

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. lékařská fakulta

**Prevence slizničních onemocnění
dutiny ústní**

Informace o autorovi diplomové práce:

Marie Jarůšková, 6. ročník studijního oboru Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením

Vedoucí práce:

MUDr. Tomáš Slivka, odborný asistent, Klinika stomatologie

Datum obhajoby:

15.1.2008

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem zadanou diplomovou práci zpracovala sama s přispěním vedoucího práce a používala jsem pouze literaturu v práci uvedenou. Dále prohlašuji, že nemám námitek proti půjčování nebo zveřejňování mé diplomové práce nebo její části se souhlasem fakulty.

Datum: 7. 1. 2008

.....
podpis diplomanta

Poděkování

Na úvod bych ráda poděkovala vedoucímu své práce odbornému asistentu MUDr. Tomáši Slivkovi za cenné rady a odbornou pomoc.

Obsah

1. Úvod	8
2. Úvedení do problematiky.....	9
3. Fyziologie a patofyziologie ústní sliznice	11
3.1 Sliny.....	11
3.2 Bakteriální flóra v dutině ústní.....	12
3.3 Obecné příčiny chorob ústní dutiny	14
4. Úvod do kliniky onemocnění ústní sliznice.....	16
4.1 Postup při vyšetřování ústní dutiny	17
4.2 Záněty ústní sliznice	17
4.2.1 Cheilitis - záněty rtu	17
4.2.1.1 Mechanické příčiny:	18
4.2.1.2 Sluneční záření.....	19
4.2.1.3 Termické vlivy.....	19
4.2.1.4 Chemické vlivy	20
4.2.1.5 Mikrobiální flóra.....	20
4.2.1.6 Virová onemocnění	23
4.2.2 Tzv. neurodystrofický vřed	23
4.2.3 Alergické projevy	24
4.2.3.1 Alergická cheilitida.....	24
4.2.4 Karenční onemocnění.....	26
4.2.4.1 Bolavé ústní koutky	26
4.2.5 Gingivitidy - záněty sliznice dásní	27
4.2.5.1 Chronické gingivitidy.....	27
4.2.5.2 Akutní gingivitidy.....	31
4.2.6 Glositidy - záněty jazyka	33
4.2.6.1 Vrozené anomálie:	33
4.2.6.2 Mechanické dráždění:.....	34
4.2.6.3 Termické vlivy:	34
4.2.6.4 Chemické vlivy:.....	34
4.2.6.5 Elektrogalvanické dráždění:	35
4.2.6.6 Infekce	35
4.2.6.7 Alergie:	35
4.2.6.8 Převážně celkové příčiny:	35
4.2.6.9 Karenční choroby:	37
4.2.6.10 Glossitis u ostatních interních chorob:	37
4.2.6.11 Glossitis nejasné etiologie:.....	38

4.2.7	Stomatitidy - záněty ústní sliznice	38
4.2.7.1	Vlivy mechanické:	38
4.2.7.2	Vlivy fyzikální, termické:.....	44
4.2.7.3	Vlivy chemické	46
4.2.7.4	Stomatitidy infekčního původu.....	49
4.2.8	Záněty ústní sliznice, v jejichž patogenezi se uplatňují poruchy imunitních mechanismů.....	74
4.2.8.1	Skupina pemphigu	74
4.2.8.2	Skupina pemphigoidu	76
4.2.8.3	Dermatitis herpetiformis Duhring	77
4.2.8.4	Erythema exudativum multiforme (Hebrae)	77
4.2.8.5	Erythematodes.....	79
4.2.8.6	Sklerodermie (syn. progresivní systémová skleróza).....	80
4.2.8.7	Recidivující akty (aphthae recidivantes)	81
4.2.8.8	Behcetův syndrom	83
4.2.8.9	Reiterova nemoc	84
4.2.9	Stomatitidy s nejasnou etiologií a s poruchami keratinizace epitelu.....	84
4.2.9.1	Lichven tuber planus	84
4.2.9.2	Darierova choroba	85
4.2.9.3	Psoriasis.....	85
4.2.10	Slizniční projevy lékové nesnášenlivosti.....	86
4.2.10.1	Alergie	86
4.2.10.2	Toxické působení.....	86
4.2.10.3	Směšené toxicko - alergické reakce.....	86
4.2.10.4	Kontaktní alergické reakce	86
4.2.11	HIV infekce a dutina ústní	87
4.2.11.1	Choroby infekčního původu sdružené s HIV infekcí	87
4.2.11.2	Mykotické infekce	88
4.2.11.3	Virové infekce	88
4.2.11.4	Bakteriální infekce	88
4.2.11.5	Nádorová onemocnění sdružená s HIV infekcí	89
4.2.11.6	Choroby neznámého a nejasného původu.....	90
4.2.12	Hyperplázie a hypertrofie	91
4.2.12.1	Alveolární sliznice	92
4.2.12.2	Tvářová sliznice.....	92
4.2.12.3	Patrová sliznice	92
4.2.12.4	Jazyk	93

4.2.12.5	Gingiva	93
4.2.12.6	Ret	93
4.2.13	Změny sliznice dutiny ústní při celkových onemocněních	93
4.2.13.1	Onemocnění srdce a krevního oběhu	93
4.2.13.2	Onemocnění jater	94
4.2.13.3	Onemocnění gastrointestinálního traktu	94
4.2.13.4	Diabetes mellitus	94
4.2.13.5	Onemocnění krvetvorného systému	94
4.2.14	Prekancerózy a maligní nádory	95
4.2.14.1	Leukoplakie	95
4.2.14.2	Erytroplakie	98
4.2.14.3	Keratoma senile	98
4.2.14.4	Cornu cutaneum	98
4.2.14.5	Abrazivní cheilitida	99
4.2.14.6	Kuřácká leukokeratóza	100
4.2.14.7	Frikční keratóza	100
4.2.14.8	Další fakultativní prekancerózy	101
4.2.14.9	Paraneoplastické procesy	102
4.3	Rizika ohrožení infekčními chorobami ve stomatologické ordinaci	107
5.	Závěr	109
6.	Souhrn	110
7.	Summary	111
8.	Seznam použité literatury	112
9.	Seznam obrázků	113

1. Úvod

Problematika týkající se nemocí ústní sliznice je značně široká. Patří mezi ně řada různě často se vyskytujících chorobných jednotek s velice rozdílnou závažností pro postižené jedince. V současné době je oblast orální a maxilofaciální medicíny a patologie velice živá a rychle se rozvíjející. Zabíhá již do celé řady klinických i teoretických biomedicínských oborů. K pochopení její podstatnější části je zapotřebí řada let práce v tomto oboru, u nás doposud samostatně neexistujícího, u nás historicky a personálně spjatého především s problematikou chorob ústní sliznice a jménem prof. MUDr. M.Škacha, DrSc.

Vzhledem k mému zájmu zvláště o interní obory jsem se zaměřila na tuto problematiku.

Zaujaly mě především slizniční afekce, které jsou často manifestací celkových onemocnění, a jejichž fyzikální vyšetření dává cennou informaci.

Předkládaná diplomová práce je obsáhlá ve výčtu chorobných jednotek. Z důvodu preventivního zaměření práce je její utřídění v souladu se zadáním koncipováno z hlediska příčin slizničních onemocnění dutiny ústní. Texty jsem doplnila o bohatou obrazovou dokumentaci, neboť vizuální zkušenost, byť leckdy pouze teoretickou, považuji zvláště v této problematice za velice podstatnou pro zapamatování si a zpětné vybavení, které umožní mnohdy už na první pohled správné rozpoznání choroby.

2. Úvedení do problematiky

Pro posouzení patologických změn dutiny ústní je důležitá znalost makroskopické i mikroskopické struktury tkání za normálního stavu.

Mikroskopická skladba ovlivňuje do určité míry makroskopický vzhled sliznic. Hlavní znaky, kterými se liší sliznice od kůže, jsou tyto:

1. Sliznice ústní i v místech, kde se objevuje i pravé rohovatění (sliznice tvrdého patra, alveolární sliznice a připojená gingiva) je vždy růžová, což je dáno nejenom podstatně užší vrstvou stratum corneum, ale hlavně vyšším stupněm prokrvení.
2. V místech, kde je kryta jen parakeratoidně uspořádanou vrstvou buněk (sliznice vestibulární, tvářová, měkkého patra, krajiny podjazykové), je sliznice červenější.
3. Vlhkost, která je dána trvalou sekrecí slin.
4. Chybění kožních adnex (chlupy, mazové a potní žlázy).
5. Sliznice dutiny ústní má určitou vstřebávací schopnost, což je důležité i z hlediska farmakoterapeutického.

Zvláštní postavení má sliznice retní červeně, která svou strukturou stojí na rozhraní mezi kůží a sliznicí. Barvou a stupněm keratinizace se blíží ústní sliznici, suchostí kůži. Chybějí zde jak drobné slizniční slinné žlázy, tak i žlázy mazové a potní. Proto tato sliznice zvláště za horečnatých stavů rychle zasychá a praská (tzv. okoralé rty).

Zmínku zaslouží ještě sliznice hřbetu jazyka, která je kryta jakýmsi duplikaturami ústní sliznice vyčnívajícími nad její povrch. Těmto útvarům se říká papily jazyka. Nejčastější jsou tzv. papily nitkovité (papillae filiformes), dále papily houbovitě (papillae fungiformes), papily hrazené (papillae vallatae).

Papily nitkovité dodávají povrchu jazyka jeho typický vzhled. Jsou morfologickým substrátem povlaku jazyka, který za fyziologických podmínek chrání vlastní sliznici jazyka a za patologických stavů prodělává změny, které pomáhají kliníkovi v diagnóze a posouzení závažnosti onemocnění.

V ostatních papilách se nacházejí chuťové pohárky.

Z hlediska funkce rozeznáváme tři typy ústní sliznice:

1. **Mastikační**, která je vystavena zevním fyzikálním vlivům, tj. frikci a tlaku. Je to sliznice gingivy a patra. Její význačnou vlastností je, že rohovatí.
2. **Vystýlací sliznice** kryje jen vazivový podklad a nemá žádnou jinou zvláštní funkci. Je to sliznice rtů, vestibula, spodiny úst a jazyka, tváří a alveolární sliznice.
3. **Specializovaná sliznice**, tj. sliznice hřbetu jazyka, která je bohatě diferencovaná v různé druhy papil.

Specializovaná sliznice hřbetu a hrany jazyka má nejpestřejší strukturu. Mnohotná funkce jazyka zanechala ve fylogenetickém vývoji stopy na uspořádání jeho povrchu. Snad nejvíc stop zanechala ona funkce, při níž se využívá jazyka při příjmu a počátečním zpracování potravy. Filiformní papily jsou např. u některých zvířat uspořádány tak, že zvíře jimi může strouhat potravu. Jazyk je též orgánem chuti. Morfologickým podkladem chuti jsou chuťové pohárky uložené ve stěnách hrazených, houbovitých a listovitých papil. U člověka jich v porovnání se zvířaty nebývá mnoho. Zdá se, že chuťový orgán je v regresi.

Ústní epitel patří do skupiny buněčné populace, která se trvale a rychle obnovuje. Buňky na povrchu epitelu se trvale odlučují ve formě šupin a jsou nahrazovány novými. Rychlá výměna vede k tomu, že se nevytvoří rohová vrstva jako na kůži, nýbrž, že povrchová vrstva epitelu má parakeratoidní uspořádání buněk. Úplnou keratinizaci, ke které se dochází na kůži, v dutině ústní nenajdeme. Pouze na sliznici tvrdého patra, připojené gingivě a na nitkovitých papilách jazyka můžeme nalézt takové projevy pravé keratinizace. I zde je ovšem stratum corneum a stratum granulosum tenké a stratum lucidum chybí.

Vlastní odlučování buněk od sebe se děje tak, že povolí spoje mezi buňkami, uvolní se okraje buněk a pod ně pronikne vzduch, nebo slina.

3. Fyziologie a patofyziologie ústní sliznice

Moderní stomatologie si stále intenzivněji všimá i při vzniku ústních chorob úzkého vztahu ústních tkání k fyziologickým a patologickým pochodům celého organismu a vzájemné korelace vlivů vnitřního a zevního prostředí. Tím spíše se toto komplexní pojetí nabízí u četných chorob měkkých tkání, u kterých vzájemné závislosti nemocí ústních s poruchami celkovými jsou tak nápadné, že často z charakteristických změn postihujících jenom ústní dutinu můžeme usuzovat na tu či onu celkovou chorobu.

Ústní dutina je jedním z důležitých činitelů zajišťujících existenci organismu. Rozmanitost úkonů, které se v ní odehrávají určuje i závažnost situace v případě jejího onemocnění. Vztahy ústní sliznice k vnitřnímu prostředí jsou oboustranné. To znamená, že vnitřní prostředí ovlivňuje zpětně stav ústní dutiny. Jako příklad bych uvedla vznik chorobných změn při anémiích, diabetu, avitaminózách apod. Mechanismus tohoto endogenního působení na sliznici dutiny ústní se projevuje dvojitým směrem.

Jednou ve smyslu zvýšené pohotovosti sliznice k zánětu -to jsou případy, kdy sliznice odpovídá zánětem i na nepatrné zevní podněty, jak to vidíme v pubertě, graviditě apod.

Jindy vedou vnitřní vlivy přímo ke vzniku chorobného procesu. Nejznámější jsou vlivy metabolické, na něž je ústní sliznice neobyčejně citlivá.

Prostředí dutiny ústní vtiskuje chorobnému procesu určitý charakteristický ráz. Rozdílná mikroskopická skladba jednotlivých úseků sliznice, přítomnost slin, bakteriální flóry a přítomnost chrupu ovlivňují charakter i lokalizaci chorobných změn. Např.obraz ulcerózní gingivitidy je charakteristický pro marginální část gingivy. Předpoklady pro to vytvářejí zuby a fyziologické dásňové choboty s anaerobní flórou na nich závislou. Jiným příkladem mohou být afty, které jsou běžné na sliznici dutiny ústní, které však nikdy nevidíme na gingivě.

3.1 Sliny

Velký význam v dutině ústní i v horních částech GIT mají sliny, jejichž bazální sekrece probíhá neustále (cca 0,5ml /min), ale sekrece může být zvýšena, tzv.vyvolaná sekrece (maximálně 4-7ml /min). Zvýšení závisí na vyvolávajícím podnětu a hydrataci organismu. Při nedostatku vody tvorba slin klesá, vysychají ústa a hltan. to přispívá k pocitu žízně, který je důležitý pro bilanci tekutin v těle. Průměrně se tvoří asi 2 litry slin s přibližně neurálním OH. V porovnání s plazmou jsou sliny silně hypotonické.

Význam slin spočívá v lubrikaci, oplachování a počátku trávení. Muciny uhlazují povrch sousta, tím usnadňují jeho zpracování v ústech i jeho polykání a zároveň chrání sliznici dutiny ústní. Ulehčují také pohyby při žvýkání a artikulaci.

Potrava se ve slinách zčásti rozpustí, a to umožňuje začít trávení škrobů v ústech pomocí slinné alfa amylázy (ptyalinu). Zároveň rozpuštěné látky rozhodují o účinnosti stimulace chuťových pohárků.

K ochraně před infekcí slouží imunoglobulin A, lyzozym a zčásti snad i rhodanidové ionty.

Stálá tvorba slin také pomáhá čištění dutiny ústní od zbytků potravy.

Obsah vápenatých iontů chrání zuby před odvápnováním.

Sliny jsou prvním sekretem soustavy žláz trávicího systému, s nimiž vstupuje do styku potrava. Působení sliny na sousto je poměrně krátké a po spolknutí je úloha sliny vystřídána sekretem žláz žaludeční sliznice.

Produkci slin zajišťují tři páry velkých slinných žláz a velký počet drobných slizničních žlázek v submukóze ústní sliznice. Velké slinné žlázy vylučují slinu hlavně na podnět (nejčastěji potravu, ale i na podněty primárně psychické). Trvalou vlhkost ústní sliznice udržují především malé slinné žlázy, které secernují slinu trvale. Nejvíce sliny produkuje žláza podčelistní, které produkuje slinu smíšenou (má buňky serózní i mucinózní). Stejnou slinu secernují i žlázy sublingvální. Žlázy příušní produkuje slinu řídkou, serózní.

Ve slinném sekretu se naleznou epitelií, mikroorganismy, leukocyty a ojediněle i erythrocyty.

Chemické složení slin zahrnuje látky anorganické (kalcium, fosfor, kalium, rhodanidy, fluor, jód aj.) dále látky organické, z nichž nejdůležitější jsou mukopolysacharidy, albuminy, globuliny, močovina, čpavek, kreatinin, cukry aj. Slina obsahuje též apoerytein, který má vztah k vnitřnímu faktoru při využití vitamínu B12.

U diabetiků je ve slině glukóza a při urémii stoupá močovina.

Důležitou složkou jsou enzymy. Pochází jednak ze slin samotných, jednak jsou produktem mikrobiální flóry nebo ústních tkání. Nejdůležitější jsou amyláza, fosfatáza, lipáza, peroxidáza, hyaluronidáza, proteinázy a enzymy, které rozkládají sacharidy na mléčnou kyselinu.

Obranné mechanismy mají několik složek. V roce 1922 objevil Fleming látku, kterou nazval lysozym. tento lysozym hydrolyzuje bakteriální membránu a rozpouští ji. Další bakteriostaticky působící látky jsou endolyziny, leuciny, inhibiny a mutiny. Další obranné mechanismy jsou baktericidní bazické polypeptidy, protaminy a histony, které se uvolňují do ústního prostředí po rozpadu buněk. Stejný účinek mají i některé lipidy a organické kyseliny (olejová, propionová, máselná a octová).

Mezi obranné složky první linie patří i normální mikrobiální flóra ústní sliznice.

Ve druhé obranné linii se uplatňují jednak buňky vázané ve tkáni (monocyty), jednak buňky volné, putující (neutrofilní a eosinofilní leukocyty), které mají fagocytární schopnosti. Fagocytózu stimulují opsoniny, které mají charakter protilátek. Uvedené obranné mechanismy se označují jako nespecifické. Vedle nich známe i obranné mechanismy specifické, jejichž podstatou jsou protilátky povahy imunoglobulinů. Tyto protilátky kolují jednak v krvi, jednak jsou přítomny i na povrchu sliznice a jsou rozhodujícím faktorem imunity sliznice vůči infekci (IgA).

3.2 Bakteriální flóra v dutině ústní

Otázka bakteriální flóry v dutině ústní je pro pochopení chorobného dění v ústech velmi důležitá. Ústní flóra má u každého člověka individuální zákonitost. Intenzita růstu jednotlivých druhů zárodků je závislá na individuálních vlastnostech úst daného jedince. tato zákonitost se projevuje tak, že se uchovává určitý konstantní poměr mezi jednotlivými druhy mikrobů. Vysvětlení této zákonitosti umožnilo zkoumat antagonismus v dutině ústní.

bylo zjištěno, že poměrná stálost ústní flóry je závislá na chemickofyzikálním stavu ústního prostředí a že při změně tohoto prostředí ztrácí nebo naopak nabývá vlivu

určitý druh mikrobů. je zajímavé, že osídlení sliznice jazyka mikroorganismy je celkem konstantní. Streptokoky tvoří cca 38%, veillonella 14%, stafylokoky 6,5%, bakteroidy 5%, neisserie 2,3%, vibrioly 2,1%, fuzobakterie 0,8% a gramnegativní tyčinky 3,2%.

Mikrobiologické vyšetření flóry dutiny ústní ukazuje, že rozdíl v zastoupení jednotlivých mikroorganismů ve zdravé a nemocné dutině je především kvantitativní. Za fyziologických podmínek i v prostředí změněném nemocí se v dutině ústní zachycují tytéž bakteriální druhy. Je velmi obtížné vymezit potenciální patogenní mikroflóru, která se podílí při navození a udržování onemocnění sliznice v dutině ústní.

Sliznice ústní dutiny přichází do prvního styku s mikroorganismy ihned po narození. Později se přidružují bakterie přítomné v potravě a v prostředí. V dětské ústní dutině je zastoupeno větší množství mikrobiálních druhů až od třetího měsíce života. U jednoletého dítěte již lze kultivovat streptokoky, stafylokoky, veillonely a neisserie. U dospělého člověka tvoří mikroflóru ústní dutiny více než 30 mikrobiálních druhů. V 1ml slin je přítomno 5-6 miliard mikroorganismů. Uvedená koncentrace se velmi blíží vzrůstu v bujónové kultuře. Většina mikrobů pochází ze hřbetu jazyka, mikroorganismy jsou přítomny v gingiválním sulku a tvoří také mikrobiální zubní povlak. Zdravá sliznice brání množení mikroorganismů, které se v ústní dutině nevyskytují pravidelně a fyziologicky.

Při zánětlivých onemocněních, jako parodontitidách, gingivitidách a stomatitidách, je mikrobiální flóra mnohotvárnější. U akutních procesů převládají koky, u chronických procesů převládá flóra anaerobní (leptotrichy, fuziformní tyčky, bakterie šroubovitého tvaru a spirily). Ve slizničních záhybech sídlí vždy anaerobní bakterie, bez ohledu, zda jsou na povrchu sliznice známky zánětu či nikoliv. najdou-li se však anaerobionti na povrchu sliznice, je možno zjistit vždy klinické známky zánětu. Pokud jde o aerobionty, dominují při ohraničeném zánětu sliznice jednou stafylokoky, podruhé streptokoky. Při zhoršení zánětlivého procesu dochází k přesunu ve prospěch bakterií, žijících v alkalickém prostředí.

Uváděné baktericidní vlastnosti sliny se uplatňují nejvíce ve styku s tkáněmi, které omývají a pro něž jsou přirozeným prostředím. Neplatí to tedy pro otevřenou zubní dřeň, pro čelistní dutiny a čelistní kosti. Nelze proto spoléhat na tohoto činitele při ošetřování zubní dřene, při poranění čelistních kostí, perforujících ranách sliznicí apod. V těchto případech může působit mikrobiální příměs sliny jako infekční agens. Je často otázkou, zda osídlení bakteriemi při onemocnění ústní dutiny je výrazem jejich chorobného účinku. Význam bakteriální flóry ústní dutiny pro vznik zánětlivých procesů není tedy vždy zcela jasný. Onemocnění vypukne většinou teprve tehdy, když nějaká zevní, nebo vnitřní noxa sníží rezistenci sliznice. (Známý je význam únavy, prochlazení, podvýživy, karence vitaminů, oslabení organismu celkovou chorobou).

Vlivem uvedených okolností může dojít ke změně prostředí a umožní se tak usídlení patogenních mikrobů, eventuálně dojde k pomnožení některých druhů saprofytů, tzv.fakultativních patogenních druhů (streptokoky, Doderlainův bacil, fuzobakterie, Leptotricha Actinomyces Israeli, candida), které za změněných podmínek nabudou patogenního charakteru. tento způsob je podle klinických zkušeností nejčastější příčinou vzniku zánětlivých procesů v dutině ústní. Kromě toho je však známo, že některé mikroby dovedou vyvolat přímo zánětlivý proces samy (Treponema pallidum). Záleží tedy i na virulenci mikroba a na jeho počtu.

3.3 Obecné příčiny chorob ústní dutiny

Jako příčiny nemoci se označují ty faktory, které vedou k poruše rovnovážného stavu organismu. Všeobecně se mluví o vnějších a vnitřních příčinách. Při vzniku a průběhu choroby se uplatňuje vliv dispozice organismu (pohotovost k určité chorobě), nebo naopak vliv rezistence (odolnost).

Dispozici a rezistenci organismu ovlivňují také zevní vlivy, ke kterým počítáme zevní prostředí, potravu apod. Člověk může během života získat odolnost kupř. proti některým infekčním nemocem. Jindy naopak opakovaným stykem se škodlivinou se vyvine stav přecitlivělosti proti noxe, organismus je senzibilizován. Reakce senzibilizovaného organismu spadají do rámce alergických onemocnění.

Samotná dispozice k chorobě je dána vnitřními vlivy (rasa, pohlaví, věk, vrozené individuální rozdíly), jejichž soubor určuje konstituci organismu. Jednotlivá individua se navzájem liší v rozsahu určité variační šíře dané pro určitý druh. Pokud nevybočují z této variační šíře, jde o jedince normální, pokud vybočí, jde o anomálie (abnormity) vrozené (např. rozštěpy rtu) anebo získané, které mohou být někdy velmi hrubé (zrůdnosti) anebo odpovídají stavům fylogeneticky starším (atavismy).

Na tomto terénu, daném předchozími faktory, se pak budou uplatňovat od případu k případu různě kvantitativně a kvalitativně příčiny zevní a vnitřní.

Ze **ZEVNÍCH PŘÍČIN** uplatňujících se při onemocnění ústní sliznice jsou to vlivy **fyzikální**, a to mechanické, které působí ve smyslu traumatizace sliznice (ostré hrany zubů, zubní kámen, vadné protetické práce apod.), vlivy termické, které vyvolávají popálení (horké jídlo), nebo omrznutí (kelen při anestezii, mráz). Z vlivu záření se uplatňují paprsky ultrafialové rentgenové radiové a atomové záření.

Elektrický proud může poškodit tkáň buď při nehodě, nebo jako galvanický proud vznikající při různorodých kovech v ústech.

Vlivy **chemické** se uplatňují v ústní dutině při poleptání kyselinami nebo zásadami a solemi těžkých kovů. Mezi vlivy chemické můžeme zařadit i účinek některých léčiv aplikovaných místně (arsenik) nebo celkově. Mechanismus účinku těchto léků je možné vyložit jednak přímým toxickým účinkem, jednak na podkladě alergie.

Z vlivů **infekčních** se na vzniku onemocnění sliznice dutiny ústní účastní významně mikroby, viry a plísňe. Působení těchto činitelů spadá převážně do rámce infekčních chorob a zánětů.

Nová patogenese onemocnění sliznice dutiny ústní vznikla po poznání biologické aktivity bakteriálních endotoxinů. Řada gramnegativních bakterií přítomných v ústní dutině (*Veillonella*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium*) mají stěnový antigen, lipopolysacharid, který navodí místní zánět u zvířete i u člověka. Nepřímým důkazem skutečnosti, že bakterie a bakteriální produkty pronikají do těla, je přítomnost protilátek v krevním oběhu a ve tkáních. Protilátky reagují v baktericidním testu se somatickým antigenem *Veillonella alcalescens* a *Fusobacterium polymorphum*. S rozpustnými antigeny uvolněnými z bakteroidů a fusobakterií reagují i precipitační protilátky přítomné v séru vyšetřovaných osob.

V rezistenci ústní dutiny se uplatňuje sekretorický imunitní systém, reprezentovaný **IgA**.

Sekreční IgA je syntetizován místně epitelovými buňkami, je schopen prostupu sliznicí a oproti sérovému IgA je rezistentní k proteolytickému působení enzymů (trypsinu, pepsinu). Sekreční IgA tvoří také většinu protilátek ve slině. Avšak v dutině ústní lze

prokazovat imunoglobuliny i ostatních tříd, které jsou secernovány jednak plazmatickými buňkami z bezprostředního okolí, jednak transudací spojovacím epitelem z krevního séra.

V ekologii ústní dutiny mají tedy úlohu jak imunoglobuliny derivované ze séra (IgM, IgG, IgA), tak sekreční IgA ze slin.

Rozvoj imunologie ukázal nové možnosti pochopení patogeneze některých onemocnění, u nichž mechanismus vzniku není dosud zcela vysvětlen. Mezi taková onemocnění patří především: Sjogrenův syndrom, pemfigus, erythematodes, Behcetův syndrom, multiformní erytém a snad i recidivující afty.

Výskyt recidivujících aft nelze vyložit pouze na podkladě záchyту infekčního agens. Mikroorganismy izolované z ulcerativního procesu lze prokázat i v ústech zdravých lidí. V patogenezi recidivujících aft a Behcetova syndromu se uplatňují imunitní mechanismy. Složky epitelových buněk sliznic nebo křížově reagující mikrobiální antigeny jsou imunologenním materiálem, který navozuje buňkami zprostředkovanou i humorální imunitní odpověď (Lehnerova autoimunitní koncepce patogeneze recidivujících aft).

Výrazné změny na sliznici ústní dutiny jsou charakteristické pro pemphigus vulgaris i benigní slizniční pemphigoid. Je pravděpodobné, že v patogenezi pemphigu se uplatňují autoagresivní mechanismy. takovou reakcí na infekční podněty je pravděpodobně i puchýřnaté onemocnění sliznic při erythema exudativum multiforme. I multisystémová autoimunitní onemocnění, jako erythematodes, sklerodermie a Sjogrenův syndrom, mají projevy na sliznici dutiny ústní. Na podíl genetických faktorů v etiologii nemocí, u kterých se předpokládá porucha imunologických mechanismů a z nichž se některé řadí mezi autoimunitní choroby, ukazují nálezy vyšší frekvence HLA antigenů. Mezi tyto nemoci patří Behcetova choroba, Reiterův syndrom, recidivující afty, systémový lupus erythematodes, pemphigus vulgaris, Sjogrenův syndrom, infekční mononukleóza a dermatitis herpetiformis Dühring.

K příčinám chorob ústní sliznice z **celkových vlivů** se počítají poruchy výživy a metabolismu. Z této skupiny sem spadají poruchy metabolismu železa, sacharidů, tuků, bílkovin, vitaminů a minerálních látek. také při některých chorobách endokrinních jde o poruchu metabolismu.

Je třeba se také zmínit o důležitém faktoru, který mění vnitřní prostředí, a tím je **stárnutí** organismu. Orgány se věkem zmenšují a fyziologická senilní atrofie vytváří podmínky pro vznik dalších chorob.

Konečně jsou četná onemocnění, jejichž příčina zůstává zatím neznámá.

Souhrnně lze říci, že při vzniku choroby se zúčastňují složky jak vnitřního, tak vnějšího prostředí. Organismus někdy reaguje neadekvátně na vlivy zevního prostředí změnou prostředí vnitřního (alergie). Nedovede-li se organismus svými regulačními mechanismy vyrovnat s některou okolností zevního prostředí, stává se tato okolnost škodlivinou a příčinou vzniku nemoci.

4. Úvod do kliniky onemocnění ústní sliznice

Vyšetření ústní dutiny je za normálních okolností snadné. Její jednotlivé části jsou vesměs dobře přístupné zraku i hmatu. Výjimku tvoří pacienti při kontrakturách čelistí. Pro orientační vyšetření stačí dobré denní světlo a vyšetřovací zubní zrcátko. Přehlédneme dobře chrup v dolní i horní čelisti, sliznici tvářovou a dolního vestibula, přední část spodiny ústní, jazyk a patro. Při prohlídce zadních oblastí horního vestibula a oblasti tuber maxillae, zadní části jazyka a spodiny ústní je dobře použít umělého světla přímého nebo reflektovaného. Inspekci zrakem doplňujeme vždy palpací. Je to důležitý vyšetřovací způsob, na který se často zapomíná. Zjistíme při ní nerovnosti povrchu, konzistenci a velikost chorobného útvaru, směr propagace, vztahy k okolním tkáním, pohyblivost apod.

Při objektivním klinickém vyšetření hodnotíme všechny změny na sliznici, pokud jde o jejich odchylky od normálu. Všimáme si při tom její barvy, tloušťky, vlhkosti a dalších hrubších morfologických změn povrchu sliznice-slizničních eflorescencí.

Barva sliznice podléhá rasovým či individuálním odchylkám. Odchylka od normy je často způsobena zánětem. Normální barva je bledě růžová, bledší v místech, kde je málo submukózy (tvrdé patro, připojená gingiva). Zvýšená bledost sliznice bývá u anémií, bílá u hyperkeratóz, zarudlá při zánětech a při poruchách krevního oběhu. Pigmentace bývá u některých chorobných stavů (m. Addison, otravy olovem, vizmutem a jiné).

Vlhkost sliznice se za různých patologických vlivů mění ve smyslu plus nebo minus. Zdravá sliznice je vždy vlhká. Xerostomii vídáme zejména u těžkých dehydratací organismu, po atropinu, u Sjogrenova syndromu a Mikulitzovy choroby.

Tloušťka sliznice se za určitých patologických stavů mění. *Hyperplázie* vznikají v místech chronického dráždění tkáně, u hormonálních poruch, po lécích (hydantoináty) a při nádorovém bujení.

K *atrofii* ústní sliznice dochází nejčastěji při karencích železa a vitaminů B-komplexu, při nedostatku estrogenu, při perniciózní anémii, u Sjogrenova syndromu, u sklerodermie aj. Fyziologicky atrofuje sliznice ve stáří. Atrofie je patrná nejlépe na jazyku, protože papily jazyka jsou velmi citlivé na jakoukoli škodlivinu.

Povrch sliznice je za normálních okolností lesklý, hladký, epitel je průsvitný. Za chorobných stavů se povrch sliznice zdrsňuje (hyperkeratóza) nebo bývá zrnitý až hrbolatý (při papilomatóze).

Vlastní vyšetření začínáme rtý. Na nich si všimáme změn na kůži a v okolí úst, barvy a vzhledu retní červeně a orální části retní sliznice. Důležité je též vyšetření **ústních koutků, dásní.** Po vyšetření dásňové sliznice přistoupíme k vyšetření **jazyka.** Hodnotíme velikost, stav okrajů a hrotu jazyka, na hřbetu jazyka si všimáme stavu papil, stupně povlaku, rýhování a dalších změn (eroze apod.).

Vedle rtů, gingivy a jazyka je třeba věnovat pozornost i ostatním částem sliznice dutiny ústní.

Na sliznici spodiny dutiny ústní se nejčastěji vyskytují eroze, které provázejí různé typy stomatitid, dále záněty vývodů slinných žláz a retenční cysty slinných žláz. Z hyperkeratóz nalezneme poměrně často leukoplakii.

Na sliznici vestibulární a tvářové se setkáváme zejm.s různými projevy zánětlivých onemocnění. Z hyperkeratóz vidíme často eflorescence lichenu a leukoplakie. U některých osob prosvítají tvářovou sliznicí mazové žlázy (tzv.nemoc Fordyceova).

Na sliznici patrové jsou často lokalizovány herpetické projevy. Časté jsou změny alergického původu a změny, které jsou vázány na protézy. Z celkových onemocnění je zde typická lokalizace pro syfilitické gumma. Z hyperplázií a hyperkeratóz nalezneme tzv. stomatitis nicotinicu u kuřáků, vzácně pak hyperplázii při acanthosis nigricans

4.1 Postup při vyšetřování ústní dutiny

Při diagnostikování onemocnění ústní sliznice se neobejdeme bez pomocných vyšetření. Z klinických vyšetření potřebujeme nejčastěji vyšetření dermatologické, oční, gynekologické (hormonální poruchy), neurologické, endokrinologické, alergologické, hematologické, celkové interní vyšetření u komplikovaných a nejasných onemocnění. Z laboratorních vyšetření požadujeme nejčastěji vyšetření krevního obrazu, sedimentace, vyšetření bioptické, mikrobiologické a sérologické (BWR) a imunologické.

4.2 Záněty ústní sliznice

Záněty ústní sliznice jsou vedle zubního kazu a jeho komplikací nejčastějším onemocněním v ústní dutině. Zánět postihuje buď velkou část slizniční plochy, nebo jen některé její úseky. Jelikož postižení některých úseků sliznice má své charakteristické zvláštnosti, vžilo se označování zánětů podle lokalizace: cheilitis, gingivitis, glossitis. Některé stomatitidy, u kterých je výrazně postižena gingiva, se nazývají též gingivostomatitidy. Samostatná označení pro záněty sliznice vestibulární, tvářové, patrové a spodiny ústní dutiny se nevžila. Záněty těchto úseků se nazývají prostě stomatitis. Stejným souborným názvem označujeme i záněty ostatních úseků ústní sliznice, tj. záněty gingivy a jazyka, jsou-li postiženy současně. Název stomatitis je tedy jednou pojmem označujícím jakýkoli zánět ústní sliznice bez ohledu na jeho lokalizaci a podruhé je zúženým označením pro záněty sliznice vestibulární, tvářové, patrové a spodiny ústní dutiny.

4.2.1 Cheilitis - záněty rtu

Při hodnocení zánětlivých změn na rtech si musíme uvědomit, že chorobný proces může probíhat na kůži rtu, na retní červeni a konečně na vlhké orální části retní sliznice. Někdy mohou být postiženy zánětem všechny tři části rtu, jindy jen jedna z nich. Jednotlivá etiologická agens, která se při vzniku zánětu uplatňují, mohou mít zvláštní afinitu k predilekční lokalizaci na různých místech rtu. Např. impetigo se lokalizuje pouze na kůži, a nikoli na sliznici, herpes naopak se může vyskytnout jak na kůži, tak na sliznici.

Z hlediska patologickoanatomického se na části rtu kryté kůží setkáváme s běžnými typy zánětů kůže, jako jsou erytém, vezikulózní zánět. Z hlubokých zánětů se vyskytují jak nehnisavé, tak hnisavé a z těch pak flegmóny i ohraničené záněty absedující.

Cheilitis simplex

Cheilitis simplex (prostá cheilitida) je označením pro osychající rty z různých důvodů (ústní dýchání, *traumata* měkkých tkání a zubů, zvýšená tělesná teplota, léčba kožních

onemocnění retinoidy). Tento stav je většinou spojen se zvýšenou deskvamací epidermis retní červeně, projevující se tvorbou drobných šupin. (viz Obrázek 1)



Obrázek 1 - Cheilitis simplex

Afekce se vyskytuje v každém věku. Většinou nepůsobí žádné obtíže.

Vyjmenované typy zánětů mohou být vyvolány různými etiologickými činiteli.

4.2.1.1 Mechanické příčiny:

4.2.1.1.1 Obecně o mechanických příčinách

Z mechanických příčin se setkáváme často s *traumaty* za nejrůznějších okolností. U zhmoždění i u tržných ran je zánět až sekundární, klinikou a terapií se zabývá traumatologie.

Trauma je častou příčinou **makrocheilie**, k níž vedou také záněty odontogenního původu provázené kolaterálním otokem. Zduření v případě traumatu je často podmíněno hematomem (Obr.1.0)

Prevence a léčba:

Rty je doporučeno promašťovat, vědomě neolizovat a nijak nedráždit. Cheilitida obvykle spontánně vymizí, recidivy však nejsou vzácností. Medikamentózní léčba není potřeba. Je nutné se vyvarovat nutkavým pokusům o arteficiální odstraňování už vzniklých šupinek, které vede ke vzniku trhlinek v dosti tenkém rohovějícím epitelu retní červeně i ke tvorbě drobných erozí a ragád. Postižení může přejít v silně obtěžující exfoliativní cheilitidu.

4.2.1.1.2 Exfoliativní cheilitida

Při exfoliativní cheilitidě má nadměrné rohovění retní červeně patologický charakter. Děje se dlouhodobě (týdny-měsíce-roky), postiženého jedince obtěžuje a deprimuje. Šupiny, které se tvoří na osychající retní červeně, jsou silné a tuhé, nelze je odloučit bez násilí. Po jejich stržení se objevují eroze, ragády, fisury. Na obrázku (Obrázek 2)



Obrázek 2 - Exfoliativní cheilitida

Celý ret může být lehce edematózní. Defekty retní červeně se mohou sekundárně kontaminovat bakteriální mikroflórou a kvasinkami.

Exfoliativní dermatitida se vyskytuje nejvíce mezi adolescenty, častější je u žen. Příčiny jejího vzniku nejsou ve většině případů zcela jasné. Často se zřejmě uplatňuje dlouhodobá *vědomá či nevědomá traumatizace* retní červeně. Exfoliativní dermatitida může být součástí klinického obrazu chronických dermatóz (seboroický exzém, ichtyózy).

Prevence a léčba:

Veškeré vyvolávající faktory (traumatizace rtů, ústní dýchání, malokluze) je vhodné eliminovat, léčba těchto stavů je obtížná a dlouhodobá (keratolytika, epitelizancia antiseptika).

4.2.1.2 Sluneční záření

Sluneční záření je další častou příčinou cheilitid. S tímto etiologickým agens se setkáváme především u osob citlivých na sluneční záření (lidé se světlou pletí).

Cheilitis actinica se projevuje zarudnutím kůže, erytémem a zduřením rtu (zánětlivý edém) Na rozhraní kůže a retní červeně dojde k erupci drobných puchýřků (vezikulózní zánět) s čirým obsahem. Později se obsah puchýřků kalí, puchýřky zasychají a tvoří se drobné krustičky. Vznik puchýřků často souvisí s aktivací viru herpes simplex.

4.2.1.2.1 Prevence a léčba:

Je třeba zabránit dalšímu ozáření a sekundární infekci. Místně se používají krycí masti, framykoin v masti nebo v obkladech. U těžkých stavů lze aplikovat 1amp.gammaglobulinu i.m.

4.2.1.3 Termické vlivy

Z tepelných vlivů se uplatňuje jak vysoká (opaření), tak nízká teplota (omrznutí). V klinickém obraze převládají v obou případech erytémy až puchýře, u těžkých postižení vznikají až nekrózy.

Prevence a léčba:

Primární je vyvarování se rizikových faktorů. Terapie se shoduje s léčbou popálenin a omrzlin na jiných částech těla. Hlavním cílem je zabránit sekundární infekci.

4.2.1.4 Chemické vlivy

4.2.1.4.1 Poleptání rtů kyselinami a louhy:

Nejčastěji dochází k poleptání v zaměstnání. Klinicky se projevuje jako příškvary různého zabarvení. Při poleptání kyselinou solnou jsou příškvary bílé, kyselinou dusičnou žluté, kyselinou sírovou černavé. při poleptání silnými zásadami jde o kolikvační nekrózu, a proto nevznikají příškvary, ale tkáň je rozbředlá, šedavá. V obou případech po odloučení nekrotických hmot zůstávají ulcerace, které se hojí per secundam.

Prevence a léčba:

Prevence spočívá ve vyvarování se neopatrné či rizikové manipulace a v důsledném dodržování bezpečnostních předpisů v zaměstnání i v domácnostech. První pomocí je rychlá neutralizace kyseliny či zásady a boj proti sekundární infekci.

4.2.1.4.2 Barviva a jiné chemikálie:

Další chemickou příčinou zánětu rtů bývají barviva obsažená v tyčinkách na rty, ústních vodách, zubních pastách, popř. i pryskyřice, z nichž se zhotovují protézy. U některých poškození jde o působení čistě chemické, ale jindy se přidružuje složka alergizující. Na kůži i retní červeni je v akutním stádiu erytém, edém, často rozvine obraz ekzému. V chronickém stádiu je nejvíce v popředí "olupování rtu" (cheilitis exfoliativa). Jde o olupování povrchových vrstev epitelu při zvýšeném rohovatění.

Dále dovedou vyvolat velmi intenzivní zánět orální části retní sliznice šťáva z čerstvého ananasu či jiné koncentrované šťávy.

Prevence a léčba:

Eliminace vyvolávajícího činitele, boj proti sekundární infekci (antibiotické masti) a proti alergické složce.

4.2.1.5 Mikrobiální flóra

Uplatňuje se při vzniku čtených zánětů v kožní části rtu.

4.2.1.5.1 furunkl

Stafylokoky způsobují závažný **furunkl**. Vzniká často z folikulitid, což jsou hnisavé stafylokokové záněty vlasového folikulu. Furunkl nepatří mezi choroby ústní sliznice, jedná se o kožní pyodermii, avšak při lokalizaci v oblasti rtů včetně filtra horního rtu a vchodu nosního, tváří a brady jeví určité klinické rysy připomínající odontogenní záněty a další choroby s postižením rtů a sliznice ústní. (viz obrázky Obrázek 3, Obrázek 4, Obrázek 5)

Léčba spočívá v šetrné evakuaci hnisu, po snesení nekrotického krytu pustuly. Celkově jsou podávána antibiotika rezistentní vůči staf. beta-laktamázám.

**Obrázek 3 - Furunkl****Obrázek 4 - Furunkl****Obrázek 5 - Furunkl**

Flegmóna rtu

Flegmóna rtu vzniká průnikem infekce do hloubky drobným poraněním z ragád, z exkoriací, při folikulitidách, z furunklu apod. Ret (především horní) je difúzně zduřelý, zarudlý, velmi bolestivý. Je celková alterace, v těžších případech třesavka a schvácenost.. Hlavní nebezpečí spočívá v možnosti rozšíření procesu do mozkových splavů a v tromboflebitidě.

Prevence a léčba:

Vysoké dávky antibiotik celkově a chirurgická léčba. Důležitá je včasná incize a drénování.

4.2.1.5.2 Erysypel

Erysypel (růže) je akutní bakteriální infekcí kůže a podkoží, kterou vyvolává grampozitivní, fakultativně anaerobní, beta-hemolytický *Streptokokus pyogenes*. V lokalizaci na ústní sliznici je toto onemocnění vzácné, postihuje především končetiny. Spolupostížení ústní sliznice ve formě zarudlých ploch a gingivitidy je možné. Při

poškození kůže obličeje je erysypel provázený exfoliativní cheilitidou, patrný může být i cirkumorální výbled, typický pro spálu. (viz obrázek Obrázek 6)



Obrázek 6 - Erysypel

Bakteriální infekce proniká do podkoží jakýmkoli kožním defektem. Šíří se cestou lymfatických štěrbin. Postižené kožní okrsky jsou výrazně zarudlé, bolestivé, edematózní. Šíření infekce do zdravého podkoží ukazuje prstovité šíření zarudnutí na periferii zarudlých ploch. (viz Obrázek 7 a Obrázek 8)



Obrázek 7 - Erysipel



Obrázek 8 - Erysipel

Alarmující lokální nález je spojen s horečkami, cefaleou, celkovou alterací, odpovídající labor.nálezy (vysoké ASLO, urychlená sedimentace, leukocytóza, zvýšené CRP).

Prevence a léčba:

Důsledné ošetření a ochrana kožních poranění před zanesením infekce, včasná hospitalizace nemocného s erysypelem a p.o. či p.e. podávání penicilinu (při alergii na PNC-linkosamidy, makrolidy). Onemocnění má tendenci k recidivám s lymfostázou a na podkladě produktivních zánětlivých změn může dojít i k makrocheilii. Prevencí recidiv je dlouhodobé podávání depotních penicilinových antibiotik (tzv.pendeponizace). Toto je i prevencí vzniku pozdních následků streptokokových nákaz (revmatické horečky, glomerulonefritis, postižení CNS).

4.2.1.6 Virová onemocnění

Rty jsou často místem, kde se lokalizují patologické změny. nejčastěji vznikají na kožní části rtu puchýřky, zatímco na sliznici jsou puchýřky méně časté, spíše jsou zde eroze a krusty.Nejběžnějšími onemocněními tohoto typu jsou herpes simplex, zoster, gingivostomatitis herpetica. Blíže se o nich zmíním v kapitole o stomatitidách. Z celkových onemocnění je to především chřipka, kdy vzniká jednak **herpes labialis** v důsledku aktivace viru, jednak **cheilitidy**, zejm.při rýmě, z mechanického dráždění kapesníkem. jsou zde změny od erytému až k drobným exkoriacím, ragádám a tvorbě krust, později zůstává lehké olupování povrchového epitelu. Dále to jsou etiologicky nejasná onemocnění, kde postižení rtu je jen jedním ze symptomů, nejspíše se jedná o poruchu imunologických mechanismů. Patří sem multifornní erytém, Behcetův syndrom, Reiterova nemoc, Duhringova dermatitis a pemfigus. Poněvadž prevence těchto onemocnění zatím není známá, nebudu se o nich blíže zmiňovat.

4.2.2 Tzv. neurodystrofický vřed

Tzv.neurodystrofický vřed ústní sliznice s nejčastější lokalizací na sliznici a červeni dolního rtu vzniká v důsledku zhmoždění a povrchního poranění necitlivých měkkých tkání vlastními zuby, a to během doby trvání lokální anestézie. Nejčastěji následuje po mandibulární anestezii. Vznik tohoto defektu po jiných druzích lokální anestézie užívané v současném zubním lékařství je možný, avšak méně obvyklý. Méně častou lokalizací tzv.neurodystrofického vředu je sliznice jazyka a tváří, možné je i současné postižení rtu a jazyka.Afekce se projeví vznikem výrazné bolestivosti po odeznění anestézie a postiženého jedince obvykle přivede během následujících 1-2 dní zpět k ošetřujícímu zubnímu lékaři. Na ústní sliznici, případně i na retní červeni se nachází různě rozsáhlá ulcerace s výrazně zarudlou a edematózní až indurovanou sliznicí v jejím okolí. Celková alterace chybí (viz Obrázek 9 a Obrázek 10).



Obrázek 9 – Neurodystrofický vřed



Obrázek 10 – Neurodystrofický vřed

Prevence a léčba:

Protože většina těchto slizničních defektů vzniká u dětí, na možnost poškození necitlivé sliznice je nutno upozornit jak dítě, tak jeho doprovod podobně jako na veškeré další potencionální komplikace a důsledky poskytnutého ošetření. Adekvátním dozorem nad ošetřeným dítětem lze těmto komplikacím zabránit. Spontánní hojení vředu trvá několik dní, urychlit ho nelze.

4.2.3 Alergické projevy

4.2.3.1 Alergická cheilitida

Projevy alergických reakcí na retní červeni vznikají dosti často izolovaně, bez změn na ústní sliznici a na kůži obličeje. Alergeny se mohou stát nejrůznější antigenně působící látky, o kterých se zmíním ve stati o alergických stomatitidách. cheilitidy alergického původu mohou mít stejný klinický obraz jako prostá až exfoliativní cheilitida, mohou se však tvořit puchýřky, eroze, krvácející ragády, různě rozsáhlé edémy (viz Obrázek 11 a Obrázek 12).



Obrázek 11 – Alergická cheilitida



Obrázek 12 – Alergická cheilitida

Quinckeho edém je nejtýpější formou alergického projevu. Vzniká náhle z nejrůznějších příčin, jako alergen se může uplatnit cokoli. Je charakterizován prchavostí.

Kontaktní alergie je častým zdrojem změn na rtu. Při alergických reakcích retní červeně se uplatňuje kontaktní přecitlivělost na nejrůznější kosmetické a dermatologické produkty a alergeny v potravě, kosmetice, ústních vodách a v zubních pastách aplikované na rty, mnohdy i jako součást terapie jiných cheilitid včetně herpes labialis, pooperačních stavů, folikulitid a dalších pyodermií přilehlé kůže.

Častým projevem senzibilizace bývá periorální ekzém.

Prevence a léčba:

Základem je eliminace předpokládaného alergenu, je-li možné ho zjistit, podávání antihistaminik a krátkodobá lokální aplikace kortikosteroidů. Je potřeba předcházet sekundární infekci a v léčbě spolupracovat s dermatologem.

Periorální dermatitida je stále častějším onemocněním kůže v oblasti obličeje. Patří do péče dermatologa. Onemocnění postihuje zejména mladé ženy, často v období psychického vypětí. Vyvolávajících faktorů je více a zřejmě se uplatňují současně. Za nejčastější příčinu je pokládána neuvážená laická aplikace dermatologických extern s obsahem halogenovaných kortikosteroidů, trvale je diskutována úloha fluoru zubních past. Alergologické vyšetření nepřináší pozitivní nálezy. Choroba se projevuje pozvolným vývojem neostře ohraničených zarudlých ploch v dolní třetině obličeje, typicky v okolí ústní štěrbin. Na zarudlé kůži se tvoří šupiny. Retní červeně zůstává nepostižena.

Prevence a léčba:

Je obtížná, spočívá v eliminaci předpokládaných příčin včetně nadbytečně užívaných lokálních kortikosteroidních přípravků a ústní kosmetiky s obsahem fluoru. Terapie je dlouhodobá, recidivy a exacerbace jsou možné (viz Obrázek 13).



Obrázek 13 – Periorální dermatitida

4.2.4 Karenční onemocnění

Při *ariboflaminóze* jsou popisovány různé typy cheilitid s tvorbou ragád, fisur a exfoliací povrchových vrstev. Tento zánět bývá označován cheilitis exfoliativa, o které jsem se již zmiňovala na začátku této kapitoly.

Prevence a léčba:

Vitaminová suplementace, boj proti sekundární infekci.

4.2.4.1 Bolavé ústní koutky

Bolavé ústní koutky jsou poměrně častým onemocněním, které často postihuje hygienicky zanedbané děti, ale vyskytují se i u některých celkových onemocněních jako je diabetes, anémie, Sjogrenův syndrom, nebo u celkového oslabení organismu např. chronickou podvýživou či při léčbě antibiotiky. Klinicky převládají fisury a ragády. Pro odlišení od infekční etiologie se užívá názvu **stomatitis angularis**.

Příčinou u infekční etiologie jsou hlavně streptokoky, stafylokoky a kvasinkové mikroorganismy. Podkladem usazení infekce jsou drobné oděrky.

U kokových infekcí jde v podstatě o impetigo ústních koutků. Bolavé ústní koutky vyvolané kvasinkami *candida albicans* bývají u starých lidí, ale také bývá toto onemocnění u bezzubých, anebo u těch, kteří mají protézy se sníženou výškou skusu. Tam se v ústních koutcích vytváří kožní řasa, která je macerovaná slinami a takto změněný terén osídí sekundární infekce. Tomuto stavu se říká **anguli infectiosi**. Rovněž chemické a alergizující vlivy vyvolávají na kůži ústních koutků chronické záněty ekzémového typu.

Stomatitis angularis bývá převážně příznakem nedostatku železa, vyskytuje se i v graviditě v důsledku hypochromní anémie.

Prevence a léčba:

Obecně lze říci, že je potřebné dodržovat pravidla hygieny a žádoucí je užívání železa současně s vitaminy B- komplexu. V případě onemocnění je potřeba zjistit vyvolávající příčinu a léčit kauzálně. Jsou-li vyvolávající příčinou koky, užívá se salicylová mast a k doléčení hydrokortizonová mast. Při infekci candidou se užívají místně antimykotika. U alergických a chemických vlivů je nutné zjistit alergen nebo dráždivou látku a vyloučit

její působení. U nízkého skusu je nezbytné upravit výšku skusu vhodnou protézou. V ostatních případech je nutné provést celkové vyšetření a zjistit základní onemocnění. Léčba je pak kauzální.

4.2.5 Gingivitidy - záněty sliznice dásní

Při zánětech gingivy bývá postižena jednak gingiva volná (u lehčích forem zánětu), jednak i gingiva připojená. Jestliže se zánět rozšíří přes vlastní gingivu až na alveolární sliznici, nejde o prostou gingivitidu, ale o gingivostomatitidu.

4.2.5.1 Chronické gingivitidy

Chronické gingivitidy mají pro diagnostiku stomatitid menší význam než akutní gingivitidy. Zmíním se o *gingivitis hyperplastika*, za níž se může vyskytovat závažné celkové onemocnění, především akutní leukémie. Dále *gingivitida deskvamativní*, která bývá zaměňována za benigní pemfigus.

4.2.5.1.1 Chemické příčiny

Na toxickém podkladě vznikají hyperplázie gingivy po hydantoinátech (viz Obrázek 14), po blokátorech kalciových kanálů (dihydropyridinové preparáty, diltiazem) užívané k terapii hypertenze a ischemické choroby srdeční (viz Obrázek 15). Stále častěji se zbytnování dásní objevuje u jedinců léčených cyklosporinem A, šetrným a selektivně působícím imunosupresivem (viz Obrázek 16 a Obrázek 17).



Obrázek 14 – Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy



Obrázek 15 – Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy



Obrázek 16 – Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy



Obrázek 17 – Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy

Prevence a léčba:

Snížením dávky léků či jejich vysazením lze docílit menšení či vymizení gingivální hyperplázie. Avšak u většiny pacientů nelze tento postup uplatnit. Excize zbytnělé dásně se provádějí obtížně pro značné krvácení a jejich efekt je téměř vždy dočasný, k recidivě zbytnění dochází již po několika měsících.

4.2.5.1.2 Plakem podmíněná

Plakem podmíněná gingivitida je v současnosti nejčastěji se vyskytující chronickou bakteriální infekcí. Příčinou jejího vzniku je zubní mikrobiální povlak, neboli dentální plak v dutině ústní. Mikrobiální složení dentálního plaku jedinců s gingivitidou se liší od složení dentálního plaku jedinců se zdravým závěsným zubním aparátem, neboť v něm přibývá bakteriálních druhů škodlivých pro parodont zejména gramnegativní anaerobní nesporulující tyčky, aktinomycety a orální spirochety. Tyto nežádoucí změny ve spektru orální bakteriální mikroflóry jsou podmíněny zejména dlouhodobě nedokonalou prováděnou, nebo zcela chybějící ústní hygienou.

Zanícená gingiva zarudlá, vyhlazená, edematózní, při mírné iritaci snadno krvácí. Zánětlivé změny se nešíří na ústní sliznici, jsou vázány na místo perzistence a kumulace dentálního plaku (viz Obrázek 18).



Obrázek 18 – Plakem podmíněná gingivitida

Prevence a léčba:

Spočívá v nápravě a udržování adekvátní ústní hygieny, spojené s odstraněním faktorů podporujících retenci plaku v dutině ústní.

4.2.5.1.3 Mechanické příčiny

Traumatická gingivitida vzniká jako důsledek artificiálního, vědomého i nevědomého sebepoškození různými předměty vkládanými do úst (hygienické pomůcky, příbor, kovová a dřevěná párátka apod.) V současnosti se vyskytuje jako důsledek nejrozličnějších, nesprávně prováděných hygienických procedur v dutině ústní, jejichž čistící efekt může být mizivý. Příčinami opakované traumatizace gingivy a někdy i přilehlé alveolární sliznice může být nevhodný typ zubní kartáčky, často v kombinaci s nesprávnou čistící technikou, dále nesprávně používaná dentální nit a zubní párátka. Méně často se lékaři setkávají s traumatickou gingivitidou u jedinců psychopatických, psychotických a oligofrenních.

Traumatické defekty gingivy jsou častěji lokalizovány vestibulárně. mají velice různý vzhled a rozsah. Postižena může být jediná mezizubní papila i gingiva v rozsahu celého zubního oblouku.

Při traumatické gingivitidě je gingiva zarudlá, místy erodovaná, spontánně i dotykově citlivá až silně bolestivá. (viz Obrázek 19).



Obrázek 19 – Traumatická gingivitida

Po delší době trvání traumatu se na alveolárním výběžku objevují solitární i vícečetné, silně bolestivé ulcerace malou tendencí ke spontánnímu zhojení (viz Obrázek 20).



Obrázek 20 – Traumatická gingivitida

Při dlouhodobém trvání mechanického poškozování měkkých tkání alveolárního výběžku dochází vedle tkáňových defektů (eroze a ulcerace) k různě rozsáhlé reaktivní- frikční hyperkeratóze gingivy a alveolární sliznice, která imituje leukoplakie ústní sliznice (viz Obrázek 21).



Obrázek 21 – Traumatická gingivitida

U pacientů psychopatických a oligofrenních může dojít i k obnažení alveolární kosti a při pokračující traumatizaci i k jejímu úbytku (viz Obrázek 22).



Obrázek 22 – Traumatická gingivitida

Odlišení traumatických defektů gingivy od jiných afekcí v oblasti alveolárního výběžku není obtížné (absence celkových zdravotních obtíží, silná bolestivost postižené gingivy, značná variabilita klinických projevů, malý či žádný zánět gingivy, brzké recidivy po předchozím zhojení, současný výskyt mukogingiválních recesů a klínových defektů). Ve sporných případech je vhodné bioptické vyšetření k odlišení deskvamativní gingivitidy, vředů a hyperkeratóz alveolárních výběžků jiného původu.

Prevence a léčba:

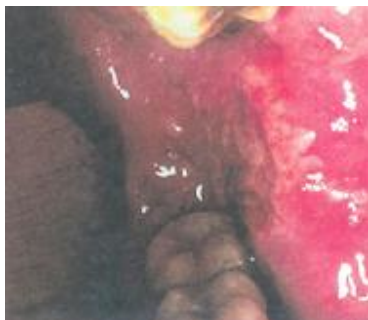
Spočívá v eliminaci vyvolávající příčiny, popř.ve spolupráci s psychiatrem či psychologem.

4.2.5.2 Akutní gingivitidy

Akutní gingivitidy provázejí nejružnější celková onemocnění.

4.2.5.2.1 Vlivy mikrobiální a virové:

Jde většinou o druhotnou infekci tkáně poškozené jinou noxou (traumatem apod.) Někdy jde přímé působení infekčního agens zvláště při snížené obranyschopnosti organismu. Jako agens se uplatňují bakterie patogenní i saprofytické. Častým agens jsou i viry. Vzácná bývá *streptokoková gingivitis* s původcem *Streptokokus haemolyticus*. Smíšené fusospirochetové infekce působí *ulcerózní gingivitis* (viz Obrázek 23), kdy infekce napadá gingivu primárně a vyvolává zde akutní zánět, při němž dochází k nekrotickému rozpadu mezizubních papil a okrajové gingivy. Dalším charakteristickým zánětem gingivy je gingivitis při *herpetické gingivostomatitidě*.



Obrázek 23 – Ulcerózní gingivitida**4.2.5.2.2 Celková infekční onemocnění**

Akutní zánět spolu s enantémem ústní sliznice bývá u spály, spalniček varioly, při infekcích horních cest dýchacích, u infekční mononukleózy, dysenterie, tyfu, parazitárních nemocí apod.

4.2.5.2.3 Alergie

Gingivitidy na alergickém podkladě jsou popisovány často, vyskytují se při periorálních ekzémech a jako průvodní symptom alergické reakce při nesnášenlivosti některých léků. Jde o pestré formy zánětů různého stupně závažnosti. Většinou jde o zánět akutní.

4.2.5.2.4 Hormonální vlivy

Obdobný typ zánětu, jaký nalézáme v *pubertě* (zánětlivá zbytnění), nacházíme i u těhotných - *gingivitis gravidarum* (viz Obrázek 24). Jedná se o hyperplázii, která, je-li lokalizována u jednoho zubu, je označována jako těhotenský nádor. Jde v podstatě o epulis granulomatosa (viz Obrázek 25).

V *klimakteriu* postihuje zánět i přilehlé alveolární sliznici. Označuje se jako *gingivitis desquamativa* (viz Obrázek 26).

**Obrázek 24 – Těhotenská gingivitida****Obrázek 25 – Těhotenská epulida**



Obrázek 26 – Deskvamativní gingivitida

4.2.5.2.5 Nádorové hyperplazie

Vyskytují se především u akutních leukémií. Většinou jde o hyperplázie nezápětivé, doprovází je i hemoragie a ulcerace.

Při diagnostice zánětivých onemocnění ústní sliznice jsou gingivitidy důležitým symptomem a vyšetření gingivy je nutné věnovat značnou pozornost. Zvláště nález zánětu vředovitého, hyperplastického nebo atrofujícího musí vést k obežřetnosti. Na pozadí těchto chorobných změn mohou být závažná celková onemocnění.

Prevence a léčba:

Základem u všech typů gingivitid jsou zásady, které platí při léčbě chronické katarální gingivitidy. Hlavní zásadou je důsledné odstranění všech místních dráždivých vlivů, zlepšení ústní hygieny a masáž dásní, užívání antiseptik (peroxid vodíku). Terapie spočívá v kombinaci šetrných hygienických procedur včetně užití chemických inhibitorů plaku s lokální aplikací protizánětivých preparátů, nejčastěji kortikoidů. Teprve po odstranění místních škodlivin lze přistoupit k léčbě medikamentózní. U některých infekčních gingivitid lze jako prevenci považovat očkování (chřipka, spalničky, variola, tropické nemoci).

4.2.6 Glositidy - záněty jazyka

Chorobné změny na sliznici jazyka, a to jak z místních, tak i z celkových příčin, se označují názvem glossitis, ačkoliv v některých případech nejde o zánět nýbrž např. vrozenou anomálii (glossitis rhombica mediana). Záněty se rozlišují na *povrchové*, *exsudativní*, které postihují jen sliznici jazyka, záněty *hluboké*, *intersticiální*, probíhající v hloubce.

4.2.6.1 Vrozené anomálie:

Mapovitý jazyk má některé klinické i histologické známky zánětu (viz Obrázek 27). Prevence ani terapie není známá.



Obrázek 27 – Lingua geographica

4.2.6.2 Mechanické dráždění:

Glossitis traumatica- zánětlivé změny jsou vyvolávány nejčastěji ostrými okraji zubů, kořenů a vadných protetických prací. Působí-li noxa déle anebo, je-li intenzivní, vzniká povrchová nekróza- dekubitální vřed.

Glossitis profunda vzniká po zanesení infekce do hloubky při různých poranění sliznice jazyka, kdy se zánět šíří do intersticia.

Prevence a léčba:

Odstranění traumatizujícího faktoru, v počátcích antibiotika a v případě vytvoření abscesu časná incize (více v učebnicích stomatologické chirurgie).

4.2.6.3 Termické vlivy:

Glossitis vyvolávají horké nápoje a pokrmy, popálení horkými nástroji (kauterem). Obraz poškození je dán množstvím, teplotou a konzistencí působící látky. Při mírném stupni poškození vzniká erytém, při těžším stupni puchýře nebo nekróza.

4.2.6.4 Chemické vlivy:

Vyvolávajícími činiteli jsou léky v koncentrovaných roztocích, méně často louhy, kyseliny, soli těžkých kovů apod. Obraz je podobný jako u termických vlivů, u poleptání se vytvářejí bělavé, nebo šedavé povlaky tvořené zkoagulovanou tkání. Jazyk je zduřelý a zarudlý, někdy se sliznice odlupuje v cárech.

Zvláštní typ změn v souvislosti s aplikací některých léčiv bývá u dlouhodobého vyplachování peroxidem vodíku a u léčby antibiotiky. U některých jedinců pak vzniká tzv. černý chlupatý jazyk, nebo jen chlupatý jazyk bez tmavého zbarvení.. Jde o hyperplázie a hyperkeratinizace nitkovitých papil.

Prevence a léčba:

Primární je dodržování bezpečnostních předpisů při manipulaci a skladování chemikálií. Jde-li o poleptání kyselinou, nebo louhem, je nutná urychlená neutralizace. K tišení bolesti a zmírnění zánětu se užívá výplachy úst roztoky šalvěje, heřmánku, popř. anestetizujícím roztokem. Dále je důležité podávání nedráždivé tekuté stravy. Nemocného vyšetří i ORL lékař, poněvadž mohlo dojít také k poleptání faryngu a jícnu.

U černého chlupatého jazyka je doporučeno seškrábat zbytnělé papily a potřít sliznici jazyka genciánovou violetí. Nemocný si již nesmí vyplachovat ústa jakýmkoli desinfekčním roztokem.

4.2.6.5 Elektrogalvanické dráždění:

Zánět jazyka jako následek dráždění sliznice galvanickým proudem při přítomnosti různých kovů v ústech je častý symptom. Změny na sliznici jsou lokalizované v místě, v jehož blízkosti se stýkají různorodé kovy. Jsou popisovány bakuly, papuly, eroze a hyperkeratózy. Nemocní udávají pocity brnění v jazyku a kovové pachuti v ústech.

Prevence a léčba:

Odstranění různorodých kovů. Výsledek se může projevit až po delší době, 1-2 měsíců i déle.

4.2.6.6 Infekce

Záněty jazyka této etiologie bývají málokdy samostatné. Z bakteriálních infekcí se změnami sliznice jazyka je to spála, při níž je barva jazyka malinová, povlak je zmnožený a po sloupnutí je jazyk vyhlazený. jde zde o projev alergicko toxické reakce na toxin spálového streptokoka.

Při virových zánětech jsou nejvýraznější změny na sliznici jazyka u epidemické stomatitidy a u herpetické gingivostomatitidy. Častou mordou jsou na sliznici jazyka afty.

Z písňových onemocnění se setkáváme s bělavými koloniemi kandidy.

4.2.6.7 Alergie:

Glossitis venenata-záněty na podkladě alergie se manifestují na sliznici jazyka často. Projevy mají podobu erytémů, vezikul, ulcerací a edémů. Je zde také intenzivní povlak stejného charakteru jako při akutních zánětech virové etiologie. Je intenzivně bělavý, vlhký a svěží. Tam, kde se uplatňuje více mechanismus toxický, povlak jazyka mizí.

4.2.6.8 Převážně celkové příčiny:

Tyto glositidy vznikají jako jeden z projevů patologického dění ve vnitřním prostředí, i když v některých případech jako prvotní příčina choroby je znám zevní činitel (např. u zevních karencí).

Glossitis atrophica je popisným označením pro makroskopicky patrné změny jazyka, spojené s relativně typickými subjektivními potížemi typu palčivosti, bolestivosti, zvýšené citlivosti a někdy i poruchami percepce chuti, jež jsou vyvolány pozvolným zánikem papil na hřbetu a hranách jazyka. Příčinami těchto změn sliznice jazyka je dlouhodobý deficit některých složek potravy, zejména železa, zinku, kobalaminu, kyseliny listové, provázející zejména poruchy žaludečního chemismu při chronických atrofizujících zánětech žaludeční sliznice. Ke vzniku vyhlazeného jazyka vede kromě karencí vitaminů a železa (B, PP, B6, B12, Fe) také poruchy slinné sekrece (Sjogrenův syndrom), některá celková onemocnění a toxickoalergická reakce.

Vyhlazení jazyka probíhá pomalu, dlouhodobě. Začíná obvykle zcela asymptomaticky v oblasti špičky jazyka a velice pomalu se šíří směrem dorzálním po hřbetě jazyka a po jeho hranách. Depapilovaná sliznice je hladká, zarudlá, taktilně zvýšeně citlivá až bolestivá, obtěžující, snadněji zranitelná (viz Obrázek 28 a Obrázek 29). Objevuje se

lokální nesnášenlivost různých jídel. U části pacientů se nalézá angulární cheilitida (viz Obrázek 30).

Glossitis atrophica může být příznakem zhoubné chudokrevnosti, Faberovy anémie, chronické atrofické gastritidy, Crohnovy choroby, sideropenické dysfágie neboli Plummerova- Vinsonova syndromu, malnutrice, pelagry, ariboflaminózy a sprue. Vymizení papil je základním společným znakem chronického nedostatku vitamínu B12, B2, PP a železa.

Po substituční léčbě následuje obvykle regenerace papil, avšak u části pacientů ani při řádné terapii rozpoznané choroby k výraznějším reparativním změnám nedochází. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit zejména chronickou traumatizaci sliznice hřbetu jazyka z různých příčin, atrofickou formu orálního Lichen planus, bezpovlakové formy orální kandidózy.



Obrázek 28 – Atrofická glositida



Obrázek 29 – Atrofická glositida



Obrázek 30 – Atrofická glositida

4.2.6.9 Karenční choroby:

Pokud jde o jednotlivé druhy karencí, je třeba si uvědomit, že nejužší vztah mezi vitamíny B-komplexu a železem je dán jejich společnou funkcí v tkáňovém dýchání. Z toho plyne jejich společný výskyt v živých organismech a při jednostranné výživě též společná karence. Proto je často tak nutná potřeba komplexní léčby. Karenční glositida podobně jako karenční choroby vůbec nevznikají jen ze zevního nedostatku účinného původku. Jako příčiny vedoucí ke klinické manifestaci karenčních chorob jsou uváděny:

- a) Nedostatečný přívod působku potravou.
- b) Jeho zvýšená potřeba (růst, gravidita, hypertyreóza).
- c) Porušená utilizace (achlorhydrie, poresekní stavy, jaterní choroby, masivní léčba antibiotiky).
- d) Zvýšené ztráty (krvácení, laktace).
- e) Chybění intrinsic faktoru s následnou karencí vitamínu B12 (u perniciozní anémie).

4.2.6.10 Glossitis u ostatních interních chorob:

U četných interních chorob se setkáváme na jazyku se změnami, které často připomínají jednotlivá stadia uvedených karenčních glositid. Liší se vyvolávající příčinou (sideropénie, maligní nádory, kardiální dekompenzace, pneumonie, perniciozní anémie, duodenální vředy, basedovská struma atd.).

Souhrnně lze říci, že s vyhlazeným jazykem se lze setkat u takových onemocnění, u kterých je nějakým způsobem narušena látková přeměna. To bývá u jaterních chorob, u těžkého diabetu a chronických kolitid, stejně jako u anémií a karencí vitamínů.

Prevence a léčba:

Spočívá v podávání vitamínů B-komplexu, kyseliny listové, vitamínu B12 a železa v dávkách určených internistou. Úspěšná léčba glositid této skupiny záleží na správné diagnóze základního onemocnění. Hlavní léčebné úsilí se zaměřuje na vyvolávající příčinu. Léčba je tedy kauzální, přitom je u řady onemocnění léčba základní příčiny současně léčbou glositidy (anémie, ariboflaminóza). U jiných chorobných stavů je

léčena základní choroba a jako doplněk je léčena i přítomná glositida. Místně přinášejí úlevu tablety Panthenolu, které se nechávají rozpustit v ústech.

4.2.6.11 Glossitis nejasné etiologie:

Uvedu jen dvě onemocnění. Je to černý chlupatý jazyk- Lingua villosa nigra a mapovitý jazyk-Lingua geographica o nichž jsem se již zmiňovala. Prevence není známa.

4.2.7 Stomatitidy - záněty ústní sliznice

Jako stomatitis je možné označit jakýkoli zánětlivý projev na sliznici, tedy i jednotlivou eflorescenci. V praxi se ale jako stomatitis označují spíše takové zánětlivé projevy, u nichž je eflorescencí více, anebo je zánětem postižen větší úsek sliznice, popřípadě několik úseků současně.

Stejně tak, jako na sliznici jazyka a na gingivě, mohou i na ostatních částech ústní sliznice vzniknout všechny formy povrchového zánětu. Rovněž některé hyperplázie sliznice (epulis fissurata) jsou zánětlivého původu a patří mezi stomatitidy.

Po stránce etiologické jsou stomatitidy onemocněním velmi různorodým. Vyvolávající příčiny jsou mechanické, fyzikální, termické, chemické, galvanické, infekční, imunitní a nejasné.

4.2.7.1 Vlivy mechanické:

Z mechanických vlivů je nejčastější trauma. Častou příčinou traumatizace tvářové sliznice jsou ostré hrany kariézních zubů, tlak nesprávně zhotovených protéz na sliznici alveolární, vestibulární a podjazykové. Rozsah změn se liší intenzitou a dobou trvání škodliviny. Při lehčích škodách vzniká erytém nebo drobné eroze na povrchu sliznice, při intenzivnější noxe se vyvíjejí dekubitální vředy.

4.2.7.1.1 Traumatická stomatitida

Traumatická stomatitida či **gingivostomatitida** je obvykle důsledkem přetrvávající či dále se stupňující mechanické traumatizace měkkých tkání alveolárního výběžku. Zjistit příčiny scestného jednání, vedoucího k těmto automutilacím, není vždy snadné. Mohou jimi být špatné hygienické návyky, nutkavá jednání, účelová jednání, neurologické choroby doprovázené poruchami senzitivního cití.

Postižení má vždy méně obvyklý až neobvyklý klinický obraz a vývoj. Nebývá stranově symetrické. Poškozená sliznice je zarudlá, erodovaná až exulcerovaná (viz Obrázek 31 a Obrázek 32).

V okolí těchto defektů jsou dobře patrné slizniční petechie (Obrázek 33). Bolestivost je u většiny pacientů nečekaně malá, neúměrná rozsahu a tíži postižení. K úplnému spontánnímu zhojení obvykle nedochází. Někdy se objevují hojící se okrsky ústní sliznice a současně i nové projevy, popř. recidivy výše popsaných slizničních změn v místech zhojené sliznice.

Od části postižených jedinců nelze získat věrohodné anamnestické údaje. Je proto někdy nutné přikročit k dalším diagnostickým procedurám včetně bioptických vyšetření, která umožní vyloučit jiné příčiny slizničních změn, např. autoagresivní puchýřnaté choroby skupiny pemfigu a pemfigoidu, nádorová onemocnění, projevy chronických postižení gastrointestinálního a dýchacího traktu, neboť histologické vyšetření prokáže pouze existenci mělkého, bakteriálně kontaminovaného, nespecifického vředu ústní sliznice se zánětlivým infiltrátem v jeho okolí.



Obrázek 31 – Traumatická stomatitida



Obrázek 32 – Traumatická stomatitida



Obrázek 33 – Traumatická stomatitida

Prevence a léčba:

Podaří-li se eliminovat příčinu traumatických změn, hojení slizničních lézí je nečekaně rychlé a snadné. Vhodná je hospitalizace a observace pacienta.

Zánětlivé hyperplázie vznikají při témže etiologickém činiteli. Bývá to na bezzubé části alveolárního výběžku, kde jsou pod protézami hyperplázie sliznice, která se označuje

jako **Granulome fissuratum** nebo také **epulis fissurata**. Tlakem protézy vzniká nejdříve resorbce kosti, na niž se napojuje zbytnění.

4.2.7.1.2 Přikusování rtů a tváří

Přikusování rtů a tváří je neškodnou změnou ústní sliznice, vyskytující se v dutině ústní v typických lokalizacích, jimiž jsou tváře a rty. Je vždy důsledkem déletrvajících, vědomě či nevědomě prováděných, jen mírné traumatizace určitého úseku primárně nerohovějící ústní sliznice. Nejčastěji se vyskytuje u dětí, dospívajících a mladých dospělých. Přikusování ústní sliznice má vzhled nehomogenních, bělavých až bílých okrsků různé velikosti a nepřesného ohraničení vůči zdravé okolní sliznici (Obrázek 34).

Na změněném slizničním povrchu nacházíme drobné nebolestivé trhlinky. Znamky zánětlivé reakce chybí. Afekce je vždy lokalizována v dosahu vlastních zubů. Bělavé zbarvení ústní sliznice je důsledkem macerace (intracelulárního a extracelulárního edému) arteficiálně separované svrchní vrstvy slizničního epitelu, vedoucí ke ztrátě její průsvitnosti. Mikroskopicky lze zastihnout (při delší době trvání afekce) také známky nadměrného rohovění ve smyslu prosté hyperkeratózy (histologické vyšetření těchto lézí však není téměř nikdy indikováno). Možnost přechodu těchto benigních změn ve frikční hyperkeratózu ústní sliznice existuje. Přikusování ústní sliznice působí jen občas subjektivní potíže ve smyslu zvýšené citlivosti poškozených slizničních okrsků při jídle či při hygienických procedurách. Dosti často jsou tyto slizniční změny zaměňovány za leukoplakie a kandidózu ústní sliznice.



Obrázek 34 – Morsicatio buccarum

Prevence a léčba:

Medikamentózní léčba není možná. Potřebná je eliminace vyvolávajícího mechanického dráždění ústní sliznice. Postižení potom mizí během několika dnů.

4.2.7.1.3 Sukční enantém patrové sliznice

Sukční enantém patrové sliznice je méně obvyklou klinickou jednotkou, izolovaně postihuje sliznici tvrdého patra. Má vzhled ostře ohraničené, výrazně zarudlé plošky, na níž vidíme větší množství petechií (viz Obrázek 35). Afekce je citlivá až bolestivá.

Sukční enantém vzniká jako důsledek inzultu palatinální sliznice, na němž se podílí opakované přímé, tupě působící násilí, a zřejmě i negativní tlak-podtlak. tento mechanismus lze vyvolat tlakem a přísávání jazyka k palatinální sliznici, snaží-li se postižený jedinec například intenzivně vysávat zánětlivý exsudát z neuzavřeného kořenového kanálku trepanovaného horního zubu, mírnit tímto mechanismem bolest

po extrakci zubu či odontogenní bolest jiného původu. Stejným mechanismem vzniká sukční enantém patrové sliznice při felaci (viz Obrázek 36). Stanovení podstaty slizničního postižení je dosti důležité, u části postižených jedinců ale nemusí být snadné. Sekundární slizniční obtíže vyvolané tlakem jazyka by se neměli zaměnit s jejich odontogenní příčinou, kterou musíme řešit primárně. Při menší informovanosti o těchto stavech je též možná záměna sukčního enantému s alergickou reakcí, erytematózní kandidózou, herpetickou stomatitidou.

Prevence a léčba:

nezbytné je poučení pacienta. Terapie slizničních změn není potřebná.



Obrázek 35 – Sukční enantém patrové sliznice



Obrázek 36 – Sukční enantém patrové sliznice

4.2.7.1.4 Hematom ústní sliznice

Hematom ústní sliznice vzniká na jejích nerohovějících okrcích. Nejčastěji je jeho příčinou nechtěné, jednorázové skousnutí tvářové či jazykové sliznice při jídle nebo žvýkání. Může ale vzniknout i při nešetrných nebo nevhodnými čistícími pomůckami realizovaných procedurách.

Hematom má vzhled drobné (do velikosti čočky), ostře ohraničené, tmavočervené až černé skvrny, jen někdy lehce vystupující nad okolní zdravou sliznici (viz Obrázek 37).

Prevence a léčba:

Hematom není zdrojem subjektivních obtíží, spontánně mizí během několika následujících dní.



Obrázek 37 – Hematom ústní sliznice

4.2.7.1.5 Dekubitus ústní sliznice

Dekubity (otlaky, proleženiny) v dutině ústní jsou zřejmě nejčastějšími důsledky chronické traumatizace ústní sliznice a společně s aftózní stomatitidou a karcinomy ústní sliznice i nejčastějšími příčinami tvorby hlubších tkáňových defektů typu vředů. Dekubity vznikají nejčastěji u starších lidí s defektním, nebo chybějícím chrupem a snímatelnými protézami, které dobře neokludují, případně nemají dobrou retenci. Relativně často se objevují i po krátké době nošení nových snímatelných zubních protéz. Lokalizovány jsou v rozsahu protézniho lože, nejčastěji v místě jejich okrajů (viz Obrázek 38). Dalšími zařízeními, schopnými způsobit dekubity ústní sliznice, jsou fixní ortodontické aparáty a drátěné chirurgické dlahy. Méně obvykle dekubity vznikají naléháním, nebo nakusováním vlastních zubů do sliznice bezzubého protějšku alveolárního hřebene i jinými, někdy bizarními mechanismy (zubní kámen, skapolity, piercing aj.) (viz Obrázek 39 a Obrázek 40). Veškeré dekubity ústní sliznice se vyznačují silnou taktilní bolestivostí, znemožňující další nošení protézy, řádnou ústní hygienu, dále ztěžují řeč a příjem potravy.



Obrázek 38 – Dekubitus ústní sliznice



Obrázek 39 – Dekubitus ústní sliznice



Obrázek 40 – Dekubitus ústní sliznice

Prevence a léčba:

Odstranění vyvolávajícího faktoru a použití slizničních antiseptik k dekontaminaci slizničního defektu vede k jeho rychlému zhojení. Při diagnostických rozpacích a při neúspěšné, lege artis vedené lokální terapii, je po 2-3 týdnech indikováno bioptické vyšetření na specializovaném pracovišti klinického typu k vyloučení jiných, závažnějších chorob ústní sliznice.

4.2.7.2 Vlivy fyzikální, termické:

Klinické projevy působení rentgenového záření, ultrafialových paprsků, tepla a chladu mají některé společné znaky. Nejmírnější poškození se projevuje zarudnutím sliznice a kůže-erytémem. Při těžším poškození vznikají na sliznici eroze až těžké nekrózy. Na alveolárním výběžku dochází i k sekvestraci kosti.

4.2.7.2.1 Poškození x-paprsky a radioaktivními látkami

Ionizující záření vyvolává poškození kůže nebo sliznice v závislosti na kvalitě záření, velikosti dávky a vnímavosti tkáně. K poškození dochází při ozařování pacientů, při práci s rentgenem a radioaktivními barvami, při práci v uranových dolech a s radioizotopy. Změny jsou akutní nebo chronické.

Při akutní reakci je ústní sliznice citlivější než kůže. Platí to zejména o měkkém patru, sliznici tváří a rtů. Čím dříve se patologické změny na kůži objeví, tím je poškození vážnější. během 7-14 dnů vzniká edém tkáně a erytém, naskočí puchýře, které praskají a mění se v eroze až vředy, které jsou různě hluboké. Záněty přetrvávají i několik týdnů.

Řidčeji v chronickém stádiu se objeví na sliznici teleangiektázie a atrofické jizvy. Ani vznik maligních nádorů v takto změněném terénu (rentgenové vředy) nelze vyloučit. Častým průvodním jevem je xerostomie vyvolaná atrofií slinných žláz z ozáření. Jazyk je zcela vyhlazený.

4.2.7.2.2 Atomové záření

U *atomového záření* vznikají ústní příznaky v souvislosti s poškozením krvevotvorby: ulcerózní gingivostomatitis, tonsilitis, pharyngitis a gingivorrhagia. Změny se vyskytují zejména v okolí korunek a výplní, kde i zánětlivé změny před ozářením byly větší. Pozdní následky probíhají pak po létech pod obrazem leukémie, aplastické anémie, myelomu, erytrémie.

4.2.7.2.3 Poškození ultrafialovými paprsky

Na sliznici má podobný charakter jako na kůži po slunečním záření. Dochází k chemickým změnám v buňkách. Nejčastějším následkem je u nás herpes na rtech a cheilitis chronica actinica exfoliativa. Na změněném terénu se pak po dlouhodobější nadměrné expozici vyvíjí karcinom dolního rtu.

Prevence a léčba:

V ČR je myslím dostatečná všeobecná osvěta, záleží pak na každém jednotlivci zda dá na doporučení odborníků, které spočívá v ochraně před nadměrným slunečním zářením (zvláště v létě od 10h do 15h či v zimě na horách) a používání ochranných pomůcek ve smyslu pokrývky hlavy, brýlí s UV-filtrem, dále je důležité pravidelné používání opalovacích krémů s dostatečně vysokým ochranným faktorem. V poslední době se též stále častěji objevují varování před pravidelnou návštěvou solárií, zvláště těch, která nemají dobré technické zázemí.

4.2.7.2.4 Dlouhovlnná diatermie

K popálení kůže dochází při použití dlouhovlnné diatermie. Při ošetření zubů se může poškodit přehřátím sliznice i kost. Po odloučení nekrotických měkkých tkání se v okolí krčku obnaží úzký proužek kosti, který se někdy i uvolní.

4.2.7.2.5 Diatermokoagulace

K popálení rtu nebo sliznice může dojít při neopatrném zacházení s kauterem nebo diatermokoagulací. Sežehnuté místo má bílou barvu.

4.2.7.2.6 Elektrické vedení

K popálení dochází při dotyku drátu elektrického vedení, zejména u dětí, které olíznou nebo si vloží do úst konec prodlužovací šňůry (žehlička). Nekrózy rtu a špičky jazyka, které tak vznikají se velmi špatně a zdlouhavě hojí, mnohdy i s deformacemi.

4.2.7.2.7 Horké potraviny

Při pití a jídle horkých nápojů a pokrmů se může opařit sliznice, na které se objeví erytém, eroze, zduření, popřípadě se sliznice i olupuje. Poškození je nejčastější na tvrdém patře a špičce jazyka a může být i několik dní bolestivé, zejména při jídle. Při dlouhodobém a opětovném působení tepla (ochutnávači kávy a čaje, nebo škodlivý návyk) se zvyšuje keratinizace epitelu a mohou se vyvinout až hyperkeratózy. Je uváděn častější výskyt rakoviny úst u kuchařek ochutnávajících soustavně horké pokrmy.

4.2.7.2.8 Riziková povolání

Ke stejným změnám v dutině ústní může dojít i u sklářů při nadechnutí horkého vzduchu z foukačky, dále u topičů na lokomotivách (horká pára), u pekařů, hutníků, tavičů. Podobný obraz může být i při použití příliš teplých termoplastických otiskovacích hmot nebo při rebazi protéz.

4.2.7.2.9 Kouření:

K ohraničenému popálení rtů a jazyka dochází i při obráceném vložení zapálené cigarety do úst.

4.2.7.2.10 Poškození chladem

U lidí chronicky vystavených chladu bývají popisovány spíše neuralgie za velkých mrazů, při dlouhodobém lízání ledu nebo při mylném vložení suchého ledu (sněhu kyseliny uhličitě) do úst.

Rty jsou zduřelé, pokryté krustami a ulceracemi, lymfatické uzliny jsou zvětšené a může přetrvávat makrocheilie (viz Obrázek 41).



Obrázek 41 – Angioedém

4.2.7.3 Vlivy chemické

4.2.7.3.1 Poleptání sliznice

Jde-li o akutní příhodu (pipetování kyselin a louhů), najdeme změny odstupňované od hyperémie přes puchýře k rozsáhlým nekrotázám. Častější jsou změny chronického rázu, vyvolané hlavně kyselinami a některými plyny (chlór, dusíkové plyny, sirovodík). Stává se to zejména v chemickém a hutním průmyslu.

Nejvíce bývá postižena sliznice nosní a spojivková, v ústech bývají nejvýraznější změny na zubech.

Kyseliny se alkalickými slinami zředují, takže působí zpočátku na sliznici jenom adstringentně a čistí povlaky. Gingivitid bývá velmi málo. Po delší době se zvyšuje keratinizace epitelu a klinický obraz je podobný hyperkeratóze ve výšce interokluzní linie. Rozsáhlá poleptání sliznice vznikají většinou nešťastnou náhodou, záměnou žíraviny za požitelný nápoj. Relativně často jsou postiženy děti. Poleptaná sliznice má různý vzhled přes erytém, puchýře až k bělavým epiteliálním nekrotázám s krvácející spodinou, tvořenou erozemi a ulceracemi (viz Obrázek 42). Postižení je většinou silně bolestivé.



Obrázek 42 – Toxické poškození ústní sliznice

Z **alkalických látek** působí zejména amoniak, po němž byly opětovně pozorovány stomatitidy a glositidy, někdy i s tvorbou membrán, a křeče jazyka.

Prevence a léčba:

Dodržování bezpečnostních pravidel a hygieny práce by mělo být samozřejmostí. Preventivně se používá při působení kyselin výplachů 5% natrium bicarbonicum a masek s alkalickým filtrem. U akutních poleptání louhy je nejlépe vyplachovat slabým roztokem kyseliny citrónové. Terapie je symptomatická, zaměřená na mírnění bolesti.

4.2.7.3.2 Kouření

Na podkladě chemického účinku tabákového kouře vzniká tzv. **stomatitis nicotinic**. Označují se tak chronické změny na sliznici patrové, které lze vidět u silných kuřáků. Je vyvolána produkty spalovacího procesu při kouření, nejspíše dehtovými látkami. Jejich výskyt je ve srovnání s velkým počtem kuřáků málo častý. Nejčastější jsou žlutavé až hnědé pigmentace na rtech, popřípadě lze vidět i drobné hyperkeratózy. Zcela typické změny jsou na patrové sliznici. Jsou to zarudlé papulky, na povrchu s tečkou velikosti prosa až čočky hustě vedle sebe nakupené. Sliznice v jejich okolí jeví známky zvýšeného rohovatění (je bělavé barvy). V podstatě jde o zbytnění vývodu slinných žláz a hyperkeratózu okolní sliznice.

Prevence a léčba:

Nekouřit!!!!

4.2.7.3.3 Alkohol a další agresivní látky

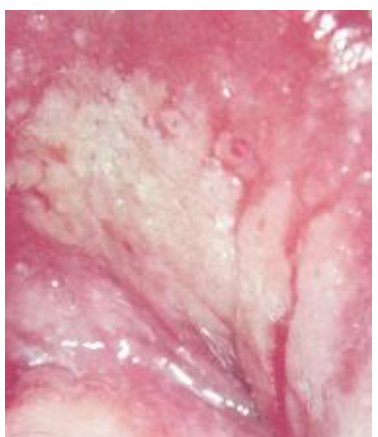
Častěji vznikají toxické změny ústní sliznice, vyvolané opakovanou nevhodnou aplikací jen mírně škodlivých látek do úst. Mezi tyto sloučeniny patří například alkohol, obsažený v různých tinkturách, některá slizniční antiseptika, salicyláty, česnek (viz Obrázek 43). toxický účinek koncentrovaného etylalkoholu lze pozorovat například po opakované aplikaci propolisové tinktury na ústní sliznici včetně gingivy. Poleptání je omezeno na místo aplikace tinktury (viz Obrázek 44), v jehož rozsahu je gingiva či sliznice zarudlá, dotykově bolestivá, někdy erodovaná a krvácející. Toxické poškození ústní sliznice vzniká při nevhodně prováděném vyplachování dutiny ústní antiseptickými roztoky a ústními vodami s obsahem chlorhexidinu, triklosanu, propolisu, alkoholu. Má vzhled různě rozsáhlých zarudlých či bělavých ploch, někdy krytých cárovitými slizničními lemy, odlučitelnými bez násilí od spodiny, kterou tvoří téměř intaktní sliznice (viz Obrázek 45). Postižení není bolestivé. Toxické změny ústní sliznice vyvolané chlorhexidinem jsou častěji spojeny s poruchami vnímání chuti-hypogeuzií až ageuzií a také s tmavým zbarvením hřbetu jazyka.



Obrázek 43 – Toxické poškození ústní sliznice



Obrázek 44 – Toxické poškození ústní sliznice



Obrázek 45 – Toxické poškození ústní sliznice

Prevence a léčba:

Prevenčí je vyhnutí se všem výše zmíněným rizikům, což je spojeno s dobrou informovaností. Zároveň i léčba těchto stavů spočívá v eliminaci toxicky působící látky a v řádném poučení pacienta. Hojení slizničních defektů je rychlé.

4.2.7.4 Stomatitidy infekčního původu

Infekční etiologie představuje jednu z nejdůležitějších kapitol zánětů ústní sliznice. Patří sem chorobné změny, které vznikají v průběhu celkových infekcí jako jejich vedlejší průvodní symptom (např. Koplikovy skvrny u spalniček, malinový jazyk u spály, změny na sliznici u varioly aj.), jednak záněty, u nichž změny v ústech jsou primární a jsou současně hlavním příznakem stávajícího onemocnění (např. herpetické gingivostomatitidy, ulcerózní stomatitidy aj.). Patogenní mikroorganismus může vyvolat onemocnění buď přímo v místě, kudy vnikl do organismu, a pak může celý průběh onemocnění zůstat omezen jen na toto místo, nebo může dojít ke generalizaci onemocnění. Jindy se v místě vniknutí nenajdou žádné chorobné změny, dojde k postižení celého organismu. Místní změny zjistíme teprve v dalším průběhu onemocnění. Tak např. při poranění v ústní dutině a zanesení infekce do tkáně se může vyvinout hnisavý proces a vřed, načež může následovat jednu vyhojení, jindy pronikání infekce do hloubky s postižením cév tromboflebitidou a generalizací v podobě septikémie. Jindy např. při variole nebo při herpetické gingivostomatitidě, se změny v ústech objevují až při plném rozvinutí choroby. V patologii ústní dutiny se uplatňují onemocnění vyvolaná předavšimi koky, viry a kvasinkami. Projevy ostatních mikroorganismů nemají v dutině ústní tak výraznou symptomatologii.

4.2.7.4.1 Kokové infekce

Kokové infekce, zejména infekce pyogenními koky, mají význam především v dermatologii; vyvolávají onemocnění nazývaná obecně pyodermie. Jsou vyvolány stafylokokem, streptokokem, méně často pneumokokem.

U kokových onemocnění se sdružuje mnoho zevních vlivů, včetně vlivu prostředí. Je zřejmé, že prostředí dutiny ústní je méně vhodné pro rozvoj patogenních koků než zevní prostředí kůže. V dutině ústní je několik faktorů, které mohou rozvoj kokové infekce tlumit. Jsou to především stupeň prokrvení ústní sliznice, a tím i její větší odolnost, která je nepoměrně větší než na kůži, dále nepřítomnost chlupů a vlasů, které mohou být na kůži přímými branami infekce (folikulitidy). Otázka antibakteriálních vlastností slin a samočištění, na kterém se sliny výrazným způsobem podílejí, a antagonistické vztahy některých mikrobů mohou být dalším důležitým činitelem.

Při streptokokových celkových onemocnění lze najít někdy difúzní enantém ústní sliznice a katarální gingivitidu. U angín streptokokového původu bývají rovněž gingivitidy a intenzivní povlak jazyka. Rovněž při spále se v začátečním stádiu objevuje angína, která se může podobat diftérii. Na ostatní sliznici bývá podobně jako při streptokokové angíně enantém. Na jazyku se po sloupnutí povlaku vytvoří malinovitý jazyk. Erysypel je popisován v slizniční lokalizaci jako výjimka.

4.2.7.4.2 Hemofilové infekce

V této skupině zmiňují pertusis (černý kašel), u které se někdy objevují drobné hemoragie na sliznici ústní a traumatická ulcerace na frenulum linguae, která vzniká poraněním sliznice třením uzdičky o hrany řezáků při úporném kašli.

4.2.7.4.3 Salmonelové infekce

Při břišním tyfu bývá na jazyku popisován zvláštní druh povlaku, který kraje střední část jazyka, zatímco okraj má barvu červenou. Také hrot jazyka je bez povlaku. Červená část tvoří obraz písmene W.

Výrazným symptomem při tyfu je vysychání sliznice ústní dutiny vlivem těžké dehydratace organismu. Druhotně pak vznikají na této sliznici ragády a ulcerace. Obdobné změny mohou být také při některých těžkých formách paratyfů. Podobně i při bacilární dysenterii a u cholery se změny na sliznici dutiny ústní nijak podstatně neliší. V popředí klinického obrazu stojí vždy zmnožený, špinavě hnědý povlak jazyka a výrazná suchost celé ústní sliznice.

4.2.7.4.4 Antropozoonózy

Ústní projevy některých u nás velmi vzácných celkových infekčních chorob, jako jsou mor, tularémie, antrax, listerióza apod. jsou popsány v odborné literatuře, zde se o nich blíže zmiňovat nebudu.

4.2.7.4.5 Korynebakteriální infekce

Vyvolavatelem diftérie je *Corynebacterium diphterie*. Jeho toxin má nekrotizující účinek na tkáň. Na sliznicích se vytvářejí charakteristické pseudomembrány s bělavým tuhým povrchem. Po jejich odtržení zůstává hemoragická spodina. Tyto pablány přecházejí u těžkých forem diftérie i na sliznici ústní dutiny. Tvoří se i drobné hemoragie, zvláště u lehčích forem. Pindborg uvádí rovněž případ primární gonoroické stomatitidy, která se klinicky jevila jako nekrotický rozpad mezizubních papil jako při ulcerózní gingivitidě. Vedle toho byly zjištěny žlutavé pablány ve vestibulu. Někteří autoři řadí mezi onemocnění se streptokokovou etiologií také *Granuloma pyogenicum*. Může se vyskytnout kdekoli v dutině ústní, nejčastěji na dolním rtu a na jazyku. Etiologie tohoto onemocnění není jasná, vedle infekce se uvažuje také o drobných traumatech. Terapie je nejčastěji chirurgická, osvědčila se léčba rtg.zářením frakcioně ve 14 dnech.

4.2.7.4.6 Fusospirochetové infekce

Jde o infekci, která se v dutině ústní vyskytuje velice často, a to v podobě ulcerózní gingivostomatitidy. Méně častá je Plautova-Vincentova angína.

Ulcerózní gingivitida a gingivostomatitida: (viz Obrázek 46)

Původce: smíšená anaerobní bakteriální mikroflóra subgingiválního plaku, zejména gramnegativní nesporulující tyčinky rodů *Bacteroides*, *Prevotrrla*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Actinobacillus*, orální spirochety rodu *Treponema*.

Charakteristika: akutní gingivitida s možností dalšího šíření na ústní sliznici a na kost alveolárního výběžku a s možností přechodu do chronického stádia.

Onemocnění je v posledním desetiletí na zřetelném ústupu a vyskytuje se jen ojediněle. Typicky postihuje mladé jedince obou pohlaví, téměř výhradně ve věku 17 až 25 roků. V jiném věku je výskyt ulcerózní gingivitidy velice nepravděpodobný.

Etiologie choroby není zcela jasná, nejspíše jde o důsledek mohutného přemnožení smíšené anaerobní mikroflóry subgingiválního plaku při určité predispozici, jíž je obvykle navíc působící lokální dráždění gingivy (zubní kámen, špatně zhotovené zubní výplně, fixní zubní protézy, semiretinované zuby, zubní radixy a další). Uvažovalo se též o řadě faktorů celkových (věk, kouření, hormonální změny, fyzické vyčerpání, psychický stres, porucha obranyschopnosti), dnes spíše odmítaných.

Klinický obraz a průběh: Bez prodromálních příznaků dochází z plného zdraví k náhlému vzniku bolestivé gingivitidy, lokalizované v části chrupu, okolo určité skupiny

zubů, typicky ve frontálním úseku chrupu okolo řezáků a špičáků. Méně často je postižen celý zubní oblouk či celý chrup.. Maximum chorobných změn se obvykle nachází v místech výskytu lokálního dráždění gingivy. Postižená gingiva je silně bolestivá, velice snadno krvácí. Na vrcholcích mezizubních papil se tvoří nekrózy šedobílé barvy, jež mají tendenci postupovat cirkumdentálně. Po jejich bolestivém odstranění setřením lze pozorovat typické "seříznutí" mezizubních papil. Nekróza se může šířit na připojenou gingivu, na alveolární sliznici i na další partie ústní sliznice. Patrná může být hypersalivace a nepříjemný foetor ex ore. Submandibulární uzliny jsou často zvětšené a palpačně bolestivé. Znamky celkové alterace organismu chybějí, tělesná teplota se nemění.

Subjektivní potíže jsou značné, spontánní bolesti dásní se stupňují při příjmu potravy a při pokusech o čištění zubů, jež jsou mnohdy nemožné. Polykání není výrazně omezeno, nedojde-li k současnému rozvoji akutní peritonitidy okolo 3. dolních molárů. Bez včasného zahájení adekvátní terapie může dojít jak ke spontánnímu vyhojení ulcerózní gingivitidy, tak k přechodu do chronicity, spojeného někdy s další progresí v ulcerózní gingivostomatitidu, která je nebolestivá, či k přechodu v silně bolestivou ulcerózní gingivoparodontitidu s rychlou zánětlivou destrukcí alveolární kosti. Ke spontánnímu zhojení chronického postižení již nedochází. Po neléčené, spontánně zhojené ulcerózní gingivitidě jsou možné recidivy onemocnění.



Obrázek 46 – Ulcerózní gingivitida

Prevence a léčba:

Onemocnění má tendenci ke spontánnímu zhojení, jemuž však obvykle brání větší depozita zubního kamene. Při řádné terapii, založené na eliminaci vyvolávajících faktorů a na podávání antiseptik (peroxid vodíku), případně i antibiotik, dojde ke zhojení gingivitidy během jednoho týdne. U neléčených jedinců se mohou nekrózy šířit na připojenou gingivu a na ústní sliznici (ulcerózní gingivostomatitida).

4.2.7.4.7 Stomatitidy virové

Při chřipce nalezneme často zarudnutí sliznic, někdy se objevuje současně herpes na rtech. zarudnutí sliznice bývá nejvýraznější na měkkém patře. Stejně tomu tak bývá i při infekční rýmě, spále aj. Některé virové choroby se projevují vedle toho i tvorbou puchýřků, které se mění v eroze. Patří sem variola, varicella, vakcína, zoster, herpes simplex a gingivostomatitis herpetika. U spalniček jsou známy Koplikovy skvrny (drobné nekrózy na bukální sliznici v molárové krajině). Lehké katarální zánětlivé změny bývají i při rubeole. Z lymfotropních viróz je nutno se zmínit o infekční mononukleóze (monocytární angína). jde o generalizované onemocnění celého lymforetikulárního aparátu, který je zvětšen a v krvi se zmnožují mononukleární elementy. na tonzilách bývají pseudomembranózní povlaky, v ústech pak exulcerace a

drobné hemoragie. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu diftérie, Plautova-Vincentova angina, lymfadenóza a listerióza.

U virové hepatitidy můžeme vidět první známky objevujícího se ikteru na měkkém patře. U epidemické parotitidy bývá ztíženo otvírání úst a ústí dictus parotidicus bývá zarudlé. Současně je zbytnělá gl.parotis, jedno-nebo oboustranně. Z neurotrofních infekcí se popisuje u poliomyelitis acuta anterior (dětská obrna) výsev drobných bělavých skvrn na rozhraní tvrdého a měkkého patra a trojúhelníkový enantém na tvrdém patře. Jindy bývá jen katar nosohltanu, tonsilitis a lehká cyanóza rtů a tváře s trojúhelníkovým vyblednutím okolo úst a povlak jazyka obdobně u spály.

4.2.7.4.7.1 Herpes simplex

Herpetické erupce se objevují a pokožce lidí, kteří přestáli primární akutní infekci virem herpes simplex (gingivostomatitis herpetica, vulvovaginitis herpetica apod.) a získali tak proti ní určitý stupeň imunity (neutralizační protilátky v krvi). Virus však zůstává fixován v buňkách ganglia Gasseri a vyvolává při nejrůznějších místních nebo celkových poruchách vznik charakteristických puchýřkovitých místních eflorescencí. nejčastěji se objeví na rtech herpes labialis (viz Obrázek 47). Predilekčním místem jsou ústní koutky a hranice mezi pokožkou a retní červení. postižení retní červeně, případně i okolní kůže, je nejčastějším klinickým projevem reaktivace perzistentní virové infekce v ganglion trigeminale Gasseri senzitivní části trojklanného nervu. Častěji se objevuje též na obličeji (herpes facialis), na nose a jeho okolí (herpes nasalis), na bradě (herpes mentalis), na genitálu, a to na předkožce a na labiích (herpes genitalis) nebo i na jiných místech pokožky. Z celkových chorob, u kterých se herpes nejčastěji objevuje, je třeba uvést: různé horečnaté choroby (herpes febrilis), chřipku, rýmu, pneumonii, meningitis cerebrospinalis, malárii, choroby štítné žlázy atd. U žen se objevuje v menstruačním období (herpes menstrualis).

Častou příčinou oparu je též místní dráždění. Stomatolog vidí nezřídka vznik oparů po stomatologickém ošetření, když byl ret mechanicky zhmožděn zubním nástrojem (např. násadcem), nebo poškozen chemicky. Známý je též vztah oparu k ozáření ultrafialovými paprsky, zejména u lidí při pobytu na sněhu za prudkého slunce (herpes solaris seu glacialis). Uvádí se též spojitost s alergií, a to jak kontaktní, tak i celkovou.

Vznik herpetické erupce na rtu předchází vždy pocit svědění, palčivost a zarudnutí. Potom se vytvoří skupina drobných puchýřků naplněných čirou nažloutlou tekutinou. Puchýřky často splývají, potom praskají a na jejich místech se objevují eroze, které se pokrývají žlutavými stroupky. Erupce se vyskytuje ojedinelé nebo mnohonásobně.

Na ústní sliznici se setkáváme s projevy herpes simplex nejčastěji na sliznici tvrdého patra, často v blízkosti extrakční rány, jindy však bez postřehnutelného důvodu. První stádium s výsevem puchýřků najdeme jen málokdy, obvykle vidíme eroze, a to drobné, ojedinelé, nepravidelných okrajů. Jindy tyto drobné eroze splývají v jednu souvislou větší plochu. Spodina erozí je kryta šedavým fibrinovým povlakem. Druhou velmi častou lokalizací je připojená gingiva s rozsevem drobných puchýřků, event. již erozí, obdobně jako je tomu na retní červení. Onemocnění je zejména zpočátku dosti bolestivé. Odlišit herpes (simplex) labialis od jiných onemocnění rtů není obtížné. Recidivující afty se na rohovějící retní červení netvoří. Bakteriální záněty podslizničních slinných žlázek jsou velice vzácné a jsou vázané na přítomnost jejich vývodů atypicky vyústujících v oblasti retní červeně. Pyodermie postihují primárně kožní část rtů, jejich průběh a klinický obraz není s virovým postižením retní červeně zaměnitelný.



Obrázek 47 – Herpes labialis

Prevence a léčba:

Terapie, jež má vést k úspěchu, musí začít co nejdříve po vzniku prvních potíží, nejlépe již v "prodromálním"stádiu! Prakticky přichází v úvahu lokální použití řady komerčních preparátů s obsahem virostatik. Mezi nejúčinnější patří i v lokální aplikaci ACV (acyklovir). Nejistý efekt preparátů obsahujících dihydropropyladenin či pyrimidinová analoga idoxuridin, izopropyldeoxyuridin, účinnější je trifluridin. Dobře účinné jsou preparáty obsahující zinec sulfuricum. Některá léčiva lze aplikovat s lepšími výsledky v iontoforéze. Efekt terapeutického laseru opakovaně aplikovaného u běžného labiálního herpesu je problematický, dobu hojení zřejmě podstatně neurychlí (srovnávací studie s konvenční medikamentózní terapií dosud chybí). Látky s adstringentním a leptavým účinkem (fenolové deriváty, atnin, kafr a další) mohou pouze odstranit bolestivost. Nemají vliv na vytvoření satelitních lézí a na průběh hojení, které podle současných názorů naopak zpomalují!

U velice častých recidiv lze uvažovat o profylakticky cílené imunoterapii.

4.2.7.4.7.2Gigivostomatitis herpetica

Primární herpetická stomatitida je nejčastěji se vyskytující klinickou formou primární infekce vyvolané herpes simplex virem. K prvnímu setkání tohoto viru s lidským organismem dochází obvykle v prvních letech po narození a později v období puberty a adolescence. Z toho plyne typická věková distribuce nemoci v populaci, jen vynímatečně se objevující u dospělých jedinců starších 35let.

Vzniku akutní stomatitidy předchází necharakteristické stádium celkové alterace (únavnost, nechutenství, gastrointestinální potíže, myalgie, artralgie, cefalea) provázené horečkou a bolestmi v krku, jež jsou projevem akutní virové tonzilitidy a faryngitidy a zřejmě i reaktivní lymfadenitidy podčelistních a krčních mízních uzlin. Po 1-3 dnech trvání necharakteristických, převážně celkových potíží, dochází k ústupu horečky a k celkové úlevě. Následuje však postupný výsev velice drobných a okamžitě praskajících puchýřků lokalizovaných kdekoli v dutině ústní. Puchýřky záhy praskají, vznikající povrchní slizniční eroze zčásti splývají a vytvářejí rozsáhlejší erodovaná ložiska a plochy (viz Obrázek 48 a Obrázek 49). Velice typické je generalizované postižení gingivy, která je silně dotykově bolestivá, snadno krvácející, edematózní, místy erodovaná (viz Obrázek 50). Typické je také výrazné postižení sliznice tvrdého patra a akutní perikoronitida kolem prořezávajících se zubů. povlak jazyka je obvykle zmnožený, bělavé barvy v důsledku absence stíravého efektu tužší stravy (viz Obrázek 51). Provádění řádné ústní hygieny není možné.

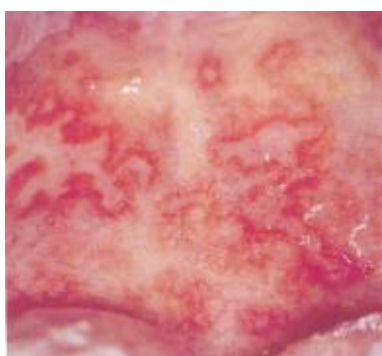
U části pacientů je postižena také retní červeň. málo časté je současné postižení dutiny ústní a genitálu (souvisí s otázkou způsobu přenosu této virové infekce, patřící u dospělých jedinců mezi tzv. STD-sexuálně přenosné choroby. Jiné komplikace se u celkově zdravých jedinců nevyskytují. U jedinců s atopickým ekzémem může dojít ke

vzniku eczema herpeticatum. U jedinců imunodeficientních může vzniknout postižení vnitřních orgánů (plíce) a virová meningoencefalitida. Postižení ústní sliznice má však velkou tendenci ke spontánnímu zhojení.

Průběh primoinfekce nemá vliv na vývoj dalších interakcí mezi virem (virus perzistuje v nervové tkáni, již jsou často ganglia hlavových nervů) a hostitelským lidským organismem, tj. na vývoj případných pozdějších recidiv této virové infekce, které vždy probíhají pod jiným klinickým obrazem, bez známek celkové alterace.



Obrázek 48 – Primární herpetická stomatitida



Obrázek 49 – Primární herpetická stomatitida



Obrázek 50 – Primární herpetická stomatitida



Obrázek 51 – Primární herpetická stomatitida

Prevence a léčba:

Vždy je vhodná symptomatická terapie, zmírňující značné subjektivní potíže pacienta. Spočívá v úpravě konzistence a složení stravy (mletá, kašovitá, nedráždivá) s dostatkem tekutin. Zejména před jídlem je vhodná slizniční anestézie. Je vhodné provádět výplachy dutiny ústní rostlinnými nálevy po jídle i častěji i šetrné čištění zubu kartáčkem (nejlépe měkkým). Použití antiseptik s protivirovým účinkem (zincum sulfuricum, CHX, jodofory, chlorové sloučeniny) ve formě výplachů a sprejů je možné, je však silně bolestivé a celkový průběh této virové infekce výrazněji neovlivní! Zcela nevhodné jsou tablety a pastilky, poškozující sliznici hřbetu jazyka. Celkové podání virostatik (ACV) není téměř nikdy nutné. Podání antibiotik není indikováno. Kontraindikovány jsou chirurgické výkony v dutině ústní. U kojenců a batolat je někdy nutná hospitalizace, popřípadě rehydratace dítěte.

4.2.7.4.7.3 Zoster facialis (Herpes zoster n.trigemini)

Herpes zoster je souhrnným označením pro recidivy virové infekce, jejímž původcem je varicella-zoster virus ze skupiny lidských herpesvirů. Primární infekcí je *varicella*. Pro herpes zoster lokalizovaný v oblasti hlavy a krku se někdy používá souhrnné označení *herpes zoster cephalicus*. Z jeho čtyř základních klinických forem (zoster ophthalmicus, zoster facialis, zoster oticus, zoster laryngis) mohou být pouze zoster facialis a zoster oticus provázeny postižením ústní sliznice.

Při **zoster facialis** jsou chorobné projevy lokalizovány v kožní a slizniční oblasti (dermatomu) senzitivně inervované druhou větví (*n. maxillaris*) či třetí větví (*n. mandibularis*) trojklanného nervu.

Zoster n. maxillaris začíná intenzivními bolestmi v oblasti tváře, po nichž následuje vznik erytému a výsev různě velkých puchýřů s tendencí ke splývání a praskání (viz Obrázek 52). Obsah puchýřů je čirý, zkalený nebo hemoragický. Bakteriální superinfekce kožních projevů je častá. Postižení ústní sliznice se objevuje současně s výsevem kožních projevů, může však kožním změnám předcházet či naopak vyvinout se až opožděně. V dutině ústní vidíme rozsáhlé, silně bolestivé eroze v oblasti bukální sliznice, horního alveolárního výběžku, horního rtu (viz Obrázek 53). Kožní a slizniční projevy typicky nepřesahují střední čáru obličeje a dutiny ústní. Velmi vzácné je izolované postižení ústní sliznice.

Při vzniku zosteru v oblasti dermatomu, senzitivně inervovaného třetí větví trojklanného nervu, dochází ke kožním změnám - erytému a puchýřům - v oblasti brady, parotideomaseterické krajiny, ušního boltce a temporální krajiny (viz Obrázek 54). Enantém, puchýře a eroze v dutině ústní jsou lokalizovány na sliznici těla jazyka,

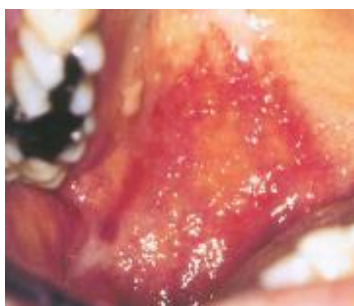
ústní spodiny, dolního alveolárního výběžku, dolního rtu a ústní spodiny (viz Obrázek 55).

Postižení je silně bolestivé. Velice nápadně respektuje střední čáru (jazyk, brada). Výrazně ztíženo může být pro bolest i polykání.

Zoster n. mandibularis je pravděpodobně nejčastější formou zosteru, klinicky se manifestující v oblasti trojklaného nervu. Společně se všemi ostatními, méně častými formami této oportunní virové infekce, značí vždy vážné oslabení obranyschopnosti organismu. Příčina imunitní poruchy však nemusí být v době posterem známa (např. HIV infekce, maligní nádory trávicího traktu). Vzácné je izolované postižení ústní sliznice a tzv. *zoster sine herpete*, tj. herpes zoster bez kožních a slizničních projevů, působící pouze silné bolesti v oblasti daného dermatomu. Ty jsou obvykle přisuzovány jiným chorobám a atypickým nálezům a nezřídka vedou ke zbytečným ztrátám zubů, topograficko-anatomicky majícím vztah k subjektivním obtížím. recidivu infekce způsobenou varicella-zoster virem lze v těchto případech identifikovat jen laboratorními testy.



Obrázek 52 – Zoster facialis



Obrázek 53 – Zoster facialis

**Obrázek 54 – Zoster facialis****Obrázek 55 – Zoster facialis**

Prevence a léčba:

Onemocnění vyžaduje intenzivní a včas zahájenou protivirovou terapii, jejímž cílem je nejen urychlení hojení tkáňových defektů, ale i prevence pozdních následků zosteru, jimiž při postižení trojklanného nervu jsou zejména tzv. postherpetické neuralgiformní bolesti, medikamentózně jen velmi obtížně zvládnutelné. Optimálním způsobem léčby všech zosterů v oblasti hlavových a cervikálních nervů je parenterální způsob podávání virostatik.

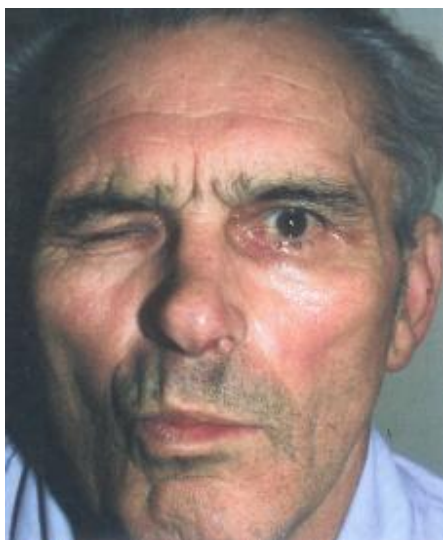
4.2.7.4.7.4 Zoster oticus (Herpes zoster n. facialis)

Zoster oticus je nejvíce proměnlivou formou recidiv varicella-zoster virové infekce v oblasti hlavy a krku. Je v podstatě syndromem příznaků podmíněných postižením senzitivní části lícního nervu (n. intermedius), nervu vestibulokochleárního a někdy i dalších hlavových a senzitivních krčních nervů. V těchto případech se hovoří také o Ramsay Huntově syndromu.

neuritida lícního nervu se projevuje obrnou mimického svalstva (viz Obrázek 56), provázenou diskretním výsevem kožních puchýřků v tzv. Huntově zóně, sestávající ze zevního zvukovodu a malé okolní části ušního boltce. V dutině ústní nacházíme erytém, puchýře a eroze v oblasti hřbetu jazyka a měkkého patra. Slizniční změny jsou výrazně unilaterální (viz Obrázek 57). Postižení sluchově-rovnovážného nervu se projevuje otalgiemi, úbytkem sluchových funkcí i narušením funkcí rovnovážného ústrojí.

Postižení n.glossopharyngeus se v dutině ústní projeví slizničními změnami v oblasti kořene jazyka (pars pharyngea linguae) a v oblasti měkkého patra. Další klinické nálezy mohou plynout z postižení motorických nervů ovládajících okohybné svaly či z postižení nervů cervikálních.

V klasické formě (obrna lícního nervu, hypakuzie, otalgi, vertigo, stomatitida) má choroba nesourodou symptomatologii, příliš nepřipomínající ostatní formy zosteru v oblasti hlavy a krku.



Obrázek 56 – Zoster oticus



Obrázek 57 – Zoster oticus

Prevence a léčba:

Primární prevence neexistuje. Bez včasné a dostatečně účinné léčby vede onemocnění k léčebně neřešitelným, trvalým pozdním následkům v podobě neuralgických poruch, zejména obrny lícního nervu. Celkové podání virostatik parenterální cestou, výběr virostatika a dávkování se neliší od terapie zosteru trojklaného nervu. neliší se ani lokální a celková podpůrná terapie zmírňující subjektivní obtíže nemocného. Prognóza plegie lícního nervu quoad sanationem této etiologie je obecně velice špatná, zhoršuje se stoupajícím věkem postiženého jedince a s rozsahem obrny. Podle některých autorů nejsou ACV ani jiná systémově účinná virostatika schopna ovlivnit postižení nervové tkáně při zosteru (neuritida, ganglionitida), podle jiných názorů ACV a valaciclovir v terapii zosteru nejen zabraňují diseminaci viru v lidském organismu, ale též urychlují hojení kožních a slizničních projevů, potlačují bolest v akutní fázi choroby a zejména zvyšují pravděpodobnost reparace (úplné, či alespoň částečné) plegie lícního nervu.

K zamezení rozvíje pozdní neurologické symptomatologie - postherpetických neuralgiformních bolestí a zejména obrn motorických nervů - se doporučuje krátkodobé celkové podávání středně vysokých dávek kortikosteroidů (nejčastěji prednisolonu) v kombinaci s virostatiky (nejčastěji ACV). Na tuto kombinovanou léčbu však existují protichůdné názory.

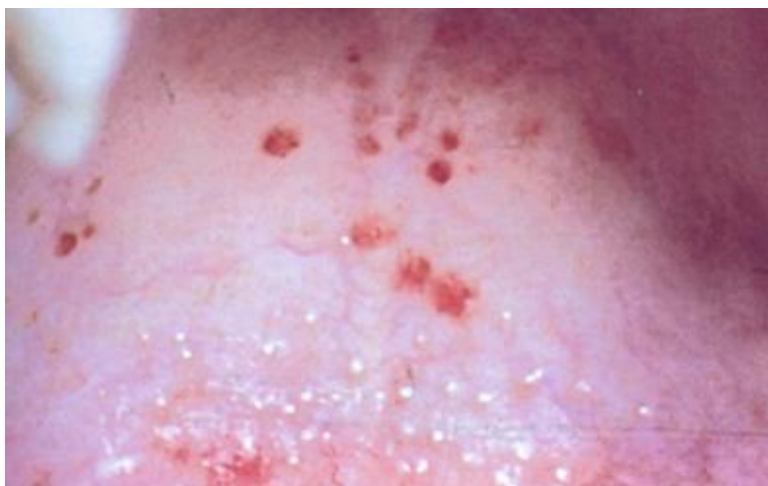
4.2.7.4.7.5 Infekční mononukleóza

Infekční mononukleóza (Pfeifferova žlázová horečka) je častým infekčním onemocněním typicky postihující adolescenty. jeho původcem je virus Epstein - Barrové ze skupiny lidských herpesvirů.

Celkové onemocnění začíná po několikátýdenní inkubační době akutní tonzilitidou a faryngitidou, subfebriliemi a únavností. Během několika prvních dní průběhu choroby se mohou objevit otoky obličeje (Bassův příznak) a výsev petechií na sliznici měkkého patra (Holzelovo znamení), který však provází i jiné virové choroby včetně nálezů respiračními viry a retrovirem HIV (viz Obrázek 58). Současně se prokazuje povlaková angína, faryngitida, generalizovaná lymfadenopatie, někdy i jaterní postižení (viz Obrázek 59). Vzácná je gingivostomatitida s intenzivně bělavým povlakem jazyka, imitující primoinfekci vyvolanou herpes simplex virem (viz Obrázek 60). V krevním obraze lze typicky nalézt atypické lymfoidní buňky. Pozitivní jsou průkazy virově specifických protilátek a virových antigenů.

Onemocnění může být spojeno s jaterním postižením a s neurologickými komplikacemi, projevujícími se zejména obrnami motorických hlavových nervů.

Virus Epstein - Barrové je nejčastěji přenášen slinou při přímém kontaktu dvou jedinců (kissing tonsills). Slinné žlázy jsou místem primárního pomnožení viru po jeho průniku do organismu přes sliznici orofaryngu a rovněž i místem persistence viru v lidském organismu.



Obrázek 58 – Infekční mononukleóza

**Obrázek 59 – Infekční mononukleóza****Obrázek 60 – Infekční mononukleóza**

Prevence a léčba:

Primární prevence je pouze omezená na dodržování důsledné hygieny při kontaktu s nemocným. Celkovou terapii provádějí infektologové a pediatři. Důležitý je klid na lůžku, jaterní dieta, hepatoprotektiva, pozvolná rekonvalescence. Specifická terapie neexistuje, použití virostatik (metizoprinol, ACV) je možné, názory na výsledky virostatické terapie jsou však rozporné. Při již plně rozvinutém klinickém obraze choroby je výrazné zlepšení při virostatické léčbě nepravděpodobné. Podávají se také další antimikrobiální chemoterapeutika (peniciliny, nitroimidazoly - metronidazol, tinidazol), někdy i celkově kortikosteroidy. Podávání aminopenicilinových antibiotik (ampicilin, amoxicilin), které při infekční mononukleóze vedou téměř vždy k rozvoji imunopatologické reakce a vzniku exantému, je v současnosti hodnoceno jako léčebný postup *non lege artis*.

Při vzniku akutní gingivostomatitidy je velice vhodná obvyklá lokální symptomatická terapie (anestetika, antiseptické a hojení ústní sliznice podporující výplachy).

4.2.7.4.7.6 Cytomegalovirová choroba

Infekce vyvolaná lidskými cytomegaloviry postihuje výlučně dlouhodobě a výrazně imunodeficientní jedince. Jedná se o cytomegalovirovou chorobu, která je příčinou selhání transplantovaných orgánů. K dalším jejím obávaným projevům patří retinitida a

postižení jícnu. Projevy cytomegaloviré choroby v dutině ústní jsou vzácné. Na ústní sliznici se tvoří silně bolestivé vředy - ulcerace, v jejichž okolí chybí výraznější zánětlivý lem. Nejčastěji je postižena palatinální sliznice a gingiva (viz Obrázek 61). Vředy nemají tendenci ke spontánnímu zhojení. Celková alterace chybí. K ověření klinické diagnózy je nezbytné biotické vyšetření, prokazující infikované epitelie typického vzhledu (buňky vzhledu pavího oka), případně laboratorní virologická vyšetření specifických protivirových protilátek a virových antigenů.



Obrázek 61 – Cytomegalovirová choroba

Prevence a léčba:

Je-li postižení ústní sliznice jediným či prvním symptomem cytomegalovirové choroby, včasná protivirová terapie ganciklovirem či jeho deriváty (podávány výhradně parenterálně) může zabránit rozvoji a další progresi tohoto vážného onemocnění.

Vhodná je lokální symptomatická léčba, zmírňující subjektivní potíže a podporující hojení slizničních defektů.

4.2.7.4.7.7 Herpangina Zahorsky

Herpangina je akutním virovým onemocněním, jehož původci jsou různé enteroviry (Coxsackie, ECHOviry, nezařazené enteroviry). Klinický obraz choroby je při serotypizačně rozdílných nálezech uniformní. Sestává z akutní faryngitidy, provázené příslušnými subjektivními potížemi (odynofagie) a z nálezu velkého množství drobných erozí na zarudlé sliznici měkkého patra a patrových oblouků (viz Obrázek 62). Slizniční postižení je provázeno submandibulární a krční lymfadenitidou, zvýšením tělesné teploty, nevýraznou celkovou alterací. Daleko častější je samostatné postižení faryngu, zvané též akutní lymfonodulární faryngitida, které však není klinicky odlišitelné od jiných virových infekcí. Choroba odeznívá spontánně po 5-7 dnech, komplikace se nevyskytují. klinickou diagnózu herpanginy lze potvrdit laboratorním vyšetřením sérových specifických protilátek.



Obrázek 62 – Herpangina

Prevence a léčba:

Přenos veškerých enterovirů je velice snadný, zejména při nedodržování zásad osobní hygieny (tzv. orofekální cesta). V dětských kolektivech může proběhnout i epidemie této choroby. navíc v populaci existuje řada klinicky zdravých jedinců - nosičů těchto virů, vylučovaných trvale či intermitentně tělesnými sekrety včetně sliny.

Symptomatická terapie slouží k zmírnění různě intenzivních (často jen nevýrazných) subjektivních potíží. Spočívá v úpravě složení a konzistence stravy (nedráždivá - zejména bez citrusů a dalšího ovoce, tekutá, mletá či kašovitá) s dostatkem tekutin (možnost dehydratace u malých dětí!), v provádění výplachů dutiny ústní rostlinnými nálevy se slabě antiseptickým a hojení podporujícím účinkem. Slizniční anestetika nejsou obvykle nutná (lépe sprej k aplikaci až do faryngu), účinná virostatika nejsou známa. Celkově lze při horečce podat krátkodobě antipyretika. Nelze opomenout šetrnou ústní hygienu!

4.2.7.4.7.8 Hand-, foot-, and mouth disease

Původci této infekční choroby zvané též vezikulární stomatitida s exantémem, jsou různé enteroviry (Coxsackie, ECHOviry, nezařazené enteroviry). Její průběh je podobný průběhu ostatních enterovirových nálezů postihujících farynx a případně ústní sliznici. Navíc přistupuje postižení kůže končetin a trupu.

V dutině ústní nacházíme drobnější, avšak bolestivé nesplyvající slizniční eroze, které se mohou vyskytovat i na retní červení (viz Obrázek 63 a Obrázek 64). Maximum slizničních změn bývá na měkkém patře. Kožní postižení obvykle vynechává obličej. Projevuje se tvorbou exantému, typicky lokalizovaného na rukou a nohou, dost často postihujícího okolí nehtových lůžek. Někdy lze na kůži postupně zastihnout veškeré primární kožní morfy včetně pustulek a krust. Periungvální postižení je značně bolestivé.



Obrázek 63 – Vezikulární stomatitida



Obrázek 64 – Vezikulární stomatitida

Prevence a léčba:

Podobně jako herpanginy probíhá i hand-, foot-, and mouth disease bez komplikací a odeznívá spontánně. Specifická terapie neexistuje. Recidivy nejsou popisovány. Zevně lze aplikovat tekuté pudry.

Lze předpokládat, že relativně mírný průběh enterovirových nákaz provázených stomatitidou a jejich tendence k samouzdravení jsou příčinami poměrně nízkého počtu diagnostikovaných a laboratorně ověřených případů těchto snadno přenosných infekčních chorob.

4.2.7.4.7.9 Papilomavirové infekce

Lidské papilomaviry (HPV) jsou původci benigních kožních rohových útvarů - virových akantomů, mezi něž patří **verrucae vulgares**, **verrucea juveniles planae** a **condyloma acuminatum**. Podobně jako některé lidské herpesviry (EBV, HHV-8) mohou i určité typy HPV indukovat nádorová bujení. Přenos infekce se děje přímým i nepřímým kontaktem (vlhké předměty). Inkubační doba HPV je neobvykle dlouhá (30dní až dva roky).

Vznik virového akantomu - veruky či kondylomatu - na ústní sliznici a retní červeni není vzácností. Afekce je obvykle jen drobná, častěji solitární, tuhé konzistence. Má povrch rozbrázděný či hladký, krytý sliznicí normálního vzhledu. Ke spodině přisedá široce nebo má užší stopku. Vzhled a růst akantomu v dutině ústní jsou výrazně modifikovány jeho intraorální lokalizací - na gingivě je akantom plošší, na bukální či palatinální sliznici je spíše prominující (viz Obrázek 65 a Obrázek 66 a Obrázek 67).

Výraznější subjektivní potíže afekce obvykle nepůsobí. Může však docházet k její nechtěné traumatizaci vlastními zuby.

Ověření klinické diagnózy a odlišení akantomu od slizničních papilomů, fibropapilomů a od afekcí retní červeně typu senilního keratomu a dlaždicobuněčného karcinomu je možné jen na základě histopatologického vyšetření excidovaného útvaru.

Mnohočetné virové akantomy se objevují v orofaciální krajině včetně dutiny ústní u HIV-pozitivních jedinců a působí značné léčebné potíže.

Tzv. **fokální epiteliální dysplázie** (Heckova choroba) ústní sliznice je u nás vzácně se vyskytující chorobou ústní sliznice. Povrchově nezměněný slizniční epitel tvoří drobné papuly či rezistence, nepůsobí žádné subjektivní obtíže. Velmi typické je postižení labiální sliznice.



Obrázek 65 – Papilomavirové infekce



Obrázek 66 – Papilomavirové infekce



Obrázek 67 – Papilomavirové infekce

Prevence a léčba:

Jiný způsob léčby než operativní odstranění těchto útvarků neexistuje.

Odstranění **kondylomatu** z ústní sliznice se děje prakticky vždy excizí afekce v lokální anestezii, méně často kryoterapií či kyretáží. Útvarek je nutné odstranit se spodinou, řez se vede 2-3 mm od akantomu ve zdravé sliznici. Při bezpečně známé diagnóze lze uvažovat o terapii pomocí lokálně aplikovaných antimitotik s protivirovými účinky.

U **verrucae vulgares, verrucea ineniles planae** chirurgická terapie spočívá v šetrné excizi útvarku včetně spodiny s minimálním lemlem zdravé okolní sliznice. Histopatologické vyšetření afekce je nutné! U potvrzené diagnózy (např. při recidivě či mnohočetném výskytu) lze uvažovat o podání antimikotik.

4.2.7.4.8 Mykotické infekce

Mykotická onemocnění ústní sliznice jsou u nás zastoupena dosud téměř výhradně orální kandidózou a patologickými stavy velice úzce souvisejícími s touto kvasinkovou infekcí (tzv. Candida -associated lesions). postižení ústní sliznice této etiologie je však klinicky velice proměnlivé a různě závažné. S mykotickými infekcemi ústní sliznice způsobenými jinými původci se u nás můžeme setkat jen vyjíměčně, zejména u nemocných s oslabenou obranyschopností, zejména při HIV-infekci.

V populaci se rod Candida vyskytuje v dutině ústní asi u 40-50 % zdravých jedinců, které lze označit za klinicky zdravé nosiče těchto kvasinek.

4.2.7.4.8.1 Orální kandidóza

Orální kandidóza (syn. kandidóza, kandidiáza) je klinicky velice variabilní postižení ústní sliznice při přemnožení dimorfních kvasinek rodu Candida, které mohou za příhodných podmínek v dutině ústní přejít ze saprofytického k parazitickému způsobu života. Postižení může mít akutní či chronický průběh, někdy s recidivami. Klinický obraz jednotlivých forem orální kandidózy a jejich terapeutická ovlivnitelnost nezávisí výrazněji na konkrétním druhu kvasinkového mikroorganismu. Faktory, které vznik orální kandidózy podporují nebo umožňují, poškozují orální obranné mechanismy (fyzikální slizniční bariéru, fyziologickou mikroflóru dutiny ústní, imunitní systém) a umožňují kvasinkám rodu Candida (do té doby saprofytům kolonizujícím povrch sliznice a obsaženým také v zubním mikrobiálním povlaku) adhezi k epiteliím ústní sliznice, tvorbu pseudohyfy a parazitické chování.

Mezi lokální predisponující faktory patří dysmikrobie v dutině ústní různého původu, hyposialie, dlouhodobě zvýšená přítomnost sacharidů z potravy v dutině ústní, špatná ústní hygiena, kouření, porucha rohování ústní sliznice (zejména leukoplakie a Lichven planul), snímatelné zubní protézy.

Celkovými predisponujícími faktory jsou dysmikrobie trávicího ústrojí, některá endokrinní a metabolická onemocnění (zejména diabetes mellitus, hypothyreóza), hematologické choroby (akutní hemoblastózy, dřeňové útlumy), imunodeficientní stavy primární a sekundární (různé etiologie), udává se i geneticky podmíněná predispozice pro vznik kvasinkových infekcí.

V klinické praxi se řada predisponujících faktorů kombinuje. V současnosti jejich počet vzrůstá, rychle narůstá i absolutní počet disponovaných jedinců. Nedořešená je dosud otázka podílu kvasinek rodu Candida při vzniku karcinomů ústní sliznice na podkladě leukoplakií se současným průkazem kvasinkové infekce a chronické hyperplastické kandidózy.

Prevence a léčba:

Primární prevence není známa. Při léčbě orální kandidózy lze užívat různá antimykotika lokálně i celkově, dále též antiseptika s antimykotickými účinky. Některé antimykotické preparáty mají i antibakteriální efekt. Jejich výběr se řídí závažností klinického postižení, celkovým zdravotním stavem pacienta, popřípadě citlivostí kvasinek na antimykotika.

Obecně platí, že lokální antimykotickou léčbu provádíme vždy, u všech forem lokální kandidózy, často kombinací několika preparátů. Dermatologická externa s obsahem různých antimykotik (zejména azolových antimykotik) lze použít hlavně při angulární cheilitidě mykotického a smíšeného původu. Problematická a prakticky nevhodná je jejich aplikace na ústní sliznici, protože tyto masti, krémy, gely a lotiony a další lékové formy se na vlhké ústní sliznici neudrží dostatečně dlouho. (Lze však využít preparáty určené primárně k aplikaci na vaginální sliznici.) Vhodnější je použití tablet a dražé, které je nutné nechat v ústech rozpustit (nystatin, natamycin, klotrimazol). Část pacientů tuto léčbu však v krátké době (po několikeré aplikaci) odmítá pro nepříjemné chuťové vjemy s ní spojené. Jen málo lokálních antimykotik je dostupných ve vhodnější formě roztoků určených ke slizniční aplikaci (např. natamycin).

K potírání či výplachům dutiny ústní lze použít některá antiseptika v obvyklých koncentracích (natrium tetraboricum, organická barviva, kationické surfaktanty-zejména CHX, jodofory), lze je kombinovat s antimykotiky.

Lokální léčbu provádíme vždy ještě několik dní po vymizení klinických symptomů orální kandidózy.

V klinické praxi se rozlišuje několik forem orální kandidózy s rozdílnou závažností, průběhem, klinickým obrazem a rozdílnou terapeutickou ovlivnitelností.

Patří mezi ně zejména:

- akutní pseudomembranózní forma,
- akutní erytematózní forma,
- chronická pseudomembranózní (orofaryngeální) forma,
- chronická hyperplastická forma,
- chronická erytematózní (atrofická) forma,
- angulární forma (interlabiální kandidóza).

Existují i formy atypické, mezi výše uvedené jednotky nezařaditelné.

Akutní pseudomembranózní kandidóza (kandidiáza)

Akutní pseudomembranózní kandidóza (kandidiáza) je nejčastější klinickou formou infekčního onemocnění ústní sliznice, vyvolaného kvasinkami rodu *Candida*. Obecně platí, že nejčastějším původcem všech forem orální kandidózy je *C. albicans*, vzácněji další, méně patogenní kvasinky, souhrnně označované jako non-*albicans* druhy (*C. glabrata*, *C. lusitana*, *C. tropicalis*). Dříve používané názvy jako soor a moniliáza pro kvasinkovou infekci ústní sliznice je dnes v odborné literatuře považováno za obsolentní.

Akutní pseudomembranózní kandidóza vzniká náhle u jedinců s výrazněji narušenou obranyschopností při onkologických a hematologických malignitách, i při jiných celkových závažných chorobách včetně diabetes mellitus a imunodeficiencích včetně HIV infekce. Velice typicky vzniká také při dysmikrobii trávicího systému v průběhu léčby širokospektrými antibiotiky. Onemocnění se projevuje výrazným zarudnutím,

palčivostí až bolestivostí a pocitem suchosti ústní sliznice, na níž se tvoří různě rozsáhlé bílé povlaky -kandidové pseudomembrány, pevně lpící k povrchu sliznice (pseudohyfy kvasinek prorůstají do orálního epitelu). Velice typické a zřejmě nejčastější je postižení tvrdého a měkkého patra včetně patrových oblouků a hřbetu jazyka (viz Obrázek 68Obr. 4.39).

Přidruží-li se k potížím v dutině ústní bolestivé polykání- odynofagie, dochází pravděpodobně k šíření kvasinkové infekce směrem kaudálním do polykacích cest.



Obrázek 68 – Akutní pseudomembranózní kandidóza

Prevence a léčba:

U části nemocných má choroba tendenci ke spontánní regresi a zhojení. U menší části pacientů je východiskem pro kaudální propagaci a diseminaci kvasinkové infekce a vyžaduje intenzivní antimykotickou terapii. U jedinců s přetrvávající či opakující se dispozicí dochází ke vzniku recidiv této formy orální kandidózy, jimž lze předejít pouze kombinací řádné ústní hygieny a medikamentózní profylaxe.

Akutní erytematózní kandidóza

Akutní erytematózní kandidóza je méně častou a méně závažnou formou akutního kvasinkového zánětu ústní sliznice. Ke tvorbě bělavých pseudomembrán nedochází a infekce proto nemá typický klinický vzhled orální kandidózy. Akutní erytematózní kandidóza se objevuje zejména u celkově zdravých jedinců, léčených, z různých důvodů, širokospektrými, většinou perorálními antibiotiky. Nejčastěji má formu akutní glositidy, při níž nalézáme v dutině ústní hřbet jazyka zbavený fyziologického povlaku, s výrazně zarudlou, taktilně citlivou až silně bolestivou sliznicí. Méně často je postižena sliznice palatinální, bukální a sliznice ústní spodiny (viz Obrázek 68). Častým doprovodným postižením je angulární cheilitida.



Obrázek 69 – Akutní erytematózní kandidóza

Prevence a léčba:

Akutní erytematózní kandidóza téměř vždy spontánně ustoupí a nerecidivuje, neboť dysmikrobie v trávicím ústrojí, způsobená antibiotiky, je pouze přechodná. V terapii vystačíme s lokálně aplikovanými antiseptiky a antimykotiky.

Chronická hyperplastická kandidóza

Chronická hyperplastická kandidóza je vzácným onemocněním ústní sliznice, které může být izolované, nebo je součástí slizničního a kožního postižení (mukokutánní kandidóza). Vždy jde o chronické slizniční změny neurčité doby trvání (měsíce až roky). Příčinou perzistence této oportunní mykotické infekce jsou většinou imunodeficientní stavy, častěji ze skupiny primárních imunodeficitů. U části pacientů není příčina tohoto onemocnění zjevná, příčinou může být i geneticky podmíněná dispozice.

Choroby se projevuje dlouhodobou existencí méně výrazných bělavých povlaků kdekoli na ústní sliznici (viz Obrázek 70). Sliznice není zarudlá. Postižení může připomínat i slizniční afekce podmíněné poruchami rohovění orálního epitelu (leukoplakie, orální Lichven planul). Subjektivní potíže jsou jen mírné, rázu palčivosti a dysgeuzie. Polykací potíže se nevyskytují. Občas dochází k akutním exacerbacím zánětu, projevujících se zvýrazněním slizničních změn a zintenzivněním subjektivních obtíží, které pacienta přivedou k lékaři se žádostí o terapii.



Obrázek 70 – Chronická hyperplastická kandidóza

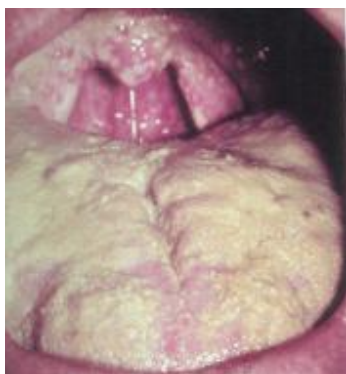
Prevence a léčba:

Při pochybách o původu těchto slizničních změn je indikováno také biotické vyšetření, které se u jiných forem orální kandidózy neprovádí. Terapie je vždy obtížná. U velké

části nemocných dosáhne jen určité regrese slizničního postižení, spojené s ústupem subjektivních potíží (a také s přerušением terapie ze strany pacienta). Po určité době dojde opět k akutní exacerbaci zánětu, spojené s potřebou další terapie kandidózy.

Chronická pseudomembranózní-orofaryngeální kandidóza

Chronická pseudomembranózní-orofaryngeální kandidóza je nejzávažnější klinickou formou orální kandidózy. Postižení se rozvíjí pozvolna, během týdnů až měsíců. Projevuje se tvorbou bělavých povlaků čili pseudomembrán na zarudlé sliznici kdekoli v dutině ústní (viz Obrázek 71). Vždy zasahuje až na sliznici orofaryngu i kaudálněji. Subjektivní potíže jsou často překvapivě mírné, neúměrné závažnosti slizničního postižení. Hlavními subjektivními stížnostmi pacientů jsou bolesti a pocit suchosti v dutině ústní - xerostomie, která však u části nemocných s touto formou orální kandidózy může mít více příčin. Onemocnění postihuje převážně těžce imunoalterované pacienty během protinádorové a imunosupresivní terapie.



Obrázek 71 – Chronická pseudomembranózní-orofaryngeální kandidóza

Prevence a léčba:

Nejčastěji se jedná o kuřáky a jedince nedodržující bazální principy péče o dutinu ústní, jedince s kariézním chrupem a s parodontem destruovaným chronickými zánětlivými změnami. Ke spontánnímu zhojení nedochází, u většiny pacientů se naopak ústní dutina stává místem, z něhož se mykotická infekce v lidském organismu dále šíří. V léčbě se kombinují lokální opatření ve smyslu úpravy ústní hygieny, ošetření chrupu, eliminace kouření a podávání antiseptik s antimykotickými účinky, s celkovým podáváním dostatečně účinných antimykotik typu triazolů pro perorální i parenterální podání (při nemožnosti polykání). Vhodná je pozdější profylaktická medikamentózní terapie, která je obvykle dlouhodobá či trvalá. U části pacientů bez ní dochází k recidivám kandidózy. Podávání antimykotik by mělo být cílené, předcházet by mu mělo mykologické vyšetření včetně stanovení citlivosti izolovaných kvasinek k jednotlivým antimykotikům.

Chronická erytematózní-atrofická kandidóza a protetická stomatitida

Chronická erytematózní-atrofická kandidóza a protetická stomatitida jsou obecně uznávanou formou orální kandidózy postihující nejčastěji ústní sliznici v oblasti protézního lože určité snímatelné zubní protézy. Často se kombinuje s angulární cheilitidou i jinými formami kandidózy. Tvoří tak velkou část chronických slizničních změn, které se označují protetická stomatitida.

Prevence a léčba:

Chronická erytematózní-atrofická kandidóza se objevuje u jedinců s nedostatečnou hygienou snímatelných protéz, často se kombinující se špatnou retencí protézy, která chronicky a jen mírně traumatizuje sliznici.

Z celkových faktorů k jejímu rozvoji přispívá i kouření, hyposialie při užívání různých léčiv, diabetes mellitus, některé další celkové choroby. Postižená sliznice je výrazně zarudlá jen v rozsahu přiléhání protézy, okolí může být zcela klidné (Obrázek 72). Při podrobném vyšetření na ústní sliznici nalézáme diskrétní bělavé lemy v periférii zarudlých ploch. Dostí častý je současný nález dekubitů ústní sliznice, jež zřejmě vzniká bez návaznosti na mykotickou infekci. Zarudlá sliznice je palčivá až bolestivá.



Obrázek 72 – Protetická stomatitida

Postižení je dosti často mylně klasifikováno jako afekce neinfekčního původu, která však nemizí s nejrůznějšími úpravami zubních protéz a neadekvátními léčebnými procedurami včetně zhotovování nových zubních protéz a hledání potencionální přecitlivělosti na materiály použité ke zhotovení protézy. Medikamentózní terapii je nutné doplnit poučením pacienta o adekvátní péči o hygienu vyjímatelných zubních protéz. Zubní protézy z porézního metylmetakrylátu jsou kvasinkami vždy kontaminovány či infikovány. Jsou-li konstrukčně a funkčně vyhovující, je zapotřebí zhotovit protézy nové.

Angulární cheilitida

Angulární cheilitida (syn. angulární stomatitida, interbilální mykóza) je synonymem bolavých ústních koutků. Jejich příčinou je lokalizovaná mykotická, někdy i doprovodná bakteriální, obvykle stafylokoková infekce, rozvíjející se v oblasti kožně slizničního přechodu ústního koutku na podkladě lokální či celkové dispozice (arteficiální traumatizace ústních koutků a deskvamativní cheilitida u dětí, macerace kůže slinou v oblasti kožních rýh a vrásek při atrofických změnách podkoží a snížení či ztráty tzv. výšky skusu ve vyšším věku, lichenifikace kůže při atopickém exzému, sideropénie, deplece kobalaminu, folátu).

Postižení je jednostranné či oboustranné. Dostí často recidivuje, někdy je chronické. Na okolní kůži se obvykle výrazněji nešíří. V ústním koutku se obvykle nachází různě výrazná centrální eroze či ragáda, která může drobně krváčet. Okolí je zarudlé. Jen někdy jsou na periférii zarudlé kůže a retní červeně patrné diskrétní bělavé plošky či lemy (viz Obrázek 73). Postižení je provázeno palčivostí až mírnou bolestivostí.



Obrázek 73 – Angulární cheilitida

Prevence a léčba:

Svlažováním bolavého koutku slinou, k němuž dochází při jeho cíleném olizování v domněnku, že je prospěšné, postižení zhoršuje. Bolavé ústní koutky někdy provázejí jiné formy kandidózy. Dost často recidivují, zejména u jedinců s atopickým exzémem. V terapii se používá kombinace lokálních léčiv s antimykotickými, antibakteriálními a protizánětlivými účinky.

Důležitá je eliminace parafunkcí (olizování) a vědomé traumatizace. Rekonstrukce opěrných zón chrupu novými zubními protézami nebo jinými zákroky v chrupu potíže obvykle neřeší. Terapeuticky diskutabilní je populární podávání vitaminů skupiny B-komplexu a preparátů obsahujících železo, není-li prokázán jejich deficit.

Lingua villosa nigra

Lingua villosa nigra (syn. *lingua nigra*, *lingua villosa*) je méně obvyklou izolovanou afekcí hřbetu jazyka. příčinou jejího vzniku u většiny jedinců nejsou zcela jasné. Obvykle se uvažuje o kombinaci kvasinkové infekce ústní sliznice s negativním účinkem nejrůznějších antiseptik, zubních past, kosmetiky, kouření a antibiotik na orální bakteriální mikroflóru. Někdy provází pseudomembranózní formy orální kandidózy. Změny na jazyku vznikají poměrně náhle, během 1-2 dní a později se dále stupňují. Na hřbetu jazyka se zmnoužuje povlak a získává hnědé či červenohnědé zbarvení, postupující směrem od sulcus terminalis ke špičce jazyka (viz Obrázek 74Obr. 4.49). Příčinou tohoto jevu je nadměrné rohovění nitkovitých papil a jejich tmavé zbarvení, jehož příčinou jsou zřejmě určité bakteriální produkty, někdy snad i pigmenty exogenního původu. Postižení téměř nikdy nepůsobí subjektivní potíže, stává se však zdrojem rozpaků a obav pacientů z nejrůznějších chorob. Mykologické vyšetření stěru z lingvální sliznice je obvykle pozitivní.



Obrázek 74 – Lingua villosa nigra

Prevence a léčba:

Terapie těchto změn je obvykle obtížnější. Předpokládá eliminaci faktorů, které mohou ke vzniku lingua villosa nigra přispívat, opakované mechanické odstraňování tmavého povlaku, užití bezbarvých lokálních antimykotických prostředků. Mechanické odstraňování tmavého povlaku z hřbetu jazyka jeho stíráním se provádí pomocí mulového tampónu smočeného v antiseptiku, a to až do úplného vymizení tmavého zbarvení. Tato procedura je nepříjemná až mírně bolestivá. Lze ji kombinovat s podáním běžných lokálních antimykotik k potírání či vyplachování. V ordinaci lze provést též seškrabání větší části povlaku jednorázově pomocí ostré lžičky či skalpelu. Vhodná je eliminace kouření! Je-li předpoklad deficitu nikotinamidu, lze lokální léčbu doplnit jeho celkovým podáním. Postižení může i po úspěšné léčbě recidivovat.

Glossitis rhombica mediana

Glossitis rhombica mediana patří v anglicky psané odborné literatuře společně s lingua villosa nigra a protetickou stomatitidou mezi tzv. *Candida - associated lesions* ústní sliznice. postižení není příliš časté. V otázce původu této glossitidy neexistuje jednoznačná shoda. Nejčastěji je považována za lokalizovanou formu chronické lokální kandidózy, někdy je hodnocena spíše jako vývojová anomálie sliznice hřbetu jazyka. Vyloučit nelze ani déletrvající působení mírného traumatu. Postižení se projevuje vývojem zarudlého pole ve sliznici střední třetiny hřbetu jazyka. jen někdy afekce zasahuje do přední třetiny dorsa. Tvar políčka je různý, nejčastěji oválný či obdélníkovitý (viz Obrázek 75). Obvykle nelze přesněji zjistit dobu jeho trvání, která činí řádově měsíce. zarudnutí lingvální sliznice je podmíněno úplnou ztrátou nitkovitých a houbovitých papil (při histologickém vyšetření). jiné klinicky patrné slizniční změny se obvykle neprokazují.

Postižení je většinou spojeno s palčivými až mírně bolestivými pocity, které se objevují spontánně či při požívání některých druhů potravin. Mykologické vyšetření stěru ze zmíněné lingvální sliznice je většinou pozitivní.



Obrázek 75 – Glossitis rhombica mediana

Prevence a léčba:

Léčba je obtížnější, nejlépe se osvědčuje kombinace lokálních a celkově působících antimykotik a eliminace potencionálních vyvolávajících či spolupůsobících faktorů (kouření, mechanického dráždění, parafunkce). někdy zcela selhává. recidivy po zhojení jsou možné. Diskutabilní je otázka potřeby léčby u jedinců, kteří nemají subjektivní potíže a jiné příznaky mykotického postižení ústní sliznice.

4.2.7.4.8.2 Systémové mykózy

Intraorální projevy systémových nebo hlubokých mykotických infekcí mají relativně uniformní klinický obraz. Projevují se tvorbou rozsáhlých vředů a nekróz v dutině ústní s predilekční lokalizací v oblasti tvrdého patra a horního alveolárního výběžku (viz Obrázek 76). Jen výjimečně se vyskytují v oblasti dolní čelisti a spodní obličejové etáže. Téměř vždy se jedná o součást rozsáhlejšího postižení měkkých tkání a skeletu obličeje. Izolovaná postižení tkání v oblasti dutiny ústní včetně čelistních kostí jsou velice vzácná, přestože dutina ústní tvoří jednu z cest průniku původců těchto infekcí do lidského organismu.

Hluboké mykózy představují typické oportunní infekce, postihující výhradně těžce imunoalterované jedince. Nejčastěji se objevují při dekompenzovaném diabetes mellitus, při hemoblastózách a u imunosuprimovaných pacientů včetně HIV-pozitivních. Provází také rozsáhlá polytraumata, popáleniny a regální insuficienci. Ve většině případů mají tyto choroby perakutní průběh, diseminují a končí letálně. Jejich původci jsou různé saprofytické nebo podmíněně patogenní houby, běžně se vyskytující v zevním prostředí. Rada z nich se vyskytuje jen endemicky v jiných světadílech (Severní a Jižní Amerika). V našich domácích podmínkách jsou relativně častější infekce vyvolané kryptokoky, aspergily a mukormycetami.

Diagnózu stanoví histopatologické a mykologické vyšetření.



Obrázek 76 – Systémové mykózy

Prevence a léčba:

Primární prevence neexistuje. Terapie těchto chorob je vždy velice obtížná. Spočívá v kombinaci léčby základního onemocnění a intenzivní léčby mykotické infekce pomocí radikálních chirurgických zákroků doplněných intravenózním podáváním antimykotika, jímž je prakticky vždy silně toxický amfotericin B.

4.2.8 Záněty ústní sliznice, v jejichž patogenezi se uplatňují poruchy imunitních mechanismů

4.2.8.1 Skupina pemphigu

Pemphigus je puchýřnaté onemocnění, které se vyskytuje poměrně vzácně. Postihuje obě pohlaví okolo středního věku; v dětství je výjimečně. Podle klinického obrazu rozlišujeme několik typů: *pemphigus vulgaris*, *foliaceus*, *vegetans* a *erythematodes*.

Pemphigus vulgarit je závažné chronické autoagresivní onemocnění kůže a sliznic s přítomností autoprotilátek cílených proti desmogleinům, adhezním molekulám na povrchu epitelálních buněk, tvořících vícevrstevný dlaždicobuněčný epitel epidermis a některých sliznic. Choroba postihuje poněkud častěji ženy. Typicky vzniká okolo čtyřiceti a padesáti lety, objevuje se však v každém věku. Projevuje se tvorbou puchýřů na kůži a sliznicích včetně dutiny ústní. Ústní sliznice je postižena u 90% pacientů s pemfigem! Téměř vždy choroba intraorálními projevy i začíná. Jen 30% pacientů se slizničním postižením v dutině ústní má, nebo bude mít kožní projevy. Prognóza nemoci je zřetelně lepší, je-li choroba diagnostikována už ve stavu lokalizovaného postižení ústní sliznice. Příčina onemocnění není známa. Výchozí bodem pro rozvoj autoagresivního děje, tj. dysfunkce imunitního systému, může být zřejmě působení více různých vyvolávajících momentů včetně medikamentózně indukovaných reakcí a geneticky podmíněné dispozice.

Primární morfoou je intraepiteliální puchýř s čirým obsahem a tenkým krytem. Velice snadno praská za vzniku eroze. Při pemfigu lze klinicky pozorovat tzv. přímý Nikolského fenomén, projevující se vznikem nového puchýře na kůži nebo sliznici v místě vystavenému předchozímu mírnému tlaku, a tzv. nepřímý Nikolského fenomén, spočívající v možnosti přesunu a zvětšování puchýře pod normální kůži či sliznici v okolí. Ani akantolýza (proces rozvolňování mezibuněčných spojů epitelálních buněk s

jejich uvolňováním a nesoudržností) ani oba klinické jevy však nejsou pro pemphigus vulgaris specifické, neboť provázejí i jiné dermatózy. V období remise je nelze vyvolat.

Patologické autoprotilátky, které se vychytávají v mezibuněčných prostorech dlaždicového epitelu kůže i sliznic (včetně jejich klinicky zdravých úseků), lze prokázat vyvážané ve tkáni pomocí přímého imunofluorescenčního vyšetření nefixované tkáně. Průkaz cirkulujících autoprotilátek metodou nepřímé imunofluorescence nemusí být vždy pozitivní.

Pemphigus vulgaris se v dutině ústní projevuje tvorbou rozsáhlých erozí a ulcerací. Okolní sliznice nemusí být výrazně zarudlá. Změny ve smyslu erozí, krvácejících ragád a hemoragických krust mohou být i na retní červeni (viz Obrázek 77). Součástí klinického obrazu pemfigu v dutině ústní může být i *deskvamativní gingivitida*, která se však nikdy nevyskytuje samostatně (narozdíl od pemfigoidu a orálního lichenu). Postižení je vždy silně bolestivé, výrazně ztěžuje příjem potravy, polykání, ústní hygienu. Bolestivé polykání může být známkou esofagitidy. Postižení ústní sliznice se pomalu spontánně hojí ad integrum, bez jizev. Po několika dalších týdnech recidivuje, stává se rozsáhlejší a déletrvajícím, vede k malnutrici a hubnutí. U jedinců v netypickém, nižším věku, jsou projevy pemfigu často delší dobu (týdny až měsíce) zaměňovány za jiné, v daném věku typičtější recidivující stomatitidy (např. multifonní erytém).

Klinickou diagnózu je nutné ověřit biotickým vyšetřením. Spontánně vzniklé dlouhodobé či trvalé remise jsou zcela výjimečné.



Obrázek 77 – Pemphigus vulgaris

Prevence a léčba:

Primární prevence neexistuje. Terapie je obvykle doživotní. Spočívá v podávání imunosupresiv (kortikoidy, azatioprin, cyklosporin A), dávkovaných podle doporučených schémat. U některých pacientů lze provést separaci nežádoucí frakce sérových proteinů (plazmaferézu). Stále častěji se uplatňuje také metoda tzv. imunoabsorbce, odstraňující specifické cirkulující autoprotilátky pomocí různých imunoabsorbentů a nevyžadující substituci plazmatických komponentů. Současné léčebné možnosti při pemphigus vulgaris znamenají obrovský pokrok. Mortalita je v současnosti méně než 25%, příčinami úmrtí jsou však komplikace imunosupresivní léčby. Je proto zapotřebí dbát na minimalizaci nežádoucích účinků dlouhodobé kortikoterapie.

Tzv. **paraneoplastický pemfigus**, popsaný teprve v roce 1990, je klinicky a histopatologicky odlišnou chorobou, signalizující existenci maligního nádorového onemocnění, jímž jsou zejména maligní lymfomy, sarkomy, hemoblastózy, mnohočetný myelom, Castlemanova choroby. maligní nádor obvykle vzniká až po několika letech trvání paraneoplastického pemfigu (viz Obrázek 78).



Obrázek 78 – Paraneoplastický pemfigus

4.2.8.2 Skupina pemfigoidu

V současné době se v naší i zahraniční literatuře rozlišují dva druha pemfigoidů:

- a) Bulózní pemphigoid (parapemphigus, stařecký pemphigus) a
- b) Benigní slizniční pemphigoid (jizvící pemphigoid, oční pemphigoid). Oba mají mnoho společných rysů, ale existuje též několik rozdílů.

Pemfigoid je označením skupiny autoagresivních chronických puchýřnatých chorob, kterým je společná přítomnost autoprotilátek cílených proti antigenům stratum lucidum bazální membrány vícevrstevného dlaždicového epitelu kůže a některých sliznic. Příčina těchto stavů není známa. Pemphigoid je však opakovaně popisován jako komplikace medikamentózní terapie.

Choroby se vyskytuje 2x častěji u žen než u mužů. Typickým věkem pro vznik pemphigoidu je 6. decennium a vyšší věk, vyskytuje se ale i u mladších jedinců. Primárním projevem choroby je subepiteliální puchýř různé velikosti s čirým nebo hemoragickým obsahem (viz Obrázek 79). Jeho stržením vzniká eroze.

Bulózní pemfigoid nejčastěji postihuje kůži končetin a trupu jedinců starších 60 let. Kožní projevy- byly se zarudlým okolím- obvykle předcházejí slizničním změnám.

Jizvící pemfigoid typicky postihuje ústní sliznici včetně gingivy. Je druhou nejčastější příčinou deskvamativní gingivitidy. Současně je někdy postižena konjunktiva, sliznice genitálu, faryngu, laryngu, nosní dutiny, oblast pupeční jizvy. Onemocnění zůstává relativně často omezeno (i bez terapie) jen na sliznici dutiny ústní, ke kožním projevům nedochází. Mezi vážné komplikace však patří oční postižení.

Při obou formách se mohou puchýře a eroze nacházet v různém rozsahu kdekoli v dutině ústní. jsou silně bolestivé, ztěžují příjem potravy, ústní hygienu a polykání. Okolní sliznice je většinou zarudlá.

Diagnostika je založena na klinickém nálezů a bioptickém vyšetření.



Obrázek 79 – Pemfigoid

Prevence a léčba:

Primární prevence neexistuje. Terapie pomocí imunosupresiv, většinou kortikosteroidů, či sulfonů je vždy dlouhodobá, často doživotní. Počáteční dávky kortikoidů nemusí být tak vysoké jako u pemfigu. Dostačující bývají dávky do 50 mg Prednisonu denně (rozhodující je ale rozsah poškození). Ke kombinaci s imunosupresivy se přistupuje až v krajním případě. Vzácně se vyskytují spontánní dlouhodobé či trvalé remise choroby. Obtížná je zejména terapie deskvamativní gingivitidy.

4.2.8.3 Dermatitis herpetiformis Duhring

Tato vzácná, chronicky recidivující dermatóza je dávana do souvislosti s glutenovou enteropatií. kožní projevy jsou polymorfní: erytémy, urtiky, papuly až buly s charakteristickým herpetiformním uspořádáním. Výsevu eflorescencí předchází svědění později postižených míst. Réze jsou obvykle symetrické, na extenzorové straně končetin, zvláště na kolenou a loktech.

Sliznice ústní bývá spolupostížena vzácně, uvádí se asi v 8% případů; izolované postižení dutiny ústní není známo. Nejčastěji bývá postížena sliznice patrová, bukální a jazyka. Puchýře jsou různé velikosti, drobné, až velikosti ořechu. Brzy praskají a vznikají krvácející ulcerace, které se v další fázi pokrývají fibrinovými nálety. onemocnění je vleklé, může trvat celá desetiletí s dlouhými remisemi.

Současný výskyt s glutenovou enteropatií (coeliakie) vyžaduje při projevech dermatitis herpetiformis vždy vyšetření gastrointestinálního traktu.

Prevence a léčba:

V terapii se uplatňuje bezglutenová dieta, avšak léze daleko častěji odeznívají po terapii sulfony (Dapson), i když mechanismus jejich působení není znám.

4.2.8.4 Erythema exudativum multiforme (Hebrae)

Multiformní erytém představují charakteristické kožní a slizniční změny, na jejich vzniku se může podílet celá řada faktorů. Poprvé bylo popsáno brněnským dermatologem Zebrou. Etiologie a patogeneze onemocnění nejsou dosud známy. Řada autorů zastává názor, že se jedná o mukokutánní alergickou reakci, která se odehrává na kožních, resp. slizničních cévách. Vyvolávajícími činiteli mohou být např. viry: herpes simplex, Coxsackie, EBV; bakterie: stafylokoky; menstruace; gravidita; přecitlivělost na léky: PNC, sulfonamidy, TTC, barbituráty. Avšak u celé poloviny

případů nejsou vyvolávající faktory známy. V literatuře je rozdělení multifornního erytému do několika forem:

1. Forma klasická (typus anginosus seu rheumaticus),
2. Forma inverzní (typus annus),
3. Erythema exudativum multiforme maius (Stevesův-Johnsův syndrom, Fuchsův syndrom, ectodermosis pluriorificialis = syndrom Noel-Fiessinger-Rendu).

Pro první typ (klasická forma) je charakteristický častý začátek angínou, revmatoidními bolestmi v kloubech a dalšími prodromálními příznaky, jako zvýšenou teplotou a únavností. Projevy onemocnění jsou převážně na kůži, sliznice nebývají spolupostíženy. Kožní projevy (nejčastěji na hřbetech rukou, předloktí, nad lokty a kolena) začínají ve formě cihlově červených skvrn, které se zvedají v ploché papuly, jejich středy se oplošťují a zbarvují cyanoticky. Okraje zůstávají červené (forma iris). Onemocnění postihuje nejčastěji mladé lidi. a to na jaře a na podzim. Sklon k recidivám je malý.

Inverzní forma je charakteristická sezónním výskytem (jaro, podzim) a tím, že postihuje převážně mladé lidi. U této formy chybí angína a revmatoidní potíže v předchorobí. Projevy jsou častěji bulózní a hemoragické, výrazně jsou postiženy rty a sliznice (ústní, nosní, hltanu, laryngu, trachey a genitálu). Mnohdy bývá ústní sliznice postižena izolovaně, beze změn na kůži.

Od předešlé formy je plynulý přechod k erythema exudativum multiforme maius. Choroba postihuje převážně mladé jedince ve věku od 14 do 30 let, častěji muže. Její příčina není dosud jasná. Uvažuje se o postinfekčních reakcích a o medikamentózně indukovaných reakcích, nejčastěji užíváním karbamazepinu. Výsledky laboratorních testů bývají vesměs normální či negativní s výjimkou téměř konstantně prokazované lymfocytózy v krevním obraze a leukopenie v diferenciálním rozpočtu leukocytů. Nemoc probíhá v atakách, mezi nimiž jsou dlouhé periody klidu (týdny-měsíce-roky). Název choroby dobře vystihuje variabilitu jejích klinických, zejména kožních projevů, jejichž predilekční lokalizací jsou končetiny. Na kůži lze nalézt současně téměř všechny typy primárních kožních mor (bakula papula, vehikula, pustula, krusta). Postižení sliznic a kůže vzniká náhle a je většinou spojeno s horečkou a celkovou alterací, výraznou regionální reaktivní lymfadenitidou, Onemocnění začíná vysokou teplotou a bronchopneumoniemi, je provázeno zvýšenou sedimentací, monocytózou. Téměř ve 100% je postižena ústní sliznice, kůže asi v 83%, a to ve velkém rozsahu. Onemocnění může vyústit až v toxické oběhové selhání. Prognóza quo ad vitam je většinou dobrá, letální případy tvoří asi jen 5%.

Prevence a léčba:

Primární prevence není známa. Terapie sestává z podávání středně vysokých až vysokých dávek. Kortikosteroidů perorálně či parenterálně při hospitalizaci pacienta, z lokální, symptomatické terapie slizničních a kožních projevů, rehydratace a realimentace pacienta. Recidivám choroby však ani včasnou adekvátní terapií zabránit nelze. Zkoušeny jsou proto různé způsoby medikamentózní profylaxe (virostatika). V léčbě záleží na rozsahu postižení. U ojedinělých eflorescencí stačí někdy místní léčba, která spočívá ve výplaších ústní dutiny odvarem heřmánku, roztokem Framykoinu, potírání sliznice vodným roztokem genciánové violeti, event. místní aplikací kortikoidů v orabazi. Stravu je lépe podávat tekutou a neдрáždivou.

Terapie kožních lézí patří do rukou dermatologa.

4.2.8.5 Erythematodes

Jinak též lupus erythematodes je považován za prototyp komplexních poruch autoimunitní povahy. onemocnění se dělí na dvě základní formy:

- a) forma **chronická** - diskoidní, jejíž projevy jsou lokalizované na kůži a sliznici ústní dutiny,
- b) forma **akutní** - systémová (SLE), kde vedle kožních příznaků jsou postiženy i vnitřní orgány, nebo kožní příznaky chybí a v popředí klinického obrazu stojí vnitřní postižení.

4.2.8.5.1 Chronický erythematodes

Chronický erythematodes či lupus erythematosus je autoagresivní chorobou s vysokým výskytem orgánově nespecifických patologických protilátek - autoprotilátek namířených proti jaderným antigenům. Příčina rozvoje autoagresivního děje není známa. Onemocnění je spojeno s výraznou fotosenzitivitou. Mezi autoimunitními chorobami patří k nejzávažnějším. Může mít akutní, subakutní či chronický průběh.

Diskoidní lupus erythematodes je nejčastější klinickou formou chronického lupus erythematodes s tvorbou různých kožních projevů (erytémy, infiltráty a uzle, atrofie, teleangiektázie, folikulární keratóza), které postihují zejména oblasti tělesného povrchu exponované slunečnímu záření, které je pokládáno za provokující moment při vzniku choroby (obličej, krk, ruce, výstřih). Typickým, ale nikoli specifickým je motýlovitý exantém kůže obličeje. Relativně časté je postižení retní červeně nehojícími se, týdný a měsíce trvajících erozemi, někdy s bělavými změnami v okolí. Nelze ji klinicky odlišit od solární- aktinické abrazivní cheilitidy, nejčastější prekancerózy retní červeně. Intraorální postižení je identické s OLP různých forem, objevuje se u 5-50% pacientů. nevyskytuje se izolovaně, vždy doprovází kožní projevy. Navíc se na ústní sliznici mohou tvořit teleangiektázie.

Subjektivní potíže v dutině ústní odpovídají klinickému nálezu, mohou být minimální. Rozhodující je imunofluorescenční vyšetření nefixovaného, zmrazeného vzorku změněné ústní sliznice, prokazující depozita imunoglobulínů a komplementu (tzv. lipus-band) uložená podél bazální membrány orálního epitelu. Systémový lupus erythematodes se vyvine později u 5-10 % těchto pacientů.

Prevence a léčba:

Především je nutná preventivní ochrana před sluncem (ochranné masti, pudry). Místně se zpočátku doporučuje 5 % salicylová vaselina k odstranění hyperkeratóz a poté masti s fluorovanými kortikoidy. Přetrvávající ložiska lze odstránit suspenzemi krystalických fluorovaných kortikoidů. Po vyčerpání zevních možností nastupuje celková léčba - syntetická antimalarika (Delagil). Při diseminaci nebo akutní exacerbaci je nutný náraz kortikoidy podávanými per os až poté se podávají delší dobu antimalarika. Na retní červeně se doporučují po zhojení ochranné krémy s UV filtry. Recidivy slizničních a labiálních projevů jsou dosti časté.

4.2.8.5.2 Systémový lupus erythematodes

Systémový lupus erythematodes (lupus erythematodes visceralis) je závažným, multiorgánovým onemocněním se značnou letalitou, provázenou přítomností různých orgánově nespecifických autoprotilátek, namířených proti jaderným antigenům buněk. Choroba postihuje mladší jedince, výrazně častěji ženy. Jeví řadu různých klinických

symptomů, mezi nimiž jsou nejčastější artralgie. Mezi závažné projevy choroby patří pleuritida, perikarditida, endokarditida a myokarditida, neuropatie a postižení CNS, nefrotický syndrom, vaskulitida, hepatomegalie, pankreatitida, poruchy krvetvorby-anémie, leukopenie, trombocytopenie a poruchy hemokoagulace s krvácivými projevy do kůže a sliznic (purpura), alopecie. Kožní necharakteristické exantémy na rukou a hrudníku jsou nacházeny u 70-80% pacientů. Postižení je vždy provázeno horečkami a celkovou alterací. Tzv.orální ulcerace se vyskytují asi u 20-40% jedinců se systémovým lupus erythematoses a tvoří jedno z hlavních diagnostických kritérií této choroby. Slizničními změnami v dutině ústní jsou různě rozsáhlé krvácivé projevy-petechie, ekchymózy a sufuze, difusní erytéma povrchní eroze. Nejčastěji postihují sliznici tvrdého a měkkého patra a alveolární výběžky. Jsou příčinou značných subjektivních potíží v dutině ústní a bolestí při polykání, znemožňují provádění ústní hygieny. Přibližně u 30% jedinců s touto chorobou se vyvíjí Sjögrenův syndrom, možný je i opačný vývoj obou chorob. Častější pozdější komplikací choroby je i orální kandidóza provázející medikamentózně navozenou imunosupresi.

Histologické vyšetření prokazuje atrofické a degenerativní změny dlaždicového epitelu ústní sliznice a kůže, chronický zánětlivý subepiteliální infiltrát v podslizničním a podkožním vazivu, lokalizovaný navíc i výrazně perivaskulárně, změny ve stěnách drobných cév (vaskulitida). Imunofluorescenční vyšetření prokazuje lupus-band. ke zhojení.

Prevence a léčba:

Prevence neexistuje. Ke zhojení slizničních projevů dochází při celkové terapii, kterou provádí revmatolog. V terapii se uplatňují glukokortikoidy (Prednison) v kombinaci s imunosupresivou a antimalarika (Delagil). Na kůži se aplikují též kortikoidy a ochranné masti. Bolestivost ústní sliznice lze mírnit pomocí povrchových anestetik a mukoprotektiv. Po zhojení mohou na ústní sliznici přetrvávat bělavé změny imitující OLP.

4.2.8.6 Sklerodermie (syn. progresivní systémová skleróza)

Patří mezi polysystémová onemocnění se širokým spektrem klinických projevů. Jde o generalizovanou poruchu pojivové tkáně cév s fibrózou a degenerativními změnami v kůži. Postižen je také parenchym a malé artérie vnitřních orgánů.

Onemocnění má dvě základní formy.

Sklerodermie ohraničená - cirkumskriptní (syn. morphea) je vzácným, benigním, převážně kožním postižením, které se někdy spontánně reparuje.

Sklerodermie difúzní či progresivní je velice závažným onemocněním. Začíná se projevovat vasomotorickými změnami prstů horních končetin - akrocyanózou a parestéziemi (Raynaudův fenomén) provázenými únavností, slabostí a postupně se rozvíjejícími atrofickými změnami podkoží. Okolo ústní štěrbiny se tvoří výrazné, typicky radiálně uspořádané kožní vrásky (viz Obrázek 80). Na retní červeni lze nalézt bělavá políčka, přesuny pigmentu, teleangiektázie. V dutině ústní je typickým nálezem bělavá, tuhá a zkrácená jazyková uzdička, omezující pohyby jazyka. Vzniká mikroglosie a atrofická glositida. Zbělání a ztuhnutí sliznice může být patrné kdekoli v dutině ústní. Postižení alveolárního výběžku se projevuje atrofickými změnami, méně často i rozšířením periodontální štěrbiny patrným na rentgenogramech.

Výrazně ztíženo může být jakékoli ošetření v dutině ústní.



Obrázek 80 - Sklerodermie difúzní

Prevence a léčba:

Prevence neexistuje, veškeré orofaciální a intraorální projevy difúzní sklerodermie jsou léčebně neovlivnitelné. Podávají se vysoké dávky vitamínu E a kortikoidy.

4.2.8.7 Recidivující akty (*aphthae recidivantes*)

Recidivující afty jsou nejčastějším onemocněním sliznice ústní dutiny.

Aphthosis minor je pojmenováním obvyklého typu recidivujících aft či aftózní stomatitidy, která postihuje asi 20-25% populace.

Příčiny tohoto recidivujícího postižení ústní sliznice nejsou dosud zcela jasné. Nejedná se o chorobu autoagresivní či alergickou, o důsledek malnutrice, poruchu krvetvorby či projevy jiných nemocí gastrointestinálního traktu. Příčinou vzniku defektu, jemuž se říká afta, je pravděpodobně nižší odolnost epitelu ústní sliznice vůči řadě různých nox. Důvod této skutečnosti není znám. Vyvolávajícími faktory mohou být nejrůznější traumata ústní sliznice (mnohdy nepostřehnutelná), různé složky ústní kosmetiky a jiné iritující látky exogenního původu, aktivace perzistentních virových infekcí v lidském organismu. Uvažuje se o mnoha dalších lokálních a celkových faktorech. Výsledkem tohoto patologického děje je u disponovaných jedinců náhlý vznik ohraničené epiteliální nekrózy a povrchního tkáňového defektu ústní sliznice - afty.

Aphthosis minor tvoří zhruba 2/3 všech případů recidivujících aft. Projevuje se vznikem silně bolestivých ulcerací, lokalizovaných v nerohovějících partiích ústní sliznice (netvoří se na gingivě, tvrdém patře, retní červeni). Nejčastěji je nacházíme v přechodní řase ústní předsíně, na sliznici alveolárního výběžku a hran jazyka. Okolí aft je silně zarudlé, někdy i edematózní (viz Obrázek 81). Po několika dnech trvání a nástupu hojení okolní zarudnutí a bolestivost mizí. jen zřídka se objevuje regionální reaktivní lymfadenitida. K hojení aft dochází spontánně během 5-10 dní. U části pacientů choroby recidivuje. Může přejít v jiné, závažnější typy aftózní stomatitidy.

Vhodnou lokální či celkovou terapií lze urychlit hojení aft a prodloužit období remisí. Účinek žádného z mnoha doporučovaných schémat není u daného jedince předem jistý, u části pacientů je zapotřebí vyzkoušet více způsobů terapie. Celkový zdravotní stav není slizničním postižením nijak ovlivněn.



Obrázek 81 - Aphthosis minor

Aphthosis maior je označením méně obvyklým (cca 20% recidivujících aft), avšak mnohem závažnější formy aftózní stomatitidy, známé také pod starším názvem *peradenitis mucosae necrotica recurens*. tyto velké afty jsou různě velkými tkáňovými defekty o průměru větším než 1 cm. Různá je i hloubka vředů. Lokalizací se aphthosis maior neliší výrazněji od běžných recidivujících aft, výrazně častěji se však tvoří na sliznici měkkého patra (viz Obrázek 82).

U většiny postižených tvorbě těchto defektů předchází opakovaný výskyt obvyklých aft typu aphthosis minor. Někdy lze jen obtížně odlišit obě tyto klinické formy aftózní stomatitidy, hovoří se pak o přechodných formách mezi aphthosis maior a aphthosis minor.

Vznik afty je náhlý. Afekce je silně bolestivá a nemocné výrazně sužuje. Spontánní hojení je velice pomalé, trvá několik týdnů i měsíců. Terapií lze dosti výrazně urychlit, léčba však musí být razantní, založená na kombinaci lokálních a celkově působících léčiv. Po zhojení může vzniknout bělavá jizva.



Obrázek 82 - Aphthosis maior

Prevence a léčba:

Prevence recidiv je diskutabilní. Léčba recidivujících aft je dosud převážně symptomatická. Je zaměřená na zmírnění bolestivosti, urychlení hojení, popř.vzniku sekundární infekce. Není-li v popředí klinického obrazu patrná sekundární infekce, stačí potřít léze jednorázově 5-10% roztokem AgNO₃. Koncentrace roztoku se mění podle lokalizace, např. na spodině ústní dutiny, kde je sliznice jemná, se používá méně koncentrovaný roztok, na sliznici tvářové a ve vestibulu lze použít roztok silnější. Po vypláchnutí vodou se potře afta ještě 2% vodným roztokem genciánové violeti. S

tímto ošetřením se vystačí u značného počtu nemocných, může se ještě doplnit doma prováděnými výplachy odvarem heřmánku, šalvěže, borůvek apod. Roztok Framykoinu se používá v případech, kdy se uplatňuje sekundární infekce. Anestezující roztoky se užívají především u dětí, které odmítají pro bolestivost potravy. S místní léčbou se vystačí pouze u nemocných, u nichž se afty vyskytují ojediněle a občas.

U nemocných s těžšími formami recidivujících aft však místní terapie nestačí a pacienti se dožadují účinnější léčby, která by zabránila, nebo alespoň zmírnila četnost recidiv. Jako první byly používány vitamíny B2 a B12. Dále byly zkoušeny hormony (pohlavní, nadledvinové, hypofyzární), antihistaminika, antibiotika, antimalarika, včelí mateří kašička (vita apinol). Zkoušeny byly i autohemoterapie, vakcinace neštovičnou vakcínou, autovakcíny, lysozym. Většina těchto metod však nesplnila naděje, které v ně byly vkládány. Pouze kortikoidy a opakované krevní převody malými dávkami krve se ukázaly být účinné. Ale účinek těchto léků je i v příznivém případě jen krátkodobý, vázaný na dobu jejich podávání; po vysazení léku onemocnění většinou propuká znovu. U nás byly zatím zaznamenány nejlepší výsledky při celkové terapii tabletami Pyridoxinu (3x denně 1 tableta) a kyseliny listové (2x denně 1 tableta) po dobu 4-6 týdnů (Škach). Touto léčbou se podařilo příznivě ovlivnit průběh onemocnění asi v 60% případů. Prakticky stejných výsledků bylo dosaženo při léčbě 1% prokainem v i.m. aplikaci (Zábrodský). Jako nejúčinnější se doporučuje tento postup: 3 ml 1% prokainu 2x týdně (celkem 12 dávek) a další 4 dávky s jednotýdenním intervalem mezi každou dávkou. Před započítáním této léčby je potřeba nemocného otestovat, není-li alergický na prokain.

Na základě změn zjištěných v imunologickém obraze pacienta je možné provádět odpovídající imunoterapii (např. aplikace gamaglobulinu, transfer faktoru (Zábrodský), preparátů s imunosupresivním nebo imunomodulačním účinkem atd.). Normalizace imunodefektu ale ještě neznamená úspěch v terapii aft.

V krajním případě se celkově podávají kortikoidy (Prednison, Triamcinolon). Zhojení eflorescencí je po nich sice nejrychlejší, ale po vysazení léku onemocnění často opět vzplane. Účinné jsou také podstříky ojedinělých ulcerací suspenzí kortikoidů s anestetikem. Objektivní hodnocení léčby ztěžují různě dlouhá období klidu, která se vyskytují téměř u všech nemocných.

4.2.8.8 Behcetův syndrom

Behcetův syndrom (syn. syndrom Behcetův - Tourainův, aphthosis maligna, aphthosis generalisata)

Závažné polysystémové onemocnění neznámé etiologie na podkladě cévního postižení - vaskulitidy, se projevuje třemi hlavními příznaky: recidivující aftózní stomatitidou, ulceracemi na genitálu a zánětem duhovky. Uvedená triáda nemusí být vždy kompletní. Vyskytuje se zejména u mladých mužů ve 3. decenniu života. Postižení ústní sliznice je obvykle nejčasnějším příznakem onemocnění. Eroze vznikají náhle, jsou značně bolestivé a nejsou provázeny regionální lymfadenitidou. Bývají i na keratinizovaných úsecích sliznic. Mnohočetné ulcerace ústní sliznice postihují predilekčně oblast měkkého patra a patrových oblouků. Oční postižení je mnohdy progredientní a může končit slepotou. Nalezne se konjunktivitida, keratitida, iritida a hnis v přední komoře očí. Je také popisováno postižení kardiovaskulárního systému, skeletální změny, dále též kožní, neurologické a gastrointestinální manifestace. Behcet sám vyslovil názor, že jde o onemocnění virové. Jiní autoři považují toto onemocnění za určitou formu recidivujících aft (Lehner).

Pro diagnostiku Behcetovy choroby slouží kritéria, navržená *Internacional Study Group for Behcet's disease*, jimiž jsou :

- 1) Recidivující orální ulcerace
- 2) Recidivující genitální ulcerace
- 3) Oční postižení (uveitida, iridocyklitida, hypopyon)
- 4) Kožní postižení
- 5) Kožní hypersenzitivita s tvorbou sterilní pustuly v místě vpichu (tzv. pathergy)

(Hodnocení: Behcetův syndrom=recidivující orální ulcerace (kritérium č.1) a pozitivita 2-4 dalších kritérií.)

Mezi další klinické projevy patří artritida, flebitida a flebotrombóza, arteriální okluze, epididymitida, postižení CNS a hlavových nervů s neurologickými a psychiatrickými projevy (tzv. neuro - Behcet), postižení plic.

Pro potvrzení diagnózy Behcetova syndromu je přínosná typizace HLA. Známé jsou typy HLA B5 (má vztah k okulární formě), HLA B27 (artritický typ), HLA B12 (mukokutánní typ).

Prevence a léčba:

Prevence neexistuje. Terapie je velice obtížná. nejvíce se osvědčily kortikoidy a antibiotika). Lokální léčbu slizničních ulcerací se doplňuje celkovým podáváním, různých léčiv (imunosupresiva, virostatika, anabolika), obvykle s nejistým efektem. Prognóza choroby quo ad sanationem je i dnes neobyčejně špatná (ztráta visu, kachektizace).

4.2.8.9 Reiterova nemoc

Reiterova nemoc (uroarthritis infectiosa Fiessinger)

Vcelku vzácné onemocnění (popsané Reiterem v r.1916) se projevuje následujícími příznaky:

conjunctivitis chronica, stomatitis aphthosa, eroze na patře a rtu, urethritis s erozemi na genitálu.

Dále bývají také popisovány polyarthritis, cystitis, carditis a jiné. Onemocnění je vleklé a s obdobími zlepšení.

V terapii jsou popisovány úspěchy po antibioticích a kortikoidech.

4.2.9 Stomatitidy s nejasnou etiologií a s poruchami keratinizace epitelu

4.2.9.1 Lichven tuber planus

Jde o poměrně časté, zánětlivé, papilózní, silně svědivé kožní onemocnění. Sliznici dutiny ústní postihuje asi v 50% případů. Někdy bývají změny na sliznicích jediným projevem tohoto onemocnění.

Kožní postižení má charakteristické rysy. Základní morfou je plochá červenohnědá papula voskovitého vzhledu, ta se postupně mění v hnědavou skvrnu - bakulu. Projevy dermatózy splývají v chorobná ložiska a plochy, rozbrázděné bělavými liniemi, tzv. Wickhamovými striemi. Predilekční lokalizací kožních projevů jsou zápěstí, kotníky,

bederní oblast. Silně obtěžující je spolupostížení retní červeně ve formě erozí a krust, nereagující často na podávání kortikosteroidů do okolních měkkých tkání (viz Obrázek 83). Po zhojení může vzniknout na retní červeně jizva.



Obrázek 83 - Lichven tuber planus

Prevence a léčba:

Kauzální léčba zatím není známa. Důležité je odstranit všechny místní dráždivé vlivy, upravit ústní hygienu, nepoužívat dráždivé pokrmy, výrazně teplé nápoje a hlavně nekouřit! U pacientů s difúzním postižením lichenovými hyperkeratózami doprovázenými výraznou palčivostí, se osvědčuje Delagil v tabletové formě. Lze ho použít i v případě erozivní formy lichenu, zvláště pak s projevy na retní červeně. Místně se používá k potírání lichenových eflorescencí emulze s Dexametasonem nebo s Hydrokortisonem. Kenalog se aplikuje hlavně na erozivní projevy, a to buď ve formě odstříku nebo v pastě s krabatí. vhodným doplňkem léčby je terapie vitamínem A.

4.2.9.2 Darierova choroba

Darierova choroba (keratosis follicularis, keratosis vegetans)

jde o méně časté onemocnění, řadí se k poruchám keratinizace a dystrofiím, které je určeno autosomálním dominantním genem. mnoho případů vzniká novými mutacemi. Choroba začíná mezi 8 - 16 roky a trvá celý život. Projevuje se drobnými papulkami šedavé barvy, velikosti špendlíkové hlavičky, řazenými buď do proužků nebo skupinovitě. Vznikají i ložiska papilomatózního charakteru. Tyto projevy se vyskytují na retní červeně, na gingivě, čípku a na jazyku. Mohou vznikat hrbolaté až bradavičnaté útvary na hyperemickém až hemorragickém podkladě. Na jazyku mohou zbujet papily tak, že vzniká dojem chlupatého jazyka.

Prevence a léčba:

V terapii se doporučují velké dávky vitamínu A.

4.2.9.3 Psoriasis

Jde o jednu z nejčastějších dermatóz neznámé příčiny s vrozenou dispozicí. Postihuje obě pohlaví stejně, je vzácná u malých dětí. na sliznici dutiny ústní je výskyt vzácný. Obvykle jde o drobné, ostře ohraničené bělavé skvrny, nejčastěji na sliznici jazyka, patra a rtu. na retní červeně se nachází olupující se hyperkeratotické šupinky. Takto postižené sliznice lze nejčastěji zastihnout u generalizované formy psoriasis (psoriasis pustulosa). Samostatně v dutině ústní nebylo onemocnění popsáno. Zajímavá je histologická a klinická podobnost obrazu psoriasis s mapovitým jazykem. Nápadná shoda vede k domněnce, že mapovitý jazyk je projevem psoriasis v dutině ústní.

Prevence a léčba:

Primárně nelze onemocnění zabránit. Léčba je paliativní. Kortikoidy a kombinace léčiv v celkovém podání se nedoporučují. Převažuje místní terapie, psoriatické projevy na rtech a v obličejí se léčí fluorokortikoidními mastmi, na kůži obličejí lze dále s úspěchem aplikovat salicylové masti, dehtové tinktury, spreje a masti. Dále se používají UV paprsky v kombinaci s aromatickými retinoidy. V dutině ústní se mohou použít emulze s příměsí kortikoidů nebo Kenalog v orabázi.

4.2.10 Slizniční projevy lékové nesnášenlivosti

Projevy lékové nesnášenlivosti mají velice pestrý a měnlivý klinický obraz.

4.2.10.1 Alergie

U čistě alergických reakcí dominuje akutní zánět sliznice, který obvykle postihuje větší úseky v dutině ústní. Chorobné změny se manifestují kdekoli s výjimkou gingivy, která je postižena zřídka. Podle intenzity zánětu se objevuje erytém, zánět katarální, pseudomembranózní až puchýřnatý, provázený vznikem erozí až vředů. Průvodním znakem je bělavý zmnožený povlak jazyka. Povlak může být zabarven žlutavě až hnědě vlivem předchozí léčby, a to jak místní (rivanol), tak i celkové (antibiotika).

4.2.10.2 Toxické působení

Toxické působení léků se může manifestovat primárně na sliznicích, nebo na vnitřních orgánech a poté na sliznicích. Příčinou toxických reakcí může být buď příliš vysoká dávka léku, nebo snížená tolerance či kumulace léku při dlouhodobém podávání. Toxické projevy nemají obvykle ráz difúzního enantému, ale jsou spíše lokalizované. Sliznice je v nepostižené oblasti bledá. Hlavní mordou jsou nejčastěji eroze různě velkého rozsahu, popřípadě i vředy, a to zejména u časných projevů lékové intoxikace. U pozdějších projevů chronické intoxikace pak lze najít hyperkeratózy typu lichenu nebo leukoplakie. Současně bývají i změny v povlaku jazyka, a to ve smyslu patologicky zmenšeného povlaku. Místy bývá jazyk i zcela vyhlazený a na vyhlazených políčkách bývá hyperkeratoticky změněná sliznice. Popsané změny lze vidět nejčastěji po barbiturátech (u epileptiků) a po zlatu (u revmatických pacientů).

4.2.10.3 Smíšené toxicko - alergické reakce

Smíšené toxicko - alergické reakce mají symptomy obou uvedených skupin. Chorobný mechanismus uvádí často alergická reakce a na jejím podkladě se pak uplatňuje toxická složka. V klinickém obraze se kombinují projevy zánětlivé s nezánětlivými. Nalézá se tu vyhlazení sliznice jazyka, ale je zde přítomný zánět a chybějí projevy hyperkeratotické. Nejčastější mordou jsou zde četné drobné eroze nahromaděné v určité lokalizaci. Vznikají rozpadem stěn drobných kapilár v příslušném úseku (arteriolitis). Prvním klinickým projevem na začátku onemocnění jsou četné drobné hemoragie. postihne-li tento proces větší cévy, vzniknou rozsáhlé nekrózy. Toto lze vidět u polyarteritis nodosa.

4.2.10.4 Kontaktní alergické reakce

Kontaktní alergické reakce jsou chorobné změny vzniklé následkem přímého styku sliznice s danou látkou. Klinický obraz může zahrnovat všechny druhy zánětlivých mor. Z klinických jednotek jsou časté Quinckeho edém na rtech a v okolí úst a různé

typy cheilitid. na ústní sliznici jsou projevy kontaktní alergie podstatně méně časté než na rtech.

Dráždivými faktory jsou materiály používané při zhotovování stomatologických náhrad, především ale monomery pryskyřičných protéz. Z kovů může alergickou reakci vyvolat zejména rtuť, chrom, nikl. Zcela výjimečná je alergizace dentálním zlatem. Na kůži jsou kontaktní alergické projevy po zlatu běžné. Také dentální materiály, jako látky užívané k plnění kořenových kanálků, mohou ojediněle vyvolávat alergické reakce. Pod klinickým obrazem cheilitid a periorálního ekzému se vyskytují alergické projevy po zubních pastách a ústních vodách. Anestetika jsou silnými senzibilizátory, hlavně prokain. Poměrně vzácné jsou alergické reakce na ústní sliznici po potravinách.

Prevence a léčba:

Léčba projevů lékové nesnášenlivosti záleží především v odstranění vyvolávající noxy, což bývá někdy obtížné. Proto vedle této, vlastně kauzální léčby, je třeba počítat i s léčbou symptomatickou. Vždy je dobré podat antihistaminika v dávce podle individuální reakce a u akutních případů podat i.v.kalcium s antihistaminikem (Methiadencalcium), nejlépe denně až do odeznění akutních příznaků. U těžkých případů lze podat kortikoidy v počáteční dávce 5-8 tablet.

4.2.11 HIV infekce a dutina ústní

Klinické projevy chorob v dutině ústní u jedinců nakažených infekcí HIV tvoří aktuální oblast současné stomatologie. Všechny dosud známé chorobné projevy v orofaciální oblasti, sdružující se s touto získanou poruchou obranyschopnosti, jeví určité společné rysy:

Intraorální projevy chorob, sdružených s infekcí HIV, mohou přispět k odhalení dosud nerozpoznaného získaného imunodeficitu.

Chorobné projevy v dutině ústní, vyskytující se při infekci HIV, mohou předcházet jiným projevům tohoto imunodeficientního stavu.

Orofaciální projevy chorob s touto infekcí sdružených jsou variabilní, dost často netypické, vždy nespecifické, neboť se vyskytují rovněž u jinak disponovaných, HIV negativních jedinců.

Některá tato postižení jsou při srovnání s identickými chorobami, postihujícími jedince HIV negativní, obtížněji léčitelná, případně na terapii rezistentní, někdy recidivující.

Riziko přenosu infekce HIV slinou z dutiny ústní infikovaného pacienta na zdravotníka je velice nízké, na charakteru chorobných změn v dutině ústní nezávislé.

Intraorální projevy infekce HIV jsou různého původu, vzhledu a závažnosti. Dosud známá postižení lze rozdělit podle jejich původu do tří základních skupin: infekční choroby, nádorové, choroby neznámého a nejasného původu.

4.2.11.1 Choroby infekčního původu sdružené s HIV infekcí

nejčastěji se vyskytují v dutině ústní choroby infekčního původu. Jedná se o **oportunní infekce**, vyvolané mikroorganismy, které nejsou za normálních podmínek patogenní. U jednotlivých pacientů se mohou různá infekční onemocnění kombinovat a mohou se také vyskytovat současně s chorobami jiného, neinfekčního původu. Koincidence různých chorob a jejich neobvyklý, těžký protrahovaný průběh či recidivy mohou vést k podezření na získanou poruchu obranyschopnosti vyvolanou HIV infekcí, zejména u klinicky zdánlivě zdravých, dosud nerozpoznaných HIV pozitivních jedinců.

Onemocnění dutiny ústní infekčního původu u HIV pozitivních se dělí podle jejich původců na onemocnění mykotická, bakteriální a virová.

4.2.11.2 Mykotické infekce

Tyto nejčastější infekční choroby dutiny ústní při HIV infekci reprezentuje zejména **orální kandidóza** různých klinických forem. Má akutní nebo chronický průběh, vyskytuje se ve formách provázených tvorbou kandidových povlaků (forma pseudomembranózní, orofaryngeální a hyperplastická), i ve formách bezpovlakových (forma erytematózní a angulární). vyznačuje se obtížnou léčitelností s častými recidivami. Během období HIV séropozitivity postihne 95% HIV pozitivních jedinců. Relativně často je součástí rozsáhlejšího postižení trávicího a respiračního traktu.

Povlakové formy orální a orofaryngeální kandidózy mohou postihovat různé partie ústní sliznice včetně gingivy. Projevují se tvorbou pseudomembrán na zarudlé sliznici, která je palčivá až bolestivá. navíc bývá patrné i mykotické postižení ústních koutků. Chronická erytematózní až atrofická forma, klinicky se projevující pouze zarudnutím a palčivostí ústní sliznice v oblasti patra a hřbetu jazyka, může vést i ke vzniku neobvyklých slizničních loží- ulcerací, které jsou silně bolestivé a jen obtížně diagnostikovatelné, neboť jsou zcela netypickými projevy kvasinkové infekce v dutině ústní.

U HIV pozitivních se častěji vyskytuje **glossitis rhombica mediana** s typickým vzhledem a průběhem, obvykle velice špatně reagující na antimykotickou léčbu.

U HIV pozitivních jedinců může dojít ke vzniku intraorálních projevů hlubokých či systémových mykotických infekcí. Obvykle se jedná o solitární, silně bolestivý vřed s edematózním okolím, z hledem připomínající dlaždicobuněčný karcinom. V dutině ústní a ve faryngu se takto může projevit zygomykóza, histoplazmóza, geotrichóza a kryptokokóza. Orální postižení je v těchto případech obvykle známkou špatné prognózy a diseminace mykotické infekce.

4.2.11.3 Virové infekce

Mezi postižení virového původu patří:

intraorální projevy primární infekce HIV, tzv. hairy leukoplakie, primární herpetická gingivostomatitida, herpatická stomatitida a herpes labialis, herpes zoster, cytomegalovirové ulcerace ústní sliznice, infekce vyvolaná lidskými papilomaviry a poxviry, Kaposiho sarkom HIV pozitivních jedinců.

Po nákaze infekcí HIV dochází (s odstupem několika týdnů po nákaze) u 50-90% infikovaných ke klinickým známkám akutní retroviróvé infekce. její projevy jsou necharakteristické a nelze je odlišit od projevů jiných, častějších virových chorob s podobným průběhem. mezi její projevy (horečky, únavnost, kloubní a svalové bolesti, exantémy, průjmy, lymfadenopatie) patří spolu s akutní faryngitidou také výsev povrchních, solitárních nebo mnohočetných, silně bolestivých erozí na tvrdém patře. Eroze se hojí spontánně během 7-10 dnů, současně s ústupem ostatních projevů akutní infekce.

4.2.11.4 Bakteriální infekce

Bakteriální infekce ústní sliznice u HIV pozitivních jsou lokalizovány zejména na gingivě. Za určitých okolností se odtud mohou šířit na další partie ústní sliznice či do hloubky. Specifické infekční agens obvykle nelze stanovit. jedná se o smíšené, převážně anaerobní bakteriální infekce, při nichž ve spektru detekovatelných

mikroorganismů převládají Gram-negativní anaerobní tyčky, anaerobní koky a orální spirochety. Odborná terminologie těchto parodontopatií a slizničních postižení není dosud jednotná.

Tzv. **lineární erytém** (dříve HIV - gingivitida) se projevuje intenzivním proužkovitým zarudnutím marginální gingivy, provázeným krvácením a tvorbou petechií na gingivě a alveolární sliznici.

Tzv. HIV - nekrotizující gingivitida a stomatitida je zřejmě dalším stupněm výše uvedeného postižení, jež se blíží klinickým obrazem a subjektivními potížemi klasické ulcerózní gingivitidě. Začínají rovněž nekrotickým rozpadem intradentálních papil s následným šířením nekrotické na okolní měkké tkáně. Nekrózy jsou zprvu jen mírně bolestivé, jejich bolestivost však postupně narůstá.

Tzv. HIV- parodontitida je atypickou formou parodontitidy, která vede k předčasným ztrátám zubů během neobvykle krátké doby, často již za několik měsíců od stanovení diagnózy HIV - parodontitidy. Možný je také její přechod v nekrotizující stomatitidu. Postižení je silně bolestivé. Rentgenové vyšetření chrupu a parodontu prokazuje ztrátu kosti alveolárních výběžků, někdy i tvorbu osteonekróz a kostních sekvestrů.

Bacilární epiteloidní angiomatóza, jejímž původcem je rickettsie *Rochalimaea henselae*, je chorobou s kožními a slizničními projevy, snadno zaměnitelnou s Kaposiho sarkomem. Onemocnění bylo dosud popsáno pouze v souvislosti s HIV nákazou! V dutině ústní se projevuje vznikem zarudlých, uzlíkovitých zbytnění měkké konzistence. Kožní postižení má vzhled makulózního či papulózního exantému, někdy s tvorbou ulcerací a krust. Podezření na tuto chorobu je nutné ověřit histologicky a mikrobiologicky.

U HIV pozitivních pacientů je důležité sledovat i jiné choroby přenášené pohlavním stykem. zejména syfilis může zůstat nediagnostikovaná, protože nespecifické séroreakce jsou negativní

4.2.11.5 Nádorová onemocnění sdružená s HIV infekcí

Intraorální postižení nádorového původu jsou relativně častá. Nejčastěji se jedná o **Kaposiho sarkom** (sarcoma haemorrhagicum idiopathicum multiplex), jehož biologické vlastnosti jsou - při srovnání s nádory známými z dřívějších dob - zřetelně horší (rychlejší progresse, hematogenní rozsev). Typickými lokalizacemi v dutině ústní jsou tvrdé patro a alveolární výběžky. Nádor se zpočátku jeví jako zarudlá až nafialovělá skvrna, plošně se šířící a později exofyticky bující a rozpadající se. V současnosti je za etiologické agens Kaposiho sarkomu HIV pozitivních jedinců považován lidský herpesvirus 8 (HHV-8).

ve výrazně mladším věku, než tomu je v ostatní populaci, se u HIV pozitivních jedinců vyvíjí podle některých autorů **dlaždicobuněčný karcinom jazyka**. Jeho biologické vlastnosti, klinický obraz a prognóza se výrazněji neliší od nádorů, postihujících HIV negativní jedince.

Častěji se u HIV pozitivních vyskytují **maligní lymfomy non-Hodgkinova typu**, obvykle z T-buněk. Jsou řazeny mezi tzv. extraglandulární či extranodální lymfomy s výrazně horší prognózou, rezistentní na obvyklou protinádorovou terapii. Klinicky se obvykle manifestují rychle vzniklým (dny až týdny), různě velikým zduřením v dutině ústní, nejčastěji na gingivě. Podezření na maligní lymfom je nutné verifikovat histologickým vyšetřením.

4.2.11.6 Choroby neznámého a nejasného původu

Postižení velkých slinných žláz a slizniční defekty vzhledu recidivujících aft jsou nejvýraznějšími reprezentanty skupiny nemocí neznámého a nejasného původu, sdružených s HIV infekcí.

Postižení slinných žláz při HIV infekci se někdy projevuje sníženou salivací - **hyposialii**, napodobující při spojení se zbytněním příušních žláz Sjógrenův syndrom (autoprotilátky charakteristické pro autoimunitní postižení však nelze detekovat). příčiny těchto změn však nejsou dosud známy.

Častěji se u HIV pozitivních vyskytuje zbytnění příušních žláz, která se označují jako **benigní lymfoepiteliální cysty**. Vznikají proliferací epitelových inkluzí slinné žlázy v intraglandulárních mizních uzlinách, příčina náhlé proliferace však není známa. Afekce je pro své klinické chování (expanzivní růst) indikována k operativnímu odstranění.

Tzv. **nespecifické ulcerace ústní sliznice**, klinického a histologického vzhledu recidivujících aft běžného typu (aphthosis minor) či rozsáhlejších slizničních ulcerací, odpovídající peradenitidě (aphthosis maior), jsou silně bolestivé slizniční defekty, u nichž se nepodařilo najít žádnou známou příčinu. velice pravděpodobně se jedná o projevy aftózní stomatitidy, modifikované celkovým zdravotním stavem. Doba jejich hojení je i při adekvátní terapii déletrvající.

Prevence a léčba:

Terapie se provádí na specializovaném infekčním pracovišti. Prevence představuje v současné době hlavní způsob obrany proti přenosu infekce HIV, ve stomatologii se musí prevence důsledně provádět. K preventivním opatřením doporučovaným při stomatologickém ošetřování pacientů s podezřením na AIDS patří mimo jiné tato:

1. Dodržovat zásady platné pro bezpečnost a ochranu zdraví při práci jako u infekční hepatitidy B.
2. Věnovat pozornost důsledné hygieně rukou, mýt je mýdlem a po ošetření aplikovat dezinfekční prostředek.
3. Provádět vyšetřování a ošetřování pacientů, práci s nástroji, textilem a pomůckami kontaminovanými krví nebo slinami a odběr biologických materiálů výhradně v gumových rukavicích s nasazenou ústní rouškou a ochrannými brýlemi nebo s ochranným štítem a v oděvu pouze pro tento účel.
4. Vyvarovat se poranění nástroji potřísněnými krví nebo slinami a předcházet styku drobných zranění s těmito možnými zdroji infekce.
5. Postupovat při krvavém poranění v průběhu ošetření HIV pozitivního pacienta takto: ránu nechat 5 minut krváčet; pak ji po dobu 10 minut důkladně vymývat a dezinfikovat; ohlásit událost nejprve nadřízenému pracovníkovi a pak epidemiologovi regionální OHS. (U zraněných zdravotníků se provádí vyšetření na séropozitivitu HIV v určených intervalech).
6. Neodkládat nikdy jehly a injekční stříkačky do blízkosti ošetřujícího a nenasazovat znovu na jehly ochranný kryt.
7. Chemicky dekontaminovat ihned po provedeném ošetření veškeré použité instrumentarium a pomůcky některým z doporučených roztoků dezinfekčních prostředků: 0,5% Persteril, 2% Chloramin B, 2% glutaraldehyd, 0,5% Dikonit, 3% formaldehyd. Pak očistit mýdlem pod tekoucí vodou a sterilizovat.
8. Dekontaminovat přístroje a zařízení znečištěné biologickými materiály doporučeným dezinfekčním roztokem a přísadou saponátu: 0,5% Chloramin B, 0,5% Dikonit, lyzol.

9. Užívat k mytí podlah a povrchů místností saponátové roztoky s přísadou dezinfekčních látek: 0,5% Chloramin B, 0,5% Dikonit, Iyzol.
10. Dezinfikovat před odevzdáním do laboratoře otisky a náhrady, potom je omýt mýdlem pod tekoucí vodou a uložit do obalu.
11. Umístit ke zničení jehly na jedno použití do pevných, mechanicky odolných obalů, stříkačky na jedno použití do igelitových vaků.
12. Transportovat použitý textil ve vacích z plastické hmoty a označit je "infekční".

WHO doporučila aktivní účast stomatologů na programu prevence a kontroly AIDS v těchto základních směrech:

1. Vyšetřování dutiny ústní cílené na zjištění symptomatologie onemocnění HIV, doplněné anamnestickými údaji se zřetelem na sexuální aktivitu pacienta, rizikové skupiny v populaci a epidemiologickou situaci.
2. Poskytování běžné stomatologické péče nemocným s AIDS.
3. Zvyšování a rozšiřování epidemiologických znalostí a účinných hygienických postupů v prevenci onemocnění.
4. Poučení a výchova pacientů zaměřené na problematiku přenosu a prevence nákazy HIV.

4.2.12 Hyperplázie a hypertrofie

Hyperplázie a hypertrofie se řadí mezi progresivní změny, které vedou ke zbytnění tkáně. Hypertrofie je zbytnění vyvolané zvětšením buněk. Hyperplázie je numerická hypertrofie, tedy zmnožení buněk. Přesné rozlišení mezi hypertrofií a hyperplazií není vždy možné.

V etiologii se v dutině ústní uplatňují:

A. Z vlivů místních

- především dlouhodobé mechanické dráždění, které vyvolává chronický katarální hypertrofující zánět;
- vlivy chemické, které například vedou ke zbytnění nitkovitých papil jazyka.

B. Z vlivů celkových

- vlivy hormonální, projevující se nejčastěji na gingivě, zejména v těhotenství a pubertě;
- působení některých léků, např. hydantoinátů u epileptiků;
- některá celková onemocnění, například hyperplázie gingivy u skorbutu;
- vzácněji vrozené vady, například makrocheilie a hyperplázie gingivy a vestibulární sliznice u Sturge-Weberova syndromu.

Pro přehlednost je možné hypertrofie a hyperplázie dělit podle lokalizace postižení ústní sliznice.

4.2.12.1 Alveolární sliznice

a) Pohyblivý hřeben je hyperplázie vaziva na hřebeni alveolárního výběžku. Makroskopicky jde o fibrózní val volně pohyblivý proti spodině. Nejčastěji je lokalizovaný ve frontální oblasti horní čelisti.

b) Granulome fissuratum je zbytnění submukózního vaziva alveolární sliznice vyvolané stejným mechanismem jako pohyblivý hřeben. Na alveolárním výběžku, někdy až v přechodní řase ve vestibulu vznikají nádorovité útvary rozbrázděné rýhami; způsobenými tlakem okrajů snímatelné náhrady. Nejčastěji se vyskytuje v krajině řezáků a špičáků.

Prevence a léčba:

Prevencí je vyvarování se a odstranění všech vyvolávajících faktorů jako je mechanické dráždění, tlak okrajů snímatelných protéz atd.

Terapie spočívá v excizi obou typů zbytnělých útvarů a v chirurgické úpravě protézního lože.

4.2.12.2 Tvářová sliznice

Okluzní tvářová linie je pruhovitá hyperplázie sliznice, táhnoucí se od ústních koutků podél celé okluzní roviny. Vzniká pravděpodobně chronickou traumatizací sliznice okraji zubů. Makroskopicky je to úzký pruh se zkaleným povrchem.

Prevence a léčba:

Terapie není nutná, pokud nedochází k výraznější hyperkeratóze.

4.2.12.3 Patrová sliznice

a) Stomatitis fuminatum (stomatitis nicotinic) je hyperplázie vývodů drobných slinných žlázek s hyperkeratózou okolní patrové sliznice. Vzniká chronickým účinkem tabákového kouře u některých silných kuřáků. Makroskopicky se jeví jako lehce zarudlé papulky velikosti prosa až čočky, uprostřed s červenou tečkou (rozšířený vývod), s bělavou sliznicí v okolí.

Prevence a léčba:

Obtíže nevyvolává, terapie není nutná.

b) Papilomatóza patra je husté nakupení papilomatózních a bradavičnatých výrůstků, převážně v distálních úsecích tvrdého patra, obvykle pod deskou snímatelné náhrady. Etiologie není jasná. Objevuje se i u osob, které náhradu nemají a u nichž není prokazatelná ani jiná chemická či mechanická iritace.

Prevence a léčba:

Terapie spočívá v odstranění dráždivých vlivů, v postupné excizi papilomatózních výrůstků, a ve zhotovení nové náhrady s kovovou patrovou deskou.

c) Akanthosis nigricans je vzácné nezánetlivé onemocnění kůže a sliznice charakterizované hyperkeratózou, papilomatózou a akantózou, někdy s hromaděním melaninového pigmentu. Predilekčním místem v ústech je právě tvrdé patro. Poměrně často je postižen i ret (makrocheilie) a jazyk (makroglossie a zbytnění sliznice v podobě chlupatého jazyka).

U značného procenta postižení jde o paraneoplastický projev při karcinomech trávicího ústrojí.

Prevence a léčba:

Není známa.

4.2.12.4 Jazyk

a) Makroglossie je patologické zvětšení jazyka. Primárně vzniká na podkladě hypertrofie svaloviny jazyka.

b) Chlupatý jazyk je hyperplázie a hyperkeratinizace nitkovitých papil.

4.2.12.5 Gingiva

a) Hyperplázie gingivy zánětlivého původu jsou:

1. Gingivitis chronica hyperplastica juvenilis.
2. Gingivitis chronica hyperplastica gravidarum.
1. Gingivitis chronica hyperplastica scorbutica.

b) Hyperplázie gingivy primárně nezánětlivého původu jsou:

1. Gingivitis hyperplastica dyphenylhydantoinica.
2. Gingivitis arcuata.
3. Fibromatosis gingivae.
4. Jako hyperplázie se klinicky jeví i infiltrace gingivy nádorovými buňkami při leukémii.

c) Epulidy jsou nádorovité hyperplastické útvary na gingivě

4.2.12.6 Ret

Pozánětlivá makrocheilie vzniká na podkladě produktivních zánětlivých změn při opakovaných zánětech (erysipel, cheilitis glandularis) nebo při jiném chronickém dráždění - viz kapitola cheilitidy.

4.2.13 Změny sliznice dutiny ústní při celkových onemocněních

4.2.13.1 Onemocnění srdce a krevního oběhu

Při onemocněních kardiovaskulárního systému může jít většinou o poruchy oběhu v terminálním cévním řečišti. Vedou ke změnám slizničního reliéfu jazyka. Jsou podmíněny především vznikem varixů, k němuž přispívají i atrofické změny ve stěně vén. Ve vzácných případech může dojít až ke komplikacím v podobě trombotizace rozšířených vén a krvácení z nich. Všechny tyto změny se týkají především spodní strany jazyka. Jazyk může být při selhávání pravého srdce nápadně zvětšen a sliznice nabývá nápadného až modrofialového zbarvení. Při levostranné srdeční insuficienci dochází příležitostně ke karmínově červenému zbarvení sliznice, obvykle bez zvětšení objemu jazyka.

velmi vzácně dochází v jazyku k anemickým infarktům v důsledku arteriální trombotizace při chlopňových vadách.

Pokročilý stupeň arteriosklerózy při povšechném kornatění se může projevit atrofií sliznice dutiny ústní.

4.2.13.2 Onemocnění jater

Při jaterních chorobách se lze setkat i se změnami na sliznici jazyka, projevující se atrofií především filiformních papil. Atrofie obvykle začíná na hrotu, pak pokračuje směrem k bázi a nakonec může postihnout celý povrch jazyka. Jazyk je tmavočervený, vlhký, skoro bez povlaku a vykazuje lehkou hyperkeratózu.

4.2.13.3 Onemocnění gastrointestinálního traktu

Pro choroby zažívacího traktu je častý výskyt chronických recidivujících aftů. Jedná se většinou o stře ohraničenou, žlutobělavou, zkalenou afekci velikosti špendlíkové hlavičky až drobné mince. Již jsem se o těchto lezích zmiňovala v příslušné kapitole, připomenu jen jejich typickou lokalizaci ve slizničních záhybech sliznice tváří a jazyka.

4.2.13.4 Diabetes mellitus

Změny na sliznici dutiny ústní při diabetu se vyznačují značnou variabilitou, typický histologický nálezně neexistuje, slizniční změny jsou sekundární.

Typické je pro diabetiky jasně červené zbarvení sliznice jazyka s vyhlazením reliéfu. Vždy je zvýšená náchylnost sliznice dutiny ústní k zánětlivým změnám, přičemž jde nejčastěji o ulcerózní stomatitidu se sníženou tendencí k hojení. Dochází k zvýšení počtu chronických zánět, mimo to jsou u diabetiků popisovány častěji leukoplakie s keratózou tvářové sliznice. Sliznice jazyka bývá zdánlivě překrvená. Někdy dochází k odlučování horních zrohovatělých vrstev sliznice jazyka.

4.2.13.5 Onemocnění krvetvorného systému

Na sliznici dásní a patře se při akutních leukózách (především při akutní myeloblastické leukémii) objevuje prosáknutí, krvácení, nekrózy a ulcerace, které se mohou rozšířit i na připojenou gingivu. Zuby mohou být prosáklou gingivou takřka úplně překryty a častěji dochází k jejich ztrátě.

Při agranulocytóze, projevující se leukopénií a granulocytopenií, bývají změny na sliznici dutiny ústní takřka konstantním nálezem. vytvářejí se zde hluboké, kráterovité ulcerace s rozbředlou spodinou. Tyto změny mohou nastat v několika dnech. Patogeneze agranulocytózy není dosud zcela objasněna - účast alergických faktorů při užívání léků je stále ještě předmětem diskuse.

V diagnostice je dobré řídit se vždy jednoduchým pravidlem: u všech ulcerózně nekrotických gingivitid a stomatitid, rezistentních na terapii je nutné myslet na onemocnění krvetvorného systému. Podobné změny mohou upozornit na získání oslabení imunity a jsou často prvním symptomem AIDS.

Extramedulární formy plazmocytomu se ve vzácných případech manifestují v dutině ústní. Vytvářejí se převážně v horních cestách dýchacích - v nose, nosních dutinách a v epifaryngu.

V oblasti patra a tonzil se objevuje uzlovité ztluštění sliznice, což v mikroskopickém obraze odpovídá síti argyrofilních vláken s hustě nahromaděnými plazmocyty.

Tyto uzly jsou šedavě zbarvené, sklovitého vzhledu a vyznačují se sklonek k povrchovým ulceracím.

Příležitostně se vytvářejí uzly ve sliznici dutiny ústní při lymfogranulomu, přičemž gingiva zůstává beze změn. Typické změny se objevují především na jazyku při perniciózní anémii, která vede k atrofii s vyhlazením papil a s redukcí subepiteliální lymfatické tkáně.

Sekundárně vzniká chronický zánět jako reakce na drobné defekty slizničního epitelu.

4.2.14 Prekancerózy a maligní nádory

Dle WHO je prekancerózy morfoloogicky změněná tkáň, z níž vznikne karcinom s větší pravděpodobností než ze stejné, zjevně zdravé tkáně.

Jako prekancerózy se označují všechny patologické procesy, které sami o sobě ještě nejsou karcinomem, ale mohou za určitých podmínek přejít ve zhoubné bujení. Tyto léze mohou vykazovat buněčné atypie a ztrátu normálního vyzrání buněk, což naznačuje možnost jejich následného vývoje v maligní proces a je označován jako epitelální dysplázie. Mezi histologické změny, které opravňují diagnózu epitelové dysplázie patří například ztráta polarita bazální vrstvy buněk, zvýšení nukleoplazmového poměru, zvýšený počet mitotických figur, přítomnost atypických mitóz, celulární a nukleární polymorfie, hyperchromazie jader a zvětšení jadérek. Množství výše uvedených změn určuje stupeň dysplázie - lehká, střední a těžká (s dyspláziemi obvykle menšího stupně se lze setkat i při zánětech a regenerativních procesech). Vznik epitelální dysplázie je předpokladem pro vznik karcinomu, přičemž mírná až střední dysplázie znamenají zvýšené riziko. těžká dysplázie pak vysoké riziko přechodu v karcinom.

V oblasti rtů a dutiny ústní patří mezi prekancerózy především leukoplakie, příp. erytroplakie, dále vzácněji se vyskytující senilní keratom a cornu cutaneum. Na základě korelace patologicko-anatomických a klinických nálezů lze prekancerózy rozdělit dle závažnosti do 3 skupin:

1) První skupinu tvoří prekancerózy v širším slova smyslu. Patří sem afekce, u nichž může dojít k rozvoji karcinomu. Z leukoplakií sem ředíme tzv. homogenní leukoplakie, u kterých nalézáme pravidelnou hyperkeratózu a akantózu bez známek epitelové dysplázie. I při této diagnóze jsou však nutné pravidelné kontroly v rámci dispenzární péče (i po letech stacionárního nálezu je možný další rozvoj procesu).

2) Druhou skupinou jsou prekancerózy v užším slova smyslu, u kterých je patrný strukturální neklid a známky růstové aktivity. Mohou být přítomny buněčné a jaderné polymorfie a atypie. Celý epitel má nepravidelné uspořádání se změnami rohování ve smyslu Hyper- a dyskeratózy, bazální membrána však není porušena. Je sem zařazena tzv. nehomogenní leukoplakie, dále cornu cutaneum a senilní keratom.

3) Do třetí skupiny patří intraepiteliální karcinom (carcinoma spinocellulare in situ). Je to neoplastická léze, kde dlaždicovitý epitel vykazuje v celé vrstvě všechny buněčné známky malignity s výjimkou invaze. Může snadno přejít do invazivního karcinomu. Patří sem především Queyratova erytroplazie.

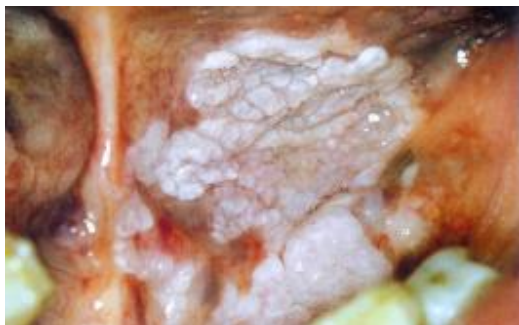
4.2.14.1 Leukoplakie

Popisný pojem leukoplakie se užívá k označení slizničních změn bělavé barvy v otorhinolaryngologii, v gynekologii, ve stomatologii se termínu leukoplakie se používá k označení bělavých afekcí na sliznici dutiny ústní, které mohou mít různý vzhled i etiologii. Definitivní diagnózu lze stanovit zhodnocením makroskopického nálezu, etiologických faktorů a především histologickým vyšetřením.

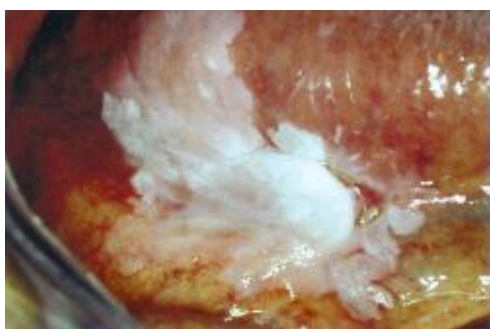
Podle původu se orální leukoplakie dělí na kuřácké a idiopatické. Podle klinického vzhledu se rozeznává leukoplakie *homogenní* (viz Obrázek 84) a *nehomogenní* (Obrázek 85). Zvláštním klinickým typem homogenní leukoplakie je exofyticky rostoucí proliferující *verukózní leukoplakie* (viz Obrázek 86).

Nevyskytují se u dětí, adolescentů a u mladých dospělých. Nejčastěji se vyskytují ve středním a vyšším věku, dosud častěji u mužů než u žen.

Riziko maligní transformace je nejvyšší u leukoplakií idiopatických, u kouřících žen, při lokalizaci na ústní spodině a spodní straně těla jazyka. Mezi další rizikové faktory patří nehomogenní vzhled, kvasinková kolonizace (*Candida* sp.), průkaz epiteliální dysplázie.



Obrázek 84 - Leukoplakie homogenní



Obrázek 85 - Leukoplakie homogenní



Obrázek 86 - Leukoplakie verukózní

Prevence a léčba:

Není pochyb o nutnosti prevence vzniku leukoplakií. Co je o tomto problému známo? Pro vznik leukoplakií je důležitý věk, pohlaví a místní dráždění. Pro vznik léze je důležitý věk 50-68 let, maligní zvrát lze čekat po deseti letech trvání stacionární léze. Kritický věk pro vznik karcinomu je 60-69 let. O něco častěji, jak jsem již zmínila, jsou postiženi muži, ale vyskytne-li se leukoplakie u ženy, dá se čekat častější zvrát, než u muže. Hormonální hladiny tu jistě hrají svou úlohu.

Z místního dráždění se má za prokázané: špatně sedící náhrady a kouření. Vůbec dráždění jakéhokoli druhu (včetně malhygieny), v kombinaci s dispozicí, zvyšuje riziko. K leukoplakiím predisponuje také vleklý chronický zánět, následovaný atrofii sliznice.

leukoplakie snadno vznikne na atrofické sliznici jazyka u anémie, u Miller-Hunterovy glossitidy a při atrofii jazyka u LU. Zde zřejmě hraje roli i terapie základního onemocnění. Podle Warburga každá porucha tkáňového dýchání disponuje ke vzniku leukoplakie až karcinomu (Warburgova teorie zvrátu).

Když leukoplakie už vznikne, rozhoduje o zvrátu hlavně: věk, klinický obraz a lokalizace. Za nejodolnější vůči nebezpečným proměnám se považuje oblast s malým rozsahem podslizničního vaziva. To je dásně a sliznice tvrdého patra, které jsou proti podkladu nepohyblivé. Tvrdí se, že jednou vzniklá leukoplakie není statická změna, nýbrž, že prochází různými stádii, z nichž každé potřebuje různou dobu k maligní proměně.. Nebezpečí stoupá s přibýváním příznaků epitelové dysplázie a s přibýváním zánětlivého infiltrátu v mykóze pod epitelem. Při zvrátu mají důležitou úlohu imunologické mechanismy.

Zdá se tedy, že klinicky odlišitelné typy leukoplakií nejsou odděleně vzniklé léze. V každém případě je nutné vzniku leukoplakií předcházet, vzniklé léčit a vždy myslet do budoucna na možnost dalších tkáňových proměn. Medikamentózní léčba leukoplakií není možná. Menší leukoplakie lze excidovat vcelku. K totálnímu odstranění rozsáhlejších homogenních leukoplakií se přistupuje zejména při jejich lokalizaci v rizikových oblastech, tj. na ústní spodině a na spodní ploše jazyka.

Dispenzarizace a léčba leukoplakií patří na specializované pracoviště.

4.2.14.2 Erytroplakie

Erytroplakie se jeví jako ohnivě červené políčko na sliznici dutiny ústní. Znamenají vysoké riziko možného vzniku karcinomu.

Prevence a léčba:

Terapie je - vzhledem k charakteru afekce - radikálně chirurgická.

4.2.14.3 Keratoma senile

Patří k prekancerózám, u kterých velmi často dochází k maligní transformaci. Etiologicky se předpokládá vliv ultrafialového záření. Nachází se nejčastěji na místech exponovaných slunečnímu záření, tj. na kůži obličeje a retní červeni.

Klinicky se jeví jako nepřesně ohraničená ploška sliznice šedavé barvy (viz Obrázek 87). Povrch se olupuje v šupinkách, někdy se tvoří drobné eroze až krusty. Při přechodu v karcinom se spodina induruje, eroze se prohlubují a povrch bradavičnatě bují.

V dif.dg. je nutné zpočátku odlišit olupování retní červeni při cheilitidách, dále lichem tuber planul, erythematodes a případně psoriázu.



Obrázek 87 - Keratoma senile

Prevence a léčba:

Léčba je radikálně chirurgická, spočívá v excizi afekce s lemem makroskopicky zdravé okolní tkáně.

4.2.14.4 Cornu cutaneum

Klinicky se podobá senilnímu keratomu v počátečním stádiu. Jde o hyperkeratózu, která zpočátku připomíná papulu a později narůstáním rohové vrstvy vzniká různě dlouhý, rohovitý výrůstek (viz Obrázek 88). Vyskytuje se na obličeji, retní červeni a vzácně na sliznici dutiny ústní.



Obrázek 88 - Cornu cutaneum

Prevence a léčba:

Léčba je opět vzhledem k povaze léze radikálně chirurgická.

4.2.14.5 Abrazivní cheilitida

Abrazivní cheilitida (syn. cheilitis abrasiva praecancerosa, solární či aktinická cheilitida) je nejčastěji potencionálně maligní změnou postihující retní červeň. Je obdobou degenerativních, premaligních změn kožních, vyvíjejících se ve vyšším věku hlavně u jedinců dlouhodobě vystaveným vlivům zevního prostředí, zejména ultrafialovému záření. Onemocnění postihuje stejně muže i ženy a nespojuje s kuřáckými návyky. Je relativně časté.

Abrazivní cheilitida postihuje výrazně častěji dolní ret. Její klinické projevy jsou nenápadné. Afekce má vzhled obtížně se hojící, po zhojení záhy recidivující, či terapeuticky rezistentní, mokvající eroze retní červeně. V okolí je obvykle dobře patrné různě rozsáhlé bělavé zabarvení retní červeně (viz Obrázek 89), někdy je retní červeň změněna v celém rozsahu.



Obrázek 89 - Abrazivní cheilitida

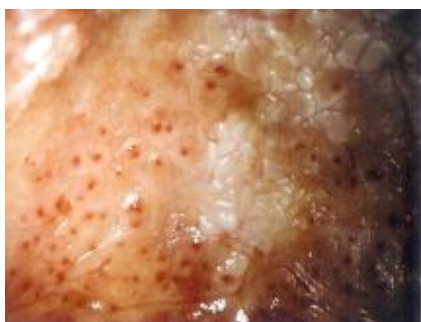
Prevence a léčba:

Aplikací dermatologických extern s antimikrobiálními a epitelizačními účinky se může dosáhnout vymizení subjektivních potíží i zhojení erozí. Změny hyperkeratotické a atrofické však perzistují, eroze se po nedlouhé době (dny - týdny) opět obnoví. Definitivní léčba je proto chirurgická. Spočívá obvykle ve snesení retní červeně v celém jejím rozsahu (lip-shaving).

4.2.14.6 Kuřácká leukokeratóza

Kuřácká leukokeratóza palatinální sliznice (syn. stomatitis fumantium, leukokeratosis nicotinic palati) je označením chronických změn palatinální sliznice vyskytující se téměř výhradně u mužů, dlouhodobých kuřáků dýmek, méně často doutníků a cigaret. Ačkoli svojí patogenezi a klinickým obrazem se toto postižení blíží kuřácké leukoplakii, nevykazuje žádné známky nádorových změn a má zcela benigní vlastnosti. Nepůsobí žádné subjektivní obtíže.

Afekce se jeví jako bělavé zbarvení či "zakalení" sliznice v určité části nebo v celém rozsahu tvrdého a měkkého patra, s dobře patrnými prominencemi s tečkovitými červenavými body, představujícími ústí vývodů jednotlivých palatinálních slinných žlázek (viz Obrázek 90).



Obrázek 90 - Kuřácká leukokeratóza

Prevence a léčba:

Tyto slizniční změny jsou důsledkem chronické termické a chemické iritace palatinální sliznice, vedoucí k nadměrnému rohovění jejího epitelu a k zánětu slinných žlázek, provázenému jejich zbytněním a dilatací ústí vývodů.

Možnost medikamentózní či chirurgické terapie neexistuje. Jediným účinným léčebným opatřením je eliminace nebo alespoň redukce kouření. Bioptické vyšetření není potřebné, možná je však koincidence kuřácké leukokeratózy s leukoplakii a dalšími slizničními změnami. Náhlé změny vzhledu a chování této afekce, tj. vzniku prominencí, ulcerací, zarudnutí, citlivosti až bolestivosti, jsou obvykle známkami jiných, přidružených slizničních lézí, a proto jsou důvodem ke kontrolnímu vyšetření.

4.2.14.7 Frikční keratóza

Současné definice leukoplakii vyčleňují ze skupiny orálních leukoplakii chronické slizniční změny, které vznikají v důsledku déletrvajícího mechanického namáhání ústní sliznice, a to jak jejich nerohovějících tak i rohovovějících partií. Slizniční změny se označují jako frikční (hyper)keratózy. Na rozdíl od kuřáckých a idiopatických leukoplakii se vyskytují i u dospělých jedinců mladšího věku. Lokalizovány jsou v oblasti gingivy a sliznice dásňových výběžků a tvrdého patra. Mají vzhled ostře ohraničených bělavých povlaků vrásčitého povrchu (viz Obrázek 91). V jejich okolí lze dosti často nalézt stopy akutního traumatu gingivy či ústní sliznice (zarudnutí a eroze).



Obrázek 91 - Frikční keratóza

Prevence a léčba:

Příčinou vzniku frikční hyperkeratózy bývají scestné hygienické návyky, sebeпоškozování, nevhodné čistící pomůcky, parafunkce.

frikční hyperkeratózy většího rozsahu někdy nevymizí ani po několika měsících od eliminace mechanického dráždění. Pro stanovení diagnózy je zapotřebí patogenetický mechanismus jednoznačně prokázat!

Podobné slizniční změny v oblasti bukální a labiální sliznice mohou velice pravděpodobně vzniknout jako důsledek dlouhodobě prováděného přikusování ústní sliznice.

Terapie spočívá v excizi změněné sliznice a gingivy, přičemž po eliminaci příčiny se může vyčkávat relativně dlouho (měsíce) případné spontánní regrese slizničních změn.

4.2.14.8 Další fakultativní prekancerózy

Existuje řada dalších patologických stavů - celkových, nebo místních, které činí sliznici dutiny ústní vnímavější ke kancerogenům (histologicky jde o atrofii epitelu) a představují tak významně zvýšené riziko pro rozvoj nádorového onemocnění.

Sideropenická dysfágie (Plummerův-Vinsonův syndrom)

Postihuje většinou ženy středního věku s nedostatkem železa v séru. Celá sliznice je lesklá, červená a atrofická. Častý je výskyt leukoplakií, na podkladě kterých může vzniknout i karcinom (hlavně v zadní části dutiny ústní a orofaryngu).

Diskoidní lupus erythematosus (DLE)

Postižení sliznice dutiny ústní jsou charakteru pseudoepiteliomatózní hyperplazie. V atrofickém epitelu (zejména dolního rtu) byl popsán vznik karcinomu.

Xeroderma pigmentosum

Jde o recesivně dědičné onemocnění, u něhož je kůže přecitlivělá na UV záření. Na exponovaných místech se objevuje atrofie epitelu, hyperkeratóza, teleangiektázie a hyperpigmentace. Postiženy jsou především rty, ale i sliznice dutiny ústní, kde se může vyvinout i spinocelulární karcinom.

Epidermolysis bullosa

Jde o dědičné onemocnění s autosomálně nebo recesivním typem dědičnosti. Na kůži i sliznici dutiny ústní se tvoří puchýře. Následné jizvení může vést k ankyloglosii a makrostomii. Byl popsán vznik karcinomu jazyka v jizvě.

Lues

V průběhu pozdních stádií syfilis se mohou tvořit leukoplakie v atrofickém epitelu hřbetu jazyka, které mohou podlehnout maligní transformaci.

Lichven tuber planul

maligní transformace u tohoto onemocnění byla pozorována asi u 3% pacientů. Zvláště ženy jsou postiženy vznikem karcinomu dutiny ústní 50x častěji než ostatní ženská populace.

Sjogrenův syndrom

Také se řadí mezi prekancerózy.

4.2.14.9 Paraneoplastické procesy

Vedle vlastních prekanceróz existuje ještě skupina onemocnění, která nejsou prekancerózami v pravém smyslu slova, ale provází výskyt karcinomu v jiné lokalizaci. Označují se jako paraneoplastické procesy - např. acanthosis nigricans a Peutzův-Jeghersův syndrom.

4.2.14.9.1 Verukózní karcinom

Verukózní neboli Ackermannův karcinom je méně obvyklou a méně agresivní formou dlaždicobuněčného karcinomu kůže a sliznic. V dutině ústní vzniká vždy na podkladě proliferační verukózní leukoplakie, od níž nelze makroskopicky odlišit (viz Obrázek 92). vyskytuje se tedy za identických podmínek, častější je dle některých autorů u mužů holdujících žvýkaním tabáku.

jeho prognóza je zřetelně lepší než prognóza všech ostatních typů dlaždicobuněčných karcinomů. Může však recidivovat, někdy i úporně. Velice vzácně může i metastázovat.



Obrázek 92 - Ackermannův karcinom

Prevence a léčba:

Léčba spočívá v excizi nádoru.

4.2.14.9.2 Dlaždicobuněčný karcinom rtu

Karcinom vychází z retní červeně včetně ústních koutků. Patří mezi nejčastější maligní nádory v oblasti hlavy a krku, mezi nimiž tvoří 12,5% všech maligních nádorů.

Postihuje častěji muže než ženy. vyskytuje se zejména ve věku 50-80 let, průměrný věk pacientů v současnosti stoupá. Častější je jeho výskyt na dolním rtu (85 - 95 %). jen necelá polovina vzniká na podkladě abrazivní cheilitidy či jiných premaligních změn retní červeně.

nejčastějším klinickým nálezem je nehojící se vřídek či vřed retní červeně či ústního koutku (viz Obrázek 93). metastázy se tvoří v ipsilaterálních podčelistních a krčních mízních uzlinách.



Obrázek 93 - Dlaždicobuněčný karcinom rtu

Prevence a léčba:

Terapie je ovlivněna lokalizací a rozsahem nádoru, postižením regionálních mízních uzlin i celkovým zdravotním stavem. její součástí je i radikální chirurgický zákrok. Recidivy karcinomu nejsou časté. Vyskytují se u 5-20 % pacientů, obvykle během 2 let po terapii. Prognóza těchto nádorů je dobrá, k pětiletému přežití dochází u 90% pacientů. Výrazně horší prognóza nemoci u pacientů s nádorem větším než 2 cm, u karcinomů lokalizovaných v ústních koutcích a na horním rtu, u pacientů s metastázami v regionálních mízních uzlinách a ve věku do 40 let.

Veškeré eroze a ulcerace retní červeně nehojící se při adekvátní terapii během 2-3 týdnů či po zhojení rychle recidivující, jsou indikovány k bioptickému vyšetření či excizi!

4.2.14.9.3 Dlaždicobuněčný karcinom jazyka

Dlaždicobuněčný karcinom jazyka postihující jak tělo, tak kořen jazyka, tvoří asi 40 % všech intraorálních karcinomů. Muži jsou postiženi častěji než ženy. atypický věk výskytu je 50-80 let. Při klinickém vyšetření se jeví jako nepříliš bolestivé, různě velké ulcerace s mírně indurovanou spodinou, nacházející se při hraně těla jazyka. Jazyk může být nádorem různě deformován (viz Obrázek 94).



Obrázek 94 - Dlaždicobuněčný karcinom jazyka

Prevence a léčba:

Terapie je ovlivněna zejména rozsahem nádoru. Její součástí je u operabilních nádorů radikální chirurgický zákrok. recidivy se tvoří nejčastěji během prvního roku po terapii. K pětiletému přežití dochází pouze u třetiny léčených pacientů.

4.2.14.9.4 Maligní melanom

Maligní melanom (melanoblastom, melanosarkom) je maligní nádor vycházející z melanocytů a névocytů, šířící se v organismu velice rychle lymfogenní a hematogenní cestou. Patří proto mezi nejzhoubnější nádory. Vzniká někdy z *lentigo maligna* a také z běžných, dlouhodobě stacionárních pigmentových névů, i bez předchozí přítomnosti névu. Má několik klinických typů - povrchově se šířící, nodulární, lentiginózní a akralně lentiginózní.

V dutině ústní se maligní melanom vyskytuje vzácně (intraorální nádory tvoří jen 1 % všech maligních melanomů). Častější jsou zde metastázy maligních melanomů primárně jinde lokalizovaných (kožních)

Vznik maligního melanomu v dutině ústní se projevuje stejnými změnami jako při kožní lokalizaci - objevuje se rychlý plošný růst, noduly, exofytický růst, tmavnutí, exulcerace, krvácení, satelitní névy, zarudlé okolí. Současně se odehrává invaze nádoru směrem do hloubky tkání.

Prevence a léčba:

Prevencí maligního melanomu kůže je ochrana před ultrafialovým zářením, používání ochranných pomůcek a krémů, dále prevence v podobě lékařských prohlídek.

Terapie spočívá v radikálním chirurgickém zákroku, doplněném protinádorovou chemoterapií a imunoterapií. Prognóza nádoru *quo ad vitam* není ani v současnosti dobrá, přímo souvisí s invazí nádoru do spodiny a jeho tloušťkou (klasifikace dle Bresslowa).

Jen malá část maligních melanomů je však excidována ve fázi pouhé intraepiteliální invaze.

Prevence nádorů:

Ke skutečné prevenci nádorového bujení by bylo nutné znát etiologické faktory. Poněvadž však dosud mnohdy známé nejsou, omezuje se prevence na všeobecné

zásady udržování hygienických poměrů v ústní dutině a odstraňování všech vlivů, které dlouhodobým drážděním vedou k chronickým zánětlivým změnám. Těchto vlivů je ve stomatologii mnoho. Jsou to ostré hrany zubů zdravých a hlavně kariesních, nesprávně zhotovené výplně, korunky, snímací náhrady, které tlakem mohou vést až k dekubitálním vředům nebo k chronickým hyperplastickým zánětům sliznice. Soudí se, a epidemiologické studie to potvrzují, že sluneční záření a povětrnostní vlivy jsou jedním z etiologických faktorů při vzniku karcinomu dolního rtu. proto se doporučuje osobám pracujícím na slunci nošení nejlépe širokých klobouků, nebo jiných pokrývek hlavy a pravidelné potírání nejen rtů krémy s ochranou před ultrafialovým zářením.

Jinak se lékaři musí omezit jen na vyhledávání a rozpoznávání časných stádií zhoubného bujení (depistáž) a sledování pacientů s patologickými stavy, o nichž je možno předpokládat podle současných poznatků, že mohou přejít ve zhoubné bujení, stejně jako sledování pacientů s benigními nádory, u nichž je vysoké potenciální riziko maligního zvratu (dispenzarizace). není to prevence vzniku nádorového bujení a nesníží se tím incidence nádorů, ale je to podle současných zkušeností jediná cesta, jak podstatně snížit mortalitu na zhoubné nádory.

Depistáž - vyhledávání počínajících nádorů orofaciální oblasti a pacientů ohrožených nádorovým bujením, pátrání po skrytých příznacích v anamnéze a po klinických příznacích je povinností každého lékaře, nejen stomatology. Většina našich občanů prochází každoročně ordinacemi stomatologů, jejich povinností je u každého nového pacienta provést onkologickou prohlídku ústní dutiny a její výsledek zaznamenávat v předepsaných formulářích. Dutina ústní je dobře přístupná vyšetření a proto je možno také při řádném provádění systematických prohlídek závodními a obvodními lékaři zachytit počínající stadia maligního bujení.

Při depistážích zachycené osoby s podezřením na některé předrakovinné stavy a pacienti, kteří byly léčeni pro maligní tumor, musí být zváni k pravidelným prohlídkám. Kdo provádí dispenzarizaci a které stavy jí podléhají, stanoví metodické směrnice MZ.

Velká úloha v boji proti nádorům přísluší také zdravotní osvětě obyvatel. jejím cílem je, aby pacienti přicházeli s podezřelou afekcí k lékaři včas. Tato osvěta by se měla činit citlivě, se zdůrazněním pozitiv a možností včasného léčení, bez vytváření paniky zastrahováním, které by mohlo vést ke vzniku kancerofobie.

Nádory dutiny ústní se vyskytují v ústech, orofaryngu a hypofaryngu a tvoří okolo 40 % všech nádorů hlavy a krku. Nejčastější lokalizací těchto nádorů je jazyk následovaný orofaryngem, patrem a dolním rtem. Histologicky se jedná především o různé diferencované epiteliální karcinomy.

Prekancerózami jsou anemické epiteliální léze (Hunterova glossitis nebo sideropenická dysfagie jako součást syndromu Plummer-Vinson), orální Lichven planul, leukoplakie, erytroplakie nebo kombinované formy (erytroleukoplakie), které tvoří bílé nebo jasně červené skvrny na ústní sliznici bez jiné zjištěné etiologie.

Rizikové faktory

Kouření tabáku, užívání tabáku v jiných formách a jiných produktů a nadměrné požívání alkoholu patří mezi známá rizika. Efekt kouření a nadměrného pití je multiplikativní; nekuřáci a abstinenti tvoří méně než 1/5 pacientů s karcinomem dutiny ústní. Rizikovým faktorem je navíc věk a prekancerózy.

Zdůrazňuje se také význam nedostatečné ústní hygieny, místní dráždění zuby a některé celkové faktory (například nedostatek železa, nutriční vlivy a infekční, zejména virová agens).

Intervence

Eliminace kouření a žvýkání tabáku, snížení spotřeby alkoholu a zlepšení orální a dentální hygieny by zcela jistě přispělo k prevenci nádorů dutiny ústní. Předpokládá se alespoň 60 - 80 % snížení incidence a mortality. Další snížení by mohla u některých karcinomů přinést časná detekce a léčba prekanceróz.

Časná detekce a screening

Aspekce a palpace dutiny ústní jsou hlavní screeningové metody u asymptomatických pacientů. Mohou zjistit leukoplakie a některé časně a presymptomatické invazivní karcinomy. Přesto nelze opomenout ani některé speciální techniky k vyšetření oblastí dutiny ústní, které zůstávají skryty přímé aspekci. Nejpovolnější jsou k takovým výkonům zubní lékaři. V některých rozvojových zemích s vysokou prevalencí byly zjištěny nádory dutiny ústní screeningem prováděným přímo v domech pacientů. Přesto není ještě stanovena sensitivita těchto vyšetření, nebyl pozorován vliv na snížení mortality.

Exfoliativní cytologie se jako screeningová metoda ukázala méně senzitivní než aspekce prováděná zkušeným lékařem. Je možné ji v některých případech použít jako doplňkovou metodu při zjištěných lezích, ale neměla by nahrazovat bioptické vyšetření.

Doporučené preventivní postupy

Screening není doporučovaný. Není dostatečně prokázáno, zda obecný screening exfoliativní cytologií může snížit mortalitu na karcinom dutiny ústní.

Intervenční procedury mohou provádět zubní lékaři, hygienici nebo asistenti nebo členové týmu primární prevence. Zdravotníci by v každé fázi měli:

- * odebrat anamnézu týkající se dentální a orální hygieny, zakázat kouření a požívání alkoholu;
- * vyšetřit dutinu ústní zavedenými metodami;
- * doporučit pacienta ke specializovanému vyšetření a ošetření, je-li to nezbytné;
- * provádět další sledování;
- * provádět osvětu.

Přestože vyšetřování dutiny ústní je doménou stomatologů, praktičtí lékaři a sestry by měli být s postupem vyšetření seznámeni a měli by jej provádět v případech, kdy je to nutné nebo vhodné.

Seznam doporučených postupů

Tým primární prevence by měl:

- * dotázat se vyšetřovaných pacientů na orální a dentální hygienu a zdravotní stav jako součást anamnézy;
- * provádět aspekci dutiny ústní zejména při vyšetřování silných kuřáků nebo pacientů s excesivním užíváním alkoholu nebo pacientů, kteří sami přivedou pozornost na existující léze v dutině ústní. V případě pozitivního nálezu by měl doporučit specializované vyšetření a ošetření;
- * doporučit všem pacientům pravidelné kontroly u zubního lékaře;
- * podtrhnout význam orální hygieny jako součást "zdravotního vzdělávacího souboru" v primární péči.

4.3 Rizika ohrožení infekčními chorobami ve stomatologické ordinaci

Zubní lékař je při své každodenní práci vystaven riziku nákazy řadou infekčních onemocnění. Paradoxně se toto riziko zvýšilo v druhé polovině 20. století v souvislosti se zavedením moderních turbinových vrtaček. Zdrojem nákazy je obvykle pacient, ať již infekční onemocnění probíhá manifestně, latentně nebo je v inkubační době přenosného onemocnění.

Cesty přenosu infekce ve stomatologické praxi:

* respirační: aerosol, kapénková infekce

* kontaktní:

přímý kontakt lékaře se sliznicí pacienta nebo s kontaminovanými nástroji

Prevence přenosu respiračních infekcí:

Individuální ochranné pomůcky (maska, obličejový štít, ochranné brýle)

Vzhledem ke zvýšenému riziku infekce je vhodné provádět u pacientů v akutním stádiu TBC, varicellou nebo herpetickými infekcemi jen základní stomatologické ošetření v rámci první pomoci

Prevence kontaktních infekcí:

* Ochranné rukavice, prevence drobných poranění při práci, ochranné brýle

* Dodržování základní hygienické zásady: každou tělesnou tekutinu je třeba považovat za potencionální zdroj infekce

* Očkování proti hepatitidě B

PROFESIONÁLNÍ POŠKOZENÍ:

K poškození ústní sliznice a okolí úst dochází přímým, buď intenzivním účinkem škodliviny, nebo častěji dlouhodobým působením s menší intenzitou. Další možností jsou změny vzniklé poškozením jiných orgánů a následným, druhotným projevem v ústech.

Při přímém styku **kyselin** nebo **louhů** se sliznicí vznikají u kyselin podle druhu jejich koncentrace a doby působení erytémy, puchýře, vředy až rozsáhlé nekrózy, u louhů nacházíme šedivě rozbředlý, blátivý rozpad tkáně. Při poleptání distálnějších partií úst a nosohltanu vzniká nebezpečí dušení a edému. poleptaná místa, hlavně po louhu, se špatně hojí, často zůstávají hluboké jizvy.

Prevence a léčba:

Jako první pomoc při poleptání kyselinami vyplachujeme ústa 5% roztokem natrii bicarbonici, u louhů slabým roztokem kyseliny citrónové.

Chronickým působením **chemikálií, rozpustidel, plynů** apod. se obvykle zvyšuje keratinizace ústního epitelu, sliznice bývá mléčně zkalená, hyperkeratotická. V těchto úsecích vzniká nebezpečí maligního zvratu tkáně. Prevence a léčba:

Pracovníci těchto profesí mají být dispensarizováni a pravidelně kontrolováni. mimoto bývá u těchto osob poškozována i sklovina zubů, hlavně ve frontálním úseku chrupu.

Ke zvýšené kazivosti chrupu a zánětům dásní dochází u pracovníků pekáren a cukráren vlivem zvýšení moučného a cukerného prachu na pracovišti. Vznikají rozsáhlé, často cirkulární kazy, rychle destruuující tvrdé tkáně zubů.

Při chronické expozici **alkalických prachů** (uhličitano vápenatých apod.) je kůže rtů šedé barvy, sliznice úst a jazyka má barvu nafialovělou. I zde vznikají v ústech hyperkeratózy, které je nutno pravidelně sledovat.

U kameníků a pracovníků v lomech lze vidět často abraze zubů (hlavně stoliček) vlivem **křemičitého prachu**, suchou sliznici a ragády na rtech.

Mechanickým poškozením jsou vystaveny rty a frontální zuby u hudebníků na dechové nástroje.

U trumpetistů vzniká na horním rtu zduření, otlak od náustku. Na retní sliznici bývají patrné otisky zubů. Podobné změny, ovšem na dolním rtu, mají hudebníci hrající na plátkové nástroje. Tlakem nástroje, rtů a jazyka bývají přetěžovány přední zuby a časem se uvolňují. U hráčů na trubku, lesní roh a helikón může vzniknout emfyzém vývodu a příslušné slinné žlázy z přetlaku vzduchu v ústech, který vede k postupnému uvolnění svaloviny.

Podobnému mechanickému poškozování tvářové sliznice jsou vystavováni foukači skla. Při vyfukování, zvláště váhově těžších kusů, se vyvíjí v ústech tlak od 8 do 17 cpa. Nadouváním tváří pak dochází k chronickému poškozování sliznice, která se jeví jednou jako mléčně zkalená, jindy jako cárovitě se olupující, popraskaná, někdy bez jizev, někdy jsou vtažené jizvy. nakořlík zde spolupůsobí vliv vysokých teplot, není prokázáno. Rovněž se neprokázalo maligní zvrhávání těchto změn.

Poměrně vzácně lze najít v ústech změny způsobené chronickým poškozováním organismu při práci s kovy. **Kovové prachy** např. chrómu, arzenu, bronzu, způsobují chronické záněty dásní.

Při **otravě olovem** (pracovníci v opravnách baterií) je hypersalivace, kovový zápach z úst, sliznice jsou bledé a kolem dásní je šedý lem depozit sloučenin olova.

Při **otravě rtutí** je rovněž ptyalismus, zduření slinných žláz a tmavohnědé dásňové lemy.

U **otrav zinkem** jsou dásňové lemy modrošedavé a mohou vznikat ulcerózní záněty.

Prevence:

Při dodržování předpisů o ochraně zdraví při práci se riziko poškození sliznice snižuje na minimum, přesto k němu v některých profesích dochází.

5. Závěr

Účelem předložené diplomové práce bylo zmapovat problematiku preventivních opatření a postupů při chorobách sliznice dutiny ústní, jejichž komplexní zpracování v současné době stále chybí.

Po obecném úvodu do problematiky ústní sliznice, popisu její mikroskopické a makroskopické stavby a rozdělení sliznice na funkční typy jsem se věnovala fyziologii a patofyziologii ústní sliznice, významu a chemickému složení slin a obranným mechanismům ústní sliznice.

V souladu se zadáním jsem se dále zabývala otázkou mikrobiální flóry dutiny ústní a jejímu významu v prevenci slizničních onemocnění dutiny ústní. Pokračovala jsem rozбором obecných příčin chorob ústní dutiny, kdy jsem zevní a vnitřní etiologické vlivy uplatňující se na vzniku onemocnění rozdělila na fyzikální, chemické a infekční a zmínila jsem se o vlivu a funkce imunitního systému v této oblasti. Souhrnně lze říci, že při vzniku choroby se zúčastňují složky jak vnitřního, tak vnějšího prostředí. Organismus někdy reaguje neadekvátně na vlivy zevního prostředí změnou prostředí vnitřního (alergie). Nedovede-li se organismus svými regulačními mechanismy vyrovnat s některou okolností zevního prostředí, stává se tato okolnost škodlivou a je příčinou vzniku nemoci.

Dále následuje úvod do kliniky onemocnění ústní sliznice, pomocná a laboratorní vyšetření při diagnostice onemocnění a rozbor slizničních onemocnění. Při jejich utřídění jsem se řídila zvyklostmi stomatologické praxe a zadání mého školitele.

Při tvorbě textů jsem byla vedena snahou vytvořit stručné a jasné charakteristiky, které by usnadnily orientaci v zadané problematice a naznačily potřebné spojitosti, přičemž ukázaly cestu nejen k úspěšné diagnostice a léčbě, ale především nastínily možnosti prevence vzniku slizničních afekcí. U mnohých onemocnění je ovšem možnost specifické prevence ještě otázkou budoucnosti.

Celá práce je proložena bohatou obrazovou dokumentací, která usnadní zapamatování a v případě potřeby rychlé vybavení znalosti.

6. Souhrn

Předkládaná diplomová práce se zabývá problematikou slizničních onemocnění dutiny ústní, jejichž utřídění je koncipováno z hlediska etiologie a diferenciální diagnostiky. Zvláštní pozornost je věnována slizničním afekcím, které jsou často manifestací celkových onemocnění, a jejichž fyzikální vyšetření dává cennou informaci o celkovém zdravotním stavu.

Texty jsou doplněny o bohatou obrazovou přílohu ke každému slizničnímu onemocnění, neboť vizuální zkušenost, byť leckdy pouze teoretickou, považuji zvláště v této problematice za velice podstatnou.

7. Summary

This diploma paper concerns with mucous affections of buccal cavity. The theme is organized in terms of aetiology and differential diagnosis.

Oral mucosal manifestations may be the initial feature, the most florid clinical feature, or the only sign of diseases, therefore physical examination of buccal cavity may bring important information.

The paper encloses a rich supplement of colour illustrations, to provide visual experience, which is very important for examination and assessment of mucous affections.

8. Seznam použité literatury

- /1/ Repetitorium onemocnění ústní dutiny, MUDr. Lydie Izakovičičová Hollá, Doc.MUDr.Antonín Fassmann, ISBN 80-210-3047-X, Masarykova univerzita v Brně – 2003
- /2/ Atlas chorob ústní sliznice – Doc.MUDr. Radovan Slezák Csc., Doc.Ivo Dřížhal Csc., 2004
- /3/ Quintessenz 2004, ISBN 80-903181-5-0
- /4/ Nemocniční nákazy ve stomatologii, Ivanka Matoušková, ISBN 80-244-1117-2, Univerzita Palackého v Olomouci 2005
- /5/ Aby zuby nebolely, PhDr. Stanislava Jarolímková, doc.MUDr.Zdeněk Broukal, Csc, ISBN 80-238-9609-1, EB 2002
- /6/ Malé ilustrované repetitorium, Doc.MUDr. Radovan Slezák Csc. A kolektiv, ISBN 80-86225-55-0
- /7/ Infekční choroby ústní sliznice, Doc.MUDr. Radovan Slezák Csc. A kolektiv, ISBN 80-7169-221-2, Grada Publishing Praha (1997)
- /8/ HIV infekce a dutina ústní, Doc.MUDr. Radovan Slezák Csc, 2002
- /9/ Rejsek J, Kopecký O: Klinická imunologie. Nukleus HK (2004)
- /10/ De 'o JC, AT cl: Cheilitis glandularis: An unusual presentation in a patient with HIV infection (2003)

9. Seznam obrázků

Obrázek 1 - Cheilitis simplex	18
Obrázek 2 - Exfoliativní cheilitida	19
Obrázek 3 - Furunkl	21
Obrázek 4 - Furunkl	21
Obrázek 5 - Furunkl	21
Obrázek 6 - Erysypel.....	22
Obrázek 7 - Erysipel	22
Obrázek 8 - Erysipel	23
Obrázek 9 - Neurodystrofický vřed	24
Obrázek 10 - Neurodystrofický vřed.....	24
Obrázek 11 - Alergická cheilitida	25
Obrázek 12 - Alergická cheilitida	25
Obrázek 13 - Periorální dermatitida	26
Obrázek 14 - Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy.....	27
Obrázek 15 - Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy.....	27
Obrázek 16 - Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy.....	28
Obrázek 17 - Medikamentózně indukovaná hyperplazie gingivy.....	28
Obrázek 18 - Plakem podmíněná gingivitida.....	29
Obrázek 19 - Traumatická gingivitida	29
Obrázek 20 - Traumatická gingivitida	30
Obrázek 21 - Traumatická gingivitida	30
Obrázek 22 - Traumatická gingivitida	31
Obrázek 23 - Ulcerózní gingivitida	32
Obrázek 24 - Těhotenská gingivitida	32
Obrázek 25 - Těhotenská epulida	32
Obrázek 26 - Deskvamativní gingivitida.....	33
Obrázek 27 - Lingua geographica	34
Obrázek 28 - Atrofická glositida	36
Obrázek 29 - Atrofická glositida	36
Obrázek 30 - Atrofická glositida	37
Obrázek 31 - Traumatická stomatitida.....	39
Obrázek 32 - Traumatická stomatitida.....	39

Obrázek 33 – Traumatická stomatitida.....	39
Obrázek 34 – Morsicatio buccarum.....	40
Obrázek 35 – Sukční enantém patrové sliznice.....	41
Obrázek 36 – Sukční enantém patrové sliznice.....	41
Obrázek 37 – Hematom ústní sliznice	42
Obrázek 38 – Dekubitus ústní sliznice.....	43
Obrázek 39 – Dekubitus ústní sliznice.....	43
Obrázek 40 – Dekubitus ústní sliznice.....	43
Obrázek 41 – Angioedém.....	46
Obrázek 42 – Toxické poškození ústní sliznice.....	46
Obrázek 43 – Toxické poškození ústní sliznice.....	48
Obrázek 44 – Toxické poškození ústní sliznice.....	48
Obrázek 45 – Toxické poškození ústní sliznice.....	48
Obrázek 46 – Ulcerózní gingivitida	51
Obrázek 47 – Herpes labialis	53
Obrázek 48 – Primární herpetická stomatitida	54
Obrázek 49 – Primární herpetická stomatitida	54
Obrázek 50 – Primární herpetická stomatitida	54
Obrázek 51 – Primární herpetická stomatitida	55
Obrázek 52 – Zoster facialis	56
Obrázek 53 – Zoster facialis	56
Obrázek 54 – Zoster facialis	57
Obrázek 55 – Zoster facialis	57
Obrázek 56 – Zoster oticus	58
Obrázek 57 – Zoster oticus	58
Obrázek 58 – Infekční mononukleóza	59
Obrázek 59 – Infekční mononukleóza	60
Obrázek 60 – Infekční mononukleóza	60
Obrázek 61 – Cytomegalovirová choroba	61
Obrázek 62 – Herpangina	62
Obrázek 63 – Vezikulární stomatitida.....	63
Obrázek 64 – Vezikulární stomatitida.....	63
Obrázek 65 – Papilomavirové infekce	64
Obrázek 66 – Papilomavirové infekce	64
Obrázek 67 – Papilomavirové infekce	64
Obrázek 68 – Akutní pseudomembranózní kandidóza	67

Obrázek 69 – Akutní erytematózní kandidóza	68
Obrázek 70 – Chronická hyperplastická kandidóza	68
Obrázek 71 – Chronická pseudomembranózní-orofaryngeální kandidóza	69
Obrázek 72 – Protetická stomatitida	70
Obrázek 73 – Angulární cheilitida	71
Obrázek 74 – Lingua villosa nigra	72
Obrázek 75 – Glossitis rhombica mediana	73
Obrázek 76 – Systémové mykózy	74
Obrázek 77 – Pemphigus vulgaris	75
Obrázek 78 – Paraneoplastický pemfigus	76
Obrázek 79 – Pemfigoid	77
Obrázek 80 - Sklerodermie difúzní	81
Obrázek 81 - Aphthosis minor	82
Obrázek 82 - Aphthosis maior	82
Obrázek 83 - Lichven tuber planus	85
Obrázek 84 - Leukoplakie homogenní	96
Obrázek 85 - Leukoplakie homogenní	96
Obrázek 86 - Leukoplakie verukózní	97
Obrázek 87 - Keratoma senile	98
Obrázek 88 - Cornu cutaneum	99
Obrázek 89 - Abrazivní cheilitida	99
Obrázek 90 - Kuřácká leukokeratóza	100
Obrázek 91 - Frikční keratóza	101
Obrázek 92 - Ackermannův karcinom	102
Obrázek 93 - Dlaždicobuněčný karcinom rtu	103
Obrázek 94 - Dlaždicobuněčný karcinom jazyka	104