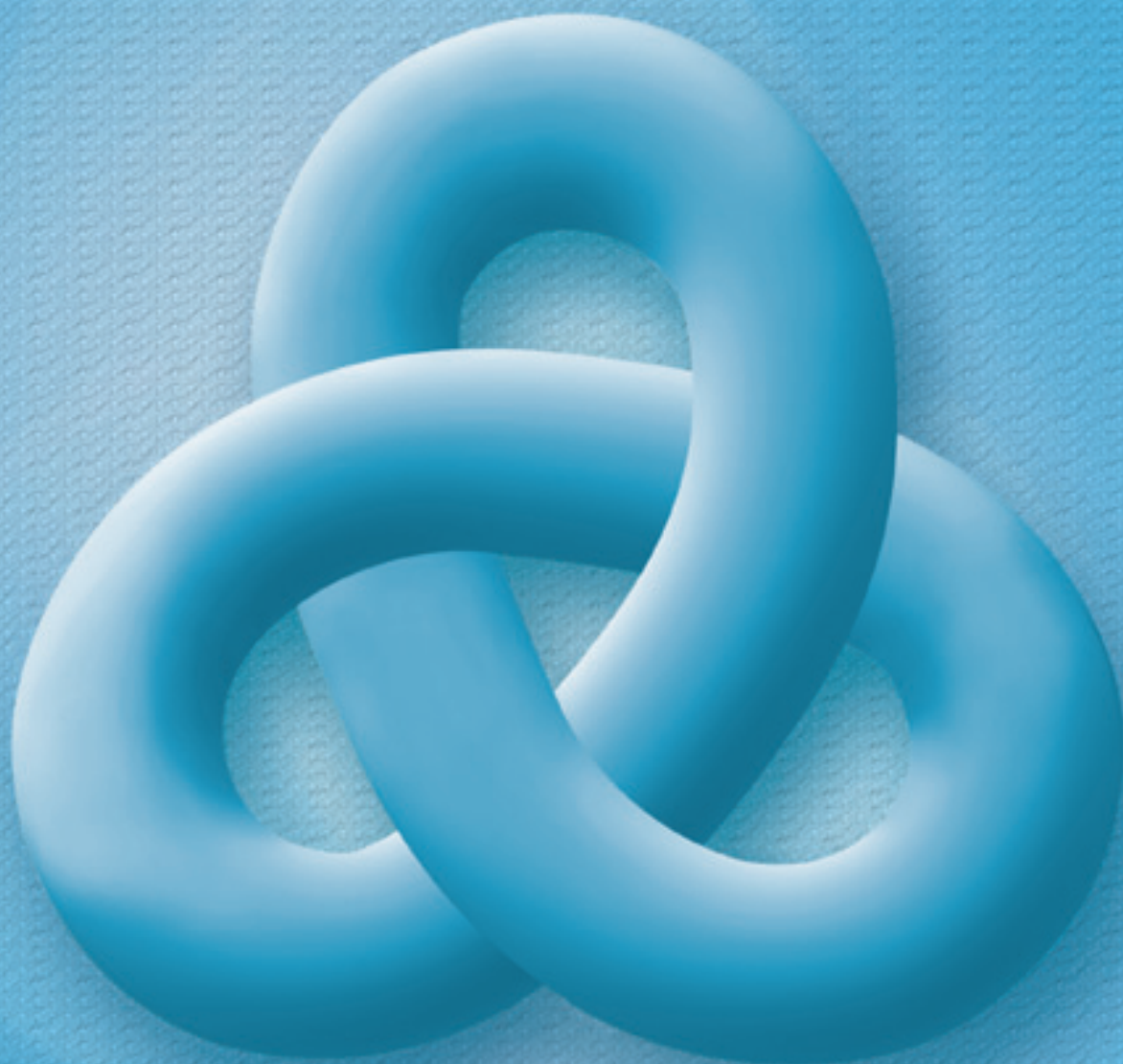


**RECENZOVANÝ ODBORNÝ A VEDECKÝ ČASOPIS ZAMERANÝ
NA ZUBNÉ LEKÁRSTVO A MAXILOFACIÁLNU CHIRURGIU**

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 •

2/2019

VERÍME VAŠIM SKÚSENOSTIAM



Poskytneme vám Profihypoúver
aj bez predkladania finančných výkazov

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 Stateľová, 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: zubnylekar@skzl.sk
Objednávky na inzerciu prijíma: SKZL, Fibichova 14, 821 05 Bratislava, tel: 00421 2 48204073, e-mail: zubnylekar@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: Erika Černeková
Preklady: PhDr. Božena Džuganová, PhD.

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

Stomatológ 2/2019 vychádza 16. 12. 2019
Publikované rukopisy ani obrazový materiál redakcia nevracia.
SKZL neručí za kvalitu výrobkov ani služieb ponúkaných v reklame jednotlivých firiem.
© SKZL



**2 XXIX. ROČNÍK
2019
STOMATOLÓG**

OBSAH:

Minčík, J., Timková, S., Ďurovič, E., Riznič, M., Konečná, A. Prehľad klasifikácií a delení etiopatogenetických poznatkov lichen planus ústnych slizníc	3
Timková, S., Minčík, J., Vodrážka, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Konečná, A. Klinické obrazy lichen planus na ústnych slizniciach	8
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Vodrážka, J., Minčík, J. Fibromatosis gingivae hereditaria	16
Kolettis, C., Edelstein, R., Zemanková, M. Traumatic occlusion caused by deep bite	21
Kolettis, C., Edelstein, R., Koletti, I. Traumatic occlusion caused by prosthetic restoration	25
Plachý, P., Pecháň, R., Stebel, A. Je resekcia koreňového hrotu zuba dnes ešte aktuálna?	30
Riznič, M., Kyjovská-Čičvákova, M., Ďurovič, E., Minčík, J. Cheilitída	35
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J. Vredy a iné lézie traumatického pôvodu na slizniciach ústnej dutiny	40
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J. Rekurentné chronické ulcerácie ústnych slizníc	47
Kyjovská Čičvákova, M., Riznič, M., Ďurovič, E. Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída (ANUG)	52
Timková, S., Kluknavská, J., Ďurovič, E., Minčík, J., Novotná, B., Harvan, Ľ. Nežiaduce účinky liekov na parodonte a sliznici ústnej dutiny	56

CONTENTS:

Minčík, J., Timková, S., Ďurovič, E., Riznič, M., Konečná, A. Review of classifications and divisions of etiopathogenetic characteristics of lichen planus on oral mucosa	3
Timková, S., Minčík, J., Vodrážka, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Konečná, A. Clinical pictures of lichen planus on oral mucous membranes	8
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Vodrážka, J., Minčík, J. Hereditary gingival fibromatosis	16
Kolettis, C., Edelstein, R., Zemanková, M. Traumatická oklúzia spôsobená hlbokým zhryzom	21
Kolettis, C., Edelstein, R., Koletti, I. Traumatická oklúzia spôsobená protetickou náhradou	25
Plachý, P., Pecháň, R., Stebel, A. Is the apicoectomy still topical today?	30
Riznič, M., Kyjovská-Čičvákova, M., Ďurovič, E., Minčík, J. Cheilitis	35
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J. Ulcers and other lesions of traumatic origin on oral mucosa	40
Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J. Recurrent chronic ulcerations of oral mucous membranes	47
Kyjovská Čičvákova, M., Riznič, M., Ďurovič, E. Acute necrotizing ulcerative gingivitis	52
Timková, S., Kluknavská, J., Ďurovič, E., Minčík, J., Novotná, B., Harvan, Ľ. Side effects of drugs on the periodontium and oral mucosa	56

Prehľad klasifikácií a delení etiopatogenetických poznatkov lichen planus ústnych slizníc

Review of classifications and divisions of etiopathogenetic characteristics of lichen planus on oral mucosa

Minčík, J., Timková, S., Ďurovič, E., Riznič, M., Konečná, A.

MUDr. Jozef Minčík, PhD., MUDr. Silvia Timková, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MDDr. Marcel Riznič, PhD., MDDr. Andrea Konečná, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Pri jazdiarni 1, Košice. Prezident: MUDr. Juraj Dobrík. I. stomatologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura v Košiciach, prednostka MUDr. Vladimíra Schwartzová, PhD.

Abstrakt

Autori v prvej časti práce zameriavajú svoju pozornosť na diagnostiku, liečbu a klasifikáciu ochorenia lichen planus. Okrem všeobecných poznatkov tohto ochorenia článok opisuje aj prejavy orálneho lichen planus (OLP) s lokalizáciou na povrchu jazyka a slizniciach ústnej dutiny. V práci sú podrobne spomenuté všetky stomatologické aj dermatologické klasifikácie ochorenia lichen planus, ako aj prejavy liekových foriem týchto ochorení. Opisujú klinický obraz jednotlivých typov OLP a zdôrazňujú potrebu spolupráce s dermatológom. V závere sa autori zaoberajú možnosťou malígnej transformácie do spinocelulárneho karcinómu a zaradením klinickej jednotky OLP medzi prekancerózne stavy.

Kľúčové slová: orálny lichen planus, lichen planus, prekanceróza, klasifikácia.

Abstract

In this part, the authors focus their attention on the diagnosis, treatment and classification of lichen planus disease. In addition to general knowledge on this disease, the article also describes oral lichen planus (OLP) with localization on surface of the tongue and mucous membranes of the oral cavity. In the paper, all dental and dermatological classifications of lichen planus disease as well as manifestations of drug-induced forms of this disease are discussed in detail. It describes the clinical picture of each type of OLP and emphasizes the collaboration with a dermatologist. In conclusion, the authors discuss the possibility of malignant transformation into squamous cell carcinoma and the inclusion of the OLP clinical manifestations among precancerous conditions.

Key words: oral lichen planus, lichen planus, precancerous, classification.

Úvod

Pre správne zhodnotenie OLP medzi ostatnými chorobnými stavmi na slizniciach ústnej dutiny je potrebné vychádzať z doteraz známych klasifikácií samotných bielych plôch a všeobecne z orálno-patologickej klasifikácie chorobných stavov ústnych lézií prejavujúcich sa na ústnych slizniciach.

Klasifikácia bielych plôch na ústnych slizniciach pre stomatologickú prax

Pri hodnotení výskytu OLP musíme myslieť na to, že ide o kožné ochorenie, ktoré má prejavy aj na ústnych slizniciach. Paralelne je potrebné zobrať do úvahy, že niektoré lézie sa začínajú prejavovať na ústnych slizniciach a na povrchu jazyka. Kožu môžu postihovať až pri recidívach,

prípadne remisiách. V každom prípade OLP je súčasťou hodnotenia orálneho zdravia a je stálym kritériom výskytu prítomnosti lézií z akejkoľvek klinickej formy alebo typu.

Tab. 1. Klasifikácia podľa Finkelsteina

Tab. 1. Finkelstein classification

Normálne lézie	Vývojové lézie	Infekčné lézie
Leukoedema	Biely spongiózný névus	Orálna kandidóza
Fordyceho granulácie	Glositis rhombica mediana	Syphilis AIDS
Linea alba		Osýpky

Traumatické lézie	Krvné ochorenia	Reakcie na lieky
Stomatitis nicotinic	Anémia	Aspirín
Traumatická keratóza	Plummerov-Vinsonov syndróm	Vitámín A
Papilárna hyperplázia		Reakcie na lieky

Kožné lézie	Prekancerózne lézie	Zmiešané lézie
Lichen planus	Leukoplakia	Reakcia na transplantát
Lupus erythematosus	Erytroplakia	Lingua geographica
Psoriasis	Submukózna fibróza	Lingua vilosa

Výskyt OLP v ostatných piatich rokoch v programe WHO

Autori z Pakistanu hodnotili pacientov s bronchiálnou astmou a nálezy označili termínom lichenoid. Poľskí autori hodnotili súbor pacientov s diagnózou parodontitis a slizničné lézie boli pozorované ako druhoradé stavy vo vekovej skupine súboru.

Tab. 2. Výskyt OLP v programe WHO

Tab. 2. OLP incidence in the WHO programme

Rok	Autor	Štát	Počet	Vek	% výskytu
2013	Bhatanger P. et al.	Severná India	8 866	> 35 r.	0,8%
2013	Patil R. B et al.	Južná India	1 200	> 35 r.	0,9%
2013	Shat R. et al.		570	60 – 65 r.	0,91%
2015	Chapanchi G. G. et al.	Pakistan	100	12 – 83 r.	2,0%
2015	Konopka T. et al.	Poľsko	807	65 – 74 r.	2,27%
2015	Feng C. J. et al.	Čína	1 192	1 – 96 r.	0,81%
2016	Tortic S. et al.	Taliano	1 330	13 – 86 r.	2,5%

Etiopatogenéza

Doteraz nie je úplne známa. Predpokladá sa, že prítomnosť bohatého nálezu lymfocytov je orientovaná proti keratocytom, ktoré účinkom škodlivín majú poškodený povrch a štruktúru. Preto sa k nim lymfocyty chovajú ako k cudzím bunkám. Podobné obrazy môžeme pozorovať pri lichenoidných zmenách pri vírusových infekciách alebo pri liekových exantémoch.

Etiológia teda ostáva neznáma. Imunohistologické nálezy vykazujú zvýšený počet Langerhansových

buniek v čerstvých léziách kože. Predpokladá sa, že ochorenie je imunitnej povahy a viac autorov poukazuje v poslednom čase na vírusovú etiológiu. Často pozorujeme, že provokačnými faktormi sú infekcie spôsobené vírusom herpesu simplex, vírusom varicella zoster a vírusom hepatitis B a C. Erupciu OLP pozorujeme pri fokálnych infekciách bakteriálneho pôvodu, v doméne ORL aj ako následky stomatologických fokusov. Psychosomatické faktory sú jednoznačne potvrdené, ale skúsenosti upozorňujú na to, že psychické záťaže dosť často indukujú erupcie OLP.

V ostatných rokoch sa vážnymi provokačnými faktormi stávajú lieky. Sú známe už nielen jednotlivé liekové formy, ale celé skupiny liekov. OLP môžu vyvolať lieky používané krátkodobo, ako sú diuretiká, antibiotiká a nesteroidné antiflogistiká, alebo užívané dlhodobo, napr. antimalariká, betablokátory, soli zlata a antiflogistiká. V súčasnosti sú k dispozícii aj zoznamy liekových foriem.

Histologické nálezy

Vychádzajúc zo skúseností je potrebné zdôrazniť, že histologický obraz je natoľko presvedčivý, že sa nedá s iným obrazom zameniť. Prítomná je nepravidelná akantóza s hypergranulózou a kompaktnou hyperkeratózou a bohatá lymfocytárna infiltrácia, ktorá je zreteľne hranične oddelená od subepiteliálnych štruktúr.

Tab. 3. Klasifikácia OLP podľa Vičíkovej

Tab. 3. Classification of OLP according to Vičíková

Kožný lichen ruber planus	Lichen ruber kožných adnex	Slizničný lichen planus
Lichen planus exanthemicus	Lichen planus nechtov	Lichen planus sliznic úst
Ložiskový lichen planus	Lichen planus follicularis	Lichen planus genitálu
Lichen planus annularis	Lichen planus capillitii	Lichen planus análnej oblasti
Lichen planus verucosus		
Veľkoustvový lichen planus		
Lichen planus atrophicus		
Lichen planus pemphigoides		
Lichen planus veziculosus		
Lichen planus actinicus		
Lichen planus erozivus		
Lichen planus palmoplantaris		

Tab. 4. Klasifikácia podľa konfigurácie, morfológie a lokalizácie**Tab. 4. Classification by structure, morphology, and localization**

Podľa konfigurácie	Podľa morfológie	Podľa lokalizácie
prstencový	hypertrofický	palmoplantárny
lineárny	atrofický	mukolytický
	vezikulobulózny	nechtový
	ulcerózný	vlasový
	folikulárny	inverzný
	aktinický	
	pigmentový	

Tab. 5. Klasifikácia podľa predpokladaných etiológických faktorov, podľa klinických foriem a anatomickej lokalizácie**Tab. 5. Classification according to presumed aetiological factors, clinical forms and anatomical localization**

Etiologické faktory	Klinická forma	Anatomická lokalizácia
Vyvolaný liekmi	Retikulárna forma	Mucocutánný lichen planus
Vyvolaný alergiou	Bulózna forma	Slizničný lichen planus
Vyvolaný transplantátom	Erozívna, atrofická, ulcerózná forma	Ústny lichen planus
Vyvolaný keratózou		Reaktívna ústna lichenoidná lézia
Vyvolaný dermatózou		Idiopatická ústna lichenoidná lézia
Vyvolaný toxicitou		
Vyvolaný morfológiou kože		

Tab. 6. Klasifikácia OLP podľa Andreasena a potreby orálnej medicíny**Tab. 6. OLP classification according to Andreasen and oral medicine needs**

Podľa Andreasena	Potreba orálnej medicíny
OLP papularis	OLP plak-typ
OLP reticularis	OLP reticularis
OLP plak-typ	OLP erozivus seu ulcerosus
OLP atrophicus	
OKP vesiculosus seu bullosus	
OLP erosivus seu ulcerosus	

Fokálna hypertrofia stratum granulosum s guľatým bunkovým infiltrátom korešponduje s klinicky viditeľnými Wickhamovými striami. Tie sa nachádzajú tam, kde splývajú papulózne eflorescencie a vznikajú ohraničené ložiská, ktoré sú sieťovito usporiadané bez zápalových príznakov. Tieto spojenia sú porcelánovo bielej farby.

Modernou vyšetrovacou metódou je imunofluorescenčná technika. Odporúča sa odobrať biopsiu priamo z lézie. Predmetom vyšetrenia je pruh

fibrínu a fibrinogénu v dermo-epiteliálnom spojení. Nachádzame koloidné telieska fibrínu a fibrinogénu, ktoré pochádzajú ako depozitá z imunoglobulínov. Najčastejšie IgM, menej často IgA a IgG. Vyšetrenie odporúčame pri všetkých formách, kde sa objavujú vezikulárne lézie.

Príčinné súvislosti ochorenia lichen planus a OLP

Príčiny vzniku lichen planus nepoznáme. Ochorenie, pôvodne známe pod termínom lichen ruber planus, sa vzhľadom na erupciu polygonálnych papúl na koži červenej farby zaraďovalo medzi zápalové ochorenia s prevládajúcim erytémom. Postupne sa od tohto názoru začalo ustupovať, keďže samotné ochorenie má viac typov. Preto sa začal používať termín lichen planus.

Predpokladanú príčinu je na začiatku ochorenia ťažko určiť. Ochorenie prechádza z jedného typu do druhého najmä vtedy, ak je jeho priebeh v remisiách a dlho trvá. Z týchto dôvodov sa často používa termín lichenifikácia. Pokiaľ sa nachádza v obmedzenom úseku, ide o lichenoid.

Konkrétnejšie príčinné súvislosti sa začali prezentovať po priebehu iných systémových ochorení a spresnení ich diagnóz. Takto sa zistilo, že lichen planus, ale aj OLP, sa objavuje po prekonaní infekcií vírusového pôvodu.

Zo skupiny vírusových infekcií reprezentujú infekcie vírusom Herpesu simplex. Po prekonaní primoinfekcií (gingivostomatitis herpetica) OLP nepozorujeme, pravdepodobne preto, lebo relatívne krátko trvá. Často sa však lichenifikácia objavuje po recidívnych formách, ako je h. simplex labialis recidivans.

S postihnutím kože sa stretávame aj po recidívach vírusom herpesu zoster, keď je infekcia typická ako pásový zoster, alebo keď sú ním postihnuté končatiny. OLP môže nastupovať po metastatickom herpese zoster s lokalizáciou na tvrdom podnebí, v oblasti trigonum retromolare a bukálnej sliznice jednostranne. Dermatológovia dosť často pozorovali lichen planus na koži po prekonaní infekčnej hepatitídy B. Prax ukazuje, že OLP paralelne neeruptuje. OLP pozorujeme u pacientov po prekonaní infekčnej hepatitídy v trvaní posthepatálneho syndrómu. Obdobné skúsenosti máme s pacientmi po prekonaní infekčnej hepatitídy C. Pri výskyte OLP po hepatitídach môže oral lichen planus reticularis najčastejšie erupťovať s obojstrannou lokalizáciou na bukálnych slizniciach a na povrchu tela jazyka.

Dermatológovia opakovane pozorovali lichen planus v rôznych klinických formách v súvislosti s aktívnou fokálnou infekciou bakteriálneho pôvodu. Pozorovania sa vzťahujú na fokusy v doméne otolaryngológov a u žien na lézie adnex. Postihnutie ústnych slizníc je pri týchto infekciách vzácné.

Výskyt fokálnej infekcie zubného pôvodu ako následok bakteriálnej infekcie je pomerne častý, avšak výskyt OLP u týchto pacientov je nízky. Príčinu možno hľadať v tom, že zubné fókusy sú respektíve infekcie v kostnom podklade z anaeróbných mikroorganizmov. OLP však často pozorujeme po prekonávaní pleuritíd a tuberkulózných procesov. Zvláštnu pozornosť je potrebné venovať výskytu psoriázy. Dermatológovia pozorovali, že výskyt lichen planus je u pacientov so psoriasis vulgaris častý.

Obdobné skúsenosti pochádzajú z orálnej medicíny. OLP v retikulárnej forme často eruptuje pri psoriáze, kde sa sprievodne vyskytujú trhliny na povrchu jazyka (lingua plicata). Menej sa objavuje u pacientov, u ktorých sa sprievodne objavuje lingua geographica.

Naše skúsenosti poukazujú na to, že najčastejšie môže vzniknúť plak forma na povrchu tela jazyka alebo lichen retikularis jednostranne a menej často obojstranne. Okrem toho zisťujeme, že tieto formy veľmi málo prechádzajú do erozívnej formy. Ak k prechodu dôjde, tak jednostranne a najčastejšie je postihnutá bukálna sliznica.

Rovnako dôležité je posudzovanie bielej plochy niektorého úseku ústnych slizníc pri diabetes mellitus 2. typu. Biele zakalenie tvrdého podnebia, bukálnych slizníc, mäkkého podnebia a povrchu jazyka pozorujeme na začiatku ochorenia alebo v rozvinutej metabolickej chorobe, obyčajne po diétnych chybách. Tieto biele plochy označujeme ako lichenifikácie, z ktorých sa môže tvoriť OLP. Skúsenosť potvrdzuje, že takéto stavy sa rýchle upravujú po liečení a kompenzácií vnútorného prostredia. Treba však myslieť aj na to, že lichenifikácia nepostihuje naraz všetky slizničné úseky ústnej dutiny. V rozbere prírodných súvislostí nemožno nebrať do úvahy pôsobenie neurogénnych a psychogénnych faktorov. Dlhodobé neliečené neuritidy môžu byť provokačným faktorom lichen planus.

Psychogénne faktory spolupôsobia na vyvolanie OLP. Ide o psychické záťaž rôzneho druhu. Psychogénne faktory môžu pôsobiť aj na prechod z jedného typu do iného. Pri OLP často pozorujeme, že retikulárna forma prechádza do progredujúcej erozívnej formy. Takéto lézie sú obyčajne jednostranné.

Najširšie možnosti v reálnom posudzovaní etiopatogenetických faktorov vyvolali lieky. Získané skúsenosti v opisovaní ich vedľajších a nežiaducich účinkov spôsobili, že v súčasnosti sú známe alergické reakcie kože a slizníc na jednotlivé liekové formy, na skupiny liekov a na špeciálne hmoty, ktoré sa vnútroústne používajú v zubnom lekárstve vrátane výplňových hmôt.

Tab. 7. Prehľad príčin OLP a lichenifikačných reakcií – podľa Ismaila, Kumara a Zaina

Tab. 7. Overview of OLP causes and lichenification reactions – according to Ismail, Kumar and Zain

Skupiny liekov	Dentálne hmoty	Stavy a zlozvyky
Antimalariká	Amalgám na výplne	Chronické ochorenia pečene
Nesteroidné antiflogistiká	Kompozitné hmoty	Stres
Angiotenzíny	Zliatiny kovov	Genetické poruchy
Diuretiká		Žuvanie tabaku
Betablokáto		Reakcia hostiteľa na transplantát
Orálne hypoglykemiká		
Soli zlata, penicilíny, retrovirotiká		

Tab. 8. Lieky, ktoré najčastejšie provokujú lichenoidné erupcie – podľa Vlašína

Tab. 8. Drugs that most often provoke lichenoid eruptions – according to Vlašín

Lieková skupina	Liekové formy
Ataraktiká	Fenothiazíny
Antibiotiká	Tetracyklin, Streptomycin
Antituberkulotiká	Kys. paraaminosalicylová
Diuretiká	Chlorothiazid, hydrochlorothiazid
Hypoglykemizujúce lieky	Chlorpropamid
Inhibítory angiotenzín konvertázy	Enalapril, Captopril
Reumatologiká	Soli zlata, chlorochin

Tab. 9. Liekové formy, ktoré indukujú lichenoidné reakcie – podľa Jayakaraa, 2014

Tab. 9. Drugs that induce lichenoid reactions – according to Jayakar 2014

Liekové formy	Liekové formy
ACA inhibitor	Hydroxychloroquin
Alopurinol	Ketoconazole
Amiphenazole	Lithium carbonate
Angiotenzín converting Enzým inhibitors	Lorazepam Mepacrine
Antimalariká	Amalgám kovov, arzénové komponenty
Arzénové komponenty	Metformin
Barbituráty	Methyldopa
BCG vakcína	Metronidazol
Carbamazepin	NSAIDs
Carbimazol	Penicilíny
Chloroquine	Phenytoin
Chlorpropamide	Piroicam
Cholera vaccína	Propranolol
Clofibrát	Quinidin
Colchicin	Rifampicin
Dapsone	Streptomycin

Dipyridamol	Sulphoamidy, Ethionamid
Ethionamid	Tetracyklíny
Flunarizin	Thalidomid
Ganoclor	Thiazídy
Komponenty zlata	Tolbutamid
Griseofulvin	Tripolidin
Hepatitis B vaccina	

Záver

Prehľad klasifikácií zohľadňuje doterajšie poznatky OLP. Pretože však pravú príčinu lézií nepoznáme, OLP podlieha dynamike klinických pozorovaní a záverom prebiehajúceho výskumu. V súčasnosti sa do popredia dostávajú názory z výsledkov pozorovaní, že OLP je chorobný stav vírusovej etiológie najmä vírusov hepatitídy C, humánnych papiloma vírusov a skupiny herpetických vírusov. Uvedené potvrdzuje, že príčinné súvislosti sú v imunologických stavoch.

Okrem týchto poznatkov je potrebné venovať zvýšenú pozornosť následkom dlhodobého užívania radu liekových foriem. Literatúra potvrdzuje, že reaktivita na lieky prudko stúpa.

Náležitú pozornosť je potrebné venovať OLP, pretože niektoré formy podľahnú bunkovým dyspláziám a dochádza ku transformáciám do spinocelulárnych karcinómov. Teda OLP medzi bielymi plochami považujeme za prekancerózný stav.

Literatúra

- BORAS, V., V., ANDABAK – ROGUL J. et al.: Adverse drug reactions in the Oral Cavity. Acta clin Croat. 54, 2015, 218 – 215.
- DUCHKOVÁ, H.: Lichen planus. Projekt MZ ČR. č. Grantu: IGA 5390-3, 2002.
- ĐUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., ĐUROVIČOVÁ, J., VINCZE, K.: Choroby slizníc ústnej dutiny. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2009.
- ĐUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., TIMKOVÁ, S.: Klinický obraz bielych plôch a predrakovinných stavov ústnej dutiny. Bratislava Herba 2015.
- FINKELSTEIN, M.: A Guide to Clinical Differential Diagnosis of Oral Mucosal Lesions. Crest Oral-B at dentalcare.com Continuing Education Course, Revised July 22, 2010.
- GONZALEZ-MOLES, M., A., GIL-MONTOYA, J., A., RUIZ-AVILA, I.: Is oral cancer incidence among patients with oral lichen planus/oral lichenoid lesions underestimated? J Oral Pathol Med. 18, 2016.
- JENČA, A., ĐUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2007.
- SCULLY, C., BAGAN, J., V.: Adverse Drug Reactions in the Orofacial Region. Crit rev Oral biol Med. 15, 2004. 4: 221 – 239.
- SUMAIRI, B., I., SATISH, K., S., KUMAR, S.: Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. Journal of Oral Science. 49, 2007, 2: 89 – 106.
- ŠTÁVA, Z.: Nemoci kůže a ústní sliznice. Avicenum. Praha 1977.
- THANYAVUTHI, A., BOONCHAI, W., KASEMSARN, P.: Amalgam Contact Allergy in Oral Lichenoid Lesions. Dermatitis. 27, 2016, (4): 215 – 221.
- TIMKOVÁ, S. A KOLEKTÍV.: Ochorenia jazyka. Vydavateľstvo JES Košice. 2016.
- TORTORICI, S., CORRAO, S., NATOLI, G., DIFALCO, P.: Prevalence and distribution of oral mucosal non-malignant lesions in the western Sicilian population. Minerva Stomatol. 65. 2016; (4): 191 – 206.
- VIČIKOVÁ, A.: Lichenoidní dermatozy. Postgraduální medicína 2016.
- VLAŠIN, Z.: Lichen ruber planus. Česká dermatologická společnost. 2016.
- WFP VAN HEERDEN, BChD, MChD (Oral Path), FC Path(SA) Oral Path, PhD., DSc.
- YUAN, A., WOO, S., B.: Adverse drug events in the oral cavity. Oral Medicine. 119, 2015, 1: 35 – 46.

MUDr. Jozef Minčík

**1. stomatologická klinika LF UPJŠ
a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura
Košice**

Klinické obrazy lichen planus na ústnych slizniciach

Clinical pictures of lichen planus on oral mucous membranes

Timková, S., Minčík, J., Vodrážka, J., Riznič, M., Ďurovič, E., Konečná, A.

MUDr. Silvia Timková, PhD., MUDr. Jozef Minčík, PhD., MDDr. Marcel Riznič, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MDDr. Andrea Konečná, 1. stomatologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura, Košice. Prednostka: MUDr. Vladimíra Schwartzová, PhD.
doc. MUDr. Ján Vodrážka, CSc., 1. stomatologická klinika LF UK a OUSA v Bratislave, Heydukova 10. Prednosta: prof. MUDr. Peter Stanko, CSc.
SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie v Košiciach, Pri jazdiarni 1. Prezident: MUDr. Juraj Dobrík

Abstrakt

Autori v druhej časti prehľadovej práce opisujú orálny lichen planus (OLP) ústnych slizníc. Zaoberajú sa klasifikáciou tohto ochorenia, ktorá bola prvotne uvedená pre dermatologickú prax. Práca opisuje klinický obraz OLP na koži, súčasne na koži a ústnych slizniciach a na ústnych slizniciach izolovane. Tieto teoretické a klinické skúsenosti sú v tejto časti práce dokumentované ilustráciami autorov.

Kľúčové slová: orálny lichen planus, dermatológia, klasifikácia, klinický obraz OLP.

Abstract

In the second part of the review paper, the authors describe the oral lichen planus (OLP) on the oral mucous membranes. They deal with a classification of this disease, which was introduced for dermatological practice first. The paper describes the clinical picture of OLP, first, on the skin, second, on the skin and oral mucosa, and, finally, on the oral mucosa in isolation. In this part of the study, theoretical and clinical experience is documented by illustrations of the authors.

Key words: oral lichen planus, dermatology, classification, clinical picture of OLP.

Úvod

Lichen planus ústnych slizníc (OLP) zaberá medzi bielymi plochami zvláštne miesto, ktoré prislúcha takej nozologickej jednotke, ktorá sa značne často vyskytuje a mení svoju formu a typ. Lichen planus je neinfekčné kožné ochorenie, ktoré má subakútny alebo chronický priebeh a má histologické a klinické charakteristiky. Do pozornosti orálnej medicíny sa dostáva preto, lebo sa môže lokalizovať iba na koži, súčasne na koži a slizniciach alebo iba na ústnych slizniciach.

Podľa rôznych epidemiologických štúdií sa na slizniciach ústnej dutiny vyskytuje asi v 50 % prípadov

vôbec, a to v rôznych formách. Tieto stavy sa v minulosti zaraďovali medzi prekancerózne stavy a podliehali dispenzarizácii. Potom nastúpili tendencie, aby sa licheny nehodnotili ako prekancerózne stavy, pretože ich transformácia do karcinómov úst je vzácna. Čas však ukázal, že takýto vlašný prístup k hodnoteniu lichenov na ústnych slizniciach nie je správny a odborníci sa naďalej zhodujú v tom, že ústne licheny je potrebné zaraďovať medzi biele plochy s poruchami keratinizácie a tým teda patria medzi prekancerózne stavy.

V našej praxi v ostatnom čase pozorujeme, že praktici tejto nozologickej jednotke prestali venovať

patričnú pozornosť pravdepodobne preto, lebo jej terapia je často dlhá a málo úspešná. Z tohto dôvodu Česká lekárska spoločnosť vypracovala pre potreby praktických lekárov metodický list. Keďže klinické pozorovania v problematike lichen planus pokročili, považujeme za potrebné ich doplniť aj pre naše potreby.

Etiológia ochorenia nie je doposiaľ vyjasnená k spokojnosti a doterajšie poznatky nasvedčujú tomu, že lichen planus je poruchou imunitných mechanizmov. Oproti tomu je však známe, že lichenifikácie kože a najmä slizníc, často nastupujú po dlhodobom užívaní niektorých druhov liekov alebo po prekonaní niektorých ochorení, najmä vírusového pôvodu.

Histologický obraz je taký presvedčivý, že sa vlastne nedá zameniť s inou jednotkou. Je prítomná nepravidelná akantóza kože a slizníc s hypergranulózou a kompaktnou hyperkeratózou. Prítomný je tiež bohatý lymfocyto-histiocytárny infiltrát. Fokálna hypertrofia stratum granulosum a bunkové infiltráty korešpondujú s klinicky viditeľnými Wickhamovými striami. Tie sú viditeľné tam, kde papulózne eflorescencie vznikajú, sú ohraničené a z ich okrajov vychádzajú ako belavé jemné pruhy. Lichen planus sa vyskytuje rovnako u mužov ako u žien. Podľa epidemiologických štúdií, ktoré boli odporúčané aj pracovnými skupinami WHO, celkový výskyt v ústnej dutine je od 0,08 % do 44,47 %.

Klinické obrazy

Na koži: Tak v minulosti, ako aj v súčasnosti vychádzame z toho, že ide o chronický nešpecifický zápal neznámeho pôvodu, ktorého eflorescencie majú sklon ku hyperkeratózám. Primárnou eflorescenciou je plochá papulka, ktorá dosahuje priemer 1 – 3 mm. Zo začiatku farba papúl zodpovedá farbe kože. Neskôr sa farba mení, prechádza do ružového zafarbenia a postupne stmavne až do červenohnedého zafarbenia.

Táto papula je plochého tvaru, jej povrch robí dojem zrezania, teda sploštenia. Povrch papuly je hladký a lesklý, pretože je krytý hyperkeratotickým lemom (vrstvou). Tieto papulky sa objavujú buď ojedinele, alebo v skupinkách. Môžu spĺňať a vytvárať plochu. Keď vytvárajú plochy, ich povrch je často rozbrázdnený hlbokými ryhami, keďže sú lichenifikované. V takýchto prípadoch sa hyperkeratóza prejavuje tvorbou drobných belavých šupiniek.

Sprievodným príznakom prejavov lichenu je svrbenie v rôznom nepríjemnom rozsahu. Predilekčné miesta sú: flexorové plochy predlaktia, predovšetkým na zápästí, na predkolení a v sakrálnej oblasti. Ďalšou lokalizáciou je kapilícium. Niekedy vznikajú rozsiahle výsevy a je prítomný Kobnerov

fenomén. Priebeh ochorenia je chronický, avšak sú obdobia latencie a tvrdošíjného stagnovania stavu. Zvláštnou formou je lichen anularis, ktorý sa vyskytuje na penise alebo dokonca ako jediný prejav na koži v sakrálnej krajine a na skrôte. V sakrálnej krajine sa prejavuje kruhovitými hnedočervenými ložiskami a na ich okrajoch je úzka biela lišta.

Inou klinickou formou je lichen planus verrucosus s lokalizáciou na koži predkolenia. Pri tejto forme sa ku bežným zmenám pridružuje akantóza, ktorá spolu s hyperkeratózou dodáva ložiskám bradavičnatú podobu. Stanoviť diagnózu uľahčuje prítomnosť lichenových papúl, pokiaľ sú prítomné v nezmenenej forme.

Na koži a slizniciach súčasne: Ústne sliznice sú typickou lokalizáciou. Niekedy nález v ústach potvrdzuje diagnózu bez iných pomocných vyšetrovacích metód. Pre správnu diagnostiku je potrebné vyhodnotiť prítomnosť takmer základných príznakov.

Lichenové papulky sa erupujú samostatne alebo v skupinkách, sú porcelánovo bielej farby alebo menia farbu do siva. Farba zápalu je krytá bielym hustým epitelom. Zriedka môžu mať papulky modročervenú farbu. Ich veľkosť je menšia ako na koži. V ich okolí chýba zápalová reakcia. Predilekčnou lokalizáciou sú bukálne sliznice, línie zhryzu molárov a sliznica jazyka. Niekedy sa však papulózne eflorescencie môžu objaviť aj na inom úseku slizníc. Často je postihovaná sliznica pier, hrany jazyka, mäkké podnebie a sliznica v oblasti trigonum retromoláre. Na povrchu tela jazyka sa veľakrát objavuje lichen anularis, ktorý môže imitovať lingua geographica.

Lichenové papulky sú niekedy na seba akoby husto natlačené a preto vytvárajú súvislé zápalové plôšky. Majú sivobielu farbu a je potrebné ich odlíšiť od homogénnej leukoplakie. Sieťovú formu z modrobielych pruhov vidíme na bukálnych slizniciach a ich prítomnosť často pomáha odlíšiť leukoplakiu.

Prejavy na sliznici pier majú zvyčajne difúzny charakter a ich postihnutie nestačí na stanovenie správnej diagnózy. Takéto zmeny je potrebné odlíšiť od lupus erythematoses.

Izolované postihnutie ústnych slizníc: Najčastejším prejavom OLP je lichen planus reticularis. Táto klinická forma sa môže vyskytnúť na bukálnych slizniciach jednostranne alebo obojstranne a nemá tendenciu sa šíriť plošne.

Na bukálnych slizniciach pozorujeme drobné papulky v sieťovitej kresbe, porcelánovo bielej farby na zdravej bledoružovej sliznici. Inokedy sú papuly girlandovito usporiadané a vytvárajú súvislé biele plôšky, ktoré majú často oválny tvar. Môžu

sa odlúpnúť a vzniká atrofický povrch sliznice. Tieto útvary najčastejšie pozorujeme na povrchu jazyka. Na perách sa lichen prejavuje v podobe namodravých ložísk, plôšok, z ktorých lúčovito vybiehajú biele tenké pruhy – Wickhamove strie. Na gingívach vzácné pozorujeme biele zhrubnutia, ktoré sa z pripojenej gingívy voľne strácajú v zdravej alveolárnej sliznici. Sliznice ústnej spodiny nie sú lichenom postihované.

Subjektívne prejavy OLP na slizniciach zvyčajne nevyvolávajú žiadne ťažkosti a o ich prítomnosti pacienti veľakrát ani nevedia. Zo stomatologického hľadiska sú často nediagnostikované alebo na prítomnosť OLP diagnosticky upozorní erudovaný dermatológ. Na ústnych slizniciach nie sú lokalizované všetky typy, ktoré sa vyskytujú v dermatologickej praxi. Ich výskyt zohľadňuje Andreadisova klasifikácia.

Druhou častou OLP léziou je plaková forma. Obyčajne sa nachádza na bukkálnej sliznici jednostranne a má tendenciu postupovať do priechodnej riasy. Môže sa objaviť na boku jazyka alebo na mäkkom podnebí. Nešíri sa a môže vyvolať pocit cudzieho telesa. Ak sa vyskytuje na mäkkom podnebí, môže byť kombinovaná s hromadením drobných papúl, teda s papulóznou formou.

Anulárna a atrofická forma sa najčastejšie vyskytujú na povrchu tela jazyka a na bokoch jazyka. Tieto lézie môžu vytvárať plochu a u pacientov znižujú vnímavosť chuťových vnemov. Ťažšia forma je erozívna alebo bulózna forma. Najčastejšie pozorujeme, že sa paralelne vyskytuje aj retikulárny typ. Tu medzi sieťovito usporiadanou lichenifikáciou vidíme sýtočervené erózie, väčšinou nekryté fibrínovým výpotkom. Pri vezikulárnych a bulózných eflorescenciách pozorujeme rozsiahle erózie kryté fibrínovým výpotkom alebo tvorbu ulcerácie. Tieto nálezy môžu pripomínať pemfiginózne ochorenia.

Erozívne formy sú lokalizované na bukkálnych slizniciach a na bokoch jazyka. Pri erozívnych formách veľakrát pozorujeme na gingívach gingivitis desquamativa.

Táto forma môže prebiehať v remisiách a vyvoláva silné pálenie a bolesti slizníc tak spontánne, ako aj na podráždenie. Pacienti majú často pootvorené ústa, v popredí je ústne dýchanie s cieľom znížiť pálenie úst. Je prítomná zvýšená produkcia slín. Táto forma je najťažšia. Okrem toho, že vzdoruje liečebným postupom, je základom pre možnosť do malígnej transformácie.

V súčasnosti gingivitis desquamativa nehodnotíme ako sprievodnú léziu v OLP. Táto gingivitída je predchodcom OLP. Predchádza aj iným bulóznym dermatózam a preto sa nehodnotí ako samostatná

choroba gingívy, ale ako súčasť bulózných dermatóz a alergicko-toxických stavov.



Obr. 1 a 2. Papulózna forma lichen planus na bukkálnej sliznici, retikulárna forma a Wickhamove strie (Ďurovič)

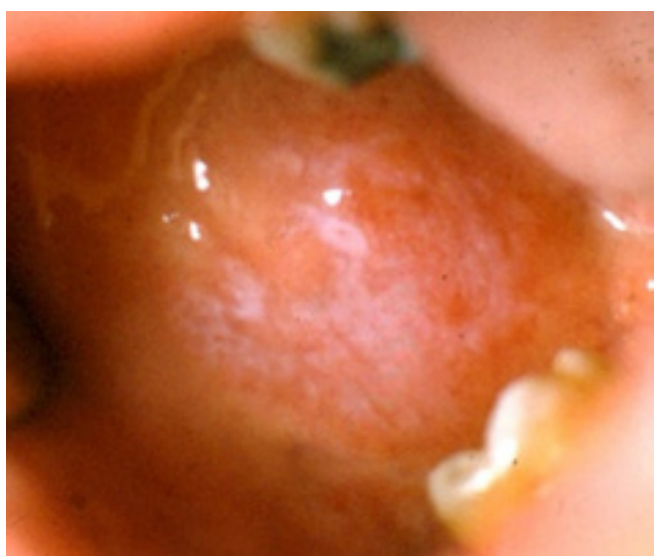
Fig. 1 and 2. A papular type of lichen planus on the buccal mucosa and a reticular type and Wickham stretch marks (Ďurovič)





Obr. 3 a 4. Retikulárna forma na sliznici dolnej pery a plak forma na bukálnej sliznici (Đurovič)

Fig. 3 and 4. A reticular type on the lower lip mucosa and a plaque type on the buccal mucosa (Đurovič)



Obr. 5 a 6. Papulózne eflorescencie na koži tváre a retikulárna forma na korešpondujúcej tvárovej sliznici (Đurovič)

Fig. 5 and 6. Papular efflorescences on the facial skin and a reticular type on the corresponding facial mucosa (Đurovič)



Obr. 7 a 8. Plak typ lichen planus na povrchu jazyka a papulózny lichen planus na mäkkom podnebí (Đurovič)

Fig. 7 and 8. A plaque type of lichen planus on the surface of the tongue and papular lichen planus on the soft palate (Đurovič)





Obr. 9 a 10. Plak forma na okraji jazyka a anulárna forma v oblasti hrotu jazyka (Ďurovič)

Fig. 9 and 10. A plaque type on the edge of the tongue and an annular type on the tip of the tongue (Ďurovič)



Obr. 13 a 14. Plak forma lichen planus s pridruženou parakeratózou a hyperkeratózou (Vodrážka)

Fig. 13 and 14. A plaque type of lichen planus with associated parakeratosis and hyperkeratosis (Vodrážka)



Obr. 11 a 12. Anulárna a atrofická forma na povrchu jazyka a plak forma prechádzajúca do keratózy na povrchu tela jazyka (Vodrážka)

Fig. 11 and 12. Annular and atrophic types on the surface of the tongue and a plaque type transforming into keratosis on the surface of the tongue body (Vodrážka)



Obr. 15. Prechod retikulárnej formy do erozívnej formy na bukálnej sliznici (Vodrážka)

Fig. 15. Transformation of a reticular type into an erosive type on the buccal mucosa (Vodrážka)



Obr. 16. Inokedy pozorujeme, že plak forma je izolovaná ako biele osamelé políčka. V ich blízkosti sa môže tvoriť iná forma lichenifikácie, ako je anulárna alebo erozívna forma. Lézie sú obvyčajne lokalizované v tretine hrotu jazyka.

Fig. 16. Sometimes can be observed that the plaque type looks like isolated white patches. Another type of lichenification than the annular or erosive types, may be transformed in their vicinity. Lesions are usually located in one third of the tongue tip.

Klinické formy lichen planus

Lichen planus vulgaris – je najčastejšou klinickou formou. Kožné prejavy sú na predilekčných miestach, ale často diseminuje. Prognóza je dobrá. Asi u 75 % pacientov sa choroba zahojí do jedného roku.

Lichen planus hypertrophicus – prejavy bývajú často lokalizované na dolných končatinách. Hypertrophia epidermis vedie ku tvorbe verukózných až nodulárnych prejavov, ktoré bývajú symetrické. V priebehu ochorenia dochádza k výsevu nových prejavov pri súčasnom vymiznutí starých lézií. Lézie môžu trvať niekoľko rokov.

Lichen planus bullosus – je vzácnejší variant podmienený degeneráciou buniek stratum basale v epidermis.

Lichen planus unguium – vyskytuje sa asi u 10 % pacientov. Na nechtoch sa objavujú longitudinálne strie.

Lichen planipilaris – lichen planus pri tomto variante býva spojený s alopeciou a stratou nechtov. Alopecia má jazvovitý charakter.

Lichen linearis – vyskytuje sa často samostatne alebo v zonálnych, zosteriformných léziách. Lézie sú často na hrudníku. Histologický nález je typický.

Chorobu treba odlíšiť od iných dermatóz, ako sú lichen striatus, lineárna psoriáza a lineárne névy.

Lichen anularis – túto formu často sprevádza klasický lichen. Niekedy však anulárne formy lichenu dominujú. Pre túto formu je charakteristická ľahká atfia centrálnej časti a vyvýšených okrajov. Tento variant sa niekedy vyskytuje na penise.

Lichen planus palmo plantaris – je vzácnejší variant, ktorý sa vyskytuje na dlaniach a chodidlách. Chýba charakteristická farba a tvar prejavov. Je treba odlíšiť psoriázu a tiež syfilis.

Lichen planus pigmentosus – táto forma nebýva spojená s typickými papulami. Makulárna pigmentácia postihuje kožu tváre a horné končatiny. Papuly môžu byť aj na iných miestach. Sliznice sú postihované zriedka, podobne dlane a chodidlá.

Lichen planus atrophicus – prejavy tejto formy sú väčšinou v menšom počte. Atfia môže nasledovať po prekonaní anulárnej formy alebo v súvislosti s regresiou hypertrofické formy. Diagnóza sa opiera o anamnézu a slizničné nálezy, ktoré túto formu často sprevádzajú. Histologicky treba odlíšiť lichen sclerosus alebo šošovicové prejavy morfe.

Lichen planus generalisatus – zodpovedá klinickému obrazu erythrodermie. Charakteristické prejavy často chýbajú a preto diagnózu väčšinou potvrdzuje histológia. Táto forma môže byť prejavom paraneoplastických nádorových procesov vnútorných orgánov.

Idiopatická ústna lichenoidná lézia





Obr. 17, 18 a 19. Lichen plak typ, retikulárna forma a erozívna forma na gingívach (podľa Haya)

Fig. 17, 18 and 19. A plaque type of lichen, and reticular and erosive types on gingivae (by Hay)



Obr. 20, 21 a 22. Lichenifikácia po amalgáme, reakcia štep proti hostiteľovi, postlieková lichenifikácia (podľa Haya)

Fig. 20, 21 and 22. Lichenification after amalgam, graft-versus-host reaction, drug-induced lichenification (by Hay)



Obr. 23. Lichen planus ulcerosus (podľa Haya)

Fig. 23. Ulcerous lichen planus (by Hay)



Obr. 24 a 25. Erozívny lichen na mukokutánnom spojení dolnej pery a rozsiahla erozívno-bulózna forma na bukálnej sliznici (Ďurovič)

Fig. 24 and 25. Erosive lichen on the mucocutaneous point of the lower lip and an extensive erosive bullate type on the buccal mucosa (Ďurovič)



Obr. 26. Plak forma a atrofická forma s tvorbou verúk na bokoch jazyka (Đurovič)

Fig. 26. Plaque and atrophic types with verruca formation at the sides of the tongue (Đurovič)

Záver

OLP sa vyskytuje menej na povrchu jazyka ako na bukálnych slizniciach a na ostatných anatomických častiach úst. Vyžaduje však rovnakú starostlivosť zo strany ošetrojúcich v diagnostike, diferenciálnej diagnostike a v liečení. Pri akýchkoľvek lokalizáciách je potrebná dobrá spolupráca s dermatológom. OLP je liečiteľný stav aj napriek faktu, že niektoré stavy dlho trvajú, často recidivujú alebo vzdorujú liečebným postupom.

Keďže OLP má možnosť meniť svoj typ, kvantitatívne a kvalitatívne meniť svoju štruktúru, je považovaný za prekancerózný stav a vyžaduje zvýšenú pozornosť v diferenciálnej diagnostike bielych plôch a v samotnom liečení.

Chorobné stavy lichen planus sú viac doménou dermatológov než stomatólogov a preto sa vyžaduje medzi týmito dvomi odbormi príkladná spolupráca nielen v samotnej diagnostike, ale aj v riadení liečebných systémových postupov.

Literatúra

1. BHATNAGAR, P., RAI, S., BHATNAGAR, G., KAUR, M., GOEL, S., PRABHAT, M.: Prevalence study of oral mucosal lesions, mucosal variants, and treatment required for patients reporting to a dental school in North India: In accordance with WHO guidelines. *J Family Community Med.* 20, 2013, (1): 41 – 48.
2. BORAS, V., V., ANDABAK-ROGULJ, et al.: Adverse drug reactions in the Oral Cavity. *Acta clin Croat.* 54, 2015, 218 – 215.
3. DUCHKOVÁ, H.: Lichen planus. Projekt MZ ČR, č. grantu: IGA 5390-3, 2002.
4. ĐUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., ĐUROVIČOVÁ, J., VINCZE, K.: Choroby slizníc ústnej dutiny. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2009.

5. ĐUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., TIMKOVÁ, S.: Klinický obraz bielych plôch a predrakovinných stavov ústnej dutiny. Bratislava Herba 2015.
6. FINKELSTEIN, M.: A Guide to Clinical Differential Diagnosis of Oral Mucosal Lesions. Crest Oral-B at dentalcare.com Continuing Education Course, Revised July 22, 2010.
7. GHAPANCHI, J., REZAZADEH, F., KAMALI, F. et al. Oral manifestations of asthmatic patients. *J Pak Med Assoc.* 65, 2015, (11): 1 226 – 1 227.
8. GONZALEZ-MOLES, M., A., GIL-MONTOYA, J., A., RUIZ-AVILA, I. Is oral cancer incidence among patients with oral lichen planus/oral lichenoid lesions underestimated? *J Oral Pathol Med.* 18, 2016.
9. JENČA, A., ĐUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2007.
10. MOSTAFA, B., AHMED, E. Prevalence of oral lichen planus among a sample of the Egyptian population. *J Clin Exp Dent.* 7, 2015, (1): e7 – e12.
11. PATIL, S., DONI, B., MAHESHWARI, S. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions in a geriatric Indian population. *Can Geriatr J.* 18, 2015 ; (1): 11 – 14.
12. PATIL, S., KASWAN, S., RAHMAN, F. et al.: Prevalence of tongue lesions in the Indian population. *J Clin Exp Dent.* 5, 2013, (3): e128 – 132.
13. SCULLY, C., BAGAN, J., V.: Adverse Drug Reactions in the Orofacial Region. *Crit rev Oral Biol Med.* 15, 2004. 4: 221 – 239.
14. SUMAIRI, B., I., SATISH, K., S., KUMAR, S.: Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *Journal of Oral Science.* 49, 2007, 2: 89 – 106.
15. ŠTÁVA, Z.: Nemoci kůže a ústní sliznice. Avicenum. Praha 1977.
16. THANYAVUTHI, A., BOONCHAI, W., KASEMSARN, P. Amalgam Contact Allergy in Oral Lichenoid Lesions. *Dermatitis.* 27, 2016, (4): 215 – 221.
17. TIMKOVÁ, S. a kolektív: Ochorenia jazyka. Vydavateľstvo JES Košice. 2016.
18. TORTORICI, S., CORRAO, S., NATOLI, G., DIFALCO, P. Prevalence and distribution of oral mucosal non-malignant lesions in the western Sicilian population. *Minerva Stomatol.* 65, 2016; (4): 191 – 206.
19. VIČIKOVÁ, A.: Lichenoidní dermatozy. Postgraduální medicína 2016.
20. VLAŠIN, Z.: Lichen ruber planus. Česká dermatologická společnost. 2016.
21. WANG, Y., SHI, L., WANG, Y. et al. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions: a cross-sectional study in Shanghai, China. *J Oral Pathol Med.* 44. 2015, (7): 490 – 494.
22. WFP VAN HEERDEN, BChD, MChD (Oral Path), FC Path(SA) Oral Path, PhD, DSc.
23. YUAN, A., WOO, S., B.: Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Medicine.* 119, 2015, 1: 35 – 46.

**MUDr. Silvia Timková, PhD.,
I. stomatologická klinika
LF UPJŠ a UNLP,
Košice**

Fibromatosis gingivae hereditaria

Hereditary gingival fibromatosis

Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Vodrážka, J., Minčík, J.

MDDr. Jana Kluknavská, MUDr. Silvia Timková, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MUDr. Jozef Minčík, PhD., 1. stomatologická klinika LF UPJŠ a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov, Pri jazdiarni 1, Košice
doc. MUDr. Ján Vodrážka, CSc., Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OUSA, Bratislava

Abstrakt

Hereditárna fibromatóza gingívy môže vznikať samostatne, alebo môže byť tiež súčasťou rôznych syndrémov. Známe je, že sa prenáša autozomálne dominantne alebo recesívne. Ide o stav, keď dochádza k zväčšeniu gingívy, ktorá môže postihovať len určité úseky v čeľusti a sánke, alebo je lokalizovaná v celom oblúku čeľuste a sánky. Následne spôsobuje problém pri prijímaní potravy, reči, časté je ústne dýchanie. Liečba je prevažne chirurgická, nutná je však spolupráca so špecialistami vzhľadom na možnú prítomnosť rôznych syndrémov. Rovnako dôležité je pravidelné kontrolné vyšetrenie týchto pacientov.

Kľúčové slová: hereditárna fibromatóza gingívy, Zimmermannov-Labandov syndróm, Murrayov-Purelicov-Drescherov syndróm, Rutherfordov a Cowdenov syndróm, Downov syndróm.

Abstract

Hereditary gingival fibromatosis may occur randomly or as a part of various syndromes. It can be transmitted as an autosomal, dominant, or recessive illness. It is a state, in which the gingiva is enlarged. Hereditary gingival fibromatosis can affect only certain parts of the maxilla and mandible, or it can be located throughout the whole arch of the maxilla and mandible. Consequently, it causes difficulties with eating and articulation; mouth breathing is also common. Treatment is predominantly surgical; however, cooperation with specialists is necessary due to the possible presence of other syndromes. Regular follow-up examinations of these patients are equally important.

Key words: hereditary gingival fibromatosis, Zimmermann-Laband syndrome, Murray-Purelic-Drescher syndrome, Rutherford and Cowden syndrome, Down syndrome.

Úvod a charakteristika

Dedičná fibromatóza gingívy (všeobecne označovaná HGF) má viacero synonym. Je známa ako dedičná hyperplázia gingívy, idiopatická gingiválna fibromatóza alebo dedičné prerastenie ďasien.

Ide o zriedkavý chorobný stav charakterizovaný benígnym zväčšením gingívy v čeľusti aj sánke, ktorý sa môže objaviť samostatne alebo ako súčasť viacerých syndrémov. Hyperplázia môže byť lokalizovaná na obmedzenom úseku alebo pokrýva celé zuboradie v oblúku. Je známe, že sa prenáša autozomálne dominantným spôsobom alebo autozomálne recesívnym spôsobom. HGF postihuje obe pohlavia.

Údaje o výskyte sa značne rozchádzajú a sú rôzne, keďže veľa pozorovaní sa uverejňuje ako kazuistické

články. Jeden z posledných údajov (2018) uvádza výskyt 1 zo 750 000.

Vyskytuje sa ako súčasť syndrémov: Zimmermannov-Labandov sy., Murrayov-Purelicov-Drescherov sy., Rutherfordov a Cowdenov sy., Downov sy. a iné.

Klinický obraz

HGF sa môže prejaviť ako lokalizovaná alebo ako generalizovaná forma.

Pri lokalizovanej forme hyperplázia pokrýva iba malý úsek zuboradia, mliečne zuby je vidieť a hyperplázia sa postupne rozširuje na ostatnú časť zubného oblúka. Pri výmene dentície sa tento proces urýchli, gingíva postupne pokrýva zuby a vytvára mechanickú prekážku pre erupciu stálych zubov.

Pri lokalizovanej forme sa hyperplázia výrazne prejavuje vo fronte, odtiaľ sa šíri distálne a postupne prekryva korunkovú časť trvalých zubov. Počas prerastania gingívy môžu pacienti subjektívne pociťovať kontinuálne bolesti, najmä v molárovej oblasti. Pri týchto stavoch výmena dentície môže meškať a zrýchli sa v pubertálnom období.

Prerastená a zväčšená gingíva je nehemoragická, má bledoružovú farbu a hladký povrch. Vyvoláva však subjektívne ťažkosti pri žuvaní, preto viazne stravovanie, nastupujú chyby vo výslovnosti pri reči, objavujú sa komplexy z psychickej záťaže.



Obr. 1. *Fibromatosis gingivae.* Hyperplázia prerástla cez celé horné zuboradie a prekryva prítomné prerezané zuby (Frankovič).

Fig. 1. *Gingival fibromatosis.* Hyperplasia has grown over the entire upper set of teeth and overlaps the erupted teeth (Frankovič).



Obr. 2. *Fibromatosis gingivae.* Ide o fibromatózu hereditárneho pôvodu, bez zápalových zmien. Postihuje horné a dolné zuboradie a sťažuje pre-rezávanie zubov (Vodrážka).

Fig. 2. *Gingival fibromatosis.* It is a disease of hereditary origin without inflammatory changes. It affects

the upper and lower sets of teeth and makes their eruption difficult (Vodrážka).



Obr. 3. *Fibromatosis gingivae.* Ide o stav hereditárneho pôvodu. Hypertrofia je lokalizovaná v čeľusti a sánke. Tkanivo okrem malých úsekov prekryva alveolárne výbežky (Frankovič).

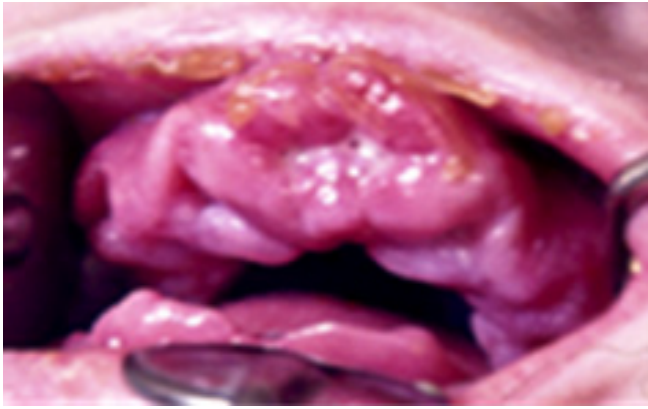
Fig. 3. *Gingival fibromatosis.* It is a condition of hereditary origin. Hypertrophy is located in the maxilla and mandible. In addition to small sections, the tissue overlaps the alveolar processes (Frankovič).



Obr. 4. *Fibromatosis gingivae v sánke.* Gingívy prekrywajú dolné frontálne zuby (Vodrážka).

Fig. 4. *Gingival fibromatosis in the mandible.* The gingiva overlaps the lower frontal teeth. (Vodrážka).

V klinickom obraze pri generalizovaných formách hyperplastické gingívy pokrývajú celý alveolárny hrebeň v čeľusti alebo sánke a tvoria kompaktnú masu tkaniva tak, že vlastne môžu vyplňovať celé ústa. Ich farba je normálna, bledoružová, povrch hladký bez nepravidelností. Tieto stavy tvoria vážnu prekážku v žuvaní potravy, pacienti majú výrazné fonačné ťažkosti, jazyk je obmedzovaný v pohyblivosti. Pacienti majú prevažne mierne otvorené ústa, lebo v prevahe je prítomné ústne dýchanie. Môžu sa zväčšovať pery a tiež sa môže meniť fyziológia tváre.



Obr. 5. 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. 5. Gingival fibromatosis. This is a condition of unknown origin in a three-year-old boy. Hypertrophic tissue is in layers and creates a mechanical barrier for tooth eruption, eating and breathing (Ďurovič).



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

Fig. 6. Gingival fibromatosis. The original hyperplastic gingivitis is of medicinal origin to which a rich inflammatory component has associated. Hyperplastic tissue, with granular tissue on its surface, overlaps the teeth. (Vodrážka).



Obr. 7. Symetrický fibróm. Hypertrofia postihuje alveolárny výbežok v čeľusti. Výraznejší rozsah je

v distálnych partiách. Ide o stav náhodne diagnostikovaný bez subjektívnych ťažkostí (Ďurovič).

Fig. 7. Symmetrical fibroma. Hypertrophy affects the alveolar process in the maxilla. A more pronounced range is in the distal parts. This is a randomly diagnosed condition without subjective complaints (Ďurovič).



Obr. 8. Fibróm. Lokalizuje sa do distálnej partie čeľuste, do retromolárnej oblasti a prerastá do polovice tvrdého podnebia. Ide o fibromatosis jednostranne (Poruban).

Fig. 8. Fibroma. It is localized in the distal part of the jaw, spreads to the retromolar region and grows into a semi-hard palate. It is unilateral fibromatosis (Poruban).

Medzi HGF starší autori v minulosti zaraďovali fibrómy veľkých rozmerov jednostranne alebo ako symetrické fibrómy obojstranne. Sú lokalizované na alveolárnych oblúkoch tvrdého podnebia a vyvolávajú pocit sťaženého prehĺtania. Tieto hyperplázie sú v podstate bezpríznakové a väčšina sa ich objavuje náhodne pri stomatologickom ošetrení.

Diferenciálna diagnostika

Diferenciálna diagnostika je zameraná na nasledovné podmienky:

- je potrebné vylúčiť nežiaduce účinky liekov, ako sú antikonvulzíva, imunosupresíva, blokátory kalciových kanálov, antiepileptiká,
- je potrebné vylúčiť lokalizáciu malígneho procesu,
- vylúčiť metastázu karcinómu z iného orgánu,

d) pacienta pozorne vyšetriť, či HGF nie je súčasťou hereditárneho syndrómu a nadviazať spoluprácu so špecialistom.

Komplikácie

Svojou klinickou podobnosťou zriedka možno pozorovať juvenilnú hyalínovú fibromatózu, ktorej rozdielnosť môže určiť iba histologické alebo histochemické vyšetrenie.

Pomerne vzácné sa môžu vyskytnúť kontraktúry kĺbov a ich znížená pohyblivosť a rovnako vzácné sa môžu objaviť kožné lézie.

Liečenie

Liečenie je výlučne chirurgické. Rozsiahle gingivektómie sa v súčasnosti vykonávajú buď klasickým skalpelom, alebo laserovou technikou. Po eliminácii hyperplázií je potrebné vykonať odborné stomatologické ošetrovanie a v prípade potreby aj čelustno-ortopedické úpravy trvalých zubov.

Diskusia

Naša prax dokazuje, že do riešenia HGF sú stomatologickí odborníci zapájaní iba v malom počte. Je to dané tým, že rodičia detí sa od počiatkov prejavov obracajú na pediatrov a chirurgická terapia je posúvaná do plastickej chirurgie.

Druhým dôvodom je, že HGF sa vo väčšom počte vyskytuje ako súčasť niektorých syndrómov, ktoré sa objavujú v detskom veku, a tí, ktorí riešia tieto lézie, sa k spolupráci nepozývajú.

Pri HGF, ktorá postupne progreduje do dospelosti, plakom indukovaná gingivitis chronica ostáva trvalým rizikovým faktorom a môže sa postupne vyvinúť klinický obraz parodontitis marginalis.

Keďže je známe, že hyperplázia je viazaná na prítomnosť závesných aparátov zubov, práve z týchto dôvodov sa pred chirurgickým liečením pacientom odporúčajú extrakcie všetkých zubov, čo väčšina pacientov odmietne. Toto odporúčanie je drastické a nie vždy vhodné. Isté je, že po eliminácii väzivového periodontia k recidívam nedochádza.

Súčasná a vyspelá pracoviská úspešne spolupracujú s genetikmi a ich špeciálne vyšetrenia vedú určiť, že pôvodným príčinným faktorom je Hunterov syndróm.

Spolupráca s genetickými pracoviskami sa presúva aj do výskumu HGF. Práca týchto tímov je zameraná na potrebu zlepšenia kvality života pacientov s postihnutím HGF.

Výskum HGF je orientovaný na získavanie poznatkov o prírodných súvislostiach. Skúma sa prítomnosť makrofágov v prítomnom hyperplastickom tkanive, prítomnosť a dráha rastového faktora TGF- π a aktívnej bielkoviny. Doterajšie výsledky sú pozitívne.

Potvrdilo sa, že v hyperplastickej gingíve sa všetky tieto zistenia nachádzajú.

Iný tím sa zamerával na súvislosť výskytu HGF v dvoch nezávislých rodinách, výsledky boli negatívne a súvislosti nenachádzali.

V iných prírodných súvislostiach bolo zistené, že lymfatické cievy sa nepodieľajú na rozmnožovaní sa fibroblastov v takej kvantite, aby tvorili fibróznú masu, oproti krvným cievam, ktoré v tomto procese podporujú bohatú výživu.

Záver

HGF naďalej ostáva zriedkavou benígnou dedičnou fibromatózou gingívy neznámeho pôvodu.

I keď vyspelé pracoviská v spolupráci s genetikmi produktívne spolupracujú, ich výsledky v prírodných súvislostiach chorobného stavu ostávajú nejasné. Stomatologická prax dokazuje, že pre správnu diagnostiku je potrebné plne rešpektovať nežiaduce účinky liekov, rozšíriť spoluprácu s pediatriou, najmä v diagnostike syndrómov.

Zo strany praktických zubných lekárov je potrebné zaistiť pravidelné kontrolné vyšetrenia a podľa potreby aj ošetrovanie.

Literatúra

1. ABOUJAOUDE, S1, CASSIA, A2, MOUKARZEL, C1.: Diode Laser Versus Scalpel in the Treatment of Hereditary Gingival Fibromatosis in a 6-Year Old Boy. Clin Pract. 2016 Nov 14; 6 (4): 895. eCollection 2016 Oct 24.
2. ALMIÑANA-PASTOR, PJ1, BUITRAGO-VERA, PJ2, ALPISTE-ILLUECA, FM3, CATALÁ-PIZARRO, M4.: Hereditary gingival fibromatosis: Characteristics and treatment approach. J Clin Exp Dent. 2017 Apr 1; 9 (4): e599 – e602.
3. BALTACIOGLU, E1, GUZELDEMIR, E2, SUKUROGLU, E. et al.: Juvenile Hyaline Fibromatosis: A 10-year Follow-up. Indian J Dermatol. 2017 Mar – Apr; 62 (2): 210 – 212.
4. BAYRAM, Y1, WHITE, JJ1, ELICIOGLU, N2. et al.: REST Final-Exon-Truncating Mutations Cause Hereditary Gingival Fibromatosis. Am J Hum Genet. 2017 Jul 6; 101 (1): 149 – 156.
5. FANG, L1, WANG, Y2, CHEN, X1.: Gene expression profiling and bioinformatics analysis of hereditary gingival fibromatosis. Biomed Rep. 2018 Feb; 8 (2): 133 – 137.
6. FERREIRA GONÇALVES, C1, MUNDIM, AP1, MARTINS, R., F., S. et al.: Hereditary Gingival Fibromatosis: a Case Report with Seven-Year Follow-up. Acta Stomatol Croat. 2018 Sep; 52 (3): 254 – 258.
7. GANDHI, M1, TANDON, S2, SHARMA, M3, VIJAY, A4.: Nonsyndromic Gingival Fibromatosis: A Rare Case Report. Int J Clin Pediatr Dent. 2018 May – Jun; 11 (3): 250 – 253.
8. GAWRON, K1, BERETA, G1, NOWAKOWSKA, Z1. et al.: Analysis of mutations in the SOS-1 gene in two Polish families with hereditary gingival fibromatosis. Oral Dis. 2017 Oct; 23 (7): 983 – 989.
9. GAWRON, K1, ŁAZARZ-BARTYZEL, K2, KOWALSKA, A1. et al.: Fibroblasts from recurrent fibrotic overgrowths reveal high rate of proliferation in vitro - findings from the study of hereditary and idiopathic gingival fibromatosis. Connect Tissue Res. 2019 Jan; 60 (1): 29 – 39.

10. GAWRON, K1, OCHAŁA-KŁOS, A2, NOWAKOWSKA, Z1. et al.: TIMP-1 association with collagen type I overproduction in hereditary gingival fibromatosis. Oral Dis. 2018 Nov; 24 (8): 1 581 – 1 590.
11. GHARTIMAGAR, D1, KOIRALA, U2, GHOSH, A1. et al.: Squamous cell carcinoma arising in familial gingival fibromatosis-a rare case report. J Surg Case Rep. 2017 Oct 9; 2017 (10): rjx 197.
12. HAN., S., K., KONG, J., KIM, S. et al.: Exomic and transcriptomic alterations of hereditary gingival fibromatosis Oral Dis. 2019 Mar 25. doi: 10.1111/odi. 13093. [Epub ahead of print].
13. HAZZAA, HH1,2, GOUDA, OM2,3,4, KAMAL, NM5. et al.: Expression of CD163 in hereditary gingival fibromatosis: A possible association with TGF- β 1. J Oral Pathol Med. 2018 Mar; 47 (3): 286 – 292.
14. RAMÍREZ-RÁMIZ, A1, BRUNET-LLOBET, L2, LAHOR-SOLER, E1, MIRANDA-RIUS, J1.: On the Cellular and Molecular Mechanisms of Drug-Induced Gingival Overgrowth. Open Dent J. 2017 Jul 31; 11: 420 – 435.
15. STRAKA, M1, DANISOVIC, L2, BZDUCH, V3. et al.: The significance of electron microscopic examination of gingiva in cases of Hunter syndrome and hereditary gingival fibromatosis. Neuro Endocrinol Lett. 2016 Oct; 37 (5): 353 – 360.
16. YUSSIF, NM1, ABDUL AZIZ, MA2.: Towards the targeted management of hereditary gingival fibromatosis. Med Hypotheses. 2018 Dec; 121: 188 – 190.

MDDr. Martina Kyjovská Čičváková
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie LF UPJŠ a UN L. Pasteura
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

**UŽ VIAC AKO
25 ROKOV
SKÚSENOSTÍ**

Kontakt: Ing. Vladimír Lichý, tel. č.: +421 (48) 485 3633, email: vub@vubleasing.sk
 Informácie získate aj na ktorejkoľvek pobočke VÚB Leasing, a.s., alebo VÚB, a.s.

Traumatic occlusion caused by deep bite

Traumatická oklúzia spôsobená hlbokým zhryzom

Kolettis, C., Edelstein, R., Zemanková, M.

MDDr. Christos Kolettis, MUDr. Ratislav Edelstein, MDC. Michaela Zemanková, Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OUSA, Bratislava, Slovakia

Abstract

Traumatic occlusion is defined as an injury resulting in tissue changes as a result of occlusal forces. Can be classified as primary and secondary occlusal trauma. There are many factors involved in etiology of occlusal trauma in periodontology. In establishing the diagnosis there are clinical and radiographic methods. Treatment can be done by occlusal adjustment, management of parafunctional habits, splinting, occlusal reconstruction, extraction and orthodontic tooth movement. This clinical report describes the patient with traumatic occlusion due to deep bite. As a result chronic pain during mastication, increased mobility and fremitus were seen. Patient was treated with occlusal adjustment. Deep bite correction should be done as future treatment.

Key words: traumatic occlusion, deep bite, occlusal forces, increased mobility, occlusal adjustment.

Abstrakt

Traumatický zhryz je definovaný ako poškodenie, ktoré vedie k zmenám na tkanivách následkom okluzálnych síl. Môže byť klasifikovaný ako primárna a sekundárna okluzálna trauma. V parodontológii sa na vzniku okluzálnej traumy môže podieľať viacero faktorov. Na stanovenie diagnózy sa používajú klinické a diagnostické metódy. Liečba môže pozostávať z úpravy oklúzie, identifikácie a odstránenia zlozvykov, z dlahovania, úpravy oklúzie, extrakcií a ortodontickej liečby. V tomto článku popisujeme prípad pacientky s traumatickou oklúziou spôsobenou hlbokým zhryzom, u ktorej bola klinicky pozorovaná zvýšená pohyblivosť zubov a fremitus. U pacientky bola vykonaná úprava oklúzie. Korekcia hlbokého zhryzu bude vykonaná počas nasledujúceho ošetrovania.

Kľúčové slová: traumatická oklúzia, hlboký zhryz, oklúzne sily, kývavosť zubov, úprava oklúzie.

Introduction

Occlusal trauma is defined as an injury resulting in tissue changes within the attachment apparatus (cementum, periodontal ligament, alveolar bone) as a result of occlusal forces. The periodontal attachment apparatus is the target for occlusal trauma and manifests clinical, radiographic and histologic changes when excessive occlusal loads are placed on the attachment apparatus. Tooth mobility is a clinical hallmark of occlusal trauma. Clinical signs of occlusal trauma are:

- Tenderness of mastication muscles and TMJ dysfunction,
- Tooth pain on percussion or chewing,
- Root fractures [10],
- Mobility,

- Fremitus,
- Persistent discomfort on eating.

Trauma from occlusion is associated by changes within attachment apparatus caused by occlusal force and can be classified as acute and chronic or primary and secondary occlusal trauma. Primary is associated with tissue changes that results from excessive occlusal forces applied to one tooth or teeth with normal periodontal support. Secondary occlusal trauma is result of excessive forces applied to a tooth with reduce support and occurs in presence of bone and attachment loss. These forces are called traumatogenic forces and the occlusion traumatogenic occlusion. Distinction between primary and secondary occlusal trauma

serves no purpose since alternations in periodontium as a consequence of trauma from occlusion are independent of height of target tissue (periodontium). However, teeth with primary occlusal trauma may reach a state of stability in which mobility is no longer increasing and the clinical, radiographic, and histologic changes do not worsen over time. Teeth with secondary occlusal trauma may occur with active periodontitis or may persist after the inflammatory periodontitis has been resolved. We can also mention combined occlusal trauma, which is injury from an excessive occlusal force on a diseased periodontium. In this case, there is gingival inflammation, pocket formation, and the excessive occlusal forces are from parafunctional movement [7, 3].

Lemmerman in 1976 described the importance of the clinician to identify whether the drifting of teeth is a result of primary occlusal trauma and secondary occlusal trauma. In primary occlusal trauma, the periodontium is intact and not reduced, thus the drifting of the teeth is due to an excessive, continuous force from an occlusal disharmony. Elimination of this interference will provide permanent relief from drifting and sometimes completely reverse if diagnosed early. In secondary occlusal trauma periodontium is reduced and the teeth lost support. Splinting during or after periodontal treatment is often aimed to achieve reduction of mobility to improved comfort and function [5].

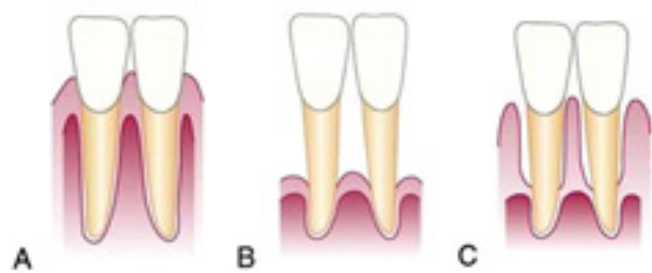


Fig. 1. Traumatic forces can occur on A) normal periodontium with normal height of bone B) normal periodontium with reduced height C) marginal periodontitis with reduced height [7].

Obr. 1. Traumatické sily sa môžu vyskytnúť: A) na normálnom parodontе s normálnou výškou kosti; B) na normálnom parodontе so zníženou výškou kosti; C) pri marginálnej parodontitíde so zníženou výškou kosti [7].

Generally, when increased occlusal forces take place, the periodontium is physiological adapting with widening of periodontal ligament spaces and socket allowing movement of tooth against trauma. This results in accommodation of tooth, apparatus and adaptation to a chronic occlusal stress. Within the periodontal ligament space, zones of pressure

and tension are created. Alternations in pressure zone can be compensated by tension zone in order to maintain the normal width of periodontal ligament in this area. This tissue reaction to pressure and tension zone make tooth hypermobile. The hypermobile condition finishes when tooth moves to a condition where both forces are nullified and healing of periodontal tissues occurs [11]. If the degree or duration of occlusal forces is greater than adaptive capacity of the periodontium, necrosis of periodontal ligament tissue, decomposition of vessels cells matrix and fibers (hyalinization) happen.

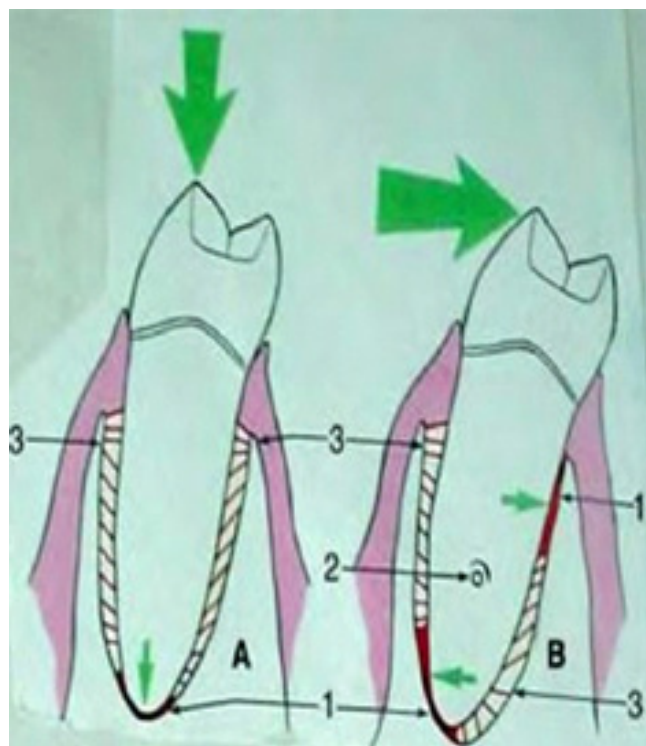


Fig. 2. Diagram of effects of occlusal forces. A, The tooth with vertical occlusal forces has a small area of periodontal ligament pressure (1) and an increased area of periodontal ligament tension (3). B, Horizontal occlusal force causes the tooth to rotate about an axis (2) and demonstrates an increase in area of periodontal ligament pressure (1) and a reduced area of ligament tension (3). Horizontal occlusal force causes a tipping motion and rotation around the rotational axis, with increased tension forces at the apex on the side opposite the force and at the crestal region on the same side as the force. The horizontal force causes periodontal ligament pressure at the crest on the side opposite the force and at the apex on the same side as the force [6].

Obr. 2. Schéma účinkov okluzálnych síl. A) Parodontálny väz tlačí zvisle okluzálnou silou na malú plochu zuba (1) čo spôsobuje väčšie napätie v parodontálnom väze (3). B) Horizontálna

okluzálna sila spôsobuje, že sa zub otáča okolo osi (2) a spôsobuje väčší tlak na parodontálny väz (1) a znižuje plochu napätia väzu (3). Horizontálna okluzálna sila spôsobuje vyklápací pohyb a rotáciu v smere osi otáčania so zvýšenou napínacou silou na vrchole na opačnej strane pôsobenia sily a v hrebeňovej oblasti na tej istej strane, ako pôsobí sila. Horizontálna sila spôsobuje tlak na parodontálny väz v oblasti hrebeňa na opačnej strane pôsobenia sily a na vrchole na tej istej strane, ako pôsobí sila [6].

Symptoms from traumatic occlusion such as pain on mastication, cold sensitivity may develop only when the magnitude of the load elicited by occlusion is so high that periodontium around the tooth cannot properly withstand and distribute the resulting force. Clinical signs and symptoms may be reversible if the forces that caused them remove. Otherwise periodontal injury may worsen and necrosis and abscess may develop [6, 8].

Case report

A 41 years old woman was referred to the Department of periodontology LF UK and OUSA in Bratislava, in September 2018 with request to perform periodontal splint due to increased mobility of teeth on upper left lateral side. In the medical history we found out that she was treated with soft laser (diode laser for treatment of periodontitis). The patient complained of increased mobility of teeth, chronic pain during mastication and pain on the left temporal side of head.

Objective findings showed an intact dentition with no restorative works, tooth 26 was extracted and deep bite was present. Teeth problems resulting from pulpal conditions were ruled out. TMJ examination excluded any pathological findings. No periodontal pockets were present and the gingiva was without any signs of inflammation, PBI = 0, CIP = 0 with very good oral hygiene, without presence of plaque.

Increased mobility of teeth was present at teeth 25, 24, 23, 22 – degree I – II. Fremitus degree II was found at teeth 24, 23, 22, while the right lateral side of teeth was without fremitus. Teeth in lower jaw were with physiological mobility, gingiva was without inflammation (PBI = 0) and no periodontal pocket was present (CPI = 0).

As deep bite was present, we explained to the patient that the therapy has to be focused to increase bite. She needed some time to decide about proposed treatment.

We explained that teeth with increased mobility are suffering from traumatic articulation and we proposed as first step to perform grinding of

affected teeth. Patient agreed with this treatment plan. Articulation grinding was done at teeth 25, 24, 23 and 22. Next visit was planned one month later. During next visit she reported that pain of teeth was present only one time (one day), without any pain in TMJ area. Mobility of teeth 25 – 22 showed degree 0 up to I. Patient did not decide about treatment correction of deep bite. The patient is in dispensarisation with next visit planned in January 2019.

Results

In our clinical case we noticed mobility – grade II at teeth 25, 24, 23, 22 (movement of tooth in buccolingual or mesiodistal direction more than 1 mm without occlusoapical movement direction). We measured mobility by placing two dental instruments at the buccal and lingual height of contour of teeth, and forces were applied in the buccolingual direction. Except of mobility, fremitus (functional mobility) – Class II (easily palpable vibration but no visible movement) was presented at teeth 24, 23, 22 and measured with a finger that is placed buccal and lingual and patient approaches the teeth together in intercuspal position and examine grinding movements in all directions of mouth (lateral, protrusive, lateral protrusive).

In the past the patient was treated with soft laser because of periodontitis but during clinical examination we didn't notice any gingival inflammation, alveolar bone loss or periodontal pocket.

X-ray image didn't show any pathological findings that indicate traumatic occlusion such as increased periodontal space width or angular bone loss with radiolucent lamina dura.

We therefore speculate to treat mobility and fremitus with occlusal adjustment (grinding). As first step we performed grinding of 25, 24, 23, 22. One month later the condition improved with mobility grade 0 up to I and no pain on TMJ. The pain of teeth was improved too.

Discussion

The current study showed how deep bite can result in occlusal trauma with mobility and fremitus. When mobility and fremitus correlate in location and degree occlusal trauma presents. The tooth became mobile and is regarded as physiological adaptation to the altered functional demands. If fremitus doesn't correlate with mobility occlusal trauma is not present [10].

In cases of trauma from occlusion is important to treat periodontal inflammation because it can inhibit the potential for alveolar bone regeneration, and that connective tissue attachment levels will remain unchanged unless the plaque-induced

inflammatory lesion is treated. It is clear that alveolar bone regeneration and periodontal ligament correction can happen when both inflammatory condition and occlusal forces are controlled. The attachment cannot return back to its normal height. But the periodontal ligament space can return to normal position [8].

Teeth with previous periodontitis but without current inflammation respond similar to occlusal forces with physiological adaptation (widened periodontal ligament, mobility, bone loss) without attachment loss. Indeed, it has been estimated that the reduction of alveolar bone height may have little effect on the degree of periodontal ligament stress until as much as 60 % of the bone support has been lost [1]. Experiments in animals (Ericsson and Lindhe 1977) has shown that reduced height periodontium can adapt to occlusal forces similar with normal height periodontium [8].

In our clinical case occlusal adjustment (grinding) was the treatment of choice for mobility and fremitus. Is a procedure for reshaping of occlusal and incisal edges of teeth with grinding to develop and improve upon their harmonious relationships between each other [4, 2]. Reducing the occlusal interference on a tooth with normal bone support will normalize the width and height of the periodontal ligaments. Eliminating any occlusal interferences for a tooth which has a reduced bone height as a result of periodontal disease will result in bone formation and remodeling of the alveolus only to the pre-trauma level.

In cases of mobility with normal periodontal ligament width but reduction of alveolar bone height the occlusal adjustment is not effective. If does not interfere with mastication no treatment is required. But if the mobility is disturbing the patient splint can be used.

Conclusion

Findings of this current study support that occlusal adjustment (grinding) improved the condition of mobility and fremitus. It is important to evaluate how tooth mobility affects the patient. If there is discomfort when eating this will have a direct influence upon treatment [7].

However, management of deep bite with orthodontic treatment is mandatory for the future. We improved the condition with grinding but in our case, efficient treatment of trauma from occlusion can be done with correction of deep bite too.

We never recommend preventive occlusal adjustment in patients without periodontal trauma from occlusion for future prevention. Changing the

occlusion to prevent periodontal damage in the future can create periodontal problem.

References

1. BARRY, M., ELEY, M., SOORY, J., MANSON, D.: Periodontics. Saunders/Elsevier, 2010; 420.
2. BORGES, B., MORAIS, ARANTES, VIEIRA, DENISE, FERREIRA, AGUIRRE GUEDES, ORLANDO, ESTRELA, C.: Occlusal adjustment in the treatment of primary traumatic injury. Raulino Naves a Vol. 17, N° 33, July/Dec. 2011.
3. CAMPOS, A., PASSANEZI, SANT' A., PASSANEZI, E. : Trends in clinical periodontology and implant dentistry, periodontitis and trauma from occlusion. Elsevier publishers: J., Ryley, J., Flynn-Briggs.
4. DAVIES, S., J., GRAY, R., J., M., LINDEN, G., J. & JAMES, J., A.: Occlusal considerations in periodontics. British Dental Journal 191, 597 – 604 (2001), published online: 8 December 2001.
5. HALLMON, W., CARRANZA, A., Jr., DRISKO, C., L., RAPPLEY, J., W., ROBINSON, P. : Splinting, periodontal literature reviews. The American Academy of Periodontology Chicago, Illinois 1996, Vol. current volume, pages 212 – 214.
6. LINDHE, J., NIKLAUS, P., LAND, THORKILD KARRING: Clinical periodontology and implant dentistry. 5th edition, Wiley-Blackwell, 2008, 1448.
7. NEWMAN, M., G., TAKEI, H., H., KLOKKEVOLD, P., R., CARRANZA, F., A.: Carranza's clinical periodontology (11th ed.), (2012). St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, pp. 111 – 126.
8. ROSE, F., LOUIS, M., L., BRIAN, G., J., ROBERT, COHEN, D., WALTER : Periodontics: Medicine, surgery and implants., Elsevier Mosby, 2004; 990.
9. SAROCH, N.: Periobasics: A text book of periodontics and implantology. 1st edition; 1062.
10. SHALU, BATHLA: Text book of periodontics. Jaypee, 2017; 818.
11. WILSON, T., G., KORNMAN, S., KENNETH: Fundamentals of periodontics. Quintessence publishing company, 1996; 564.

MDDr. Christos Kolettis

Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OUSA

Bratislava, Slovakia

e-mail author: xristos.kolettis@gmail.com

Traumatic occlusion caused by prosthetic restoration

Traumatická oklúzia spôsobená protetickou náhradou

Kolettis, C., Edelstein, R., Koletti, I.

MDDr. Christos Kolettis, MUDr. Rastislav Edelstein, Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OUSA, Bratislava, Slovakia

DDS. Ioanna Koletti, School of Dentistry at National and Kapodistrian University of Athens, Greece

Abstract

Traumatic occlusion is defined as an injury resulting in tissue changes as a result of occlusal forces. Can be classified as primary and secondary occlusal trauma. There are many factors involved in etiology of occlusal trauma in periodontology. In establishing the diagnosis there are clinical and radiographic methods. Treatment can be done by occlusal adjustment, management of parafunctional habits, splinting, occlusal reconstruction, extraction and orthodontic tooth movement. This clinical report describes the patient with traumatic occlusion after placement of a metal ceramic crown. As a result, increased mobility and fremitus were seen. Patient was treated with occlusal adjustment.

Key words: periodontium, traumatic occlusion, periodontal ligament, occlusal forces, increased mobility, occlusal adjustment.

Abstrakt

Traumatická oklúzia je definovaná ako poškodenie, ktoré vedie k zmenám na tkanivách následkom okluzálnych síl. Môže byť klasifikovaná ako primárna a sekundárna okluzálna trauma. V parodontológii sa na etiológii okluzálnej traumy môže podieľať viacero faktorov. Na stanovenie diagnózy sa využívajú klinické a diagnostické metódy. Liečba môže pozostávať z úpravy oklúzie, identifikácie a odstránenia zlovykov, dlahovania, úpravy oklúzie, extrakcií a ortodontickej liečby. V tomto článku sa popisuje prípad pacientky s traumatickou oklúziou, ktorá vznikla po nasadení kovokeramickej korunky, po určitom čase sa objavila viditeľná zvýšená kývavosť zuba a fremitus. U pacientky bola vykonaná úprava oklúzie s cieľom upraviť vzniknutý patologický stav.

Kľúčové slová: parodont, traumatická oklúzia, periodontálne ligamenty, okluzálne sily, kývavosť zubov, úprava oklúzie.

Introduction

Occlusal trauma is defined as an injury resulting in tissue changes within the attachment apparatus (cementum, periodontal ligament, alveolar bone) as a result of occlusal forces. The periodontal attachment apparatus is the target for occlusal trauma and manifests clinical, radiographic and histologic changes when excessive occlusal loads are placed on the attachment apparatus. Tooth mobility is a clinical hallmark of occlusal trauma. There are many factors involved in etiology of occlusion. They can be divided into precipitating factors that are destructive occlusal forces and

predisposing factors which contribute to development of trauma from occlusion.

As already stated, **precipitating factors** are associated with destructive occlusal forces. When forces are within normal range, can be adapted. But if the forces are excessive, pathological conditions may happen. These forces are described as magnitude of occlusal forces, direction (periodontal ligament fibers play important role), duration and frequency of force application [7].

The various forces according to magnitude, direction, duration and frequency can be divided to:

- Normal physiological forces: Exerted on the

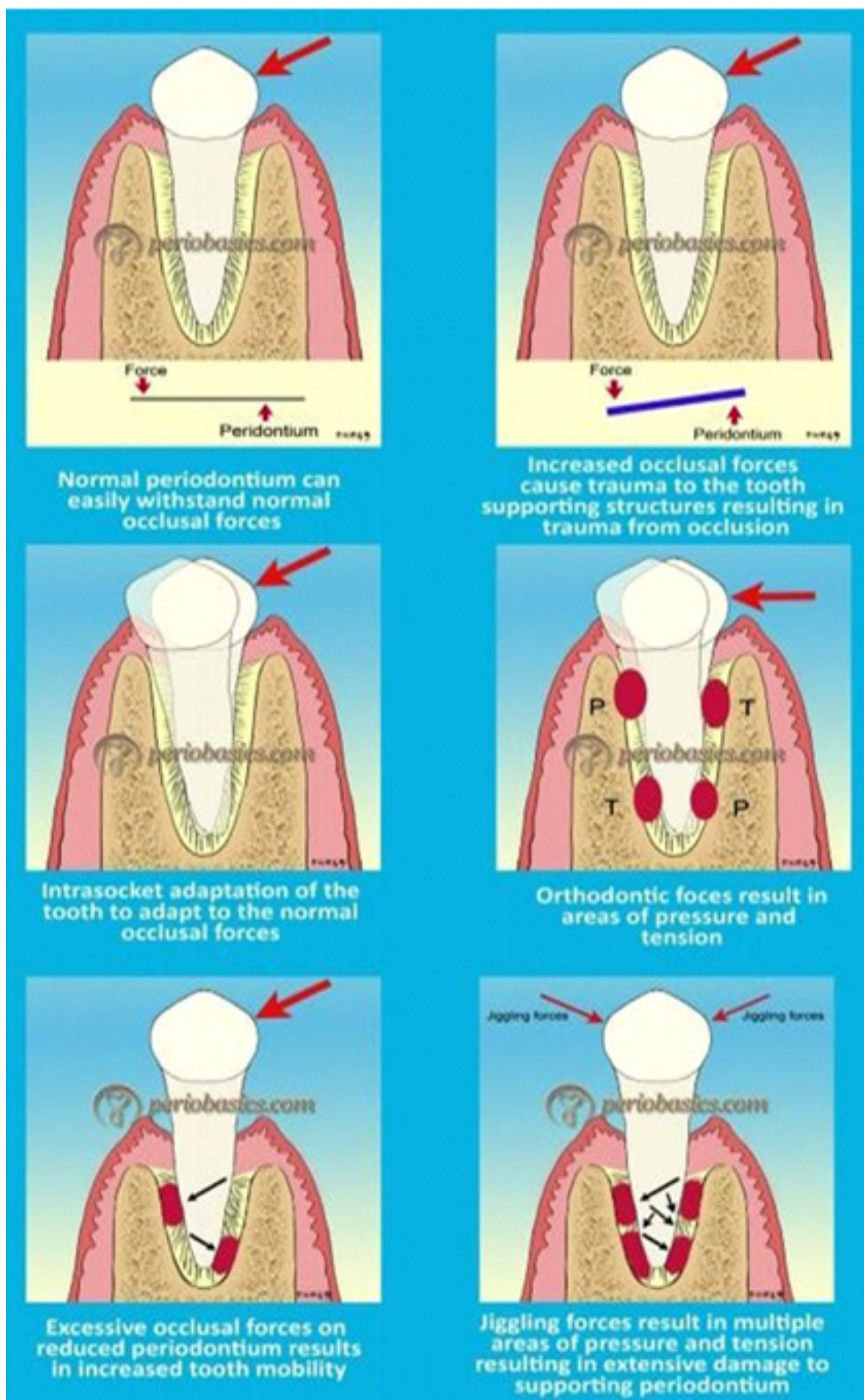


Fig. 1. Response of normal or reduced periodontium to normal and increased occlusal forces [7]

Obr. 1. Reakcia normálneho alebo zníženého parodontu na normálne a zvýšené okluzálne sily [7]

teeth during swallowing or moving and are 5 N. They are beneficial and healthy to periodontal structures and bone.

- Impact forces: Forces of high magnitude that exerted on teeth in short period of time. Periodontal ligament has viscoelastic properties to absorb the forces. If exceed the viscoelastic capacity, it results to injury.
- Continuous forces: Forces of low magnitude that exerted on teeth for long duration of time such as in orthodontic treatment. Resulting in remodeling of alveolar bone.
- Jiggling forces: Forces that applied on teeth in more than one direction in case of high fillings or crowns. They result in widening of alveolus (periodontal space) and increased mobility [4, 7].

Predisposing factors, which contribute to development of trauma from occlusion can be divided to extrinsic and intrinsic.

Intrinsic factors are:

- orientation of long axis of tooth in relation to forces,
- size, shape and number of roots are playing a role in absorbing forces,
- morphology of alveolar process.

Extrinsic factors are:

- plaque which predispose to alveolar bone loss,
- parafunctional habits,
- overloading from long term bridges,
- bone resection during periodontal surgical therapy [4].

Occlusal trauma is associated by changes within attachment apparatus caused by occlusal force and can be classified as acute and chronic or primary and secondary occlusal trauma. Primary is associated with tissue changes that resulted from excessive occlusal forces applied to one tooth or teeth with normal periodontal support. Secondary occlusal trauma is result of excessive forces applied to a tooth with reduce support and occurs in presence of bone and attachment loss. These forces are called **traumatogenic forces** and the occlusion **traumatogenic occlusion**. Distinction between primary and secondary occlusal trauma serves no purpose since alternations in periodontium as a consequence of trauma from occlusion are independent of height of target tissue (periodontium). However teeth with primary occlusal trauma may reach a state of stability in which mobility is no longer increasing and the clinical, radiographic, and histologic changes do not worsen over time. Teeth with secondary occlusal trauma may occur with active periodontitis or may persist after the inflammatory periodontitis has

been resolved. We can also mention combined occlusal trauma, which is injury from an excessive occlusal force on a diseased periodontium. In this case, there is gingival inflammation, pocket formation, and the excessive occlusal forces are from parafunctional movement [5, 2].

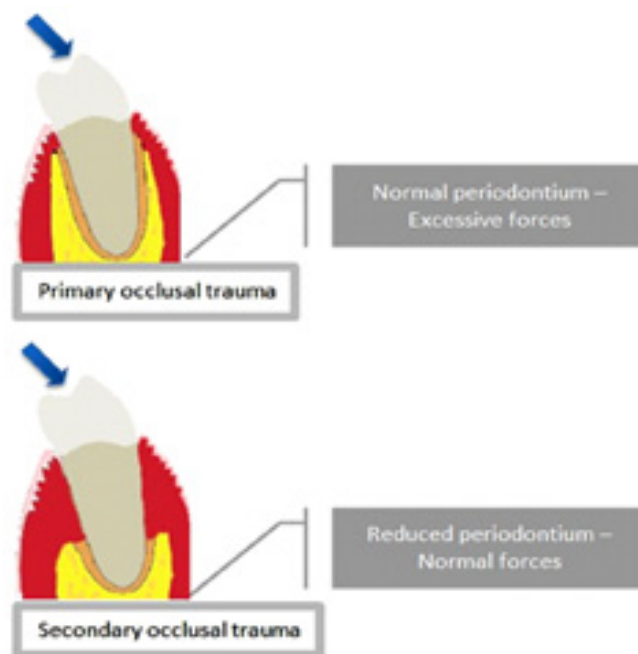


Fig. 2. Primary and secondary occlusal trauma [2]
Obr. 2. Primárna a sekundárna trauma [2]

Case report

41 years old woman visited the Department of periodontology LF UK and OUSA in Bratislava for first time in November 2014 for preventive check. Patient was complaining about increased mobility of tooth 21.

Clinical examination showed us complete dentition, teeth treated with fillings without secondary caries, with no new caries and normal occlusion. Tooth 21 with metal ceramic crown was done and placed to tooth 21 one year before visit. In medical history (not specified year) we found out that apicectomy (resection of apices) was done at tooth 21. X-ray was without any pathological findings and tooth 21 had slightly shortened root after apicectomy comparing to opposed tooth 11 with satisfactory endodontic filling and no widened periodontal space seen.

In addition, during examination we noticed increased mobility of tooth 21 – grade II, no periodontal pocket was present. The remaining teeth were with physiological mobility (grade 0), without periodontal pockets, without gingivitis or periodontitis. Dental hygiene was evaluated as very good, without presence of plaque.

We have checked fremitus (functional mobility). There was class III fremitus present at tooth 21.

Patient reported that increased mobility started after prosthetic restoration was done at tooth 21. Since no periodontal disease is present, increased mobility was concluded as a result of traumatic articulation. We explained patient the reason for increased mobility. She thought that increased mobility may be the consequence of apicectomy done in the past. We recommended to replace the prosthetic work, but she refused our proposal for financial issues. Therefore, we decided to grind the metal ceramic crown from the oral side. The patient was informed that with our intended intervention crown will be damaged. We grinded incisal edge of opposed tooth 31 too. Next visit was planned 3 month later. Patient was not presenting to dental office for check as agreed. Next visit was done again during preventive check in October 2015. Preventive check was with no any pathological findings and tooth 21 exhibited only mobility grade I. Functional mobility (fremitus) was evaluated as class II. We were performing grinding at oral side of crown 21 again. Next year the patient missed the preventive check and she came back the following year, in October 2017. Again, no pathological findings were encountered during the preventive check and tooth 21 exhibited only mobility degree I with class I fremitus. No intervention was done, the patient was satisfied.

Results

In our clinical case we noticed mobility – grade II at tooth 21 (movement of tooth in buccolingual or mesiodistal direction more than 1 mm without occlusoapical movement direction). We measured mobility by placing two dental instruments at the buccal and lingual height of contour of tooth 21, and forces were applied in the buccolingual direction. Except of mobility, fremitus (functional mobility) – Class III (movement visible with the naked eye) was presented and measured with a finger that is placed buccal and lingual and patient approaches the teeth together in intercuspal position and examine grinding movements in all directions of mouth (lateral, protrusive, lateral protrusive).

The patient didn't have gingival inflammation, periodontitis or periodontal pocket. In cases of trauma from occlusion and periodontitis is important to treat periodontal inflammation because it can inhibit the potential for alveolar bone regeneration. Burgett et al. reported that removal of occlusal interferences and the subsequent reduction in mobility without control of periodontal inflammation will not improve the level of attachment [6].

X-ray image didn't show any pathological findings that indicate traumatic occlusion such as increased

periodontal space width or angular bone loss with radiolucent lamina dura.

We therefore speculate to treat mobility with occlusal adjustment (grinding). We performed grinding of metal ceramic crown from the oral side and opposite tooth 31 incisal edge and visualize the results for the next 2 years. During first year the condition improved with Grade I mobility but fremitus remained to Class II (easily palpable vibration but no visible movement) so we grinded metal ceramic crown again. During second year fremitus improved to Class I (mild vibration detected).

Discussion

Findings of the current study showed how a prosthetic restoration can create excessive forces between abutment and antagonistic tooth and result in occlusal trauma. When mobility and fremitus correlate in location and degree occlusal trauma presents. The tooth became mobile and is regarded as physiological adaptation to the altered functional demands. If fremitus doesn't correlate with mobility occlusal trauma is not present [8].

Generally, when increased occlusal forces take place, the periodontium is physiological adapting with widening of periodontal ligament spaces and socket allowing movement of tooth against trauma. This results in accommodation of tooth, apparatus and adaptation to a chronic occlusal stress. Within the periodontal ligament space, zones of pressure and tension are created. Alternations in pressure zone can be compensated by tension zone in order to maintain the normal width of periodontal ligament in this area. This tissue reaction to pressure and tension zone make tooth hypermobile. The hypermobile condition finishes when tooth moves to a condition where both forces are nullified and healing of periodontal tissues occurs [9]. If the degree or duration of occlusal forces is greater than adaptive capacity of the periodontium, necrosis of periodontal ligament tissue, decomposition of vessels cells matrix and fibers (hyalinization) happen.

How much adjustment is required is determined by using computer-based occlusal analysis. The primary purpose of occlusion analysis is to reveal interferences in articulation which cannot be observed directly in the mouth. This detailed analysis is most often performed prior to the initiation of any prosthetic plan. Is a procedure for reshaping of occlusal and incisal edges of teeth with grinding to develop and improve upon their harmonious relationships between each other [3, 1]. In our case, possibly this detailed analysis didn't perform prior to initiation of metal ceramic crown thus resulted

in excessive forces to the crown and traumatic occlusion with mobility and fremitus.

Conclusion

Findings of this current study support that trauma from occlusion was likely to be the cause of increased mobility and fremitus of single tooth. Thus, proper correction of the metal ceramic crown with occlusal adjustment (grinding) reversed the condition of these clinical findings.

We never recommend preventive occlusal adjustment in patients without periodontal trauma from occlusion for future prevention. Changing the occlusion to prevent periodontal damage in the future can create periodontal problem.

References

1. BORGES, B., MORAIS, ARANTES, VIEIRA, DENISE, FERREIRA, AGUIRRE GUEDES, ORLANDO, ESTRELA, C.: Occlusal adjustment in the treatment of primary traumatic injury. Raulino Naves a Vol. 17, N° 33, July/Dec. 2011.
2. CAMPOS, A., PASSANEZI, SANT' A., PASSANEZI, E.: Trends in clinical periodontology and implant dentistry, periodontitis and trauma from occlusion. Elsevier publishers: Ryley, J., Flynn-Briggs.
3. DAVIES, S., J., GRAY, R., J., M., LINDEN, G., J. & JAMES, J., A.: Occlusal considerations in periodontics. British Dental Journal 191, 597 – 604 (2001), published online: 8 December 2001.
4. LINDHE, J., NIKLAUS, P., LAND, THORKILD KARRING: Clinical periodontology and implant dentistry. 5th edition, Wiley-Blackwell, 2008, 1448.
5. NEWMAN, M., G., TAKEI, H., H., KLOKKEVOLD, P., R., CARRANZA, F., A.: Carranza's clinical periodontology (11th ed.), (2012), St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, pp. 111 – 126.
6. ROSE, F., LOUIS, M., L., BRIAN, G., J., ROBERT, COHEN, D., WALTER: Periodontics: Medicine, surgery, and implants., Elsevier Mosby, 2004; 990.
7. SAROCH, N.: Periobasics: A text book of periodontics and implantology. 1st edition; 1062.
8. SHALU, BATHLA: Text book of periodontics. Jaypee, 2017; 818.
9. WILSON, T., G., KORNMAN, S., KENNETH: Fundamentals of periodontics. Quintessence publishing company, 1996; 564.

MDDr. Christos Kolettis

**Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie LFUK a OUSA**

Bratislava, Slovakia

e-mail author: xristos.kolettis@gmail.com

Je resekcia koreňového hrotu zuba dnes ešte aktuálna?

Is the apicoectomy still topical today?

Plachý, P., Pecháň, R., Stebel, A.

doc. MUDr. Peter Plachý, MUDr. Roman Pecháň, Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OÚSA, Heydukova 8, Bratislava. Prednosta: prof. MUDr. Peter Stanko, PhD., MUDr. Adam Stebel, Oddelenie maxilofaciálnej chirurgie, Fakultná nemocnica F. D. Roosevelta, Nám. L. Svobodu 1, Banská Bystrica. Primár: MUDr. Rastislav Slávik, MHA

Abstrakt

Autori vo svojej práci uvádzajú, že resekciu koreňového hrotu zuba netreba ešte z repertoáru dentoalveolárnej chirurgie vyradiť. Jej indikácia je však veľmi závislá na dokonalom endodontickom ošetrovaní koreňa zuba. So zlepšujúcou sa technikou endodontického ošetrovania bude indikácií na resekciu koreňového hrotu ubúdať. Najmä resekovanie jednokoreňových zubov by malo byť už minulosťou, resp. veľmi zriedkavé. Hlavnými indikáciami resekcie koreňového hrotu sú periapikálna periodontitída zuba s koreňovou nadstavbou, fraktúra apikálnej tretiny koreňa, zakliesnenie zalomeného koreňového nástroja v apikálnej polovici koreňa, cysta v periapikálnej oblasti koreňa. Alternatívou resekcie koreňového hrotu zuba môže niekedy byť aj extrakcia zuba s následnou implantáciou.

Kľúčové slová: resekcia koreňového hrotu, periapikálna periodontitída.

Abstract

The authors state apicoectomy should not be excluded from the dentoalveolar surgery repertoire. Its indication is, however, very dependent on perfect endodontic treatment of the tooth root. As the endodontic techniques of root therapy improve, the indications for root resection diminish. Especially, the resection of single-root teeth should be a thing of the past, or very rarely performed. The main indications for root tip resection include: periapical periodontitis of the tooth with root superstructure, fracture of the apical part of the root, entrapment of a dental instrument in the apical part of the root, and a cyst in the periapical area. An alternative for apicoectomy can sometimes be tooth extraction with subsequent tooth implantation.

Key words: root tip resection, periapical periodontitis.

Resekcia koreňového hrotu je stará metóda, ktorú už v r. 1889 opísal Partsch [3]. Resekcia koreňového hrotu (RKH) bola roky rezervovaná hlavne pre jednokoreňové zuby vo frontálnej oblasti. Sú to však paradoxne zuby, ktoré sa dajú dobre konzervatívne ošetriť. Distálne zuby, hlavne moláre, sa prakticky neresekovali. Keďže sú tieto zuby najmä z protetického hľadiska veľmi významné, je RKH aj zubov v distálnej časti zuboradia v mnohých prípadoch indikovaná. Pri indikácii resekcie koreňového hrotu musíme zohľadňovať viaceré faktory, čo pri premolároch a molároch platí ešte dôraznejšie.

Sledujeme:

- anatomické pomery (čelustná dutina, mandibulárny kanál, foramen mentale, hrúbka kostného tkaniva, malé ústa, hrúbka líca, sklon zuba),
- rozsah patologických zmien samotného zuba, periapikálnej oblasti, kostného tkaniva,
- psychologické hľadisko (záujem pacienta o spoluprácu).

V hornom zuboradí je možné resekovať okrem zuba múdrosti všetky distálne zuby, v dolnom zuboradí je v niektorých prípadoch možná RKH aj pri zube múdrosti. Frontálne zuby sú, samozrejme, ľahko dostupné v hornom aj dolnom zuboradí.

Hlavným indikačným kritériom RKH je stav, keď sa periapikálny patologický proces nedarí alebo nedá ošetriť konzervačným, resp. endodontickým spôsobom. Je to úplne všeobecná indikácia, ktorá je však dosť nepresná [4].

Tradičné indikácie na resekciu koreňového hrotu sú:

- patologický proces v apikálnej oblasti koreňa (napr. veľké cysty, obr. 1, 2, 3),
- fraktúra koreňa v apikálnej oblasti,
- zalomený koreňový nástroj, ak sa nedá odstrániť koronárnym smerom,
- preplnenie koreňového kanálika pri endodoncii [5].



Obr. 1. Cysta v oblasti koreňa zuba 13

Fig. 1. Cyst in the root area of the tooth 13



Obr. 2. Stav 2 roky po cystectomii a resekcii koreňového hrotu 13 – dokonalé zhojenie

Fig. 2. State two years after cystectomy and apicoectomy of the tooth 13 – perfectly healed



Obr. 3. Sliznica 2 roky po resekcii koreňového hrotu 13 a cystectomii bez zápalovej reakcie

Fig. 3. Mucosa two years after apicoectomy of the tooth 13 and cystectomy without any inflammatory reaction

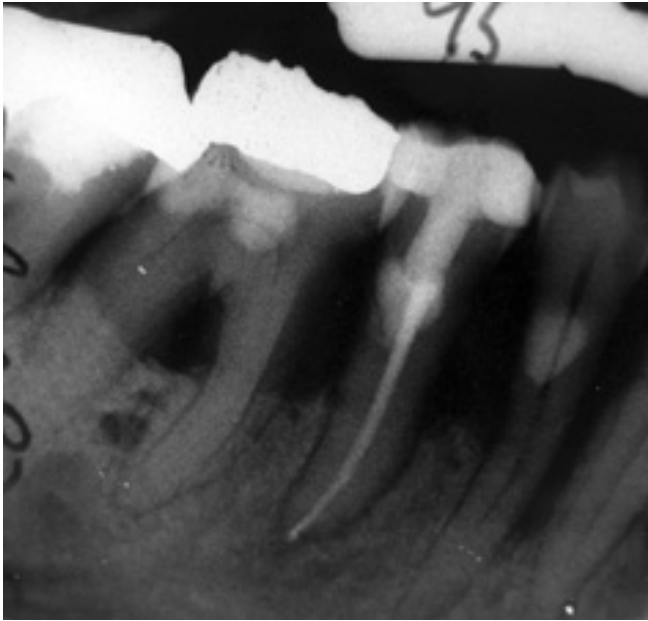
V uvedenom prípade bolo jasné, že chirurgická intervencia bude nutná. Pooperačný priebeh bol úspešný, teda indikáciu liečebného postupu môžeme hodnotiť veľmi pozitívne. Zubným lekárom ide ale hlavne o stavy, keď periapikálny patologický proces je takého rozsahu, že na jeho vyliečenie máme vystačiť bez chirurgického zákroku – bez resekcie koreňového hrotu.

Hlavnou terapeutickou metódou apikálnej peridontitídy je endodontické ošetrenie [2, 6, 7, 1] s dokonalou dobre tesniacou výplňou koreňového kanálika až po apex. Obr. 4a, 4b znázorňujú zhojenie periapical zápalu po endodontickej terapii.



Obr. 4a. Stav po endodontickej terapii 35

Fig. 4a. State after endodontic therapy of the tooth 35



Obr. 4b. Stav 2 roky po endodontickej terapii 35
Fig. 4b. State two years after endodontic therapy of the tooth 35

Pri dnešnej dokonalej endodontickej technike a aj za pomoci mikroskopu, indikácií resekcie koreňového hrotu bude stále ubúdať, čo je veľmi dobrým trendom. Obr. 5 ukazuje perfektnú výplň zubných kanálikov. Resekcia koreňových hrotov nebude určite nikdy potrebná.



Obr. 5. Dokonalá koreňová výplň zubov 14, 15
Fig. 5. Perfect root filling of the teeth 14 and 15

Čo robiť v prípade, keď endodontická terapia zlyhala alebo sa nepodarila, príp. vzniká stav, že zub neznáša uzáver a neplánujeme ho extrahovať? Tam už musíme vážne uvažovať o resekcii koreňového hrotu.

Dostávame sa ku hlavnému problému našej úvahy: Je resekcia koreňového hrotu ešte aktuálna, resp. kedy resekciu môžeme, máme či musíme robiť?

Kedy môžeme: vždy, keď sa nám nepodarí dokonalá výplň po apex, mali by sme uvažovať o RKH, resp. pacienta na túto možnosť pripraviť.

Kedy máme: ak sa po koreňovej výplni vytvorí chronická apikálna periodontitída a nová endodontická terapia už nie je možná.

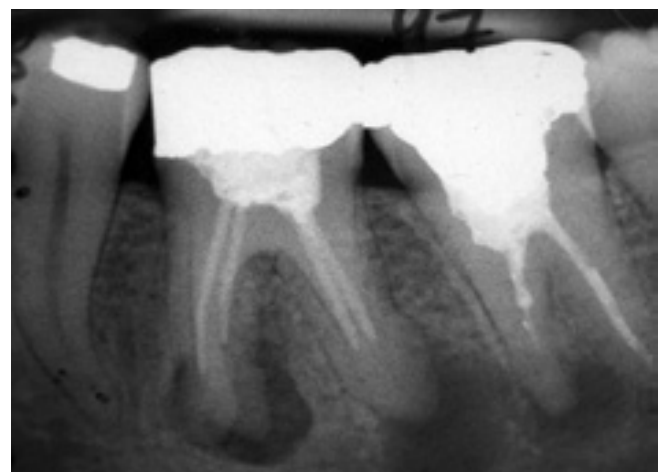
Kedy musíme: ak došlo po koreňovej výplni už aj k bolestiam, príp. k fistulácii a extrakciu nechceme realizovať. Stav, keď zub neznáša uzáver (diskutabilné), a zalomený koreňový nástroj.

Jasnou, možno aj hlavnou indikáciou resekcie koreňového hrotu je dnes zub s fixnou náhradou, s koreňovou výplňou, eventuálne aj s koreňovou nadstavbou. Samozrejme, s chronickou apikálnou periodontitídou a vykazujúci aktivitu (tlakové bolesti v periapikálnej oblasti, fistulácia).

Možno však povedať, že mnohé tieto indikácie vyplývajú z nedokonalkej endodontickej terapie.

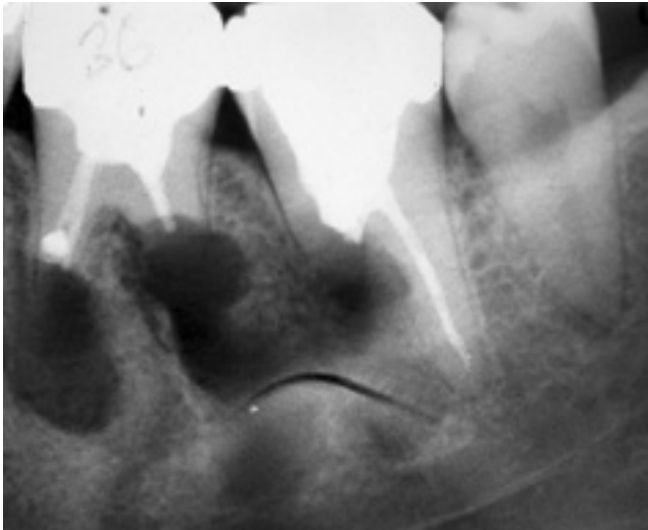
Nasledujúce obrázky č. 6 – 10 ukazujú nedokonalú koreňovú výplň molárov, pri ktorých v priebehu niekoľkých rokov vznikla apikálna periodontitída a následne boli indikované na resekciu koreňového hrotu.

Na rtg snímkach vidno stav pred resekciou, bezprostredne po resekcii, resp. po dvoch a viac rokoch po resekcii. Všetky demonštrované prípady boli bez komplikácií a ani po viacerých rokoch po operácii nevykazovali aktivitu.



Obr. 6. Periodontis apicalis chronica 36, 37 po nedokonalnej endodoncii

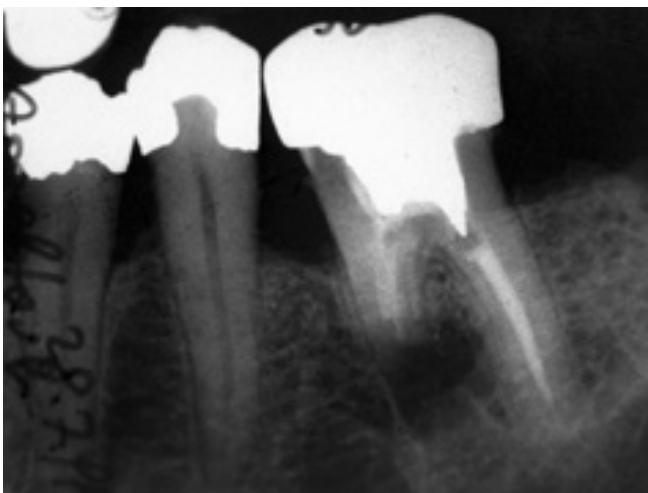
Fig. 6. Chronic apical periodontitis, the teeth 36 and 37, after perfect endodontic therapy



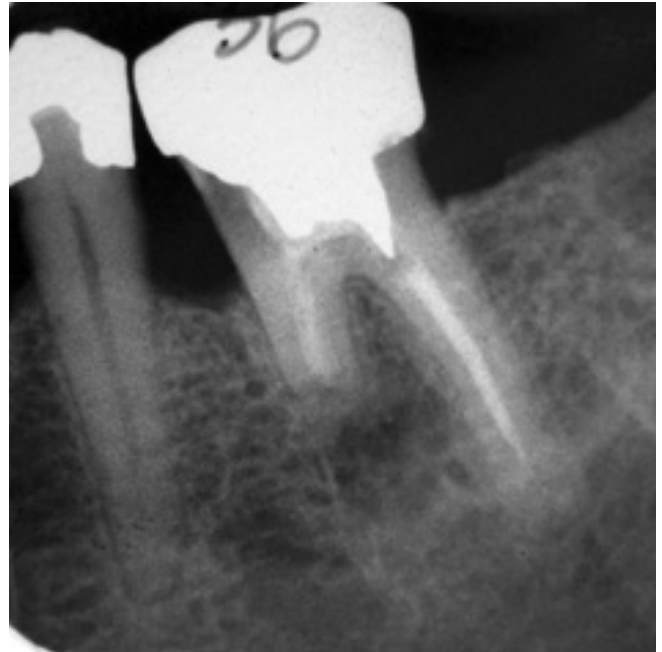
Obr. 7. Stav po resekcii koreňového hrotu 36, 67
Fig. 7. State after apicoectomy of the teeth 36 and 37



Obr. 8. Stav 2 roky po resekcii koreňového hrotu 36, 37
Fig. 8. State two years after apicoectomy of the teeth 36 and 37



Obr. 9. Stav po resekcii meziálneho koreňa 36
Fig. 9. State after resection of the mesial root 36



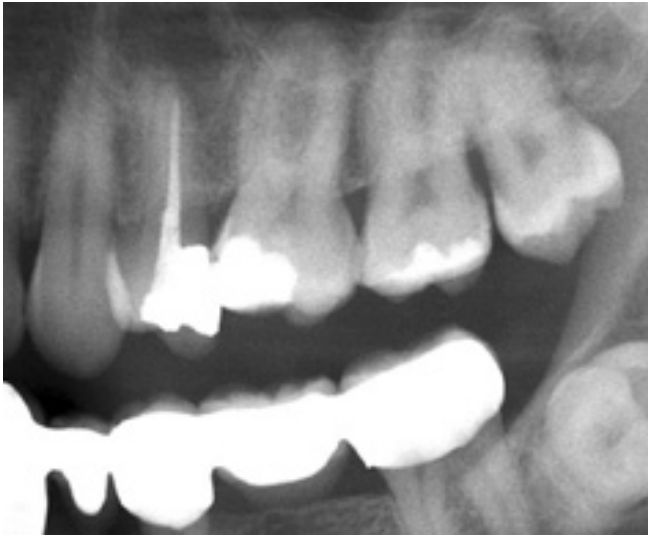
Obr. 10. Stav 2 roky po resekcii meziálneho koreňa 36
Fig. 10. State two years after resection of the mesial root 36

Na rtg snímkach je jasne vidieť, že prípady, ktoré sme vyššie demonštrovali, boli skoro všetky zapríčinené nedokonalým endodontickým ošetrením, ale resekcia koreňového hrotu ich životnosť predĺžila, takže mala význam.

Technika resekcie koreňového hrotu molárov je náročnejšia ako pri jednokoreňových zuboch, ale skúsený chirurg to ľahko zvládne.

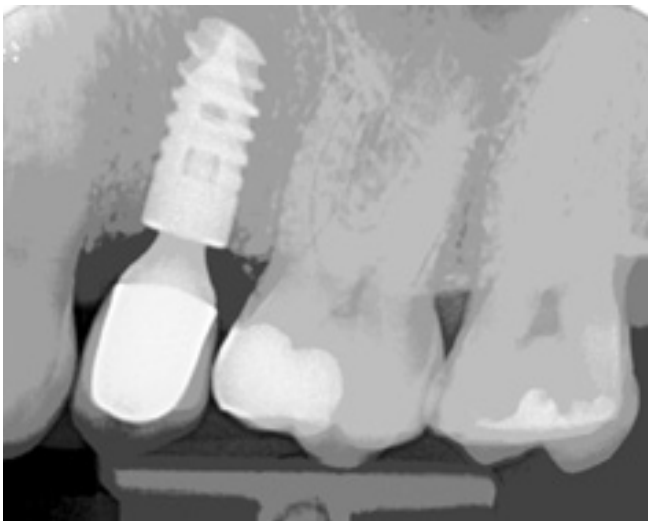
Zároveň však možno konštatovať, že so zlepšujúcou sa technikou endodontického ošetrenia bude indikácií na resekciu koreňového hrotu ubúdať. Najmä resekovanie jednokoreňových zubov by malo byť už minulosťou, resp. veľmi zriedkavé ako v prípade uvedenom na obr. 1 – 3. Možno počítať aj s prípadmi, keď sa uprednostní implantát pred resekciou koreňového hrotu kvôli lepšej prognóze zuba, napr. pri plánovaní protetickej náhrady, alebo ak sa už realizovaná resekcia skomplikuje. Takáto indikácia bude však vyžadovať dokonalé zváženie a oboznámenie pacienta s viacerými faktormi – porovnanie závažnosti chirurgického zákroku implantácie a resekcie, pooperačný stav, dĺžka hojenia, prognóza, finančná stránka a pod. (obr. 11, 12).

Pomerne často sa v kruhoch stomatológov hovorí o zube, ktorý neznáša uzáver. Vieme, že sa to stáva. V týchto prípadoch rozhodne odporúčame koreňovú výplňrobiť v spojitosti s resekciou koreňového hrotu. Výplň bude určite dokonale tesná a zabezpečí tak perfektné zhojenie. Ide vlastne o asistovanú endodonciu chirurgickým zákrokom.



Obr. 11. Zub 25 bol pôvodne indikovaný na resekciu koreňového hrotu. Rozhodli sme sa zub extrahovať s následnou implantáciou.

Fig. 11. Tooth 25 was initially indicated for apicectomy. We decided to extuact the tooth with subsequent implantation.



Obr. 12. Stav po realizovaní implantácie a zhotovení korunky

Fig. 12. State after implantation and crown reconstruction

Záver

Z našej analýzy vyplýva, že resekciu koreňového hrotu zuba netreba ešte z repertoáru dentoalveolárnej chirurgie vyradiť. Jej indikácia však veľmi závisí na dokonalom endodontickom ošetroaní koreňa zuba. Pri dokonalom endodontickom ošetroaní je indikácia resekcie veľmi zriedkavá.

Hlavnými indikáciami resekcie koreňového hrotu sú [4]:

- periapikálna periodontitída zuba s koreňovou nadstavbou,

- fraktúra apikálnej tretiny koreňa,
- zakliesnenie zalomeného koreňového nástroja v apikálnej polovici koreňa,
- cysta v periapikálnej oblasti koreňa,
- preplnenie koreňového kanálika pri endodoncii [5].

Alternatívou resekcie koreňového hrotu zuba môže niekedy byť extrakcia zuba s následnou implantáciou.

Literatúra

1. ABUSREWIL, S., M. et al.: The use of Bioceramics as root-end filling materials in periradicular surgery: A literature review. Saudi Dental Journal 2018; 30: 273 – 282.
2. BLAHUTA, R., STANKO, P.: Root-end rection. Bratisl. Lek Listy 2012; 113 /4/: 240 – 242.
3. PARTSCH, C.: Über Wurzelresektion. Dtsch Monatsschrift Zahnheilkunde 1889, 17: 348.
4. REICHART, P., A., HAUSAMEN, J., E., BECKER, J., NEUKAM, F., W., SCHLIEPHAKE, H., SCHMELZEISEN, R.: Zahnärztliche Chirurgie, Chirurgie Band I Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2002; 299 – 324.
5. SPERR, W.: Fragen aus der praxis-von Experten beantworteten. Zahn Arzt Wien, 2000, april.: seite 6.
6. STOLL, K., STACHNISS, V.: MFile-ein neu entwickeltes System für die maschinelle Wurzelkanalaufbereitung. ZWR 2003; 112 /3/: 103 – 112.
7. WÄLIVAARA, DAN-AKE. et al.: Super-EBA and IRM as root-end fillins in periapical surgery with ultrasonic preparation:a prospective randomized clinical study of 206 consecutive teeth. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011; 112 /2/ 258 – 263.

doc. MUDr. Peter Plachý, CSc.
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie LFUK a OÚSA, Heydukova 8,
Bratislava

Cheilitídy

Cheilitis

Riznič, M., Kyjovská-Čičvákova, M., Ďurovič, E., Minčík, J.

MUDr. Marcel Riznič, PhD., MDDr. Martina Kyjovská-Čičvákova, doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MUDr. Jozef Minčík, PhD., SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Košice

Abstrakt

Autori v prehľadovej odbornej práci predkladajú dostupné klasifikácie cheilitíd podľa Borovského, Mashkillasona, Danilevského a spolupracovníkov. Predkladajú klinické delenie podľa doteraz známych etiologických súvislostí. V súlade s uvedenými klasifikáciami charakterizujú základné klinické poznatky o cheilitis traumatica, cheilitis meteorologica a cheilitis actinica.

Kľúčové slová: cheilitis, klasifikácie, cheilitis traumatica, cheilitis meteorologica, cheilitis actinica.

Abstract

The authors of this review paper present possible classifications of cheilitis according to Borovský, Mashkillason, Danilevský and colleagues. They provide a clinical division according to known aetiological characteristics. In accordance with these classifications, they characterize the basic clinical knowledge of traumatic cheilitis, meteorological cheilitis and actinic cheilitis.

Key words: cheilitis, classification, traumatic cheilitis, meteorological cheilitis, actinic cheilitis.

Klinická anatómia pier

Opis pier

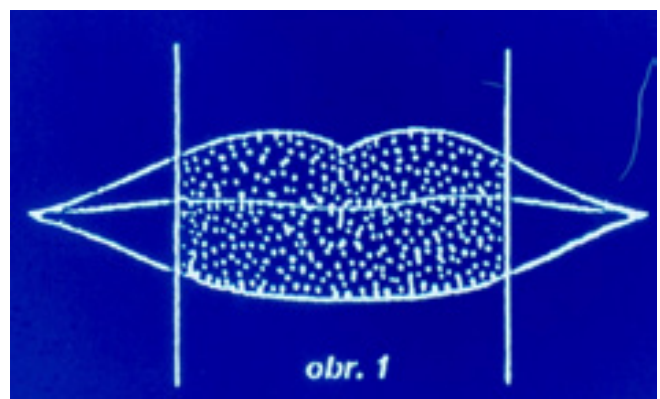
Podklad pier tvorí musculus orbicularis oris. Na vonkajšej strane je pera pokrytá kožou, na vnútornej strane sliznicou ústnej dutiny. Obe pokrývky prechádzajú na voľnom okraji pier do tzv. červene pier. Koža na vonkajšom okraji pier je tenkého typu s rohovitou vrstvou, ktorá smerom k červeni pier vymizne. Sú tu bežné kožné adnexe (vlasové folikuly, mazové a potné žľazy).

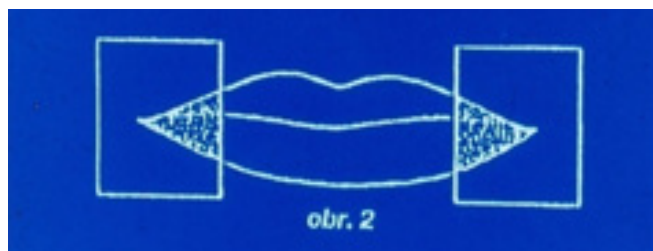
Sliznica na vnútornej strane pier je pokrytá nezrohovateným viacvrstvom dlaždicovým epitelom. Papily propre sú nepravidelné, stredne dlhé. Submukóza pripojuje sliznicu k tenkej fascii svalu. Skladá sa z pruhov husto usporiadaných kolagénnych vlákien, medzi ktorými sú ostrovy riedkeho väziva s tukovým tkanivom a malými zmiešanými žľazkami. Pruhy tuhého kolagénneho tkaniva obmedzujú mobilitu sliznice proti svalovine a zamedzujú skladaniu sliznice do rias s nebezpečenstvom prihryznutia sliznice pri mastikácii. Oblasť červene pier má silný epitel a dobre vyvinuté papily. Vlasý a potné žľazy chýbajú. Z kožných adnexov sa tu vyskytujú len mazové žľazy, ktoré

v tomto prípade nie sú združené s vlasovými folikulmi. Na červeni pier novorodenca sú dobre rozlíšiteľné dve zóny: vonkajšia pars glabra s hladším povrchom a náznaky rohovania a vnútorná pars villosa, obklopená voľnými klkovitými papilami, ktoré pripomínajú nitkovité papily jazyka. Táto zóna umožňuje tesný uzáver pier pri cucaní. U dospelého človeka sú tu len vysoké papily, epitel však nerovnosti zarovnáva.

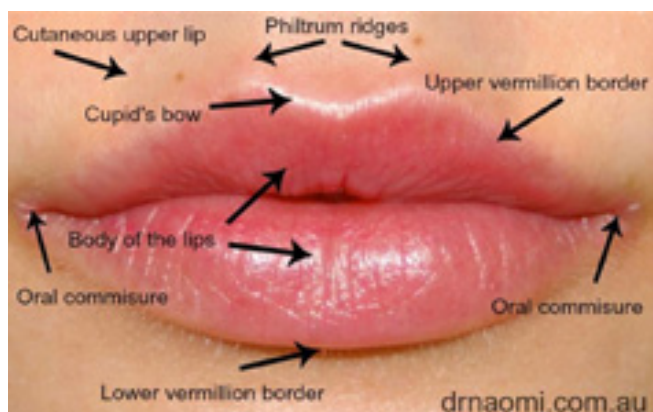
Mapovanie pier podľa Lyncha

Mapping of lips according to Lynch





Podľa Migliorati, A., C., Panagakos S., F.
According to Migliorati A.C., Panagakos S.F



**POUŽÍVANIE KTOREJKOL'VEK
MAPY JE METÓDOU VOĽBY**
USE OF ANY MAP IS AN OPTION OF CHOICE

**Anatomický úsek alebo použitie
staršieho mapovania ústnych
slizníc zostáva metódou voľby
príslušného vyšetrujúceho lekára.**

Úvod

Cheilitídy sú zápalové ochorenia pier, ktoré sú hraničnou doménou dermatológov a stomatológov. Napriek tomu v praxi často ostávajú na periférii záujmu. Okrem toho nenachádzame logické vysvetlenie ani na to, že pery sú v podstate najprístupnejšie na vyšetrenie a napriek tomu veľa praktikov na to zabudne.

Pri hodnotení zápalových zmien musíme vychádzať z toho, že chorobný proces môže prebiehať:

- iba na koži pery,
- na červeni pery,
- na vlhkej orálnej slizničnej časti pery.

Na základe toho môže zápal postihovať súčasne všetky tri časti pier alebo iba ich jednu časť. Podľa toho sa menia aj príslušné eflorescencie, ktorými sa príslušný druh zápalu prejavuje.

Klasifikácia podľa Mashkillasona a Kutina

Úvod

Doteraz nemáme jednotnú klasifikáciu. Podľa priebehu delíme cheilitídy na akútne a chronické. Väčšinou sa vyskytujú ako chronické. Vďaka tomu na liečenie sú však akútne. Všeobecne možno povedať, že väčšina klinických delení sa orientuje na opis klinických foriem cheilitíd.

Tab. 1. Základná klasifikácia cheilitíd

Tab. 1. Basic classification of cheilitis

Cheilitídy vlastné, pôvodné	Cheilitídy symptomatické
cheilitis exfoliativa	cheilitis atopica/eczema pier
cheilitis glandularis	cheilitis plasmacellularis
cheilitis alergica a seu contacta	makrocheilie
cheilitis meteorologica	cheilitis z nedostatku vitamínov
cheilitis actinica	trhlina pier

Klasifikácia podľa Danilevského a spolupracovníkov

Úvod

Autori cheilitídy tiež delia do dvoch skupín: prvú skupinu predstavujú pôvodné alebo samostatné cheilitídy a druhú skupinu symptomatické.

Tab. 2. Doplnujúca klasifikácia

Tab. 2. Additional classification

Samostatné, pôvodné cheilitídy	Symptomatické cheilitídy
cheilitis exfoliativa	cheilitis atopicalis
cheilitis glandularis	cheilitis eczematosa
cheilitis alergica (contacta)	makrocheilitis granulomatosa
cheilitis meteorologica	Melkerssonov-Rosenthalov syndróm
cheilitis actinica	macrocheilitis lymphoedematosa

Z doterajších didaktických a praktických skúseností sme sa obmedzili na to, že do jednotlivých etiologických skupín sme zaradili klinické formy cheilitíd (Ďurovič, Vodrážka).

From didactic and practical experience, we have limited the division into individual aetiological groups according to clinical forms of cheilitis (Ďurovič, Vodrážka).

I. Cheilitídy z mechanických, chemických a fyzikálnych príčin: – ch. traumatica, – ch. actinica, – ch. meteorologica.	II. Cheilitídy z infekčných, bakteriálnych, vírusových príčin a plesní (vrátane špecifických): – ch. furunkulosa, – ch. flegmonosa, – ch. pri erysipele, – ch. ulcus durum, – ch. tuberkulosa seu luposa.
III. Cheilitídy z karencií vitamínov, železa a metabolických porúch: – ch. exfoliativa, – ch. angularis, – rhagas labii.	IV. Cheilitídy z imunologických a alergických porúch: – ch. alergica, – ch. eczematosa, – Quinkeho edém, – makrocheilie.
V. Cheilitídy neznámeho pôvodu: – ch. glandularis, – ch. granulomatosa, – Melkerssonov-Rosenthalov syndróm, – ch. atopicalis.	Iné

Klinické formy cheilitíd

Cheilitis traumatica

Charakteristika

Pery sú svojím postavením vystavené traumám pri rôznych okolnostiach. Zápalové zmeny bezprostredne z mechanických príčin nepozorujeme. Pozorujeme ich ako následok. Pri úderoch najčastejšie pozorujeme pomliaždenie pier. Menej často ich poškodenie tržnými ranami a ešte menej reznými.

Klinický obraz

Klinicky najčastejším príznakom je edém pery. Tento má tendenciu periférne ubúdať. Zo začiatku sú pri edéme sliznica a červeň pery napäté a lesklé. Po niekoľkých dňoch (keď sa opuch znižuje) vznikajú šupiny a pera sa začína olupovať.

Šupiny na mukokutánnom spojení môžu byť farebne zmenené: môžu byť belasé, sivé, žlté, žltohnedé až hnedé pri ich zakrvácaní. Tieto zmeny sú často prejavom aj pridruženej sekundárnej infekcie.

Poranenia pier sú doménou stomatochirurgie. V parodontológii sa s týmito stavmi stretávame ako konziliári.

Z príčin tepelných zmien pozorujeme popáleniny a omrzliny. V dospelosti častejšie pozorujeme popáleniny. U detí sú to častejšie omrzliny.

Klinicky pri oboch príčinách pozorujeme objavenie sa erytému v mieste a rozsahu pôsobenia škodliviny. Na erytematóznom podklade sa môže objaviť vezikula a pri veľkých poškodeniach vznikajú nekrózy. Zo začiatku edém takmer nepozorujeme. Ak sa objavuje, nastupuje sekundárna infekcia. Má tendenciu byť väčšinou periférna a šíri sa k miestu poškodenia.

Pomerne častou príčinou poškodenia pier sú chemické príčiny. V minulosti sme videli výrazné poleptania chemikáliami. V súčasnosti pozorujeme takéto stavy náhodne alebo pri práci so žieravinami bez používania ochranných prostriedkov. Klinicky pozorujeme silné krusty rôzneho zafarbenia. Pri poleptaní kyselinou soľnou sú príškvary biele, kyselinou dusičnou žlté, kyselinou sírovou tmavé, do čiernej a pri poleptaní silnými alkáliami pozorujeme vznik kolikvačnej nekrózy. Nevznikajú príškvary, ale poleptané tkanivo je rozrušené a sivej farby. Po odlúčení nekrotických hmôt pozorujeme ulcerácie. Tieto sa hoja per secundam.

V súčasnosti najčastejšou chemickou príčinou je používanie rôznych kozmetických prípravkov. Predovšetkým sú to rôzne farbivá v rúžoch a tyčinkách. Potom sú to ústne vody a zubné pasty s rôznymi obsahmi a koncentráciami.

Poškodenia pier takéhoto charakteru môžu vyvolať aj chemické látky používané pri stomatologickom ošetrovaní. Ide o živicové látky, leptadlá, koncentrovanejší hydrogén, bieliace prostriedky a pod. Účinok niektorých látok je výlučne chemický. Môže sa však pridružiť aj alergizujúca príčina. Na koži a na červeni pery pozorujeme erytém, sprievodný edém, často pľuzgieri a následnú tvorbu krúst.

Klinický priebeh je tiež závislý na lokalizácii. Na červeni pery sa rozvinie symptóm olupovania, zatiaľ čo na koži možno pozorovať obraz ekzematózneho charakteru.

V diferenciálnej diagnostike je potrebné odlíšiť cheilitis exfoliativa, cheilitis actinica a cheilitis eczematosa.

Liečenie

Terapia: kauzálna terapia spočíva v odstránení príčiny. Potom je vhodné aplikovať liečivá v podobe masť s antiflogistickým alebo antibiotickým zložením. Pri predpoklade na alergickú zložku sa odporúča podať antihistaminiká.



Obr. 1. Prítomné je pomliaždenie hornej pery a na slizničnej časti je erózia v epiteliálnom povrchu (podľa Intranet.tdmu.eru.ua.)

Fig. 1. Contusion of the upper lip and erosion on the mucous part of the epithelial surface are present (Intranet.tdmu.eru.ua.)

Cheilitis actinica

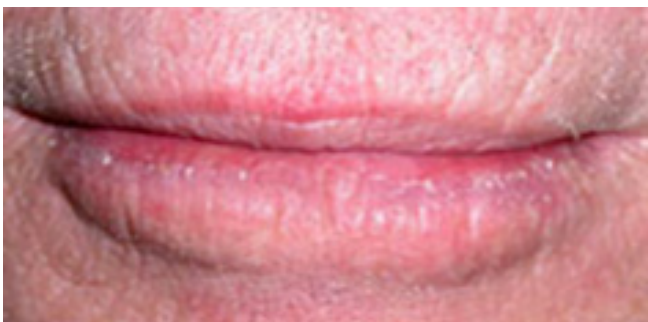
Úvod

Napriek tomu, že pery sú viac exponované útvary, ich postihnutie pozorujeme dosť zriedka a snáď závisí od intenzity slnečného žiarenia v niektorých zemepisných oblastiach.

Príčinou je zvýšená senzibilita pacientov na ultrafialové žiarenie slnečného svetla. Vyskytujú sa najčastejšie v jarných a letných mesiacoch. Môže byť súčasťou reakcie kože tváre. Častejšie je postihovaná dolná pera.

Klinický obraz

Klinicky pozorujeme dve formy. Prvá tzv. suchá forma sa prejavuje symptómom olupovania pier. Vznikajú malé úseky šupín obyčajne belavej matnej alebo lesklej farby. Tieto šupinky postihujú malé úseky červenej pier. Druhá exsudatívna forma sa prejavuje tvorbou drobných okrúhlych vezikúl, ktoré praskajú. Na slizničnej časti vznikajú erózie, ktoré môžu splývať a vytvoria väčšiu plochu s navolitým okrajom. Na koži vznikajú krusty, v nich vznikajú trhliny a dochádza k ich olupovaniu.



Obr. 2. Cheilitis actinica ako počiatočný symptóm povrchového olupovania

Fig. 2. Actinic cheilitis as an initial symptom of superficial peeling



Obr. 3. Cheilitis actinica s výrazným olupovaním a tvorbou políčok erózií (podľa NZ. atlasu)

Fig. 3. Actinic cheilitis with strong peeling and erosion patches (according to NZ atlas)

V diferenciálnej diagnostike je potrebné odlíšiť cheilitis exfoliativa a kontaktnú cheilitídu alergického pôvodu.

Liečenie

Je potrebné vylúčiť expozíciu na slnku. Odporúčajú sa masti podporujúce epitelizáciu. Osvedčili sa masti na báze kortikosteroidov. Z podpornej terapie sa odporúčajú vitamíny skupiny B, B2 a B6 v celkovej, ale aj v lokálnej aplikácii (v masťových základoch).

Cheilitis meteorologica

Úvod

Ide o ochorenie pier zápalového pôvodu a najčastejšie pozorujeme chronické formy. Častejšie sú postihovaní muži ako ženy.

Príčinou sú meteorologické faktory, ich zmeny a striedanie, ako sú vlhkosť, chlad, oteplenie, vietor, slnko a pod.



Obr. 4. Cheilitis actinica na dolnej pere, tvorba krúst na mukokutánnom spojení

Fig. 4. Actinic cheilitis on the lower lip, formation of crusts in the mucocutaneous area



Obr. 5. Cheilitis actinica na dolnej pere, epitelizácia erózie a začiatok keratinizácie sliznice s prechodom na kožu (podľa NZ. atlasu)

Fig. 5. Actinic cheilitis on the lower lip, epithelization of erosion and the onset of mucosal keratinization with passage to the skin (according to NZ atlas)

Klinický obraz

Klinicky pozorujeme zápalovú infiltráciu pier. Ide o prekrvenie. Na infiltrovanej pere vznikajú šupiny, ktoré sa na malých úsekoch olupujú a pri nich sa objavujú ďalšie. Môžu meniť plochu pery. Skúsenosť potvrdzuje, že tieto zmeny nemusia byť závislé na ročných obdobiach. Táto cheilitída nemá malígny potenciál, teda nie je prekancerózna, ale ak dlho trvá, môže epitel pier prejsť do dysplastických zmien a z nej sa môže diferencovať prekanceróznym stav, napr. leukoplakia.

Diferenciálne diagnosticky je potrebné odlíšiť cheilitis exfoliativa, cheilitis actinica, kontaktné alergické cheilitídy a lupus erythematoses.

Liečenie

Je potrebné vylúčiť expozíciu pred meteorologickými činiteľmi. Odporúčame aplikovať ochranné masti. Osvedčili sa vitamíny skupiny B v lokálnej, ale aj celkovej forme podávania.

Záver

I keď cheilitídy ostávajú v pôsobnosti dermatológov, stomatológovia sa v praxi nevyhnú riešeniu chorôbnych stavov, ktoré sú lokalizované na perách. V praxi dominujú pomliaždenia traumatického pôvodu, ale ich slizničná časť epitelizuje rýchlo a pomerne málo podlieha sekundárnym bakteriálnym infekciám. Do popredia záujmu sa dostáva cheilitis actinica, ktorá sa vyskytuje pomerne často a môže byť v niektorých formách prekanceróznym stavom. Cheilitis actinica slizničnú časť pier postihuje zriedka. Lézie pozorujeme na mukokutánnych spojeniach a na koži. Z týchto dôvodov je potrebné spolupracovať s dermatológom.

Dôležitá je diferenciálna diagnostika, ktorú klasifikačne spracovala Machovcová.

Pozornosť orálnej medicíny sa orientuje aj na cheilitis meteorologica, ktorú vyvolávajú časté poveternostné zmeny, ako sú vietor, sucho, vlhkosť, chlad i teplo a, samozrejme, ich časté zmeny.

Veľa prípadov sa nevyskytuje samostatne, ale kombinovane, čo samotný klinický obraz zhoršuje a liečenie sťažuje.

Literatúra

1. BRUCH, M., TREISTER, S.: Clinical Oral Medicine and Pathology. New York. 2010.
2. DANILEVSKIY, F., N., LEONTEV, K., V., NESIN, F., A., RAXNIN, I., Ž.: Zaboľevaniya klizistoy obolochki polosti rta. OAO "Stomatologiya" Moskva, 2001.
3. ĎUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., TIMKOVÁ, S.: Klinický obraz bielych plôch a predrakovinných stavov ústnej dutiny. Bratislava Herba 2015.
4. GONZAGA, AKG1,2, DE OLIVEIRA, PT3, DA SILVEIRA, ÉJD3. et al.: Diclofenac sodium gel therapy as an alternative to actinic cheilitis. Clin Oral Investig. 2017 Oct 6. doi: 10.1007/s00784-017-2237-5.
5. JENČA, A., ĎUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vašku. Prešov 2007.
6. KARLOVÁ, I.: Kontaktné alergické cheilitída. Dermatol. Praxi 2012; 6 (2): 85 – 86.
7. MACHOVCOVÁ, A.: Diferenciálna diagnostika prejavu kolem úst – časť I. Dermatol. praxi 2010; 4 (1): 15 – 20.
8. MACHOVCOVÁ, A., MBA.: Diferenciálna diagnostika prejavu kolem úst – časť II. Dermatol. praxi 2010; 4 (4): 195 – 200.
9. MIGLIORATI, A., C., PANAGAKOS, S., F.: Diagnosis and Management of Oral lesions and Conitions: A resource Handbook of the Clinician. First published In Tech 2014, Printed in Croatia.
10. PRISCILA-LIE TOBOUTI 1, FERNANDA-MOMBRINI PIGATTI 1, MARIA-CAROLINA MARTINS-MUSSIET et al.: Oral Thrombus: Report of 122 cases with clinically descriptive data. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 May 1; 22 (3): e366 – 370.
11. RADAKOVIC, S., TANEW, A. 5-aminolaevulinic acid patch-photodynamic therapy in the treatment of actinic cheilitis. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2017 Nov; 33 (6): 306 – 310.
12. SYROVÁTKOVÁ, M1, SYROVÁTKA, J2. Cheilitídy – klasifikace, klinické projevy a léčba. Dermatol. praxi 2014; 8 (4): 161 – 162.
13. ŠTORK, J. et al.: Dermatovenerologie. Galén a Karolinum Praha 2008: 303 – 304.
14. TIMKOVÁ, S., RIZNIČ, M., MINČÍK, J., ĎUROVIČ, E., KIZEK, P.: Ochorenia jazyka. Vydavateľstvo JES Košice 2016.
15. VODRÁŽKA, J. a kolektív.: Stomatitídy. Univerzita Komenského v Bratislave 2017.

**MUDr. Marcel Riznič, PhD.,
SKZL – Regionálna komora
zubných lekárov – výbor
pre vzdelávanie
Košice**

Vredy a iné lézie traumatického pôvodu na slizniciach ústnej dutiny

Ulcers and other lesions of traumatic origin on oral mucosa

Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J.

MDDr. Jana Kluknavská, MUDr. Silvia Timková, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MUDr. Jozef Minčík, PhD., 1. stomatologická klinika LF UPJŠ a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura, SNP č.1, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Pri jazdiarni 1, Košice

Abstrakt

Vredovité lézie, prípadne iné lézie traumatického pôvodu, tvoria samostatnú skupinu. Ich diagnostika je pomerne náročná, ak sú anamnestické údaje nedostatočné. Príčiny vzniku týchto traumatických lézií môžu byť rôzne, môže ísť o traumatizáciu hryzením, zubnými náhradami alebo iným mechanickým podráždením. V etiológii traumatických lézií v ústnej dutine sa tiež môžu uplatňovať chemické vplyvy, elektrický prúd a teplotné zmeny. Článok pojednáva o jednotlivých stavoch spôsobených traumatizáciou, ich etiológii, klinickom obraze a tiež o liečbe. Dôležité je zadefinovať jednotlivé lézie, ktoré u pacientov nachádzame a diferenciálne diagnosticky ich odlíšiť, na základe čoho môžeme voliť vhodný typ liečby.

Kľúčové slová: ulcerácie traumatického pôvodu v ústnej dutine, mechanická traumatizácia sliznice ústnej dutiny, fyzikálne a chemické traumatizácie slizníc ústnej dutiny.

Abstract

Ulcerative lesions and lesions of traumatic origin form an individual group. Their diagnosis can be quite difficult, if the anamnestic data are insufficient. The causes of these traumatic lesions may be varied. They can include traumatization by biting, dentures or mechanical irritation. In the aetiology of traumatic lesions in the oral cavity, chemical influences, electrical current and temperature changes can be applied. This article discusses individual cases caused by traumatization, their aetiology, clinical picture and also treatment. It is important to define the individual lesions possibly found in patients and to differentiate them diagnostically that allows us to choose an appropriate type of treatment.

Key words: oral cavity ulcerations of traumatic origin, mechanical damage of the oral mucosa, physical and chemical injuries to the oral mucosa.

Úvod

Medzi lézie na sliznici ústnej dutiny, ktoré v súčasnosti zaraďujeme medzi chorobné stavy neinfekčného pôvodu, patria ulcerácie traumatického pôvodu, erózie, povrchové nekrózy, papilárne hyperplázie na tvrdom podnebí, ako i popáleniny, prípadne lézie zo samopoškodzovania. Ich diagnostika, ak nevyplynie bezprostredne z anamnézy, je dosť náročná a oveľa ťažšia je ich diferenciálna diagnostika. Preto autori Ariyawardana (1), Van Heerden a Boy (2) vypracovali schému, ktorú sme si osvojili a zaviedli do našej praxe.

Opis lézií linea alba

Charakteristika

Túto léziu najčastejšie nachádzame na bukálnych slizniciach väčšinou obojstranne, ale často sa nachádza aj jednostranne. Začína v oblasti premolárov a tiahne sa distálne v molárovej oblasti. Ide o výrazný biely pás na ružovej lícnej sliznici, ktorý je pravdepodobne výsledkom pasívnej hyperémie po zhryzovom postavení čeľuste a sánky.

Etiopatogenéza

V súčasnosti sa má za to, že ide o frikčnú keratózu, ktorá je následkom chronickej traumatizácie sliznice potravou pri žuvaní. Na konci tejto bielej

Tab. 1. Prehľad lézií sliznice ústnej dutiny z traumatologických príčin a ich liečebné postupy**Tab. 1.** Review of traumatic lesions, oral mucosa and treatment procedures

Názov lézie	Diagnostika	Miesto lézie	Liečebný postup
Linea alba	Klinická	Bukálna sliznica	Nie je potrebné liečenie
Pohryznutie sliznice	Klinická	Bukálna sliznica, pery, okraje jazyka	Vylúčiť parafunkcie a habituálne hryzenie
Rigova-Fedeho choroba	Klinická	Ventrálna plocha povrchu jazyka	Extrakcia dens prelaktalis. Hojenie je spontánne.
Eozinofilový vred	Biopsia	Gingíva	Hojí sa spontánne
Ulcerácie zapríčinené poškodením	Klinická	Gingíva	Psychologické postupy
Ulcerácie, kde je kongenitálne znížená vnímavosť bolesti	Klinická	Pery a jazyk	Symptomatická terapia, prevencia – chrániče na zuby
Elektrické a termické popáleniny	Klinická	Pery a jazyk	Chirurg. liečenie, rekonštrukčné zákroky
Trauma zo sexuálnych praktík	Klinická	Mäkké podnebie a pery	Symptomatická terapia
Hyperkeratóza zo stomatitis prothetica	Klinická	Alveolárny hrebeň	Eliminácia náhrady, nové protetické oš.
Ulcerácia zo stomatitis prothetica	Klinická	Sulcus buccalis a lingualis	Eliminovať traumou vyvolávanú protézou
Zápalová papilárna hyperplázia	Klinická	Tvrde podnebie	Chirurg. zákrok a antimykotiká
Epulis fissuratum	Klinická	Sulcus buccalis	Chirurg. excízia

linie často môžeme pozorovať miernu hypertrofiu sliznice bledoružovej farby, ktorá sa často vchlipuje medzi dolný posledný molár a antagonistu. V týchto miestach môžeme tiež pozorovať začiatok rôznych patologických procesov, ktorých farba sa výrazne odlišuje od bielej línie.

Klinický obraz

Linea alba je najvýraznejšia v mladom veku a postupom veku slabne. Najslabšia je v starobe a takmer sa stráca u nositeľov totálnych snímateľných náhrad. Ak sú náhrady nedostatočne artikulované, traumatizácia sa prejavuje inými patologickými stavmi a linea alba zaniká. Linea alba sa v súčasnosti nepovažuje za patologický stav z porúch keratinizácie sliznice a preto nevyžaduje žiadne liečenie. Prítomnosť linea alba sa však stáva jedným z kritérií pri hodnotení orálneho zdravia a jej výskyt sa v súboroch udáva v percentách.



Obr. 1. Linea alba podľa Lopeyovej
Fig. 1. Linea alba according to Lope



Obr. 2. Linea alba podľa Veroneho a spol.
Fig. 2. Linea alba by Verone and Co.

Morsicatio buccarum et labiorum Charakteristika

Morsicatio buccarum je poškodzovanie tvárovej sliznice nahryzovaním zubami. Rozhryzovanie sa deje buď pri jedení, náhodne, alebo zámerne s vedomím pacienta. V praxi sme svedkami väčšieho množstva príčin, pri ktorých k takémuto poškodzovaniu dochádza.

Etiopatogenéza

Veľmi často u mladých dospelých pozorujeme prítomnosť parafunkcií, stresov a iných porúch duševného zdravia. Z náhodných príčin je to následok traumatickej artikulácie pri predčasnej strate dolných prvých alebo druhých molárov. Tu môže dochádzať ku vchlípeniu bukálnej sliznice do medzery a k jej nahryzovaniu antagonistami zubov alebo prítomnosťou nahromadenej potravy. Inokedy k nahryzovaniu dochádza pri dráždení

okrajmi zubov, pri ich rozsiahlych kazoch, ich ulomení, prípadne ponechaní koreňa. Často dochádza k nahryzovaniu pri prerezávaní tretích molárov.

Menej často sa tvárová sliznica poškodzuje žuvaním náhodne pri žuvaní tvrdej potravy, napr. pri odpútaní pozornosti pri jedení inou činnosťou, ako telefonovanie, čítanie novín a kníh.

Ďalšími príčinami sú poruchy zhryzu pri čelustnoortopedických anomáliách, poruchách funkcie temporomandibulárneho kĺbu a konečne pri nevhodne vyartikulovaných fixných a snímateľných protetických náhradách.

Morsicatio labiorum je poškodzovanie slizničnej časti pier nahryzovaním. Najčastejšou príčinou sú zlozvyky a prítomnosť anomálií. Opakom nahryzovania môže byť vsávanie dolnej pery do úst, medzi zuby.

Klinický obraz

Prvé prejavy morsicatio buccarum nachádzame vo zväčšení linea alba. Ak sa príčina neodstráni a dlhšie trvá, sliznica môže zvredovať. Častejšie však pozorujeme drobné oválne erózie s navolitým okrajom, ktoré sú často kryté malými zvyškami sliznice bielej farby. Tvorba vredov je alarmujúcou léziou, ktorá je príznakom sekundárnej infekcie.

Morsicatio labiorum sa okrem belasých až sivých lézií prejavuje tvorbou erózií, ktoré sú plošné a väčších rozmerov.

Subjektívne pacienti pociťujú pálenie pri slaných a korenených jedlách, ako aj pálenie pri teplých nápojoch a jedlách. Ak sa vytvárajú povrchové vredy, pacienti udávajú náhle nastupujúcu bolestivosť pri malom podráždení.



Obr. 3. Morsicatio buccarum podľa Torgarsona
Fig. 3. Morsicatio buccarum according to Torgarson



Obr. 4. Morsicatio podľa Washington atlasu pre výučbu

Fig. 4. Morsicatio according to Washington, teaching atlas

Výkladová poznámka

Morsicatio je najčastejšou z parafunkcií a pozorujeme ho aj na perách i bokoch jazyka. Morsicatio nezaraďujeme medzi prekancerózy.

Rigova-Fedeho choroba

Ide o prítomnosť neonatálnych zubov, ktoré erupujú počas novorodeneckého obdobia. Oproti nim sú natálne zuby, ktoré sú prerezané už počas narodenia dieťaťa.

Výskyt natálnych zúbkov je pomerne častý, neonatálnych zubov je vzácny. Obidva druhy však vyvolávajú ťažkosti pri dojčení zraňovaním prsníkov.

Klinický obraz

Spočíva v prítomnosti tvorby vredov na povrchu jazyka v prednej tretine. Vred je obvyčajne solitárny a má tendenciu sa lokalizovať aj do spodiny jazyka. V tomto prípade je prítomná bolestivosť a deti odmietajú dojčenie.

Zaujímavé je, že neonatálne zuby môžu byť normálne štrukturálne vyvinuté a sú takmer vždy lokalizované na alveolárnom hrebeni mandibuly. Po ich extrakcii dochádza k rýchlej epitelizácii a nezanechávajú ani povrchovú jazvu. Hojivý proces je rýchly a dojčenie prebieha bez ťažkostí.

Eozinofilná ulcerácia

Ide o vzácne sa vyskytujúcu ulceráciu, ktorá je lokalizovaná na gingíve. Často sa podobá afte major. Vyznačuje sa tým, že sa dlho a ťažko hojí. Väčšinou ide o solitárnu léziu. Doteraz je známe, že ide o samorozlišujúcu lymfoproliferatívnu poruchu, ktorá sa typicky prejavuje miernym vredom. Patogenéza nie je vyjasnená. Histologicky najviac pripomína lymfomatoidnú papulózu.

Vzácné boli pozorované ulcerácie ako agresívne formy lymfómu, periférnych T buniek, čo viedlo k podávaniu chemoterapie.

Iné hlboké, podobné vredy na gingívach sa môžu objaviť pri chronickej eozinofilnej leukémii.

Popáleniny

Na posudzovanie závažnosti popálenín sú v súčasnosti vypracované kritéria. Rozsah popáleninovej plochy sa často určuje vo vzťahu k veku kvôli hroziacemu rozvoju popáleninového šoku.

Deti do 3 rokov: nad 5 % telesného povrchu. Deti 3 – 15 rokov: nad 10 % telesného povrchu. Dospelí: nad 15 – 20 % telesného povrchu.

Rizikové faktory popálenín sú: fajčiari (zaspatie pri fajčení), obeť podpaľáčstva, automobilové nehody, obeť požiaru, deti, starí ľudia, hasiči, baníci, pracovníci v laboratóriách, vojaci, elektrikári, práca s ohňom a expozícia rádioaktivitou. Chorobné stavy z popálenín sa určujú v stupňoch: prvý stupeň – začervenanie kože a opuch, druhý stupeň – bolesť, opuch, červená koža a tvorba pľuzgierov.

Tretí stupeň je charakterizovaný bielym voskovým vzhľadom, nekrózou kože, ale bez bolesti, pretože sú poškodené nervové zakončenia. Na ústnych slizniciach sú popáleniny najčastejšie na perách a menej na ústnych slizniciach. Vznikajú obyčajne náhodne od horúcich jedál, horúceho príboru alebo na perách, ako súčasť popálenín tváre.

Ľahké popáleniny, ktoré sa prejavujú erytémom nie je potrebné liečiť, iba zvýšiť ústnu hygienu. Najčastejšie však na slizniciach pozorujeme nekrózy, ktoré je potrebné opatrne vyčistiť a postupne odstrániť. Celkove sa podávajú vitamíny na podnietenie epitelizácie. Lokálne je vhodné aplikovať dezinficienciu v gélovej forme. Pri bolestiach sa odporúča aplikácia anestetík s lokálnym účinkom alebo celkove analgetiká.

Popáleniny chemikáliami

Poleptania slizníc ústnej dutiny sú pomerne zriedkavé chorobné stavy, ktoré sú oproti minulosti na ústupe. V súčasnosti k nim dochádza náhodnými a mylnými manévrami a vzácné zo suicidiálnych úmyslov.

K popáleninám chemickými činidlami ministerstvo vnútra vydalo metodický list, ktorý odporúčame zaradiť do poriadkov bezpečnosti práce. K poleptaniam dochádza, keď sú živé tkanivá vystavené žieravinám, ako sú silné kyseliny a silné zásady. Chemické poleptania sa klasifikujú analogicky ako popáleniny.

Medzi hlavné druhy dráždivých a žieravých látok patria: kyseliny, zásady, oxidačné činidlá. Poleptania môžu tiež spôsobiť niektoré druhy

chemických zbraní, napr. pľuzgierotvorné látky ako yperit, lewisit a pod. K poleptaniu môže dôjsť priamym stykom kože (sliznice) s chemikáliami alebo prostredníctvom kontaminovania rúk a druhotne zavedením do očí alebo ústnej dutiny.

Ako prvé príznaky môžu byť pozorované svrbenie, pálenie, belasé zafarbenie, zmena farby do hnedá a zvyšujúca sa bolestivosť pálčivého a rezavého charakteru.

Medzi časté zdroje patria: dusičnan strieborný, kyselina chlorovodíková, kyselina sírová, hydroxid sodný (lúh), hydroxid vápenatý (vápno). Popáleniny môžu vzniknúť napr. vo výrobných akumulátorov a iných chemických prevádzkach. Taktiež v chemických laboratóriách môžu nastať nešťastné nehody.

Na slizniciach pozorujeme farebné zmeny často s belasým povrchom, čo je nekróza povrchového epitelu, prípadne iné farebné zmeny. Tieto nekrózy možno odlúpnuť a ostáva podslizničné väzivo. Takéto stavy môžeme pozorovať u pacientov, ktorí si nechávajú rozpúšťať v ústach analgetiká, ktoré obsahujú acylové zložky, napr. acylpyrín.

V liečení je dôležité včas poskytnúť prvú pomoc, čím zabránime vzniku komplikácií.

Popáleniny elektrickým prúdom

Popáleniny elektrickým prúdom vznikajú po zásahu blesku, po popálení jednosmerným prúdom na elektrifikovaných tratiach a ako úrazy pri vysokom napätí. Takmer všetky tieto popáleniny sú letálne.

V súčasnosti náhodné úrazy elektrickým prúdom vidíme v detskom veku, keď dochádza ku zahryznutiu do elektrického privodu. Následkom takýchto nešťastných náhod je poranenie tváre, jazyka, perí a častí ústnych slizníc. Inokedy dochádza k dotyku spotrebičom, ktorý je pod prúdom. V týchto prípadoch vznikajú rozsiahle a devastujúce nekrózy jazyka, perí a tváre. Následky nekroz vyvolávajú hlboké defekty a straty tkanív.

Povrchové popáleniny môžu vyvolať erózie a vredy rôznej hĺbky.

Ulcerácie zapríčinené samopoškodzovaním

V súčasnosti sú takéto stavy na ústupe. V detskom veku ide často o schválne mechanické poranenia gingívy vkladáním cudzích telies do interdentalných priestorov. Inokedy sa poranenia gingívy dejú náhodne zubnými kefkami alebo špáradlami.

V dospelosti takéto poranenia možno pozorovať pri samoextrakciách kývavých zubov alebo pri pokusoch o extrakcie pri silných pulpitických bolestiach. Popáleniny tvrdého podnebia a tvorba vredov boli v minulosti pozorované pri zlozvyku fajčenia cigariet horiacim koncom do úst.

Trauma zo sexuálnych praktík

U pacientov s HIV boli pozorované vredy na bokoch jazyka z pohryznutia a vredy obdobného charakteru na slizničnej časti prevažne dolnej pery. Obdobné lézie sa môžu vyskytnúť pri prevádzaní orálneho sexu.

Hyperkeratóza zo stomatitis prothetica

V súčasnosti sa stomatitis prothetica u nositeľov totálnych protetických náhrad nepovažuje za reaktívny zápal od samotnej živice a jej zložky. Stomatitis prothetica je chronickou formou orálnej kandidózy. Nateraz je dokázané, že dlhotrvajúci zápal vyvolaný plesňou *Candida albicans* môže na tvrdom podnebí vyvolať kandidovú leukoplakiu.

Ulcerácia zo stomatitis prothetica

V súčasnosti sa predpokladá, že takýto chorobný stav samostatne môže byť komplikáciou zo sekundárnej bakteriálnej infekcie. Pod týmto termínom však často u nositeľov čiastočných a celkových snímateľných náhrad pozorujeme dekubitálne ulcerácie.

Dekubitálne ulcerácie na ústnych slizniciach pozorujeme menej pri čiastočných náhradách a častejšie ich môžeme pozorovať pri celkových snímateľných náhradách. V podstate ide v oboch prípadoch o vysoký tlak umelých protetických výrobkov na ústne sliznice, na ktorých tieto vyvolávajú škody v rôznom rozsahu.

Od začiatku protetického ošetrovania treba mať na zreteli, že zhotovením čiastočných a totálnych náhrad upravujeme a zvyšujeme úroveň kvality života pacientov, u ktorých došlo k takýmto rozsiahlym stratám zubov.

Z hľadiska posudzovania anatomických pomerov pred začatím protetického ošetrovania musíme mať na zreteli, že extrakciou zubov gingíva zaniká a po istom čase hojenia máme k dispozícii ústnu sliznicu, na ktorú sa prenáša žuvací tlak čiastočne alebo úplne až na kostný podklad alveolárnych výbežkov v čeľusti a sánke. Podľa toho môžeme aspoň orientačne určiť miesta, na ktorých následkom tlaku protéz môžu vzniknúť chorobné stavy. Tieto delíme na akútne a chronické. Akútne stavy sú tie, ktoré trvajú krátky čas (2 – 3 dni) a chronické trvajúce viac ako 3 – 4 dni.

Medzi časté miesta vzniku chorobných stavov v čeľusti patria:

- slizničný úsek v oblasti očných zubov, častejšie na alveolárnej sliznici a menej na palatinálnej,
- slizničný úsek v oblasti premolárov a molárov na horných okrajoch protéz z vestibulárnej strany,
- oblasť tuber maxillae, najmä z distálnej strany,
- oblasť prechodu tvrdého do mäkkého podnebia, kde A a H línia určujú dĺžku podnebnéj platne protézy.

Medzi časté miesta v sánke patria:

- slizničný úsek v oblasti prechodnej riasy vestibulárne a linguálne,
- oblasť frenulum linguae,
- oblasť tela náhrady na okrajoch vestibulárne,
- oblasť tela náhrady na okluzálnej ploche alveolárneho výbežku,
- oblasť trigonum retromolare z vestibulárnej a linguálnej strany.

Symptomatológia dekubitálnych škôd je v rozpore s nálezmi iných chorobných stavov. Prvým stupňom chorobných stavov je erytém, ktorý sa prejaví po krátkej dobe často aj bez zaťaženia žuvacím tlakom. Erytém je jasnočervenej farby a po odstránení protézy zaniká. Subjektívne majú pacienti pocit cudzieho telesa, pocit plných úst a niekedy pocit malého tlaku, ale necítia výraznú bolesť.

Druhým stupňom dekubitálnych ulcerácií je tvorba erózií v mieste pôsobenia tlaku. Ide o defekt v epitelálnom kryte, ktorý sa prejavuje defektom krytým belasým fibrínovým povlakom. Symptomatológia je veľmi výrazná, pacienti udávajú silné, ostré až páľčivé bolesti, ktoré po odstránení náhrady hneď ustúpia, avšak objavujú sa v menšej intenzite po mechanickom podráždení bez náhrady. Spontánne môžu ustúpiť za 1 – 2 dni bez náhrady. Ďalším značne častým chorobným stavom je dekubitálna ulcerácia v priechodných riasach u nositeľov totálnych protéz u seniorov. Ide o chronický stav, prejavuje sa značne hlbokou ulceráciou, obvyčajne od okrajov totálnych protéz. Lézia môže byť rôznej veľkosti. Sliznica môže mať takmer normálnu farbu alebo je mierne tmavočervená, zafarbená až do modra. Okraje vredov sú mierne zaoblené. Spodina vredu je obvyčajne čistá s prítomným granulačným tkanivom.

Subjektívne pacienti nemajú väčšie ťažkosti, bolestivosť a krvácanie môžu byť prítomné len na miestnych podráždeniach. Rozsiahlosť nálezu ostro kontrastuje so subjektívnymi ťažkosťami. Objektívne lézie pozorujeme v priechodných riasach z tvárových plôch, v oblasti tuber maxillae, trigonum retromolare a na tvrdom podnebí. Pri čiastočných protézach treba diferenciálne diagnosticky odlišiť ulcerácie od okrajov kariéznych zubov.

Liečba

Pri odovzdávaní náhrad je dôležité poučiť pacientov o tom, že už pri prvých príznakoch tlaku protézy si náhradu musia vybrať a nesmú si nechať ústa odtlačiť.

Zápalová papilárna hyperplázia

Ide o léziu, ktorá vzniká následkom dlhotrvajúceho zápalu na tvrdom podnebí u nositeľov totálnych

protéz. Je to prejav vyššieho stupňa zápalu ako jedna z foriem stomatitis protetica.

U starších pacientov je základným symptómom hyposalivačný syndróm alebo xerostómia. Rizikovým faktorom ostáva nedostatočná hygiena ústnej dutiny a nevyberanie protézy z úst na noc.

Papilárne útvary sú v strede tvrdého podnebia, obyčajne guľovitého tvaru, mnohopočetné, v rôznych červených farebných odtieňoch. Pri väčšom počte zhoršujú stabilitu náhrady, protéza padá a nastupujú prekážky pri stravovaní. Prítomné sú poruchy chuti a zmena citlivosti.

Epulis fissuratum

Tento termín sa v súčasnosti používa veľmi málo, používa sa Fibroma fissuratum.

Keď sa k predchádzajúcemu klinickému obrazu pridruží hypertrofia okrajov defektov sliznice, dochádza k hypertrofiám sliznice v okrajových častiach protéz, najčastejšie v priechodnej riasie v oblasti rezákov a očných zubov.

V podstate ide o následok mechanického dráždenia sliznice okrajmi náhrady. Po prekonaní rezilienčného faktoru sliznice alveolárny hrebeň podlieha tlakovej atrofii. Podslizničné väzivo sa pomnoží a postupne vzniká hypertrofia, ktorá sleduje kontúry okrajov totálnej náhrady. Zároveň sa porušuje stabilita náhrady, ktorá nadobúda zvýšenú pohyblivosť a táto mechanicky dráždi sliznicu. Takéto útvary protézu zhadzujú a tým sa pohyblivosť náhrady zvyšuje. Súčasne sa zvyšuje aj mechanické dráždenie.

Sliznica je pomerne veľmi často bez druhotného zápalu a nemá pozoruhodné farebné zmeny. Inokedy výrazné začervenanie pozorujeme na okrajoch hypertrofického tkaniva. Ak je hypertrofia značne rozsiahla, sliznica nadobúda tmavočervenú farbu.

Subjektívne ťažkosti pacienti nepociťujú. Sťažujú sa na padanie a uvoľňovanie náhrady a tým na zníženú funkčnosť. Majú pocit, že pri žuvaní im protéza prekáža a často si zahryzujú do sliznice líca.

Liečba

Liečba je chirurgická, je potrebné vykonať plastickú úpravu vestibula, hypertrofické tkanivo eliminovať a zhotoviť novú totálnu náhradu.

Diskusia

Údaje o výskyte uvádzaných lézií sú značne nejednotné, keďže v publikáciách sa objavujú veľmi rôznorodo. Okrem toho často nie sú k dispozícii súčasné etiologické súvislosti, ako i spoľahlivé anamnestické informácie.

Preto údaje o výskyte možno spoľahlivo čerpať z výsledkov hromadných vyšetrení pri hodnotení orálneho zdravia.

Ako príklad môžeme uviesť prácu Fenga a spol., ktorí vyšetrili 11 054 pacientov a traumatický vred nachádzali v 1,13 % prípadov. Oproti tomu iné štúdie traumatické vredy nachádzali v 11 % prípadov.

Je potrebné brať do úvahy, že hodnotenia orálneho zdravia majú rôzne parametre v programe WHO.

Do takýchto diferenciálne diagnostických rozborov sa dostávajú opisy solitárnych ulcerácií, ktoré sú vzácnym prejavom infekcií iných orgánov. Takto sú opisované ulcerácie na jazyku pri tuberkulóze pľúc alebo progredujúci výskyt penetrujúceho vredu na tvrdom podnebí, čo je metastázou karcinómu iného orgánu.

Z hyperkeratotických lézií je opisovaný Pappilonov-Lefevreov syndróm s výskytom keratotických zmien na ústnych slizniciach aj s predčasnými stratami zubov. Tieto stavy sú v súčasnosti zaraďované do skupiny hereditárnych syndrémov.

Napokon, podľa súčasných poznatkov, prejavy genodermatóz vôbec nepatria medzi ulcerózne lézie traumatickej alebo infekčnej proveniencie, ale do skupiny autoimunitných chorôb.

Záver

Každú diferenciálnu schému, ktorá rieši rozdielnosť medzi vredmi na slizniciach ústnej dutiny treba uvítať ako vhodnú pomôcku. Nesmieme z nej vynechať stomatitis aphthosa, ktorá je najčastejšou sprievodnou léziou, tvorbu lichenoidov a samotné orálne formy lichen planus a kontaktné alergické stavy.

Treba ju však pravidelne obnovovať a dopĺňať, aby zohľadňovala pokrok v etiopatogenetických poznatkoch. Tým podstatne zlepšíme kvalitu života našich pacientov.

Literatúra

1. AHMED, B1. Prosthodontic rehabilitation of Papillon Lefevre Syndrome. J Coll Physicians Surg Pak. 2014 May; 24 Suppl 2;: S132 – 134.
2. ALONSO CHEVITARESE, AB1, DELLA VALLE, D., PRIMO, L. Self-inflicted gingival injury in a pediatric patient: a case report. J Dent Child (Chic). 2004 Sep-Dec; 71 (3): 215 – 217.
3. AMADORI, F1, BARDELLINI, E2, 3, CONTI, G4, MAJORANA, A1. Oral mucosal lesions in teenagers: a cross-sectional study. Ital J Pediatr. 2017 May 31; 43 (1): 50.
4. ARAÚJO, VS1, GODINHO, EL2, FARIAS, L., C. et al. Prevalence of oral mucosal lesions in a brazilian military police population. J Clin Exp Dent. 2015 Apr 1; 7 (2): e208 – 211.
5. BRANTES, MF1, AZEVEDO, R., S., ROZZA-DE-MENEZES, R., E. et al. Analysis of risk factors for maxillary denture-related oral mucosal lesions: A cross-sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019 May 1; 24 (3): e305 – 313.
6. BRANTES, MF1, AZEVEDO, R., S., ROZZA-DE-MENEZES, R., E., PÓVOA, H., C. et al. Analysis of risk factors for maxillary denture-related oral mucosal lesions: A cross-sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019 May 1; 24 (3): e305 – 313.

7. BYAKODI, R1, SHIPURKAR, A., BYAKODI, S., MARATHE, K. Prevalence of oral soft tissue lesions in Sangli, India. *J Community Health*. 2011 Oct; 36 (5): 756 – 759.
8. CHANDLER, P1, HARRIS, J2, SHERWINTER, D1. Adenomyomatous hyperplasia of distal common bile duct: a case report and review of the literature. *J Surg Case Rep*. 2018 Aug 7; 2018(8): rjy 204.
9. CUETO, A1, MARTÍNEZ, R., NIKLANDER, S. et al. Prevalence of oral mucosal lesions in an elderly population in the city of Valparaíso, Chile. *Gerodontology*. 2013 Sep; 30 (3): 201 – 216.
10. DI STASIO, D1, LAURITANO, D2, PAPARELLA, R1. et al. Ultrasound imaging of oral fibroma: a case report. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2017 Apr-Jun; 31 (2 Suppl 1): 23 – 26.
11. DUNDAR, N1, ILHAN KAL, B. Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry. *Gerontology*. 2007; 53 (3): 165 – 172. Epub 2007 Jan 5.
12. DE FREITAS, AC1, ASSED, S., DA SILVA, L., A., SILVA, R., A. Aggressive periodontitis associated with Papillon-Lefèvre syndrome: report of a 14-year follow-up. *Spec Care Dentist*. 2007 May-Jun; 27 (3): 95 – 100.
13. FENG, J1, ZHOU, Z2, SHEN, X2. et al. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions: a cross-sectional study in Shanghai, China. *J Oral Pathol Med*. 2015 Aug; 44 (7): 490 – 494.
14. FRENCH, D1, SCOTT, H., OVERALL, C., M. Papillon-Lefèvre syndrome associated early onset periodontitis: a review and case study. *J Can Dent Assoc*. 1995 May; 61 (5): 432 – 438.
15. HOLMSTRUP, P1, PLEMONS, J2, MEYLE, J3. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*. 2018 Jun; 89 Suppl 1; S28 – 45.
16. HOU, Y1, JIN, Y., LIN, X. et al. Individualized Plastic Reconstruction Strategy for Patients With Ectodermal Dysplasia Syndrome. *Ann Plast Surg*. 2017 Jun; 78 (6): 684 – 691.
17. IEGAMI, CM1, TAMAKI, R1, NETO, PT1. A 5-week Non-Surgical Approach towards Denture Induced Hyperplasia. *Open Dent J*. 2017 Mar 31; 11; 151 – 154.
18. IORDANISHVILI, AK1, LOBEIKO, VV2. [Treatment of traumatic prosthetic stomatitis in elderly and senium people with 'dry mouth' syndrome] *Stomatologija (Mosk)*. 2018; 97 (3): 30 – 34.
19. JAMANI, NA1, ARDINI, YD2, HARUN, NA2. Neonatal tooth with Riga-Fede disease affecting breastfeeding: a case report. *Int Breastfeed J*. 2018 Jul 27; 13:35.
20. JIVANESCU, A1, BORGNACKE, W., S., GOGUTA et al. Effects of a hydrogel patch on denture-related traumatic ulcers; an exploratory study. *J Prosthodont*. 2015 Feb; 24 (2): 109 – 114.
21. JOSEFINA ANGULO-NÚÑEZ, RODRÍGUEZ-ARCHILLA, A. Oral mucosal lesions in patients of Mérida, Venezuela. *Invest Clin*. 2015 Dec; 56 (4): 367 – 376.
22. KALOGIROU, E., M., CHATZIDIMITRIOU, K., TOSIOS, K., I. et al. Localized Juvenile Spongiotic Gingival Hyperplasia: Report of Two Cases *J Clin Pediatr Dent*. 2017; 41 (3): 228 – 231.
23. KANG, S1, KUFTA, K2, SOLLECITO, TP3, PANCHAL, N4. A treatment algorithm for the management of intraoral burns: A narrative review. *Burns*. 2018 Aug; 44 (5): 1 065 – 1 076.
24. KARIMI, A1, SOBOUTI, F2, TORABI, S. et al. Comparison of Carbon Dioxide Laser With Surgical Blade for Removal of Epulis Fissuratum. A Randomized Clinical Trial. *J Lasers Med Sci*. 2016 Summer; 7 (3): 201 – 204.
25. KUPP, LI1, SHERIDAN, P., J. Denture sore mouth. *Dermatol Clin*. 2003 Jan; 21 (1): 115 – 122.
26. LEE, ST1, JANG, SB2, KWON, TG3, CHOI, SY4. Oral tuberculosis mimicking a traumatic denture ulcer. *J Prosthet Dent*. 2019 Feb; 121 (2): 225 – 228.
27. LI, J1, ZHANG, YY1, WANG, NN1, BHANDARI, R1, LIU, Q., Riga-Fede disease in a child. *Clin Exp Dermatol*. 2016 Apr; 41 (3): 285 – 286.
28. MARTORI, E1, AYUSO-MONTERO, R1, MARTINEZ-GOMIS, J2. et al. Risk factors for denture-related oral mucosal lesions in a geriatric population. *J Prosthet Dent*. 2014 Apr; 111 (4): 273 – 279.
29. MOURA, LF1, MOURA, MS2, LIMA, MD2. Natal and neonatal teeth: a review of 23 cases. *J Dent Child (Chic)*. 2014 May-Aug; 81 (2): 107 – 111.
30. OZMEN, B1, ACAR, O1. Persistent untreated Riga-Fede disease for 6 years. *Pediatr Dermatol*. 2015 May-Jun; 32 (3): e134 – 135.
31. PADALA, SS1, KIRESUR, MA1, ANANTHANENI, A1. et al. Comparison of staining characteristics of Toto bodies. *Biotech Histochem*. 2018; 93 (5): 336 – 339.
32. SAMUEL, SS1, ROSS, BJ2, REBEKAH, G3, KOSHY, S. Natal and Neonatal Teeth: A Tertiary Care Experience. *Contemp Clin Dent*. 2018 Apr-Jun; 9 (2): 218 – 222.
33. SAPUTRO, I1, Riestiano, B1, HOEKSTRA, LT2, ZARASADE, L1. The effect of oral N-acetylcystein on prevention of extensive tissue destruction in electrical burn injury. *Burns*. 2018 Dec; 44 (8): 2 059 – 2 063.
34. SHARMA, B1, KOSHY, G2, KAPOOR, S3. Traumatic Ulcerative Granuloma with Stromal Eosinophilia: A Case Report and Review of Pathogenesis. *J Clin Diagn Res*. 2016 Oct; 10(10): ZD07 – ZD09.
35. SCHWARTZ, Z1, COLEMAN, M2, TOYOHARA, J., P. et al. Oral Lymphomatoid papulosis type C: A diagnostic pitfall, often confused with T-cell lymphoma. *Ann Diagn Pathol*. 2017 Dec; 31: 50 – 55.
36. SINGH, P1, EMANUEL, R., PARRY, J., ANAND, P., S. Three paediatric patients with oral self-mutilation-a report. *Dent Update*. 2008 May; 35 (4): 280 – 283.
37. SONG, IJ1, KIM, HK2, LEE, NK1, LEE, SK3. Prospective Single Arm Study on the Effect of Ilaprazole in Patients with Heartburn but No Reflux Esophagitis. *Yonsei Med J*. 2018 Oct; 59(8): 951 – 959.
38. SCULLY, C1, PORTER, S. HIV topic update: oro-genital transmission of HIV. *Oral Dis*. 2000 Mar; 6 (2): 92 – 98.
39. TSUDA, K1, TANIMOTO, T2, HAYAKAWA, K1, KOMATSU, T. Oral mucosal manifestations of chronic eosinophilic leukaemia with FIP1L1-PDGFRα. *BMJ Case Rep*. 2016 Jan 12; 2016.
40. UMSTATTD, LA1, CHANG, CW2. Pediatric Oral Electrical Burns: Incidence of Emergency Department Visits in the United States, 1997-2012. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Jul; 155 (1): 94 – 98.
41. UNUR, M1, BEKTAS KAYHAN, K1, ALTOP, MS1. et al. The prevalence of oral mucosal lesions in children: a single center study. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2015 Oct 21; 49 (3): 29 – 38.
42. VIDYADHARAN, S1, JOSEPH, B1, NAIR, SP1. Chronic Eosinophilic Leukemia Presenting Predominantly with Cutaneous Manifestations. *Indian J Dermatol*. 2016 Jul-Aug; 61 (4): 437 – 439.
43. VOLPATO, LE1, SIMÕES, CA1, SIMÕES, F1, NESPOLO, PA1, BORGES, Á. Riga-Fede Disease Associated with Natal Teeth: Two Different Approaches in the Same Case. *Case Rep Dent*. 2015; 2015: 234961.

MDDr. Jana Kluknavská
1. stomatologická klinika LF UPJŠ
a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura
Košice

Rekurentné chronické ulcerácie ústnych slizníc

Recurrent chronic ulcerations of oral mucous membranes

Kluknavská, J., Timková, S., Ďurovič, E., Minčík, J.

MDDr. Jana Kluknavská, MUDr. Silvia Timková, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MUDr. Jozef Minčík, PhD., 1. stomatologická klinika LF UPJŠ a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov, Pri jazdiarni 1, Košice

Abstrakt

Rekurentné ulcerácie ústnych slizníc môžu byť pre pacientov obmedzujúce svojím častým opakovaním, ale tiež bolesťivosťou a inými subjektívnymi ťažkosťami, ktoré sprevádzajú tieto ochorenia. Autori Hamed Mortazavi, Yaser Safi a Maryam Baharvand vypracovali schému, ktorá pomáha oddiferencovať jednotlivé stavy a uľahčiť tak diagnostiku rekurentných chronických ulcerácií. V článku sú v krátkosti definované niektoré ulcerózne stavy v ústnej dutine. Pomerne často sa vyskytujúce stomatitis aphtosa recidivans a tiež stomatitis herpetica recidivans. Okrem toho aj menej častý multiformný erytém, ktorého etiológia je multiformná a rovnako sa prejaví opakovanými ulceráciami. Zvláštnu skupinu s náročnou diagnostikou tvoria autoimunitné ochorenia s ulceróznymi prejavmi v ústnej dutine. Cieľom článku je pomôcť zadefinovať jednotlivé ochorenia a ich prejavy a tým uľahčiť diagnostiku a diferenciálnu diagnostiku.

Kľúčové slová: ulcerózne stavy v ústnej dutine, autoimunitné ochorenia s ulceróznymi prejavmi v ústnej dutine.

Abstract

Recurrent ulcerations of oral mucous membranes may be limiting for patients by their frequent recurrence, but also by the pain and other subjective complaints that accompany these diseases. Hamed Mortazavi, Yaser Safi, and Maryam Baharvand have developed a scheme that helps to differentiate individual states and facilitate diagnosis of recurrent chronic ulcerations. In this article, some ulcerative conditions in the oral cavity are briefly defined. Stomatitis aphtosa recidivans and stomatitis herpetica recidivans occur relatively often. In addition, erythema multiforme, the aetiology of which is multiform and similarly manifested by repeated ulcerations, is less common. Autoimmune diseases with ulcerative manifestations in the oral cavity form a special group of difficult diagnostics. The aim of this article is to help define individual diseases and their manifestations and to facilitate diagnosis, especially differential diagnosis.

Key words: ulcerative conditions in the oral cavity, autoimmune diseases with ulcerative manifestations in the oral cavity.

Úvod

Vredovité lézie, ktoré sa vyskytujú opakovane, môžu byť svojím priebehom akútne, ale aj chronické. Diagnostické ťažkosti väčšinou nevyvolávajú, pretože ich výskyt a prejav je značne typický, čo významne pomáha aj v diferenciálnej diagnostike.

Rekurentné vredy sú exofytické povrchové lézie, ktoré majú hladký tvar a nezasahujú do hlbších štruktúr tkanív. Ich výskyt nie je síce častý, ale väčšinu pacientov môžu svojou návratnosťou dlhodobo obťažovať. V snahe uľahčiť praktickým lekárom ich základnú diagnostiku a z nej vyplývajúcu

diferenciálnu diagnostiku, autori Hamed Mortazavi, Yaser Safi a Maryam Baharvand vypracovali schému ako pomôcku, ktorú odporúčame používať v praxi (tab. 1).

Tab. 1. Diagnostická schéma rekurentných chorobných stavov

Tab. 1. Diagnostic scheme of recurrent disease states

Lézie	Pohlavie	Vek	Lokalizácia	Tvar vredov	Počet	Hlavné príznaky a poznámky
stomatitis aftosa recid.	prevažne ženy	od 2. decénia	na nekeratini-zovanej sliznici	symetrické	solitárne/ viacpočetné	Prodromy, pálenie a bolestivosť, okrúhle vredy kryté belavým fibrínovým povlakom. Typy: minor, major, herpetiformné.
stomatitis herpetica recid.	nepodstatné	nepodstatné	tvrdé podnebie sulcus buccalis	pravidelné okraje, úzke a nepravidelné	viacpočetné	Má 2 podskupiny: herpes simplex labialis a intraorálny herpes simplex.
herpesom vyvolaná erythema multiforme	muži	20 – 40 rokov	pery	mapovitý splyvajúci	viacpočetný	Buly a ulcerácie s nepravidelnými okrajmi a so zápalovým lemom. Krvavé krusty na perách.
cyklická neutropénia	nepodstatné	začína u mladých dospelých	všade, kde môže pôsobiť trauma	aftám podobné	viacpočetné	Vyskytujú sa erythematózne ulcerácie, horúčkové stavy, parodontitídy a iné systémové infekcie.
Behcetova choroba	vyskytuje sa rovnako u mužov a žien	medzi 20 – 40 rokom	kdekoľvek na ústnych a faryngeálnych slizniciach	aftám podobné	viacpočetné	Paralelné ulcerácie na koži, genitáliách a zápal očí.

Charakteristika diagnóz

Stomatitis aftosa recidivans

Ide o najčastejšie a takmer každému dobre známe povrchové vriedky na slizniciach, ktoré sa často vyskytujú a prejavujú v 3 formách:

- aftosis minor,
- aftosis major,
- herpetiformné afly.

Doteraz nie je vyjasnená otázka, či ide o ochorenie alebo symptóm, ktorý sme umocnili na samostatnú nozologickú jednotku. Je charakterizovaná erupciou tzv. aftózneho lézie. Afta je definovaná ako povrchový defekt v epiteli sliznice, ktorý sa pokrýva belasým alebo žltkastým fibrínovým výpotkom oválneho alebo okrúhleho tvaru, a v jeho okolí je diskretný zápalový dvorec (lem), ktorý označujeme termínom Halo.

Klinický obraz

Pri stomatitis aftosa dochádza k erupcii jednej afly alebo môžu byť viacpočetné. K erupcii dochádza dvomi mechanizmami.

Pri ojedinelých aftách vznikne podľa údajov pacientov pľuzgier, inokedy, čo je najpravdepodobnejšie, papula, ktorá prominuje nad úroveň sliznice. Tento útvar vzniká na nezápalovom podklade okolitej sliznice. Jej hrot (povrch) prepadne povrchovej nekróze v epiteli kryte a pokrýva sa fibrínovým výpotkom (afta). V okolí tohto defektu pozorujeme malý zápalový lem. Afta môže byť v úrovni sliznice alebo je mierne pod jej úrovňou. Najčastejšie je lokalizovaná v priechodnej riaske, na bokoch jazyka a na bukálnej sliznici. Najmenej sa objavuje

na gingívach a na dorsum linguae. Môže sa však objaviť na ktoromkoľvek úseku v ďalších lokalitách. Obdobne pri viacpočetných aftách, môžeme lézie vidieť aj na iných úsekoch. Ich povrch postupne epitelizuje a defekt sa hojí bez povrchového zjazvenia.

Stomatitis aftosa recidivans sú stavy, keď najmä u väčších detí dochádza ku opakovaným recidívam, niekedy až viackrát počas roka. Stavy, pri ktorých pozorujeme, že afta nie je úplne vyhojená a dochádza ku erupcii na inom mieste, označujeme ako habituálne afly. Tieto charakteristicky recidivujú v krátkom časovom období. Takéto stavy vidíme u dospievajúcich v období puberty. V tomto istom období sa vzácne u dospievajúcich môže objaviť peradenitis mucosa necrotisans recurrens. Ide o hlbokú zvredovatenú aftu, obvyčajne väčšieho rozmeru, ktorá sa hojí diskretnou jazvou. Je najčastejšie lokalizovaná na bokoch jazyka a na slizniciach pier. Subjektívne pacienti udávajú rezavú a páľčivú bolesť najmä pri podráždení, t. j. pri jedení a reči. Páľčivá bolesť trvá krátko a intenzívne a pri pokoji prechádza do pocitov napätia. Nástupom epitelizácie bolestivosť ustupuje a afly sa zmenšujú. Regionálne uzliny nie sú postihnuté.

Tab. 2. Diferenciálna diagnostika

Tab. 2. Differential diagnosis

Gingivostomatitis herpetica	Intraorálny herpes simplex
Herpangína	Herpes zoster
Erythema multiforme syndrom	



Obr. 1. Aftosis major (periadenitis mucosae necrotisans reccurens) (Ďurovič)

Fig. 1. Aftosis major (periodenitis mucosae necrotisans reccurens) (Ďurovič)



Obr. 2. Aftosis major na povrchu jazyka (Ďurovič)

Fig. 2. Aftosis major on the surface of the tongue (Ďurovič)

Stomatitis herpetica recidivans

Ako recidívne formy herpetických infekcií existujú dve intraorálne formy. Prvá sa často prejavuje iba silným začervenaním papilae incisivae bez rozširovania na palatinálnu sliznicu. Zriedka na hrote papily môže vzniknúť okrúhly, silne bolestivý defekt, ktorý sa rýchle hojí.

Druhá forma je pozdĺžny defekt v prechodnej riaske, v molárovej oblasti na sliznici sánky. Lézia je tenká, v okolí je mierny zápalový dvorec a na jej povrchu je biely alebo žltý fibrínový povlak.

Je zaujímavé, že tieto ulcerácie sú solitárne s nepravidelnými okrajmi, ich farba sa postupne stráca vo farbe normálnej sliznice a nevyskytujú sa súbežne so stomatitis aftosa recidivans, so žiadnou z foriem.

Erythema multiforme

Príčiny a príznaky tohto chorobného stavu sú skutočne multiformné. U mužov vo vekovom rozpätí EM môže byť provokovaná herpesom simplex s lokalizáciou na koži tváre a na perách ako herpes simplex labialis.

Klinicky sa prejavuje ako EM minor na ústnych slizniciach a na sliznici pier. Stav začína s vezikulárnymi eflorescenciami, ktoré sú macerované v slinnom prostredí a tvoria sa plytké, plošne situované vrede s nepravidelnými okrajmi.



Obr. 3. Erythema multiforme. Rozsiahla erózia na bukalnej sliznici (Ďurovič).

Fig. 3. Erythema multiforme. Extensive erosion on the buccal mucosa (Ďurovič).



Obr. 4. Erythema multiforme. Plošná erózia na sliznici hornej pery (Ďurovič).

Fig. 4. Erythema multiforme. Surface erosion on the upper lip mucosa (Ďurovič).

Na bukálnych slizniciach pozorujeme rozsiahle erózie, kryté fibrínovým povlakom. Pri rozsiahlych léziách vidíme tvorbu pablán. V miestach, kde je sliznica vystavená lokálnym dráždeniam, pozorujeme tvorbu hlbších vredov.

Takéto plošné lézie sa tvoria aj na sliznici bokov jazyka a na slizničnej časti pier.

Gingívy väčšinou nie sú postihnuté. Pri rozsiahlejšom postihu sliznice však môžu byť zakalené a pokryté zápalovým exsudátom. Na dorsum linguae pozorujeme patologicky zmnožený povlak bielej farby, niekedy lepkavý a hutný od zápalového exsudátu. Okraje jazyka sú sýto červené, postihnuté eróziami a vredmi. Úplne výnimočne pozorujeme na ústnych slizniciach papulózne formy. Môžu sa objaviť na mäkkom a tvrdom podnebí a často imitujú lichen.



Obr. 5. Erythema multiforme. Rozsiahla erózia je na boku jazyka (Vodrážka).

Fig. 5. Erythema multiforme. Extensive erosion at the side of the tongue (Vodrážka).



Obr. 6. Erythema multiforme. Plošné erózie na sliznici dolnej pery (Vodrážka).

Fig. 6. Erythema multiforme. Surface erosions on the lower lip mucosa (Vodrážka).

Cyklická neutropénia

Ide o autoimunitné ochorenie, ktoré je charakterizované znížením počtu leukocytov pod fyziologické hodnoty. Z praxe ju poznáme ako prevažne

detské ochorenie. V súčasnosti vďaka pokrokom výskumu autoimunitných stavov je známe, že sa vyskytuje v niekoľkých formách. Najznámejšou formou je primárna autoimunitná neutropénia detí. Pri nej sa obyčajne už po malých traumách tvoria vredy. Na ústnych slizniciach pozorujeme tvorbu stomatitis aftosa recidivans v niekoľkých formách. U detí do 3 rokov sa môžu tvoriť aftosis minor a herpetiformné afty, u starších detí sa častejšie tvorí aftosis major. V detskom veku do 3 rokov sa vredy môžu tvoriť aj na slizniciach gastrointestinálneho traktu, čo svedčí o zlej prognóze.

Primárna autoimunitná neutropénia dospelých – ak sa neutropénia prejaví už pri mladých dospelých, tvoria sa vredy typu aftosis major. V dospelosti je choroba zriedkavá. Buc udáva, že v dospelosti alebo pri výskyte iných autoimunitných chorobných stavov, napr. pri Feltyho syndróme, systémovom lupus erythematoses, prípadne Sjögrenovom syndróme, sa obyčajne stretávame so sekundárnymi autoimunitnými neutropéniami.

V dospelosti sa v ústnej dutine tvoria lézie, ktoré sú aftám podobné, ale nie sú to afty. Lokalizujú sa na ktoromkoľvek mieste v ústach. Klinicky je ich diagnostika veľmi náročná a je potrebné opakované hematologické vyšetrenie.

Behcetova choroba (Behcetov syndróm)

Charakteristika

Ide o ochorenie pravdepodobne vírusového pôvodu, ktoré postihuje častejšie mužov v mladom veku. Choroba je charakterizovaná tromi hlavnými symptómami. Prítomná je stomatitis aftosa recidivans, vytvárajú sa ulcerácie na genitáliách a napokon sa pridružuje zápal dúhovky (iritída). Tento syndróm väčšinou nie je kompletný, obyčajne chýbajú očné príznaky, ktoré sa vyvíjajú dlhú dobu.

Klinický obraz

Neskôr bol syndróm doplnený o možnosť vzniku ulcerácií na koži, erythema nodosum, erythema exsudativum multiforme, tromboflebitídu a polyartritídu. Kĺbne príznaky spočívajú v postihu malých kĺbov bez symetrie. Artritída, i keď začína akútne, ustupuje bez následkov. Dnes je všeobecne známe, že na slizniciach nie sú prítomné afty, ale aftám podobné lézie. Tieto vredy sú viacpočetné, postihujú aj iné sliznice a kožu. Na sliznici sú často na bokoch jazyka, na bukálnych slizniciach a na koži scrota.

Subjektívne pacienti udávajú rezavú a páľčivú bolesť, zvýšenú saliváciu, je prítomný faktor ex ore a pozorujeme sprievodnú regionálnu lymfadenitídu.

Dôležitá je diferenciálna diagnostika, najmä oproti pemfiginóznym ochoreniam, EM a Reiterovej chorobe.

Diskusia

Základom diagnostiky rekurentných ulcerácií je stomatitis aftosa recidivans so svojimi tromi formami. Z praxe vieme, že najmenej sa objavuje aftosa major a najviac aftosis minor.

Stomatitis aftosa ako odborný termín sa za dlhé minulé obdobie natoľko udomácnil, že sa používa aj v diagnostike tých lézií, ktoré v skutočnosti aftami nie sú a ako náhrada sa dodnes používa termín „aftám podobné vredy“. Takéto vredovité lézie sa vyskytujú pri erythema multiforme.

Medzi časté rekurentné ulcerácie patrí intraorálny herpes simplex, ktorý sa vyznačuje aj tým, že častým rizikovým faktorom môže byť hyposalivačný syndróm a xerostómia. Na túto recidívnu formu herpetickej infekcie v praxi často zabúdame.

Za najnáročnejšiu diagnostiku treba považovať ulcerácie, ktoré vyvoláva cyklická neutropénia. U mladých dospelých sa môže ako prvý príznak manifestovať stomatitis aftosa ako herpetiformné afty. Keďže v súčasnosti je známe, že cyklická neutropénia je autoimunitný chorobný stav, je snaha do diagnostiky v detskom veku zahrnúť aj syndrómy periodickej horúčky.

Medzi náročnú diagnostiku je potrebné zaradiť Behcetov syndróm. Ten sa vyznačuje vredmi, ktoré sú podobné aftám. Pomocným vodídlom môže byť prítomnosť nástupu reumatických ťažkostí, najmä postihnutie malých kĺbov.

Záver

Rekurentné vredové lézie sa v stomatologických ordináciách vyskytujú dosť obmedzene. Dôležitá je podrobná znalosť stomatitis aftosa a výskyt herpetických infekcií.

Z praxe vieme, že sa zvýšil výskyt alergicko-toxických stavov vo forme erythema multiforme. Klinický obraz sa môže častejšie meniť pod vplyvom užívania antihistaminík.

Za náročnú diagnostiku a diferenciálnu diagnostiku treba považovať opis vredov pri ústnych prejavoch autoimunitných ochorení.

Autoimunitných ochorení s vredovitými prejavmi v ústach je pomerne veľa, avšak ich výskyt je menej častý.

Literatúra

1. BILODEAU, EA1, LALLA, RV2.: Recurrent oral ulceration: Etiology, classification, management, and diagnostic algorithm. *Periodontol* 2000. 2019 Jun; 80 (1): 49 – 60.
2. BUC, M.: Autoimunita a autoimunitné choroby. Veda. Vydavateľstvo SAV Bratislava. 2016.
3. CHEN, X1, PENG, W., ZHANGZ, et al.: ELANE gene mutation-induced cyclic neutropenia manifesting as recurrent fever with oral mucosal ulcer: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Mar; 97 (10): e0031.
4. FERIZI, M1, GERQARI, A2, FERIZI, M2.: Behçet's Disease – Case Presentation and Review Literature. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018 Oct 3; 6 (10): 1 871 – 1 874.
5. FITZPATRICK, SG1, COHEN, DM2, CLARK, AN3.: Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. *Head Neck Pathol*. 2019 Mar; 13 (1): 91 – 102.
6. HAMED MORTAZAVI, 1, YASER SAFI, 2, MARYAM BAHARVAND, 1.: Peripheral Exophytic Oral Lesions: A Clinical Decision Tree. *International Journal of Dentistry* Volume 2017, Article ID 9193831, 19 pages.
7. HAMED MORTAZAVI, 1, YASER SAFI, 2, MARYAM BAHARVAND, 1, AND SOMAYEH RAHMANI, 1.: Diagnostic Features of Common Oral Ulcerative Lesions: An Updated Decision Tree. Volume 2016, Article ID 7278925, 14 pages.
8. HARGITAI, IA1.: Painful Oral Lesions. *Dent Clin North Am*. 2018 Oct; 62 (4): 597 – 609.
9. KOVÁCS, L.: Prolongovaná horúčka a horúčka neznámeho pôvodu u detí. *Pediatr. prax*, 2009; 1: 32 – 35.
10. KUZNETZOVA, OY1, NESTEROV, OV2, MAKSIMOV-SKAYA, LN3.: [Complex treatment of recurrent herpetic stomatitis in employees of industrial enterprises] *Stomatologija (Mosk)*. 2018; 97 (4): 16 – 18.
11. LIU, RF1, CHEN, CB2, HUI, RCY1, et al.: The effect of levamisole in the treatment of recalcitrant recurrent erythema multiforme major: An observational study. *J Dermatol Sci*. 2018 Oct; 92 (1): 38 – 44.
12. MAGRI, F1, CHELLO, C1, PRANTEDA, G2, PRANTEDA, G.: Erythema multiforme: Differences between HSV-1 and HSV-2 and management of the disease-A case report and mini review. *Dermatol Ther*. 2019 Jan 28; e12847.
13. PATIL, VH1, HUGAR, SM1, BALIKAI, G2, PATIL, S3.: Severe congenital cyclic neutropenia: A case report. *Int J Appl Basic Med Res*. 2016 Oct-Dec; 6 (4): 293 – 296.
14. SHAO, Y1, 2, ZHOU, H1.: Clinical evaluation of an oral mucoadhesive film containing chitosan for the treatment of recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-blind study. *J Dermatolog Treat*. 2019 Jun 9; 1 – 5.
15. TAKEUCHI, Y1, SHIGEMURA, T1, KOBAYASHI, N1, et al.: Clinical features and new diagnostic criteria for the syndrome of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis. *Int J Rheum Dis*. 2019 May 27.
16. TONG, B1, LIU, X1, XIAO, J1, SU, G1.: Immunopathogenesis of Behçet's Disease. *Front Immunol*. 2019 Mar 29; 10: 665.

MDDr. Jana Kluknavská

**1. stomatologická klinika LF UPJŠ
a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura
Košice**

Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída (ANUG)

Acute necrotizing ulcerative gingivitis

Kyjovská Čičvákova, M., Riznič, M., Ďurovič, E.

MDDr. Martina Kyjovská Čičvákova, MDDr. Marcel Riznič, PhD., doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UPJŠ a UN L. Pasteura, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Košice

Abstrakt

Akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída predstavuje bolestivú infekciu ďasien, ktorej prvotnými symptómami sú akútna bolesť, krvácanie ďasien a výrazný foetor ex ore. Diagnóza je založená na klinických nálezoch a liečba je celková s kombináciou lokálneho debridementu nekrotických lézií a výplachov ústnej dutiny. Tejto liečbe napomáha zlepšenie ústnej hygieny a podporná starostlivosť v zmysle vitamínov, analgetík a cielenej antibiotickej liečby. V súčasnosti sa ANUG vyskytuje najčastejšie u fajčiarov a oslabených pacientov, ktorí sú vystavení nadmernému stresu. Ďalšími rizikovými faktormi sú nutričné nedostatky, imunodeficientné stavy, imunosupresívna liečba a deprivácia spánku. U niektorých pacientov sa vyvinie aj ústna kandidóza.

Kľúčové slová: akútna nekrotizujúca ulcerózna gingivitída (ANUG), infekcia ústnej dutiny, ATB liečba, imunosupresia.

Abstract

Acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG) is a painful infection of the gingiva. Its primary symptoms are acute pain, bleeding of gingiva and significant halitosis (foetor ex ore). The diagnosis is based on clinical findings and complete treatment is achieved in combination of local debridement of the necrotic lesion and mouth rinsing. This condition is improved by oral hygiene and supportive therapy through vitamins, analgesics and targeted antibiotic treatment. Nowadays ANUG occurs most frequently in smokers and patients with weakened immunity exposed to excessive stress. Other risk factors are nutritional deprivation, state of immunodeficiency, immunosuppressive therapy and sleep deprivation. In some cases, oral candidiasis can appear.

Key words: acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG), infection of oral cavity, antibiotic treatment, immunosuppression.

Charakteristika a výskyt

Gingivitis ulcerosa (ďalej len g. ul.) je časté ochorenie, ktoré sa oddávna vyskytuje vo väčších kolektívach, napr. v internátoch, kasárňach a pod. Veľký výskyt bol zaznamenaný u vojakov v prvej svetovej vojne, odkiaľ pochádzal aj samotný, dnes už obsolentný názov „zákopová choroba“. Prvýkrát tento stav opísal francúzsky lekár Jean Hyacinth Vincent, lekár pracujúci v Pasteurovom inštitúte. Vincent popísal fusospirochetálnu infekciu hltana a krčných mandlí ako ulceromembranóznu faryngitídu a tonzilitídu, známu aj ako Vincentovu angínu. Vincentova angína

je niekedy zamieňaná s ANUG, avšak prvou z nich je tonzilitída a faryngitída, pričom druhá sa týka len ďasien. Zvyčajne sa tieto dva stavy vyskytujú od seba izolovane [4, 6, 12]. V súčasnosti sa g. ul. vyskytuje v predkonferenčnom období a v predskúškovom období u mladých ľudí, fajčiarov a u pacientov so zlou hygienou ústnej dutiny.

Etioopatogenéza

Príčinou choroby je podľa väčšiny autorov saprofitná flóra mikroorganizmov žijúcich v ústnej dutine. Na tejto infekcii participujú: *fuzobaktérium nucleatum*, *borélie*,

anaeróbne streptokoky. G. ul. je deštruktívne zápalové ochorenie parodontu, ktoré prichádza ako akútne ochorenie a postihuje mladých ľudí najčastejšie v druhom a treťom decéniu. Nevyskytuje sa v bezzubých ústach u malých detí a starcov. Choroba prichádza v plnom zdraví alebo po prekonaní niektorých iných chorôb. Ide teda o pacientov, u ktorých sú obranné mechanizmy organizmu oslabené [13, 14]. Choroba sa vyskytuje endemicky po celý rok, ale najviac v dvoch alebo troch maximách. Nedá sa hovoriť o sezónnom výskyte choroby.

Klinický obraz

G. ul. prichádza bez prodromálneho štádia, začína katarálnou gingivitídou. Na zápalovom podklade sa tvoria vredy, ktoré majú deštruktívny priebeh na parodonte. Predilekčné zvrhodovanie začína v miestach, kde sú rôzne dráždivé faktory, napr. v oblasti zhotovených fixných protetických náhrad, previslých koruniek, výplní, rozpadnutých koreňov a v okolí zubov múdrosti. Výskyt ulcerácií je prevažne vo frontálnom úseku dolného a horného zuboradia, v oblasti dolných posledných molárov. Vredy sú lokalizované na hrotoch interdentalných papíl, ktoré robia dojem, akoby boli zrezané. Ich hroty sú však v skutočnosti sploštené, vrcholky jemne kráterovite prehĺbené a pokryté sivým nekrotickým povlakom [8, 15]. Ak ochorenie prejde do chronického štádia, hovoríme o g. ul. chronica. Pri g. ul. acuta sú gingívy silne bolestivé na pohmat i spontánne. Nastáva krvácanie z gingív, pacienti odmietajú potravu, čistenie chrupu a vzniká veľmi nepríjemný foetor ex ore. Choroba môže prebiehať perakútne s vysokými horúčkami, inokedy v sprievode subfebrilných teplôt alebo bez teplôt. Submandibulárne sú lymfatické uzliny zväčšené a bolestivé. Choroba však môže prebiehať i bez postihnutia lymfatických uzlín.

Akútne štádium choroby trvá asi 4 – 5 dní a keď nezasiahneme liečbou, ochorenie prechádza do chronického štádia. V akútnom stave sa infekcia môže šíriť per continuitatem na ďalšie časti mäkkých tkanív slizníc a môže vzniknúť obraz ulceróznej gingivostomatitídy [7, 9, 10].



Obr. 1. *Gingivitis ulcerosa acuta. Ulcerácie sú lokalizované na hrotoch interdentalných papíl*

vo frontálnom úseku chrupu. Distálne ubúdajú (Ďurovič).

Fig. 1. *Acute ulcerative gingivitis. Ulcerations are located at the tips of the interdental papillae in the frontal segment. Distally they are vanishing (Ďurovič).*



Obr. 2. *Ulcerácie začínajú na hrotoch interdentalných papíl v hornom frontálnom úseku (Čičváková)*

Fig. 2. *In the upper frontal section, ulcerations start at the tips of the interdental papillae (Čičváková).*



Obr. 3. *V dolnom frontálnom úseku je prítomné šírenie ulcerácií z hrotov interdentalných papíl na marginálnu gingívu (Čičváková)*

Fig. 3. *In the lower anterior segment, spread of ulcerations from the tips of interdental papillae to the marginal gingiva is present (Čičváková).*



Obr. 4. *Ulcerácie rozrušujú interdentalné papily a marginálnu gingívu vo frontálnom úseku dolného*

zuboradia, s následným krvácaním a tvorbou zrazeniny (Čičváková)

Fig. 4. *Ulcerations disrupt interdental papillae and the marginal gingiva of the frontal section of the lower teeth, followed by bleeding and clot formation (Čičváková)*



Obr. 5. *Gingivitis ulcerosa acuta. Keď sa zvrhovatenie nachádza v distálnej časti v oblasti tretích molárov, vred sa môže šíriť na bukalnu sliznicu, faryngeálny oblúk alebo aj na okraj jazyka (Ďurovič).*

Fig. 5. *Acute ulcerative gingivitis. If the ulceration is located in the distal part, around the third molars, the ulcer may spread to the buccal mucosa, pharyngeal arch or even to the edge of the tongue (Ďurovič).*

Diferenciálna diagnostika

V diferenciálnej diagnostike treba chorobu odlíšiť od gingivostomatitis herpetica, prejavov agranulocytózy a leukémie, infekčnej mononukleózy a peradenitis mucosae necrotisans recurens (Aphtosis major). Pri ťažších stavoch sa odporúča vykonať krvný obraz [5, 11].

Liečenie

V liečení sa doteraz vyskúšalo veľa metód a druhov medikamentov. Aplikujeme liečbu lokálnu a celkovú. Lokálne podávame výplachy s ústnymi vodami, ktoré majú dezinfekčné účinky. Odporúčame 3 % H₂O₂ riedený vo vode a výplachy úst harmančekom. Po úplnom zhojení gingívy odstraňujeme zubný kameň. Ak sú nánosy rozsiahle, odstraňujeme kameň etapovite. Konzervatívna

sanácia chrupu s opravou výplní a protetických náhrad je podmienkou na vylúčenie chronickej iritácie. S cieľom podpory minimálnej možnosti regenerácie interdentalných papíl na doliečenie s poučením pacienta aplikujeme masáže gingív [2, 3]. Celková terapia je aplikovaná súčasne s lokálnou terapiou. Riadime sa vypracovaným liečebným protokolom. Ordinujeme Penicilín i. m. 600 – 800 000 m. j. denne, minimálne počas 5 – 6 dní. Spolu s PNC podávame Metronidazol v rovnakej dávke.

U pacientov alergických na Penicilín alebo Metronidazol sa osvedčil Rovamycín v dávke 4x250 mg. Z vitamínov paralelne podávame Celaskon v dávke 3x3 tbl. a B-komplex v dávke 3x1 až 3x2 dražé. U pacientov, ktorých obranné mechanizmy nie sú schopné dostatočne odolávať dlhšie trvajúcim príznakom, aplikujeme vitamín B6 v počte 5 – 6 injekcií. Počas rozvinutého klinického obrazu g. ul. acuta v ústnej dutine nevykonávame žiadne stomatologické ošetrenie a vyvarujeme sa chirurgickým zákrokom [16].

Poznámka: Niektoré literárne zdroje udávajú rezistentné stavy na liečbu Metronidazolom s odporúčaním inej antibiotickej liečby [1].

Záver

Neliečená g. ul. môže viesť k rýchlej deštrukcii parodontu a predčasnej strate dentície. Môže sa šíriť do susedných tkanív tváre a okolia úst a vzácné vyvolať bakteriálne infekčné ochorenie zvané Nóma. Stav sa môže vyskytnúť, a byť obzvlášť nebezpečný, u ľudí s oslabeným imunitným systémom, ktorí celkovo zle tolerujú priebeh ochorenia, ako aj samotnú liečbu. K progresii ochorenia môže dôjsť prevažne u malnutričných pacientov so závažným znetvorením tváre a nezvratnými ťažkosťami funkcie ústnej dutiny i stomatognátneho systému.

Literatúra

1. AHMED, A., LOES, D., J., BRESSLER, E., L.: Reversible resonance imaging in metronidazole-induced encephalopathy. *Neurology*. 1995, 45 : 588 – 589.
2. ARENDORF, TM1, BREDEKAMP, B., CLOETE, C., A., JOSHIPURA, K.: Seasonal variation of acute necrotizing ulcerative gingivitis in South Africans. *Oral Dis*. 2001 May; 7 (3): 150 – 154.
3. COLLET-SCHAUB, D.: The prevalence of acute necrotizing ulcerative gingivitis in Swiss military collectives. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2000; 110 (5): 538 – 541.
4. ĎUROVIČ, E., VODRÁŽKA, J., ĎUROVIČOVÁ, J., VINCZE, K.: Choroby slizníc ústnej dutiny. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov, 2009.
5. FOLYAN, O., M.: The Epidemiology, Etiology, and Pathophysiology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis Associated with Malnutrition. *Journal of Contemporary Dental Practice*, Volume 5, No. 3, August 2015, 200.

6. JENČA, A., ĎUROVIČ, E., JAVORKA, V., VODRÁŽKA, J.: Atlas chorôb ústnej dutiny a orofaciálnej oblasti. Vydavateľstvo Michala Vaška. Prešov 2007.
7. LOESCHE, W., J., SYED, S., A., MORRISON, E., C., LAUGHON, B., GROSSMAN, N., S.: Treatment of periodontal infections due to anaerobic bacteria with short-term treatment with metronidazole. *Journal of Clinical Periodontology* 1981; 8: 29 – 44.
8. MARTINČEKOVÁ, M.: Imunita – čo by sme mali o nej vedieť. *Prakt. lekár.*, 2011, 1 (3): 153 – 154.
9. NOVAK, J.: Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Annals of Periodontology* Dec 1999, Vol. 4, No. 1, Pages 74 – 77.
10. RANDAL, W. ROWLAND.: Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Annals of Periodontology* Dec 1999, Vol. 4, No. 1, Pages 65 – 73.
11. SACHIN GOYAL, GARIMA GUPTA¹, BETSY THOMAS², K., M., BHAT², G., S., BHAT.: Stress and periodontal disease: The link and logic!! *Industrial Psychiatry Journal* 4. Jan-Jun 2013, Vol 22, Issue 1.
12. SLEZÁK, R., DŘÍZHAL, I.: Atlas chorob ústní sliznice. Quintessens. Praha 2004.
13. ŠKACH, M., ĎUROVIČ, E., MEJCHAR, B., ŠKACHOVÁ, S., ZÁBRODSKÝ, S.: Onemocnění ústní sliznice. Avicenum. Praha 1982.
14. TIMKOVÁ, S., ĎUROVIČ, E., RIZNIČ, M., MINČÍK, J.: Stomatitídy bakteriálneho pôvodu. 26, 2016, 2: 24 – 37.
15. WU, H., MOSER, C., WANG, Z., H. et al.: Strategies for combating bacterial biofilm infections. *International Journal of Oral Science* (2014) 7, 1 – 7.
16. WYSS, C1, DEWHIRST, F., E., GMÜR, R. et al.: *Treponema parvum* sp. nov., a small, glucuronic or galacturonic acid-dependent oral spirochaete from lesions of human periodontitis and acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2001 May; 51 (Pt 3): 955 – 962.

MDDr. Martina Kyjovská Čičvákova
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie LF UPJŠ a UN L. Pasteura
Košice

Nežiaduce účinky liekov na parodonte a sliznici ústnej dutiny

Side effects of drugs on the periodontium and oral mucosa

Timková, S., Kluknavská, J., Ďurovič, E., Minčík, J., Novotná, B., Harvan, Ľ.

MUDr. Silvia Timková, PhD., MDDr. Jana Kluknavská, doc. MUDr. Eugen Ďurovič, DrSc., MUDr. Jozef Minčík, PhD., MDDr. Barbora Novotná, MUDr. Ľuboš Harvan, CSc., I. stomatologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura, Košice, SKZL – Regionálna komora zubných lekárov – výbor pre vzdelávanie, Košice, Klinika zubného lékařství, Univerzita Palackého Olomouc (ČR)

Abstrakt

Neustály vývoj nových liekov a liekových foriem má nepochybne pozitívny význam v liečbe rôznych ochorení. Avšak všetky liečivá majú určité nežiaduce alebo vedľajšie účinky, ktoré môžu ovplyvňovať rôzne systémy a taktiež sa môžu prejaviť v ústnej dutine. Tieto prejavy môžeme rozdeliť podľa lokalizácie ako postihnutie parodontu alebo región slizníc v ústnej dutine. V článku autori opisujú možné prejavy liečiv v ústnej dutine a tiež liečivá, ktoré tieto zmeny môžu vyvolať. V krátkosti je tiež opísaná fibrovaskulárna hyperplázia a fokálna epiteliálna hyperplázia. Nutná je správna klasifikácia stavov v ústnej dutine indukovaných liekmi, avšak táto klasifikácia musí byť flexibilná pre zaradenie nových chorobných stavov vzhľadom na neustály vývin vedy a liekových foriem.

Kľúčové slová: sliznica ústnej dutiny, nežiaduce účinky liekov.

Abstract

The continuous development of new drugs and drug forms has undoubtedly a positive role in the treatment of various diseases. However, all drugs have certain adverse or side effects that can affect various systems and also may occur in the oral cavity. These manifestation can be classified according to their localization as periodontium or mucosa affliction in the oral cavity. In the article the authors describe possible manifestations of drugs in the oral cavity as well as the drugs that can cause these changes. Fibrovascular hyperplasia and focal epithelial hyperplasia are also briefly described. Proper classification of drug-induced conditions in the oral cavity is needed, but this classification must be flexible to accommodate new disease states due to the continuous development of science and drug forms.

Key words: oral mucosa, side effects of drugs.

Úvod

V súčasnosti jednotlivé medicínske odbory systematicky spolupracujú s vyspelým farmaceutickým priemyslom na poli prevádzkovom, v liečebno-preventívnej oblasti, ako i vo výskumnej sfére. Táto dlhodobá spolupráca priniesla do našej súčasnej medicínskej praxe svoje výsledky, ktoré sa prejavili v objavení nových liekových foriem a celých liekových skupín. V ostatných 20 rokoch samotnej medicíny taktiež nastal vážny pokrok v diagnostickej a terapeuticknej oblasti.

Samotné zmeny v živote jednotlivých krajín zmene-
nili životný štýl obyvateľstva, kvalitu života ľudí,
čo viedlo k postupnému predlžovaniu života.
Tým sa ukázala aj možnosť zvýšenia výskytu
jednotlivých ochorení a aj potreba aplikácie
liekových foriem v praktickej medicíne.
Zvýšenie možností farmakoterapie nesie so
sebou aj riziko možností výskytu nežiaducich
účinkov liekov. Ich symptomatológia bola done-
dávna takmer neznáma a do sféry pôsobnosti
orálnej medicíny sa dostáva postupne, čo je

podmienené aj samotným objavovaním a výrobou nových liekov.

Definícia WHO

Nežiaduci účinok je každá neočakávaná a škodlivá reakcia, ktorá vznikla po podaní lieku v dávkach určených na preventívny, diagnostický alebo liečebný účel alebo na ovplyvnenie fyziologických funkcií, alebo po použití zdravotnej pomôcky. Okrem uvedeného sa stretávame aj s vedľajšími účinkami liekov. Vedľajší účinok je každý nezamýšľaný účinok lieku objavujúci sa pri dávkach normálne používaných u ľudí, ktorý súvisí s farmakologickými vlastnosťami lieku.

Charakteristika účinkov liekov

Všeobecná stomatologická prax je preskripciou natoľko obmedzená, že účinok liekov na tkanivá ústnej dutiny by nemal vnášať do odboru väčšie problémy. Súčasná prax však túto mylnú predstavu vyvracia, čoho dôkazom je skutočnosť, že v orálnej medicíne si táto problematika vymedzuje popredné umiestnenie.

V orálnej medicíne najčastejšie pozorujeme a posudzujeme **vedľajšie účinky** (VUL) skupín liekov a v nich aj samostatné liekové formy. V tomto prípade vedúcimi príznakmi sú hyposalivácia a xerostómia ako príznaky bez poškodenia slinných žliaz.

Druhou skupinou príznakov sú alergické reakcie na lieky a ich komponenty, pri ktorých pozorujeme erytémy, vezikulárne a iné eflorescencie, ktoré sa môžu objavovať samostatne alebo ako súčasť chorobných stavov.

Vážnejšiu diagnostiku a diferenciálnu diagnostiku vyžadujú samotné nežiaduce účinky skupín liekov a ich samotných liekových foriem (NUL). Sem zaraďujeme chorobné stavy gingívy, zväčšenia gingívy, vredy na ústnych slizniciach, prípadne parodontitis marginalis. NUL sa môžu objavovať samostatne na účinné látky v liekových formách, ale môžu byť aj súčasťou systémových ochorení.

Najväčšími NUL sú liekmi indukované systémové ochorenia infekčného pôvodu, ochorenia gastrointestinálneho traktu, kožné ochorenia, reumatoidné ochorenia, autoimunitné ochorenia a paraneoplastické syndrómy a neoplazmy.

Zatiaľ čo vedľajšie účinky liekov (VUL) v praxi vyžadujú presný opis a zníženie dávkovania, nežiaduce účinky (NUL) vyžadujú klasifikáciu, diferenciálnu diagnostiku, systematické kontrolné vyšetrenia a dobrú spoluprácu s hraničnými odborníkmi a so samotnými pacientmi.

Chorobné lézie a reakcie v ústnej dutine indukované liekmi

Tab. 1. Chorobné lézie indukované liekmi s prejavmi v ústnej dutine (Tack A., G., Roy S., Rogers H., I. Oral drug reactions. Dermatologic therapy. 15, 2002; 236 – 250)

Tab. 1. Drug induced lesions in the oral cavity (Tack A G., Roy S., Rogers H I. Oral drug reactions. Dermatologic therapy. 15, 2002; 236-250)

Stomatitis
Ulcerácie
Bulózne prejavy (ťažkosti)
Opuch/angioedém
Zväčšenie slinných žliaz
Xerostómia
Gingivitis hyperplastica
Biela plocha
Pigmentácia
Hemorhargie
Parestézie
Halitosis

Tab. 2. Reakcie na lieky v ústnej dutine podľa Yuan a Voo (Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2015; 119: 35 – 47)

Tab. 2. Responses to drugs in the oral cavity, according to Yuan and Voo.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2015;119:35-47)

Liekové reakcie
Hyposalivácia/xerostómia
Lichenoidné reakcie/OLP
Aftám podobné ulcerácie
Bulózne chorobné zmeny
Pigmentácia
Fibrovaskulárna hyperplázia
Keratosis epiteliálna hyperplázia
Dysesthesia
Osteonekróza čelustí
Infekcie
Angioedema
Malignity

Diagnostické kritériá najčastejších chorobných stavov

Keďže NUL v ústnej dutine je veľa, z praktického hľadiska je potrebné ich deliť na chorobné stavy parodontu a na lézie, ktoré sú liekmi indukované na anatomických regióch slizníc ústnej dutiny. Preto najčastejším chorobným stavom indukovaným liekmi sú zväčšenia gingív, v klinickej forme gingivitis

chronica hyperplastica, zatiaľ čo najčastejším príznakom ako vedľajším účinkom je hyposalivačný syndróm a xerostómia. Nie je vylúčené, že sa obidve lézie môžu vyskytnúť aj súčasne.

Gingivitis hyperplastica (G. Hy) je čiastočne súčasťou dynamiky ochorení gingív a čiastočne súčasťou hereditárnych syndrémov. G. Hy bola Trackom, Royom a Rogersom zaradená do reakcií na lieky a autori vypracovali aj tabelárny prehľad mechanizmu reakcií na účinky liekov (tab. 3 a 4).

Tab. 3. Chorobné lézie v ústnej dutine vyvolané liekmi

Tab. 3. Drug induced lesions in the oral cavity

Reakcia	Lieky
gingiválna hyperplázia	phenytoin, blokátory kalciových kanálov
lichen planus a lichenu podobná stomatitída	zlato, D-penicillamine
lingua vilosa nigra	antibiotiká, griseofulvin
kvasinkové chorobné stavy	antibiotiká, kortikosteroidový sprej
ulcerácie v ústach	aspirin, antimetaboliká, nesteroidné antiflogistiká
chorobné zmeny zubnej skloviny	kovy, fluoridy, tetracyklin, minocyklin
kovová chuť	griseofulvin, metronidazol

Tab. 4. Charakteristika liekových reakcií

Tab. 4. Characteristics of drug reactions

Reakcia	Lieky
gingiválna hyperplázia	phenytoin, blokátory kalciových kanálov
lichen planus a lichenu podobná stomatitída	zlato, D-penicillamine
lingua vilosa nigra	antibiotiká, griseofulvin
kvasinkové chorobné stavy	antibiotiká, kortikosteroidový sprej
ulcerácie v ústach	aspirin, antimetaboliká, nesteroidné antiflogistiká
chorobné zmeny zubnej skloviny	kovy, fluoridy, tetracyklin, minocyklin
kovová chuť	griseofulvin, metronidazol
xerostómia	antihistaminiká, anticholinergiká, trankvilizéry, antidepresíva

Medzi chorobné stavy typu G. Hy. indukované liekmi sa nezaraďuje:

Fibrovaskulárna hyperplázia

Charakteristika

Fibrovaskulárna hyperplázia je pomerne novou chorobnou jednotkou, ktorá sa začala objavovať ako vedľajší účinok liekov v poslednom desaťročí. V orálnej medicíne sa vyskytuje veľmi zriedka a prejaví sa u pacientov, ktorí naraz užívajú viac liekových foriem alebo ich striedajú pri dlhodobom užívaní, obvyčajne pri reumatických artritídach s chronickým priebehom.

Chorobný stav začína na bukálnych slizniciach obvyčajne jednostranne a ešte vzácnejšie na distálnej tretine okraja jazyka, a práve táto lokalizácia je predilekčná na prechod tejto jednotky do malígneho novotvaru.

Na bukálnej sliznici stav začína ako lézie podobné aftám, čo zodpovedá aftosis major. V okolí lézie je zápalový dvorec, ktorý postupne bledne. Na povrchu erózie začne prerastať granulačné tkanivo hojne cievne zásobené, s bohatou lymfatickou infiltráciou. Na povrchu lézie sa začína vytvárať belasý až biely poťah z epiteliálnych buniek, ktorý postupne hrubne s navolitými okrajmi. Lézia nadobúda slatinovitý povrch, ktorý je nad úrovňou sliznice.

Subjektívne je lézia nebolestivá, môže spôsobiť pocit cudzieho telesa a byť traumatizovaná pri stravovaní. Lymfatické uzliny nie sú hmatné, lézia sa odlúpi v celistvosti a granulačné tkanivo značne dlho po odlúpnutí krváca.

Lézia nemá tendenciu podliehať bakteriálnej infekcii, má však tendenciu transformácie na malígny novotvar.

Takéto lézie môžu vznikať aj po iných chronických stavoch mandibuly, a preto ich zaraďujeme medzi pseudokarcinomatózne hyperplázie. Niektorí autori ich zaraďujú medzi fibrovaskulárne tumory.

Fokálna epiteliálna hyperplázia

Ide o infekciu slizníc ústnej dutiny ľudským papiloma vírusom HPV. **Infekcia môže byť liekmi provokovaná a je známa aj pod termínom Heckova choroba.**

Sporadicky sa vyskytuje na celom svete. U nás sa sporadicky vyskytujú prípady v rímskej komunite, v detskom veku. Za rizikové faktory sa považujú zlé hygienické pomery individua, ale aj rodinného prostredia. V súčasnosti sú hlásené stavy u HIV/AIDS pacientov.

Ďalším rizikovým faktorom je nízky životný štandard, napr. chudoba a zlá hygiena. Rozdiely medzi pohlavím neboli pozorované.

Klinický obraz

Fokálna epiteliálna hyperplázia postihuje iba sliznice ústnej dutiny. Hyperplastické útvary dosahujú priemer niekoľko milimetrov, sú okrúhleho alebo oválneho tvaru a svojou farbou sa nelíšia od farby normálnej sliznice. Lokalizované sú na slizničnej časti pier, na bukálnych slizniciach a na bokoch jazyka.

Fokálna epiteliálna hyperplázia je asymptomatický stav a hyperpláziu pacienti pociťujú ako cudzie teleso, ktoré môže vyvolať mechanické ťažkosti pri stravovaní. Liečba nie je potrebná, je nutné upraviť hygienické pomery a zlepšiť hygienu ústnej dutiny.

Diskusia

V roku 2017 sa konal svetový seminár o chorobách gingívy a zdravom parodontu. Zároveň sa konalo pracovné rokovanie o klasifikácii parodontopatií. Konštatovalo sa, že klasifikácia nemôže byť rigidná pracovná jednotka, ale musí byť otvorená možnostiam doplnenia k novším chorobným jednotkám, ktoré vznikajú ako súčasť pokroku, výsledkov výskumu a klinických pozorovaní.

Tým, že klasifikácia ochorení parodontu sa považuje za uzavretú, nastáva v praktickej parodontológii dilema v diagnostike nových opísaných jednotiek, v diferenciálnej diagnostike príčinných súvislostí a v aktualizáciách liečebných postupov.

Parodontálne zdravie sa definuje bez klinicky zistiteľného zápalu. Parodontitis je stav, keď je prítomný dokázateľný úbytok kostnej hmoty. Význam týchto definícií spočíva v tom, že zápal gingívy môže byť úspešne liečený aj nezávisle od ochorení parodontu s úbytkom kosti.

Okrem uvedeného je potrebné v praxi zaraďovať plazmatické gingivitídy, gingivitídy s dehiscenciou prednej steny alveoly, samostatné granulačné zápaly na gingívach a pod.

Z diskusie vyplynulo, že je potrebné registrovať a doplňovať prechodné stavy do agresívnej parodontitis a prehodnotiť indikačné možnosti dostupných antibiotík k anaeróbnym mikroorganizmom, ktoré potencujú agresivitu procesu.

Je nevyhnutné revidovať vzťah zdravia gingívy ku vybraným systémovým chorobám a ku hereditárnym syndrómom a nutné plne rešpektovať možnosť indukcie ku zväčšeniam gingívy už od známych liekových foriem, vrátane imunosupresív. Potrebná je podpora úzkej spolupráce špecialistov.

Záver

V parodontologickej praxi treba postupne realizovať už známe NUL po užívaní antikonvulzív a antiepileptík, ich dávkovanie, bez ohľadu na ich generačné zastúpenie.

Obdobne je nevyhnutné plne rešpektovať pôsobenie betablokátorov, kardiotoník a blokátorov kalciových kanálov, ich dávkovanie a interakcie liekov.

V praxi je potrebné doplniť vedomosti a skúsenosti pri zmenách stavov v puberte a v tehotenstve a ich vzťah k orálnemu zdraviu vôbec.

Literatúra

1. ALISON, J., BRUCE, M., B., Ch.B.: Oral Manifestations of Autoimmune and Inflammatory Disease. Medical Derm Society. Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN. March 14.
2. AMDOLAH, M., RAHINI, R., RADFAR, M.: Current Opi-

nion on Drug-induced Oral Reactions: A Comprehensive Review. The Journal of Contemporary Dental Practice, Volume 9, No. 3, March 1, 2008.

3. CHAPPLE, ILC1, MEALEY, BL2, VAN DYKE, TE3. et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun; 89 Suppl 1: S74 – S84.
4. CHI, C., A., BRAD, W., N., KRAYER, W., J. and al.: Oral Manifestations of Systemic Disease. Am Fam Physician. 2010; 82 (11): 1 381 – 1 388.
5. HALLMON, ROSSMANN, A., J.: The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. Periodontology 2000, Vol. 21, 1999, 176 – 196.
6. SCULLY, C., BAGAN-SEBASTIAN, J., V.: Adverse drug reactions in the orofacial region. Crit Rev Oral Biol Med. 15 (4): 221 – 240 (2004).
7. SCULLY, C.: Drug effects on salivary glands: dry mouth. Oral Diseases (2003) 9, 165 – 176.
8. TACK, A., G., ROY, S., ROGERS, H., I. Oral drug reactions. Dermatologic therapy. 15, 2002; 236 – 250.
9. TROPHIMUS GNANABAGYAN JAYAKARAN. The Effect of Drugs in the Oral Cavity – A Review./J. Pharm. Sci. & Res. Vol. 6 (2), 2014, 89 – 96.
10. VUČIČEVIĆ BORAS, V. et al.: ADVERSE DRUG REACTIONS IN THE ORAL CAVITY. Acta Clin Croat, Vol. 54, No. 2, 2015.
11. YUAN, A., WOO, B., S.: Adverse drug events in the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2015; 119: 35 – 47.

MUDr. Silvia Timková, PhD.,
I. stomatologická klinika
LF UPJŠ a UNLP,
Košice

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		