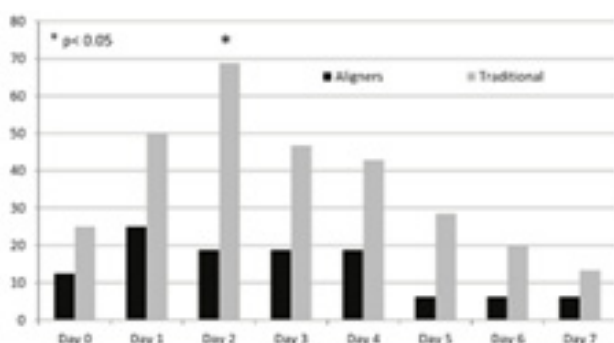
Ako možné príčiny zvýšených hladín bolesti boli u niektorých pacientov liečených aparátmi Invisalign pozorované nežiaduce zmeny v nosičoch [3].

U pacientov liečených fixnými aparátmi bola bolesť výraznejšia pri funkcii ako v pokoji. Zápalové mediátory ako substantia P boli nájdené v PDL po iniciálnej fáze liečby. Tieto mediátory sú považované za zodpovedné pri senzitivizácii nociceptorov v PDL a tým môžu viesť k silnejšiemu signálu bolesti počas funkcie. Tieto zmeny v citlivosti receptorov boli pozorované len u pacientov liečených fixným aparátom vzhľadom na kontinuálne pôsobiace sily počas liečby [8].

Pacienti podstupujúci liečbu fixným aparátom užívali vyššie množstvo analgetík ako pacienti liečení priehľadnými vyrovnávačmi, čo úzko korelovalo s úrovňou diskomfortu počas liečby [1].

Graf 4. Percentuálne zastúpenie pacientov užívajúcich analgetiká v súvislosti s ortodontickou liečbou fixným aparátom (Traditional) a priehľadnými vyrovnávačmi (Aligners)

Graph 4. Percentage of patients receiving analgesics in connection with orthodontic treatment with the traditional fixed apparatus and transparent aligners



K ďalším príčinám diskomfortu počas liečby fixnými a snímateľnými aparátmi typu Aligner patria:

- orálne dysfunkcie týkajúce sa reči, prehĺtania a otvárania úst,
- problémy pri príjme stravy, subjektívny pocit z jedla a zmeny chuti,
- zmeny vo všeobecných aktivitách, ako napr. spánok, bežné denné aktivity, dochádzka do školy a do práce,
- orálne symptómy ako bolesť jazyka, líc, pier, halitóza a akumulácia zvyškov potravy.

Pri väčšine sledovaných parametrov bolo trvanie subjektívnych ťažkostí najvýraznejšie pri terapii linguálnym aparátom, najmä pri príjme potravy a jej akumulácii, pričom tieto ťažkosti boli, pochopiteľne, vzhľadom na možnosť vyberania aparátu, najmenšie pri liečbe s Invisalign.

Veľmi výrazné boli pri liečbe linguálnym aparátom aj problémy s rečou a výraznejšie sa prejavovali aj obmedzenia pri denných aktivitách a dochádzke do školy a zamestnania.

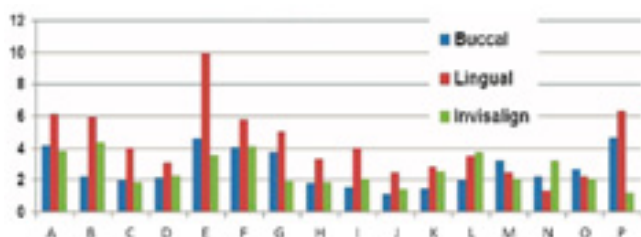
Bolesti mäkkých tkanív zodpovedali spôsobu účinku, zhotoveniu aparátov a ich vzájomnému kontaktu s okolitými tkanivami. Celkové pociťovanie bolesti bolo najvýraznejšie pri linguálnych aparátoch a porovnateľné pri labiálnych aparátoch a Invisalign.

Niektoré štúdie nepotvrdili pre aparáty špecifické zmeny v spánku [14], iné preukázali v tejto oblasti výraznejšie problémy u pacientov liečených linguálnym aparátom a nižšie, vzájomne porovnateľné hodnoty u pacientov s labiálnym aparátom a aparátom Invisalign.

Graf 5. Ďalšie subjektívne ťažkosti (A – R) pacientov liečených fixným aparátom labiálnym (Buccal),

linguálnym (Lingual) a priehľadným vyrovnávačom Invisalign a ich trvanie v počte dní (zvislá os). Celková bolesť (A), problémy s rečou (B), prehĺtaním (C), otváraním úst (D), príjmom potravy (E), so subjektívnym potešením z jedla (F), zníženou percepciou chuti (G), spánkom (H), obmedzeniami v škole/zamestnaní (I), dochádzkou do školy/zamestnania (J), obmedzenia v denných aktivitách (K), bolesti jazyka (L), líc (M), pier (N), neprijemná chuť v ústach/halitóza (O), akumulácia potravy (P). Podľa [10] počas prvých 2 týždňov po nasadení aparátu.

Graph 5. Further subjective complaints (A-R) of patients treated with a fixed apparatus (labial / lingual) and a transparent Invisalign aligner and their duration in days (vertical axis). Total pain (A), problems with speech (B), swallowing (C), mouth opening (D), food intake (E), subjective food pleasure (F) decreased taste perception (G), sleep (H), constraints at school/work (I) school/employment attendance (J), daily activity limitations (K), pain of the tongue (L), cheeks (M), lips (N), unpleasant feeling in the mouth/halitosis (O) food accumulation (P). No (1) indicates the first 2 weeks after application of the apparatus.



Diskusia

Motivácia a spolupráca pacienta sú kľúčové pri každej ortodontickej liečbe. Pri správnej indikácii a správnom oboznámení pacienta s jednotlivými krokmi liečby je možné prostredníctvom Invisalign dosiahnuť obojstranne uspokojivú korekciu aj pri ťažších maloklúziách.

Farebné indikátory nepredstavujú spoľahlivú metódu hodnotenia pacientovej spolupráce počas liečby a je na ošetrojúcom, aby na základe svojich klinických skúseností posúdil aktuálny stav liečby. Terapia aparátmi Invisalign prináša menšie subjektívne ťažkosti u pacientov v porovnaní s liečbou labiálnymi a linguálnymi fixnými aparátmi. Napriek tomu sa pri týchto aparátoch môžu vyskytovať u niektorých pacientov výraznejšie ťažkosti súvisiace s výrobnými chybami, ako aj zvýšenou bolesťou mäkkých tkanív, najmä pier a jazyka. K zlepšeniu má prispieť zmena materiálu nosičov z EX30 na LE30, ktoré majú zvýšiť komfort pacienta.

Literatúra

1. DAVID W. WHITE, KATIE C. JULIEN, HELDER, J., PHILIP M. CAMPBELL, PETER H. BUSCHANG: Discomfort associated with Invisalign and traditional brackets : A randomized prospective trial.
2. FLEMING, P., S., DIBIASE, A., T., SARRI, G., LEE, R., T.: Pain experience during initial alignment with self-ligating and conventional fixed orthodontic appliance system. A randomized controlled clinical trial. Angle Orthod. 2009, 79 (1), 46 – 50.
3. FUJIYAMA, K., HONJO, T., SUZUKI, M., MATSUOKA, S., DEGUSHI, T.: Analysis of pain level in cases treated with Invisalign aligner : comparison with fixed edgewise appliance therapy. Prog. Orthod. 2014, 15 : 64.
4. GRIEVE, W., G. III, JOHNSON, G., K., MOORE, R., N., REINHARDT, R., A., DU BOIS, L., M.: Prostaglandin E (PGE) and interleukin - 1 beta (IL-1 beta) levels in gingival cervical fluid during human orthodontic tooth movement. Am J Orthodontic Dentofacial Orthop. 1994, 105 : 369 – 374.
5. KRAVITZ, N., D., KUSNOTO, B., BEGOLE, E., OBREZ, A., AGRAN, B.: How well does the Invisalign work? A prospective clinical study evaluating the efficacy of tooth movement with Invisalign. Am J of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2009, 135 : 27 – 35.
6. KRISHNAN, V., DAVIDOVITCH, Z.: Cellular molecular and tissue level reactions to orthodontic force. Am J Orthodontic Dentofacial Orthop. 2006 , 129 : 469 e1 – e 32.
7. MAREIKE SIMON, LUDGER KEILIG, JÖRG SCHWARZE, BRITTAA JUNG AND CHRISTOPH BOURAUDEL. Treatment outcome and efficacy of an aligner technique – regarding incisor torque, premolar derotation and molar distalization. Simon et al. BMC Oral Health 2014, 14 : 68.
8. NICOLAY, O., F., DAVIDOVITCH, Z., SHANFELD, J., L., ALLEY, K.: Substance P immunoreactivity in periodontal tissues during orthodontic tooth movement. Bone Miner 1990, 11: 19 – 29.
9. ORHAN, C., DUNCAY, S., JAY BOWMAN, JONATHAN, L., NICOZIS, BRIAN D.: Amy : Effectiveness of a compliance indicator for clear aligners. JCO 2009, Vol 43, Nr. 4.
10. SHALISH, M., COOPER – KAZAZ, R., IVGI, I. et al.: Adult patients' adjustability to orthodontic appliances. Part I. : a comparison between Labial, Lingual and Invisalign. Eur J Orthod. 2012. 34 : 724 – 730.
11. SCHEWRER, P., A., FIRESTONE, A., R., BURGIN, W., B.: Perception of pain result as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. Eur J Orthod. 1996, 18 : 349 – 357.
12. Smart Track Aligner Material , <http://provider.invisalign.com/smarttrack>
13. TIM CORNELIUS SCHOTT, GERNOT GÖZ: Color fading of the blue compliance indicator encapsulated in removable clear Invisalign Teen aligners. Angle Orthodontist, Vol 81, No 2, 2011.
14. WU, A., K., McGRATH, C., WONG, R., W., WIECHMANN, D., RABIE, A., B.: A comparison of pain experienced by patients treated with labial and lingual orthodontic appliances. Eur J Orthod, 2010, 32 (4), 403 – 407.

MUDr. Simona Dianišková, PhD., MPH
Katedra čelústnej ortopédie
Slovenská zdravotnícka univerzita
Limbová 14
833 03 Bratislava

Bolest' v orofaciálnej oblasti pri herpese zoster

Orofacial pain in herpes zoster

Minčík, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Kyjovská-Čičvákova, M., Harvan, L.,
Novotná, B.

SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Košice
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UPJŠ a FN L. Pasteura v Košiciach
Klinika zubného lékařství, Univerzita Palackého Olomouc.

Abstrakt

Autori v predloženej prehľadovej práci pojednávajú o druhu a charaktere bolestivých vnemov pri infekciách vírusom varicella zoster. Vírus po prekonaní varicelly ostáva v latentnej forme v nervových tkanivách. Pod vplyvom rizikových faktorov sa aktivuje a nastupuje herpes zoster. V článku sú opísané jeho klinické formy v orofaciálnej oblasti, ako aj jeho klasická forma, herpes zoster oticus, intraorálne prejavy a metastatický herpes zoster. Autori vykonali rozbor druhov bolestí, ktoré sa vyskytujú počas erupcie eflorescencií v postihnutom dermatóme. Ďalej opísali prítomnosť a charakteristiku bolestí pri postherpetických neuralgiách.

Kľúčové slová: varicella zoster, herpes zoster, herpes zoster oticus, bolesť, postherpetická neuralgia.

Abstract

The authors of this review article discuss the nature and character of painful sensations in the varicella zoster virus infections. After recovery, the virus remains in a latent form in the nerve tissues. Under the influence of risk factors, it gets activated and herpes zoster can start. The authors describe clinical picture of the disease in the orofacial region. They describe its classical form, herpes zoster oticus, intraoral manifestations and metastatic herpes zoster. The authors analyzed the types of pains that had occurred during the development of efflorescence stages in the affected dermatome. They described the presence and characteristics of pain in post-herpetic neuralgia.

Key words: varicella- zoster, herpes zoster, herpes zoster oticus, pain, post-herpetic neuralgia.

Herpes zoster je pomerne časté ochorenie, ktoré pri riešení bolestí v orofaciálnej oblasti často prináša diagnostické a liečebné problémy. Ochorenie začína už v detstve, a preto podľa súčasných širších poznatkov jeho problematiku treba chápať v súlade s týmito poznatkami.

Varicella zoster

Varicella – ovčie kiahne sú prudkým infekčným ochorením v detskom veku. Pôvodcom ochorenia je tretí ľudský herpetický vírus, ktorý označujeme ako vírus varicella zoster (VZV).

Etiopatogenéza

Po prekonaní klinickej infekcie vírus počas liečenia neuhynie, ale pretrváva v latentnom stave v nervovom systéme organizmu. Ak v dospelosti dôjde k výraznému oslabeniu obranných mechanizmov organizmu, vírus sa môže reaktivovať a nastupuje herpes zoster.

Klinický obraz

Inkubačná doba je bezpríznaková a trvá 14 až 21 dní. Ochorenie začína netypickými príznakmi, akými sú horúčka trvajúca asi 2 dni, slabosť, bolesti svalov, prípadne spavosť. Niekedy toto

obdobie prebieha v mitigovalnej forme a podobá sa prodromálnemu štádiu. Potom horúčka klesne a dochádza k erupcii kožných príznakov. Tvoria sa ružovočervené makuly, ktoré sú v úrovni kože, inokedy vzniknú drobné červené papulky ako prejav vyššieho stupňa zápalu. Niekedy sa môžu tvoriť drobné vezikulárne eflorescencie vyplnené čírou tekutinou a po ich zaschnutí na koži vznikajú krusty. V ich okolí je prítomný zápalový dvorec. Tento stav môže trvať niekoľko dní. Po niekoľkých dňoch až troch týždňoch krusty odpadávajú, čo je sprevádzané nepríjemným svrbením.

Hojenie krúst nezanecháva tvorbu jaziev. Krusty sú na koži tvárovej časti, vo vlasatej oblasti a na končatinách. Sú charakteristické opakovanou tvorbou, teda, keď sa prvé zahoja, tvoria sa ďalšie.

Ústne sliznice

Sliznice ústnej dutiny nie sú vždy postihnuté. Na bukálnych slizniciach sa môžu objaviť drobné okrúhle herpetiformné erózie, ktoré sú podobné aftóznym léziám a môžu splývať. Nie sú výrazne bolestivé a nevyvolávajú ťažkosti. Môžu sa objaviť parestézie, ale tie sú často lokalizované do tvrdého podnebia. V začiatku ochorenia sa na tvrdom podnebí dá pozorovať enantém, ktorý nevyvoláva ťažkosti a má krátke trvanie.

Herpes zoster – pásový opar

Definícia

Pomenovanie pásový opar je odvodené od usporiadania kožných eflorescencií a od vystreľovania bolesti, vo všeobecnom poňatí, v oblasti hrudného koša alebo brucha.

Etiopatogenéza

Na herpes zoster ochorejú iba ľudia, ktorí v detstvom veku prekonali varicellu. Vyvolávateľom je tretí ľudský herpetický vírus (VZV). Keď pacienti v detstve prekonajú ovčie kiahne, vírus prebýva latentne aj niekoľko rokov. Prechádza totiž pozdĺž nervových vlákien do blízkosti miechy. Reaktivácia týchto vírusov, ktoré v tele ostali, potom vedie k pásovému oparu, ktorý sa vždy obmedzuje na oblasť inervujúcu postihnutými nervami. V podstate tu ide o druhý prejav.

Z uvedeného vyplýva, že na ovčie kiahne nemožno druhýkrát ochoreť, ale po reaktivácii vírusu dochádza k druhej infekcii, teda k herpesu zoster. Reaktiváciu môžu vyvolať stavy, ktoré výrazne podlomia obranné mechanizmy organizmu, ako sú: stres, úrazy, vyčerpávajúce ochorenia, AIDS a iné poruchy imunitného systému.

Epidemiológia

VZV je veľmi rozšírený a ochorenie je vysoko infekčné. Zdrojom infekcie je chorý jedinec

s príznakmi primárnej alebo reaktívnej formy infekcie. K prenosu infekcie dochádza inhaláciou kvapôčkového aerosólu, pričom ochorejú asi v 90 % vnímaví jedinci. Riziko prenosu infekcie od pacienta s herpesom zoster je však oveľa nižšie.

Rizikové faktory

Herpes zoster je vlastne recidívnou infekciou, teda ide o reaktiváciu vírusu. Môže teda ochoreť každý, kto prekonal varicellu. Odhaduje sa, že herpes zoster sa môže vyskytnúť u 10 – 20 % dospelých ľudí. K rizikovým faktorom zaraďujeme všetky stavy, ktoré výrazne znižujú obranyschopnosť organizmu, alebo svojim dlhodobým priebehom vyčerpávajú organizmus. Predovšetkým sem možno zahrnúť starnutie. Kozub a Šimaljaková uvádzajú, že 25 % prípadov pozorujeme u ľudí nad 60 rokov a až 50 % nad 85 rokov.

Ďalej sem zaraďujeme ochorenia vyvolávajúce výraznú imunosupresiu, ako sú AIDS a nádorové ochorenia. Sem treba začleniť aj užívanie imunosupresívnych liekov.

Nakoniec medzi rizikové faktory počítame aj imunologické stresové stavy, úrazy a diabetes mellitus.

Klinický obraz

Ochorenie začína prodromálnym štádiom, ktoré trvá 1 až 2 dni. Na príslušnom postihnutom dermatóme, najčastejšie v hrudnej alebo pásovej oblasti pacienti pociťujú napätie, svrbenie a pálčivé bolesti. Inokedy sú to ostré neuralgické bolesti.

Po tomto štádiu dochádza k tvorbe exantému, na ktorom erupujú vezikulárne eflorescencie, ktoré sú typicky herpetiformne usporiadané. Tieto postupne zasychávajú a tvoria sa krusty. Paralelne je prítomná nepríjemná bolestivosť v postihnutom dermatóme.

Druhou formou je postihnutie tvárovej oblasti, v rozsahu inervačnej oblasti n. trigeminus.





Obr. 1 a 2. DermNet.com is developed & maintained by Alan N. Binnick & Thomas P. Habif, Dartmouth Medical School, New Hampshire.

Bolestivosť

Na koži tváre, v rozsahu priebehu vetvy n. trigemini, dochádza k erupciám drobných vezikul. V začiatku je prítomné svrbenie. Intenzita parestézií sa postupne zväčšuje a prechádza do bolestí. Bolesti môžu byť páľivé alebo bodavé a po uplynutí akútnej fázy sú tupé. Ich trvanie je kontinuálne a ustúpia až po zahojení kožných lézií. Druhy bolestí sa môžu striedať a ich priebeh sa môže manifestovať v záchvatoch a striedať s obdobiami bez bolestí.

Vnútro ústny nález je obvyčajne chudobný a bolestivosť je buď na bukálnych slizniciach nízka, alebo chýba. Na korešpondujúcej ploche bukálnej sliznice môžeme pozorovať stomatitis migrans.

Keď je postihovaná inervačná oblasť n. mentalis, herpetické lézie v obmedzenom rozsahu môžu byť na sliznici dolnej pery, kde vyvolávajú parestézie, prípadne miernu páľivú bolesť.

Inou formou infekcie v tvárovej oblasti je herpes zoster oticus. Pri postihnutí ucha (herpes zoster oticus), najmä pri strate sluchu, hučaní v ušiach, závrate či paralýze polovice tváre treba myslieť na poškodenie vnútorného ucha, a to na obrnu n. acusticus a n. facialis. Pri Bellovej paralýze je poškodenie reverzibilné, pri Ramsayovom-Huntovom syndróme je ireverzibilné. Sluchová schopnosť sa môže do určitej miery upraviť, paralýza tváre však často pretrváva. V niektorých prípadoch sa herpes zoster prejavuje len bolesťou, kožné prejavy.



Obr. 3. Herpes zoster oticus. Krusty po vezikulárných eflorescenciách na koži vonkajšieho zvukovodu (Ďurovič)

Fig. 3. Herpes zoster oticus. Crusts after vesicular efflorescence on the skin of the external auditory canal (Ďurovič).



Obr. 4. Paréza n. facialis, prítomný exantém na koži líca (Ďurovič)

Fig. 4. Parese n. facialis; rash on the cheek skin is present (Ďurovič).

Bolestivosť

Pri postihnutí ucha je prítomná tupá pulzujúca bolesť. Bolestivosť začína trhaním a hučaním, ktoré prechádza do nedoslýchavosti. Tieto poruchy sluchu sa časom môžu upraviť. Poškodenie n. facialis však ostáva, ako ireverzibilná lézia.

Trhavé a prerušované bolesti sú predzvesťou nástupu postherpetických neuralgií.

Často sú prítomné bolestivé herpetiformné lézie na ústnych slizniciach. Výrazne je postihnutá takmer celá polovica tvrdého podnebia. Prítomná je skupina vriedkov. Ich tvorba začína parestéziami, ktoré prechádzajú do pálivých bolestí. Tieto sú kontinuálne a zväčšujú sa pri prehltaní a stravovaní. Trvajú dlhší čas a postupne ustupujú. Pacienti ťažko vedú charakterizovať zníženie ich intenzity. Čiastočne je znížená pohyblivosť jazyka. Na jeho povrchu dochádza k tvorbe pseudomembranózne kandidózy. Ide o stav, kde bolestivosť chýba. Prítomná je však znížená citlivosť a pocit cudzieho telesa.

Pri väčších zhlukoch kultúr kandid nastupuje foetor ex ore.

Menej častou, ako aj zvláštnou formou je metastatický herpes zoster. Prejavuje sa pri vyšetrení iba ústnym nálezom. Herpetiformné lézie sú lokalizované na tvrdom podnebí, na erytematóznom podklade. Erytém sa tiahne do mäkkého podnebia, a preto je prítomná suchosť úst, pri normálnej salivácii aj prítomnosť parestézií. Z nich sa tvorí páliivosť, ktorá sa zväčšuje pri prehltaní.



Obr. 5. Rozsiahle herpetické erózie na sliznici mäkkého a tvrdého podnebia (Ďurovič)

Fig. 5. Extensive herpetic erosions on mucosa of the soft and hard palate (Ďurovič)



Obr. 6. Drobné herpetické lézie skupinkovite usporiadané na tvrdom podnebí (Vodrážka)

Fig. 6. Small herpetic lesions on the hard palate arranged in clusters (Vodrážka)

Z anamnézy sa dozvedáme, že pacient, ktorý má v mladšom veku chudobnú a obmedzenú symptomatológiu, prekonal pred niekoľkými dňami až týždňami ľahšiu formu pásového oparu.

Postherpetické neuralgie

Postherpetická neuralgia je vlastne komplikáciou. Tento syndróm sa vyskytuje u asi 20 % pacientov s pozitívnou anamnézou o prekonaní herpesu zoster. Vedúcim príznakom postherpetickej neuralgie je neuropatická bolesť. Táto bolesť sa opisuje ako trvalá, pálivá, alebo ako kľčovitá, prípadne pulzujúca. Typické je jej šírenie sa v jednom dermatóme od dorzálnej strednej čiary ventrálne, v ohraničení kožných eflorescencií počas výsevu herpesu zoster.

Často sa objavujú dyzestézie, ako abnormálne senzitivné vnemy, ktoré sú nepríjemného charakteru alebo prechádzajú do bolestivých pocitov. Takéto vnemy sa môžu objaviť aj za normálnych okolností, avšak sú nebolestivé.

Prítomné sú poruchy pocitov, ako napr. parestézie, hypalgézie, hyperestézie a allodynne. Vyskytujúca sa bolesť významne narušuje denné aktivity a často býva asociovaná s poruchami spánku a s výskytom depresívnych stavov.

Definície

Za postherpetickú neuralgiu sa považujú bolesti, ktoré trvajú dlhšie ako 4 týždne po prekonaní akútnej fázy herpesu zoster, alebo keď bolesť trvá dlhšie ako 4 mesiace po prekonaní akútneho priebehu herpesu zoster. Za limitujúce faktory sa považujú rizikové faktory, najmä vek, a z komplikácií herpes zoster ophthalmicus a imunosupresívne stavy. Kauzálnu terapiu tohto bolestivého syndrómu doteraz nemáme. Za účinné opatrenia sa považujú terapeutické postupy vypracované pre primárne herpetické infekcie a akútne fázy herpesu zoster.

Záver

Varicella sa lieči symptomatologicky. Herpes zoster v orofaciálnej oblasti je charakterizovaný neuralgickými výraznými bolesťami počas celej dĺžky erupcie lézií. Bolesti ustávajú spolu s vyhojením a tvorbou eflorescencií na koži. Vedúcim príznakom slizničných lézií v ústach je silná rezavá a páľivá bolesť. Priebeh ochorenia u mladších ľudí je ľahší než u pacientov nad 50 rokov.

Po prekonaní akútnej fázy často ako komplikácia nastupuje postherpetická neuralgia, ktorej dominantným príznakom je neuropatická bolesť pretrvávajúca dlhý čas. Provokačnými faktormi sú vek, chorobné stavy vyčerpávajúce organizmus a imunosupresívne stavy.

Prevenciu doteraz nepoznáme, ale herpes zoster treba správne diagnostikovať a s dostupnými metodikami liečiť v akútnej fáze.

Literatúra

1. AMIRTHALINGAM, G., ANDREWS, N., KEEL, P. et al.: Evaluation of the effect of the herpes zoster vaccination programme 3 years after its introduction in England: a population-based study. *Lancet Public Health*. 3, 2018, (2): e82 – e90.
2. ĎUROVIČ, E., RIZNIČ, M., VODRÁŽKA, J.: Gingivostomatitis herpetica acuta ako primárna infekcia ľudským herpetickým vírusom. *Prakt. Zub. lek. roč. 65*, 2017, č. 3,

s. 35 – 39.

3. ERSKINE, N.: A systematic review and meta-analysis on herpes zoster and the risk of cardiac and cerebrovascular events. *PLoS One*. 12, 2017; (7): e0181565.
4. HEGMONOVÁ, E.: Léčba neuropatické bolesti u postherpetické neuralgie. *Med. praxi* 2013; 10 (4): 157 – 159.
5. JENČA, A., ĎUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vašku. Prešov 2007.
6. KIM, Y., J., PARK, H., G., JI KIM, M. et al.: Usefulness of Inflammatory Markers for the Prediction of Postherpetic Neuralgia in Patients with Acute Herpes Zoster. *Ann Dermatol*. 30, 2018 (2): 158 – 163.
7. KOZUB, P., ŠIMALJAKOVÁ, M.: Herpes zoster – aktuálne pohľady na liečbu. *Dermatol. prax* 2008; 1: 6 – 10.
8. MARRA, F., RUCKENSTEIN, J., RICHARDSON, K.: A meta-analysis of stroke risk following herpes zoster infection. *BMC Infect Dis*. 2017; 17: 198.
9. OPAVSKÝ, R.: Postherpetická neuralgie a její léčba. *Dermatol. prax*, 2009, 3 (2): 74 – 75.
10. RŮŽIČKOVÁ JAREŠOVÁ, L.: Herpes zoster, komplikace a postherpetické neuralgie, prevence *Dermatol. praxi* 2014; 8 (4): 152 – 153.
11. TIMKOVÁ, S., ĎUROVIČ, E., MINČÍK, J., RIZNIČ, M.: Herpetické infekcie orofaciálnej oblasti. *Stomatológ. Roč.* 27, 2017, č. 1: 25 – 30.
12. TIMKOVÁ, S., ĎUROVIČ, E., MINČÍK, J., RIZNIČ, M.: Herpes simplex labialis a varicella-zoster. *Stomatológ*, 26, 2016, 1 – 43.
13. TIMKOVÁ, S., RIZNIČ, M., MINČÍK, J., ĎUROVIČ, E., KIZEK, P.: Ochorenia jazyka. Vydavateľstvo JES Košice 2016.
14. VODRÁŽKA, J., ĎUROVIČ, E., TIMKOVÁ, S., ROLLEROVA, A.: Stomatitídy. Univerzita Komenského. Bratislava 2018.
15. WALKER, L., J., NICK, J., ANDREWS, J., AMIRTHALINGA, G. et al.: Effectiveness of herpes zoster vaccination in an older United Kingdom population. *Vaccine*. 36, 2018, (17): 2 371 – 2 377.

Minčík, J.

**Klinika stomatológie
a maxilofaciálnej chirurgie
LF UPJŠ a FN L. Pasteura
Košice**

Testing the effect of Hybenx Oral Tissue Decontaminant (HOTD) in Aesthetic Dentistry

Testovanie účinku HYBENX Oral Tissue Decontaminant (HOTD) v estetickom zubnom lekárstve

Manesh, A. A., Fountoulaki, G., Valova, M., Stanko, P.

MUDr. Amir Amiry Manesh, PhD, MDDr. Georgia Fountoulaki, Department of Restorative Dentistry, Comenius University, Faculty of Medicine and St. Elizabeth Oncologic Institute, Bratislava, Slovak Republic

Bc. Miroslava Valová, AA Klinik sro, Holíč, Slovakia

Prof. Peter Stanko, PhD., Chair of the Department of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery, Comenius University, Faculty of Medicine and St. Elizabeth Oncologic Institute, Bratislava, Slovak Republic (PhD, Prof.)

Abstract

Introduction: The aim of the study was to provide information about the Hybenx Oral Tissue Decontaminant, its' practical use removing biofilm and effects in clinical praxis. **Methods:** The survey sample consists of 20 patients treated with Hybenx during dental hygiene. Three patients were photographed for the result after using Hybenx. Questionnaires were handed to treated patients and dentists using HOTD. **Results:** Measured values using the two or six sited plaque index after staining with the detector and after treatment with Hybenx. After application of the detective agent, the average plaque index value was 2.725, after the application of Hybenx, the value of 1.216 was calculated so the mean difference before and after using Hybenx is 1.509. **Conclusion:** HYBENX reduces the amount of plaque but can not remove it completely from tooth's surface even despite following the manufacturer's instructions.

Key words: HYBENX, chemical agent, dental hygiene, plaque removal.

Abstrakt

Úvod: Cieľom štúdie bolo poskytnúť informácie o HYBENX Oral Tissue Decontaminant (HOTD), jeho praktickom využití pri odstraňovaní biofilmu a účinkoch v klinickej praxi. **Metódy:** Štúdiijnú skupinu tvorilo 20 pacientov liečených HYBENXom počas dentálnej hygieny. Po použití HYBENXu boli vyšetrené tri pacientky kvôli zisteniu výsledkov. Dotazníky boli vrátené pacientom liečeným HOTDom a zubným lekárom. **Výsledky:** Po ošetrení HYBENXom a nanosení detekčného činidla, na dvoch alebo šiestich miestach, boli hodnoty merané pomocou plakového indexu. Po nanosení detekčného činidla bola priemerná hodnota indexu plaku 2,725, po aplikácii HYBENXu bola zistená hodnota 1,216. Priemerný rozdiel pred a po použití HYBENXu bol 1,509. **Záver:** HYBENX znižuje množstvo zubného povlaku, ale nemôže ho úplne odstrániť z povrchu zubov, napriek tomu, že boli dodržané pokyny výrobcu.

Kľúčové slová: HYBENX, chemické činidlo, dentálna hygiena, odstraňovanie zubného povlaku

INTRODUCTION

Oral cavity hosts more than 700 species of different microorganisms with which we share common nutrients. Benefits come when organisms are in

right amount. Vertical transmission happens, so offsprings acquire microbes from parents. Infants become primarily exposed to them natal and later on by their nutrition intake through maternal milk [5].

Mechanism of plaque adhesion

Colonization and Biofilm Formation

Bacteria that have the greatest adhesion are attached together forming extracellular matrix composed of polymeric substances such as polysaccharides, proteins and DNA in order to attract bacteria with less adhesive properties. Extracellular polysaccharides produce bacteria capable of metabolizing sugars, most commonly glucose and sucrose. By sequential binding of bacteria complex colonies are formed. Colony-forming processes involve co-aggregation between the same types of bacteria like streptococci as well as aggregation in different species of bacteria. On the upper layer of the plaque are aerobic, gram-positive bacteria and in the deepest layers of the plaque are anaerobic, gram-negative bacteria. Colony after maturity will begin to grow three-dimensional. As a result of plaque growth after 7 days, streptococci are the dominant microorganisms and after 14 days they give place to anaerobic bacteria [4].

Creation of biofilm - supragingival plaque.

After the teeth have been cleaned, the acellular layer called the pellicle is formed on the surface of the tissue for several seconds. Using calcium and phosphate ions in the enamel, salivary proteins are bound to the surface of the tooth via an electrostatic charge. On the pellicle layer, after several hours, the first gram-positive cocci (*Streptococcus anginosus*) and actinomycetes are present. They are bacteria with high adhesion ability. These types of bacteria form extracellular polysaccharides that promote colony formation. Plaque further increases and increases its volume. There are different types of microorganisms: gram-positive, gram-negative, cocci, rods, spirochetes, fibrous bacteria. Mature plaque, „Plain plaque has a typical structure after about 3 weeks.“ Biofilm consists of inflated bacteria that are active on the surface and slow down their growth in deeper layers of plaque. Accumulation of the mineral crystals begins with the formation of the tartar. Bacteria that are separated start with the formation of new colonies [3].

Mechanism of action of HYBENX

Interest is seen in Hybenx technology as well as mechanism of action as it acts as a strong desiccant. When in contact with liquid various mixtures of sulphonic acids are formed presenting high affinity to water. The sulfate group has a polar internal structure with oxygen atoms on the external surface of the group, which carries a strong negative surface charge. Water molecules also have a structure of significant which gives

a negatively charged surface on one side and a positively charged surface on the other. The sulfate group in water is considered to be similar to a large magnet that touches a large negative surface (negative magnetic pole) on many small positive surfaces of water molecules (positive magnetic poles). Reversible hydrogen bonds form between positively charged surface of the hydrogen molecules of the water molecule and negatively charged surface of a group of oxygen atoms. The strength of any hydrogen bond depends, in particular, on the intensity of the negative polarity of the group that is drawn on the water molecule. Sulfate groups actually compete for available molecules of water with other polar molecules near them. The group with the highest „unsatisfied“ polarity will have greater affinity to water and pulls out of the other groups in order to maintain a stronger hydrogen bond. Highly concentrated sulfuric acid has no water or the minimum amount of water bound to its substance. It has affinity for water under such conditions that it is so strong that if no other water molecules are available, it pulls the hydroxyl groups and hydrogen atoms apart from close organic molecules [1].

HYBENX Oral Tissue Decontaminant (HOTD) is a chemical product used by general dental practitioners and hygienists. HYBENX finds place in daily work routine as an additional cleansing product in oral cavity. Main effect is complementing dental treatment without having effect on oral diseases or replacing standard dental procedures. Efficiency of work is improved without any mechanical loading of dentist or patient. Facilitation of working time and convenience of treatment are major characteristics of the product.

The aim of HOTD is to improve the results of treatment by its local application at individual performance with the effect of removing the infectious environment. From the point of view of dental hygiene, application of the product ensures „biofilm separation“ from oral cavity surfaces. The chemical action provides the patient with a more comfortable and less traumatic treatment, unlike a mechanical treatment. Standard mechanical removal of the coating contributes to infection control issues.

HOTD is easy to apply having maximum effect and no damage to soft or hard tissue. Finally, the product is chemically stable without toxic effects on the patient or the attendant. Hybenx should not cause tissue oxidation after application and among characteristics are safety, effect, and easy manipulation in oral tissues [5].

METHODS

Ethics

Hybenx was used in dental clinic by healthcare professionals under direct or indirect supervision of a dentist. During the hygienic phase, the dental hygienist performs removal of deposits by mechanical and chemical cleaning. In connection to simpler and more effective tooth cleaning, HOTD was also designed. It is a viscous liquid of violet color prepared in plastic syringes. Hybenx can be applied locally or throughout the denture, supra-gingival and subgingival [2].

Patients: number of patients is 20, they all agreed. After application, the fluid is left for 20 seconds. The water is then rinsed with the remnants of the plaque and the applied fluid. The surface of the tooth remains free from damage to the surface and without biofilm. If the tartar is also present, it is necessary to mechanically remove it with subsequent polishing of the surface. Using Hybenx in practice in dental hygiene, work simplifies the caregiver, the cleaner itself results in cleaning without damaging the surrounding tissues. The caregiver is not physically burdened by mechanical cleaning during exercise. For the patient, treatment with Hybenx is more comfortable and less stressful. This fact can be used in patients with excessive fear of treatment. Also less stressful treatment with Hybenx is indicated for children having only limit the age. Children have to be at least 12 years old. Hybenx provides better cleaning options for patients with periodontal disease. A frequent problem of persistent activity of periodontitis may be the problem of insufficient removal of infectious material in the parodontal pocket. Even the depth of the pocket itself represents the risk of persistent periodontitis, so it is possible to use Hybenx to remove soft biofilm. HOTD acts as an antimicrobial agent and disinfects the space in the parodontal pocket, which improves its healing.

CASE RECORDS

Case report No. 1

46 y.o male, negative anamnesis, regular dental visits, intraoral examination: Hard dental tissues present non-microbial damage in the frontal area of the teeth, inactive white spots present on the upper cuts, otherwise sanitized, denture present. Hygienic examination of the KOD index, had the value 7 and CKP, where the neck and interdental areas of the dentition were most stained. Periodicity examination by CPITN had the highest value 2. Mucogingival region with no pathological changes present.

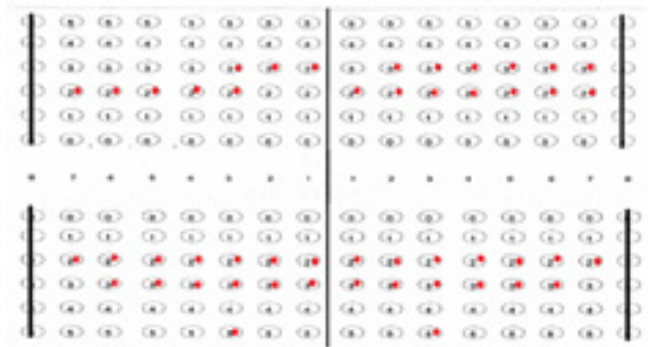


Fig. 1. Index CKP

Obr. 1. Index CKP



Fig. 2. Index KOD

Obr. 2. Index KOD

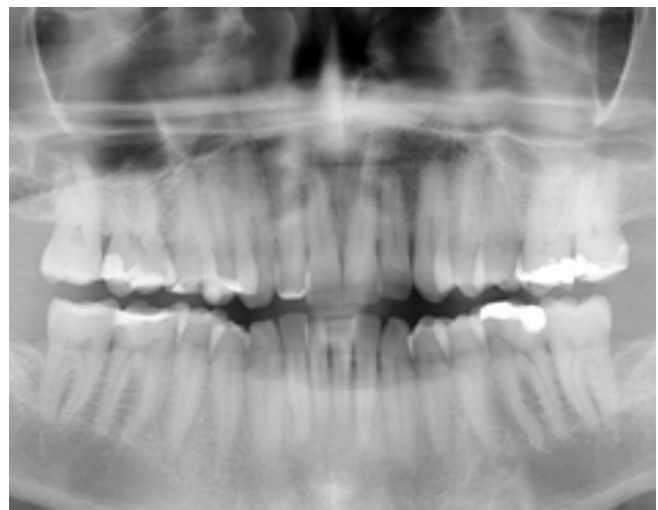


Fig. 3. OPG

Obr. 3. Ortopantomogram



Fig. 4. Intraoral xray with retractors

Obr. 4. Intraorálny RTG s reaktormi



Fig. 5. Intraoral photo after staining with detective agent

Obr. 5. Intraorálny pohľad po nanesení detekčného činidla



Fig. 6. Intraoral photo after application of Hybenx

Obr. 6. Intraorálny pohľad po aplikácii HYBENXu

Case report No. 2

13 y.o male, negative anamnesis, regular dental visits, Intraoral examination: Microbial and non-microbial changes were not present on hard dental tissues. On OPG superimposed 34, 35, tooth 43 abutted. The hygiene test was performed with the KOD index having the value of 20 and the CKP index showed that the microbial coating was present throughout the body. Using the CPITN index, the highest value was investigated. 2 From the investigation of the mucosa, gingival hyperplasia was detected above the superior frenum.

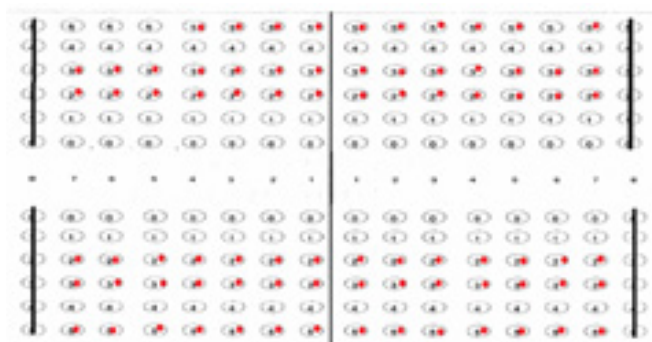


Fig. 7. Index CKP, No. 2

Obr. 7. Index CKP, č. 2



Fig. 8. Index KOD

Obr. 8. Index KOD



Fig. 9. OPG, No. 2

Obr. 9. Ortopantomogram, č. 2



Fig. 10. Intraoral image with retractors, No. 2

Obr. 10. Intraorálny pohľad s reraktormi, č. 2



Fig. 11. Intraoral photography after application of Hybenx, No. 2

Obr. 11. Intraorálny pohľad po aplikácii HYBENXu, č. 2



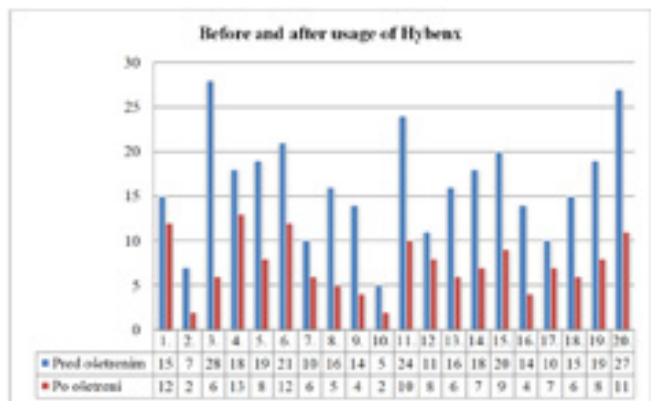
Fig. 12. Intraoral photography after staining with detective agent, No. 2

Obr. 12. Intraorálny pohľad po nanosení detekčného činidla, č. 2

Treated patients with Hybenx were 12 males and 8 females, 2 below 18 years of age. From 20 patients, 17 of them responded that treatment didn't work well, 1 that treatment was satisfactory and 7 that they don't know. For 5 of them the treatment was less stressful, for 8 not and 7 of them are not aware. The survey was attended by 11 men and 9 women doctors. From them 8 were dentists, 2 were periodontologists and 10 were dental hygienists. Positive respond was from 5 of them, 6 didn't see any result and 9....). 5 of the professionals mentioned that procedure was like normal treatment and 15 that they feel less fatigue. Finally 13 will never use the product again, 5 that they will think about it and 2 that they will use it. The result is satisfied by 1 attendant, 3 attendants are not satisfied with the results and 16 attendants had higher expectations

Graph 1. Evaluation of plaque index before and after treatment with Hybenx

Graf 1. Vyhodnotenie indexu plaku pred a po liečbe HYBENXom



Measured values using the Two or six sited plaque index after staining with the detector and after treatment with Hybenx. After application of the detection reagent, the average plaque index value was 2.725, after the application of Hybenx, the

value of 1.216 was calculated. The mean difference before and after using Hybenx is 1.509.

DISCUSSIONS

The product reduces the amount of plaque but can not remove it completely from the surface of the tooth even despite following the manufacturer's instructions. The problem with using the product was increased sensitivity of the teeth several days after application in most patients. During the application, fluid flows into the patient's entire mouth, causing the presence of acidic taste in the patient. Upon completion of the treatment, a white gum on the gums at the application sites and the fluid itself was visible, the manufacturer does not consider the need to use gum protection material. The disadvantage of the product is also its price. After completing the questionnaires from the attending physicians, we also found that Hybenx was more time-consuming in a number of cases, in contrast to the normal procedure. The advantage of the product is that it works very simply and saves the physical burden of the attendant and the very fact that the amount of coating is reduced. Of course, it is a matter for every physician and dental hygienist to consider whether to work with Hybenx from time and financial demands and to increase patient costs for treatment.

REFERENCES

1. LAURITANO, D., GIRARDI, A., CARINCI, F.: The efficacy of hybenx oral tissue decontaminant for periodontal disease treatment: a case series study. International journal of advances in case reports. January, 2015, σσ. 405 – 408.
2. LOPEZ, M., A., BASSI, M., A., CONFALONE, L., ARCURI, C.: The treatment of peri-implant diseases: A new approach using hybenx as a decontaminant for implant surface and oral tissues. Oral implantology. September, 2016, σσ. 106 – 114.
3. MARSH, P., MARTIN, M., V.: Oral Microbiology. UK: Churchill Livingstone Inc. 5th, Elsevier, 2009.
4. PALMER, JR., CHALMERS, RICHARD, A., H., KOLENBRANDER, P., E.: Community Development in Bacterial Biofilms of the Oral Cavity. Microscopy and Microanalysis. 2008.
5. SHANKARGOUDA, P., ROOPA, S., R., AMRUTHA, N., SANKETH, D., S.: Oral Microbial Flora in Health. World Journal of Dentistry. October- December, 2013, Tóp. 4, 4, σσ. 262 – 266.

MUDr. Amir Amiry Manesh
Department of Restorative Dentistry,
Comenius University,
Faculty of Medicine and St. Elizabeth
Oncologic Institute, Bratislava,
Slovak Republic

Cenník poplatkov za uverejnenie inzercie a reklamy v časopise

STOMATOLÓG

(Recenzovaný odborný a vedecký časopis Slovenskej komory zubných lekárov)
Vychádza 2x ročne, formát 210 x 295 mm

	Čierno-biela reklama	Farebná reklama
1/1 strany	530 €	830 €
1/2 strany	260 €	415 €
1/4 strany	135 €	207 €
2/3 strany	345 €	550 €
1/3 strany	170 €	275 €
Zľavy za opakovanú inzerciu	2x – 5 %	
Vkladaná inzercia (reklama) do celého nákladu (formát max. 205 x 290 mm)	0,20 € / ks	
Uvedené ceny platia vtedy, ak si objednávateľ dodá na uverejnenie reklamy (inzercie) hotové tlačové podklady. Ak bude tlačové podklady zabezpečovať vydavateľstvo, náklady na ich výrobu vyfakturuje objednávateľovi osobitne.		
Objednávky Slovenská komora zubných lekárov, Redakcia časopisu Zubný lekár Fibichova 14 821 05 Bratislava e-mail: inzercia@skzl.sk 02/48204073 CENY SÚ UVÁDZANÉ BEZ DPH		

