

UNIVERZITA KARLOVA

FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

KATEDRA BIOLOGICKÝCH A LÉKAŘSKÝCH VĚD



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Odontogenní a slizniční infekce v dutině ústní

KLÁRA DOLEŽALOVÁ

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. MARCELA VEJSOVÁ, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ, 2020

Poděkování

Touto cestou chci poděkovat hlavně své školitelce Mgr. Marcele Vejsové, Ph.D. za její trpělivost, ochotu a za cenné připomínky, které mi při zpracování bakalářské práce věnovala. Dále chci také poděkovat mé rodině a přátelům, kteří mě v sepsání práce podporovali.

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného titulu.“

V Hradci Králové,

.....

Klára Doležalová

1. OBSAH

1.	OBSAH	4
2.	ABSTRAKT	6
3.	ABSTRACT	7
4.	ÚVOD	8
5.	ZADÁNÍ – CÍL PRÁCE	9
6.	MIKROFLÓRA ÚSTNÍ SLIZNICE	10
7.	ODONTOGENNÍ INFEKCE	11
7.1	Zubní kaz	11
7.2	Onemocnění parodontu	14
7.2.1	Gingivitida	15
7.2.1.1	Akutní gingivitida	16
7.2.1.2	Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida (ANUG)	16
7.2.1.3	Chronická gingivitida	17
7.2.2	Parodontitida	17
7.2.2.1	Agresivní forma	18
7.2.2.2	Chronická forma	19
7.2.3	Parodontální absces	19
7.3	Dentoalveolární infekce	20
7.3.1	Pulpitida	20
7.3.2	Periodontitida	21
7.3.2.1	Akutní (apikální) periodontitida	21
7.3.2.2	Chronická (periapikální) periodontitida	22
7.3.3	Ludwigova angina	22
7.3.4	Osteomyelitida	23
7.3.5	Cevikofaciální aktinomykóza	23
7.4	Periimplantátová onemocnění	24
8.	SLIZNIČNÍ INFEKCE	26
8.1	Virové infekce	26

8.1.1	Infekce vyvolané herpetickými viry.....	26
8.1.1.1	Herpetická gingivostomatitida	26
8.1.1.2	Herpetická stomatitida.....	27
8.1.1.3	Herpes labialis	28
8.1.1.4	Varicella (plané neštovice)	28
8.1.1.5	Herpes zoster (pásový opar)	29
8.1.1.6	Cytomegalovirová choroba	30
8.1.1.7	Exanthema subitum	31
8.1.1.8	Lidský herpetický virus 7	31
8.1.1.9	Infekční mononukleóza	31
8.1.1.10	Kaposiho sarkom	32
8.1.2	Infekce vyvolané enteroviry.....	32
8.1.2.1	Herpangina	33
8.1.2.2	Syndrom ruka-noha-ústa.....	33
8.1.3	Papillomavirové infekce	34
8.1.4	Paramyxovirové infekce	35
8.2	Recidivující afty	35
8.3	Bakteriální infekce.....	36
8.3.1	Tuberkulóza.....	36
8.3.2	Syfilis	38
8.4	Mykotické infekce	40
8.4.1	Pseudomembranózní kandidóza	41
8.4.2	Erytematózní (atrofická) kandidóza	41
8.4.3	Hyperplastická kandidóza	42
8.4.4	Angulární cheilitida	42
9.	DISKUSE	44
10.	ZÁVĚR	45
11.	POUŽITÉ ZKRATKY.....	46
12.	SEZNAM OBRÁZKŮ	47
13.	POUŽITÁ LETERATURA.....	48

2. ABSTRAKT

Autor: Klára Doležalová

Název bakalářské práce: Odontogenní a slizniční infekce v dutině ústní

Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Studijní obor: Zdravotní laborant

Cíl práce: Cílem této rešeršní bakalářské práce je podle původu rozdělit odontogenní a slizniční infekce v dutině ústní. Popsat jejich původce onemocnění, klinické projevy, laboratorní diagnostiku, možnosti léčby a prevence. Největší pozornost z odontogenních infekcí je věnována zubnímu kazu a onemocnění parodontu, jelikož představují největší riziko pro populaci. Ze slizničních infekcí jsou nejčastější infekce vyvolané herpetickými viry a recidivující afty.

Hlavní poznatky: Hlavními původci odontogenních infekcí hlavně u zubního kazu jsou *Streptococcus mutans* a *S. sobrinus*. Za hlavní představitele u slizničních infekcí je považován *herpes simplex virus* (HSV) a *varicella zoster virus* (VZV). Po primárním napadení organismu HSV dochází k herpetické gingivostomatitidě, ale pokud dojde k opakovanému napadení, infekce se projeví buď jako herpetická stomatitida nebo *herpes labialis*. Primární infekce vyvolána VZV je nazývána planými neštovicemi, zatímco při reaktivaci viru se vytváří pásový opar.

Závěry: Prevencí všech onemocnění v dutině ústní je především dodržování dostatečné ústní hygieny. Při nedostatečné hygieně dochází hromadění mikroorganismů zubního plaku na zubech, což může vyústit až v následnou ztrátu zubu. U bolestivých vředovitých infekcí je nezbytné zajistit dostatečný přísun tekutin a potravin.

Klíčová slova: dutina ústní, odontogenní infekce, slizniční infekce

3. ABSTRACT

Author: Klára Doležalová

Title bachelor's thesis: Odontogenous and mucosal infections in oral cavity

Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Kralove

Field of study: A medical laboratory technician

Background: The objective of this research bachelor's thesis is to divide odontogenous and mucosal infections in oral cavity under their origin; to describe their causer, clinical manifestation, laboratory diagnostics, possibilities of treatment and prophylaxis. A particular attention is paid to the dental caries and periodontal disease because they are the main risk in population. From the mucosal infections are the most frequent these ones which are induced by herpes viruses and recurrent aphthas.

Main Findings: The main causers of the odontogenous infections, especially by dental caries, are *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus*. The main representative of the mucosal infections is considered *herpes simplex virus* (HSV) and *varicella zoster virus* (VZV). After the primary attack of the organism by HSV is proceeded herpetic gingivostomatitis. But if there is a repeating attack, the infection is manifested either as herpetic stomatitis or *herpes labialis*. The primary infection induced by VZV is called chicken pox, whereas by reactivation of the virus are indicated shingles (*herpes zoster*).

Conclusions: The prophylaxis of all diseases in the oral cavity is firstly a keeping of an adequate oral hygiene. Due to lack of sufficient hygiene are accumulated dental plaque germs on teeth which can lead in a consequential tooth loss. If the ulcerous infections are painful, it's necessary to provide a sufficient supply of water and food.

Keywords: oral cavity, odontogenous infections, mucosal infections

4. ÚVOD

V dutině ústní se manifestují odontogenní i slizniční infekce vyvolané různými mikroorganismy. Tyto infekce nás provází celým našim životem už od narození až po stáří. Postihují zdravé i oslabené jedince. Infekce se dělí podle původu na virové, bakteriální, mykotické a parazitární. S parazitárními infekcemi se v našich podnebných podmínkách téměř nesetkáme. Odontogenní infekce jsou převážně bakteriálního původu zapříčiněné směsí mikrobů. Vznikají v důsledku narušení rovnováhy normální mikroflóry nebo přestěhováním mikroorganismu na místo, kde se běžně nevyskytuje. Na infekcích se podílejí fakultativní anaeroby (streptokoky ze skupiny *viridans*) dále rody *Prevotella*, *Fusobacterium* atd. Pro odontogenní infekce je charakteristické, že při nich většinou dochází k hnisání v oblasti úst a obličeje. Způsobují jak povrchové abscesy, tak hloubkové infekce v dutině ústní a krku. Pokud není včas zvolená správná léčba, zánět se šíří do okolních prostor (Ivančáková, Slezák, 2006; Gonul a kol., 2013; Bahl a kol., 2014).

Mezi časté virové slizniční infekce postihující dutinu ústní patří herpetická gingivostomatitida, která vzniká po primárním napadení *herpes simplex virus* (HSV). Při reaktivaci HSV se již projeví herpetickou stomatitidou nebo častěji *herpes labialis*. Dalším virem způsobující primární infekci varicelly je *varicella zoster virus* (VZV). Reaktivací VZV vzniká onemocnění *herpes zoster*. Recidivující afty postihují velkou část lidské populace, ale příčina vzniku infekce není známa. Nejčastější mykotickou infekcí je orální kandidóza, která je vyvolána kvasinkou *Candida albicans* (Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).

5. ZADÁNÍ – CÍL PRÁCE

Cílem této bakalářské rešeršní práce je popsat a rozdělit odontogenní a slizniční infekce postihující dutinu ústní. U každé infekce popsat jejich původce, klinické projevy, laboratorní diagnostiku, léčbu a prevenci.

V první části se zaměřuji na odontogenní infekce a v druhé části na slizniční infekce.

6. MIKROFLÓRA ÚSTNÍ SLIZNICE

Složení normální mikroflóry ústní sliznice je velice pestré a podílí se na něm mnoho aerobních a anaerobních mikroorganismů (bakterií, prvoků, virů a hub). K osídlování sliznic dochází hned po narození, kdy je však dutina ústní ještě sterilní. Nejvíce jsou v ústech rozšířené bakterie. Bylo objeveno přes 700 bakteriálních druhů identifikovatelných v dutině ústní. Různé zastoupení bakterií souvisí s místem výskytu, tzn. jiné bakteriální zastoupení je ve slinách a jiné v zubním plaku. Mezi nejčastější bakterie nalézající se v dutině ústní patří hlavně alfa-hemolytické streptokoky a ústní neisserie (Slezák a kol., 1997; Votava a kol., 2007; Forssten a kol., 2010; Julák, Pavlík; 2010).

Mikroflóra úst může být přechodná či stálá a je zodpovědná za aktuální zdravotní stav a vývoj jedince. Stálou neboli rezistentní mikroflóru, tvoří hlavně viridující streptokoky (např. *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguis*). Z anaerobních mikrobů to pak jsou gramnegativní koky, difteroidní tyčky, gramnegativní tyčinky, grampozitivní koky a tyčinky. Mezi méně časté stálé mikroorganismy patří stafylokoky, laktobacily a neisserie. Přechodná mikroflóra se objevuje při oslabení stability mikroflóry většinou po užívání antibiotik, stresem atd. a řadí se mezi ní různé gramnegativní fakultativně anaerobní a nefermentující tyčinky jako např. *Escherichia coli*, *Enterobacter sp.*, *Klebsiella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa* a *Proteus sp.* V dutině ústní a ve slinách lze nalézt i velký počet virů. V slinách jsou přítomné herpesviry, enteroviry, retroviry, papovaviry a další (Slezák a kol., 1997; Votava a kol., 2007; Julák, Pavlík, 2010).

Aktuální osídlení člověka mikroorganismy závisí na věku, výživě, osobní hygieně, zdravotním stavu, zeměpisné oblasti atd. Úkolem ústní mikroflóry (mikrobioty) je ochrana hostitele, tím že se podílí na tvorbě tzv. bariéry. Infekce vzniká při poškození rovnováhy tohoto ekosystému. Dochází k mikrobiální změně, která vede k přemnožení patogenních druhů (Forssten a kol., 2010; Julák, Pavlík, 2010; Metwalli a kol., 2013).

7. ODONTOGENNÍ INFEKCE

Zubní kaz se celosvětově řadí mezi nejrozšířenější nepřenositelné onemocnění vyvolané směsí mikrobů a pozůstatky jídla tzv. zubním plakem. Z jednotlivých odhadů vyplývá, že orální infekce postihují zhruba 3,5 miliardy populace především nadměrně chudé jedince. Až u 530 milionů dětí jsou mléčné zuby napadeny zubním kazem, zatímco u dospělých jsou počty mnohonásobně vyšší. Zubní kaz postihuje asi 2,3 miliardy trvalých chrupů. Rizikovými faktory přispívající i k dalším chorobám jsou nadměrný přísun potravin a tekutin bohatých na sacharidy, konzumace alkoholu a tabáku (Forssten a kol., 2010; WHO, 2020).

Podle studií ve střední Evropě bylo zjištěno, že necelých 50 % extrakcí zubů je způsobeno díky kariézním lézím, další zhruba 50 % extrakcí kvůli parodontitidě a bezvýznamné procento tvoří úrazy atd. (Dřížhal, 2007).

7.1 Zubní kaz

Zubní kaz je nejrozšířenější civilizační chorobou, postihující tvrdou zubní tkáň. Jedná se o chronickou, lokalizovanou infekční chorobu, která je způsobena běžnou mikroflórou dutiny ústní a dá se však léčit (Hellwig a kol., 2003; Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).

Podle chemicko-parazitální teorie představené Američanem Millerem v roce 1890 je nutné pro vytvoření zubního kazu přítomnost bakteriálních původců, dále sacharidů z potravy a určitá doba. Bakterie se přirozeně vyskytují na sliznici dutiny ústní a pro produkci kyseliny, která poškozují zubní sklovinu, potřebují jednak přítomnost jednoduchých sacharidů, a také určitý čas. Zásadní význam na tvorbě zubního kazu mají streptokoky. Mezi streptokoky, kteří se zadržují na zubní sklovině, patří *Streptococcus mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis* a *S. mitis*. Soubor bakterií den ode dne nabývá na množství a podílí se na tvorbě zubního plaku. Anaerobní mikroorganismy se vyskytují ve spodních vrstvách zubního plaku a aerobní mikroby především na povrchu plaku. Také složení a množství slin má vysoký podíl na tvorbě zubního kazu (Steinwandtner, 1995; Mazánek a kol., 2018).

Streptococcus mutans a *S. sobrinus* jsou hlavní původci vzniku zubního kazu. Řadí se do rodu *Streptococcus* do skupiny *mutans*. Jedná se o viridující neboli alfa-hemolytické streptokoky. Jsou to grampozitivní, kataláza negativní, fakultativně anaerobní koky, uspořádány do dvojic nebo řetězků. Rostou na půdách obohacených hlavně krví na tzv. krevních agarrech. Výhodou těchto půd je, že jednotlivé bakterie lze diagnostikovat podle

hemolýzy. Tyto druhy bakterií způsobují alfa-hemolýzu (viridaci), při níž dochází ke změně krevního barviva na zeleně zbarvený produkt hemoglobinu (verdoglobin). Typickou půdou pro viridující streptokoky je selektivně diagnostická půda *Mitis Salivarius Agar*, na které je *Streptococcus mutans* identifikovatelný podle malých tmavě modrých kolonií. Dále mohou růst i na půdách obohacených glukózou, kde rostou v koloniích ohraničených tekutinou, jejíž součástí je polysacharid (glukan). Tyto dva druhy streptokoků díky vlastním enzymům štěpí sacharózu. Zbytky glukózy se pak sloučí v glykany, díky nimž se přilnou na sklovinu. Streptokoky skupiny *mutans* a laktobacily se podílejí také na produkci kyselin, které mohou ovlivnit pH v ústní dutině. Laktobacily jsou nepatogenní grampozitivní tyčinky a mohou se kultivovat na selektivně diagnostických půdách tzv. *Rogosa Lactobacillus* Agarech (Votava a kol., 2007; Forssten a kol., 2010; Julák, Pavlík, 2010; Gamal a kol., 2019).

Zubní plak se začíná tvořit již po několika minutách po vyčištění zubů. Tento průběh může být označován pod pojmem zrání plaku, kdy se na zubech vytvoří slabá vrstva ze slinných proteinů. Do této vrstvy se bakterie začínají zachycovat a množit. Pro jejich množení jsou hlavně důležité sacharidy přijímané z potravy, a tím dochází i k nárůstu dalšího druhu bakterií laktobacilů. Následně dochází k přeměně cukrů na kyseliny, které začínají poškozovat a odvápnovat zubní sklovinu, čímž dochází ke vzniku zubního kazu. Zejména nedostatečně čistá nebo špatně dostupná místa v dutině ústní představují riziko pro vznik zubního kazu, neboť se jedná o místa, kde se hromadí vyšší množství zubního plaku (Zouharová, 2009; Mazánek a kol., 2018).



Obrázek 1 Zubní kaz

zdroj: Sergii Kuchugurnyi

<https://www.dental-tribune.com/news/human-immune-system-contributes-to-dental-caries-and-damage-to-dental-fillings/>

Úkolem zubního lékaře je rozeznat zdravé zuby od zubů postižených zubním kazem a rozlišit, zda se jedná o aktivní nebo neaktivní kaz. K základnímu vizuálnímu vyšetření chrupu se

používá pátradlo a zubní zrcátko, které mohou být v případě potřeby doplněny zubní pinzetou. Tímto vyšetřením se subjektivně diagnostikuje přítomnost zubního kazu. Vizuálním vyšetřením se určuje zubní kaz podle změny průhlednosti zubních tkání nebo jiné barvy zubu. Další vyšetřovací metoda, využívaná k diagnostice zubního kazu, spočívá ve vyhotovení rentgenového snímku, kde se kaz ukáže průhledností zubních tkání. Rentgenové snímky jsou nejčastěji používány k detekci zubního kazu pomocí techniky bitewing. Účelem této techniky je odhalit proximální zubní kaz, který pouhým okem nelze objevit. Radiografie neumí rozpoznat rozvíjející se a zastavené poškození zubů. Dále může být zubní kaz diagnostikován prosvícením zubů, laserovou metodou, pohmatem nebo reakcí na termické a chladové podněty. Součástí vyšetření jedince je hodnocení aktuálního stavu ústní sliznice, popřípadě vyskytujících se otoků a nezbytná je také kontrola ústní hygieny (Hellwig a kol., 2003; Gomez, 2015; Mazánek a kol., 2018).

Léčba se u každého pacienta určuje individuálně. Nejprve se odstraňují zubní kazy, které způsobují bolest. Také je potřeba se postarat o kazy, které se nachází poblíž zubní dřeně. Léčba zubního kazu spočívá ve zlikvidování poškozené tkáně a na následném vyplnění zubní dutiny výplňovou hmotou např. amalgámem, kompozitní pryskyřicí nebo cementem. Tímto způsobem se odstraní pouze následek poškození, ale může neustále docházet k tvorbě dalších zubních kazů. Viridující streptokoky jsou citlivé na antibiotika (např. benzylpenicilin, linezolid, tigecyklin) (Votava a kol., 2007; Minčík a kol., 2014; Adámková, 2015; Mazánek a kol. 2018).

Pro kvalitativní stanovení citlivosti streptokoka k antibiotikům se využívá test na principu diskového difúzního testu. Mueller-Hinton (MH) agar je hlavní půdou pro testování většiny mikroorganismů. Na MH agar se naočkuje inokulum daného kmene, nanesou se jednotlivé disky s antibiotiky, které se nechají na agaru inkubovat. Po uplynutí inkubační doby se měří průměry jednotlivých inhibičních zón, které se pak následně porovnávají s referenčními hodnotami. Pokud se však nevytvoří žádná inhibiční zóna kolem disku, tak je mikrob k danému antibiotiku rezistentní. Při kvantitativním stanovení se určuje minimální inhibiční koncentrace (MIC) mikrodiluční metodou. MIC nás informuje o tom, jaká nejnižší koncentrace antibiotika v živné půdě, která zabrání růstu daného kmene. MIC je možné stanovovat v agaru, bujónu či E-testem. Využívá se mikrotitrační destičky, ve které jsou jamky vyplněny různými koncentracemi antibiotik. Do jednotlivých jamek se naaplikuje suspenze stanovovaného kmene a druhý den se posuzuje, zda je bujón zakalený či průhledný. Drahým, ale jednodušším testem pro stanovení MIC, je E-test. E-test je proužek antibiotikem, který se pokládá na misku naočkovanou daným kmenem (Votava a kol., 2007; Urbášková a kol., 2010; Gamal a kol., 2019).

Prevenici zubního kazu můžeme rozdělit na primární, sekundární a terciární. Cílem primární prevence je zabránit vzniku zubního kazu. Předejít kazu lze změnou stravovacích návyků, podáváním fluoridů a dostatečnou ústní hygienou. Úkolem sekundární prevence je včasná diagnostika rozvíjejícího se onemocnění. Cílem terciární prevence je zamezit vzniku následujících problémů (Minčík a kol., 2014).

7.2 Onemocnění parodontu

Slovo parodont hromadně definuje soubor tkání (tzv. závěsný aparát zubu). Úkolem těchto tkání je připevnit zuby v dutině ústní. Parodont je tvořen gingivou, zubním cementem, parodontálními vazy, zubním lůžkem, alveolární kostí a cévním a nervovým zásobením. Onemocnění parodontu trápí do určité míry většinu lidské populace. Onemocnění lze rozdělit na zánět dásní (gingivitidu) a na zánět závěsného zubního aparátu (parodontitidu) (Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).

Příčinou tohoto onemocnění je několik faktorů, podobně jako tomu bylo u předchozího onemocnění zubní kazu. Faktory ovlivňující onemocnění parodontu jsou složení a množství slin, špatné stravovací návyky, nedostatečná ústní hygiena a absence na preventivních prohlídkách (Steinwandtner, 1995; Votava a kol., 2007).

Diagnóza onemocnění parodontu závisí na výsledcích získaných z vyšetření. Nejprve se předběžně diagnostikuje každý zub zvlášť a následně se stanoví konečná celková diagnóza. K mikrobiologické diagnostice bakterií parodontu se využívá mikroskopie a kultivace (Hellwig a kol., 2003; Votava a kol., 2007).

Snížení rizika vzniku onemocnění parodontu lze dosáhnout redukcí zubního plaku. Tento krok je nezbytný ke zlepšení stavu sliznice dutiny ústní. Pro úspěšnou léčbu parodontu je nutné odstranění všech zánětů v dásni a parodontálních chobotů, ukončit vstřebávání kosti a zamezit ztrátě dentogingiválního spojení (Steinwandtner, 1995; Bartoňová a kol., 2010).

Prevenčí je dostatečná ústní hygiena, aby se minimalizovalo množství zubního plaku, a snahou je i odstranění co nejvíce rizikových faktorů (Mazánek a kol., 2018).

7.2.1 Gingivitida

Označuje bakteriální zánět dásně, který může být buď akutní nebo chronický. Chronický zánět nebolí, a tudíž nedává o sobě nijak znát (Steinwandtner, 1995; Bartoňová a kol., 2010; Mazánek a kol., 2018).

Příčinou tohoto zánětu je hlavně zubní plak. Smíšená bakteriální mikroflóra plaku se vždy podílí na tvorbě tohoto zánětu. Mezi nesporelující anaerobní mikroorganismy podílející se na tomto zánětu patří: aktinomycety, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Porphyromonas gingivalis* a dále již zmíněný *Streptococcus mutans*. Bakterie rodu *Fusobacterium* a *Porphyromonas* jsou gramnegativní nepohyblivé tyčky. Jejich kultivace probíhá bez přístupu vzduchu, tzn. jsou striktními anaeroby. Nejrozšířenějším druhem z rodu *Fusobacterium* je *Fusobacterium nucleatum*, jenž bývá uspořádán do protáhlých vláknitých tyček. Osídluje dásňový žlábek a způsobuje gangrény orální dutiny a záněty, které mohou být příčinou zápachu z úst. Zástupci rodu *Actinomyces* jsou grampozitivní tyčky a *Veillonella* gramnegativní koky. *Veillonella* působí pozitivně na zuby tím, že zvyšují pH plaku. To znamená, čím vyšší pH, tím je nižší riziko vzniku zubního kazu (Steinwandtner, 1995; Ryšková a kol., 2004; Votava a kol., 2007; Bartoňová a kol., 2010; Julák, Pavlík, 2010; Mazánek a kol., 2018).

Typickými příznaky gingivitidy jsou zarudlé a krvácející dásně, které podávají informaci o tom, že není něco v pořádku a je na čase to řešit. Ke krvácení dásní dochází už při nepatrném kontaktu s nimi (Steinwandtner, 1995).

Gramnegativní anaerobní tyčky a koky se kultivují 2-7 dní na krevním agaru, který je obohacen ještě o další složky jako je vitamín K, hemin a kvasničný extrakt. Vytvářející se kolonie u rodu *Porphyromonas* a *Prevotella* jsou zbarveny do hněda až černa. U některých druhů bakterií je možné pozorovat červenou fluorescenci pod ultrafialovým (UV) světlem. Tyto bakterie lze diagnostikovat i na základě zápachu, který vzniká při jejich metabolismu produkcí kyselin (propionové a máselné). Aktinomycety jsou popsány o několik kapitol níže (Votava a kol., 2007).



Obrázek 2 Gingivitida

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

K léčbě infekcí vyvolaných bakteriemi rodu *Fusobacterium* se podávají antibiotika (např. clindamycin, imipenem, ertapenem), u bakterií rodu *Porphyromonas* (clindamycin a ertapenem) a u rodů *Prevotella* a *Veillonella* (ertapenem a imipenem) (Adámková, 2015).

Rozlišujeme několik typů gingivitid: akutní gingivitidu, akutní nekrotizující ulcerózní gingivitidu a chronickou gingivitidu.

7.2.1.1 Akutní gingivitida

Jedná se o akutní zánět, který bývá způsoben bakteriálním plakem nebo mechanickými nebo termickými podněty. Pokud tento zánět je zapříčiněn bakteriálním povlakem, tak se po pár dnech mění v chronickou gingivitidu (Hellwig a kol., 2003).

7.2.1.2 Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida (ANUG)

Bývá označována i jako Plaut-Vincentova gingivitida. Onemocnění vyvolává *Fusobacterium nucleatum* s ústními treponemami, hlavně *Treponema denticola*. Mikroskopicky je nutné ke stanovení diagnózy dokazovat přítomnost fusobakterií, treponem i leukocytů. ANUG se projevuje bolestivým zánětem mezizubních papil, pro které jsou dříve či později typické projevy odumřelé tkáně a tvorba vředů v mezizubních prostorech dásně. Později bývá napadena i zbývající část dásně se stejnými projevy. Postižená dásně je pouze pokryta nažloutlou, mazlavou membránou. V průběhu odstraňování této membrány dochází k silnému krvácení dásní a k silným bolestem. Příčinou ANUG je nedostatečná ústní hygiena, stres a kouření (Hellwig a kol., 2003; Votava a kol., 2007).

7.2.1.3 Chronická gingivitida

Bývá označována i jako tzv. „špinavá“ gingivitida. Jedná se o chronický zánět, který je zapříčiněn mikroby zubního plaku. Subgingivální plak převážně osidluje grampozitivní tyčky a koky, které jsou v nadbytku nad gramnegativními bakteriemi. Mezi běžné projevy zánětu patří krvácející a zduřené dásně (Hellwig a kol., 2003).

7.2.2 Parodontitida

Druhým nejčastějším onemocněním napadající chrup je parodontitida, nesprávně nazývaná parodontóza. Po několika letech gingivitida přechází v parodontitidu, kde se zánět dostává až k ozubici a kostěnému lůžku (Steinwandtner, 1995; Dřížhal, 2007).

Na vzniku parodontitidy se podílí zubní plak, časové období a odolnost organismu. Mezi mikroby charakteristické pro parodontitidu patří: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* a *Capnocytophaga* (Mazánek a kol., 2018).

Aggregatibacter actinomycetemcomitans je gramnegativní kokobacil, který bývá součástí přirozené mikroflóry dutiny ústní. Tato bakterie po sedmi dnech inkubace vytváří malé kolonie na krevním nebo čokoládovém agaru. *Eikenella corrodens* a *Capnocytophaga* se řadí mezi gramnegativní nesporulující fakultativní anaeroby vytvářející tyčinky, které také bývají součástí mikroflóry úst. Nejznámější patogenní bakterii z rodu *Capnocytophaga* je *Capnocytophaga ochracea*, využívající k růstu oxid uhličitý. Převážně se kultivuje na krevním nebo čokoládovém agaru stejně jako *Eikenella*. Růst bakterie *Eikenella corrodens* je závislý na přítomnosti heminu, kdy kolonie vrůstají do kultivační půdy a je z nich cítit chlor (Votava a kol., 2007; Li, Zhou, 2015; Rubin, 2018).

Nejčastějšími příznaky doprovázející parodontitidu jsou: zánět, vstřebávání kosti, kostěné a parodontální choboty a odstup dentogingiválního spojení (Steinwandtner, 1995).



Obrázek 3 Parodontitida a pravé parodontální choboty

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

Úbytkem dentogingiválního spojení dochází k tvorbě parodontálních chobotů. Pod pojmem dentogingivální spojení se rozumí spojení mezi zubem a dásní, které má vysokou tendenci k vniknutí mikroorganismů. Při nedostatečné ústní hygieně dochází k hromadění zubního plaku. Pokud se plak dostane až pod okraj dásní, selžou obranné mechanismy a vede to k chronickému zánětu dásně v okolí dásňového žlábků. Jestliže má dásňový žlábek hloubku větší, než jsou 2 mm, tak se jedná o parodontální chobot, do kterého se rozšiřuje zubní plak. Neléčená parodontitida vede k postupné ztrátě zubů (Steinwandtner, 1995; Votava a kol., 2007).

Rozlišujeme parodontitidu agresivní a chronickou. Obě formy parodontózy probíhají stejným způsobem, ale vznik závisí na jejich rychlosti (Dřížhal, 2007).

7.2.2.1 Agresivní forma

Dochází při ní k rychlejšímu úbytku zubů. Vyskytuje se převážně u mladší věkové populace. Tato forma je zapříčiněna mikrobiálním zubním plakem. K identifikaci choroby by mělo dojít co nejdříve, aby mohla být co nejdříve stanovena diagnóza. Léčba bývá složitá, protože je onemocnění pozdě diagnostikováno (Dřížhal, 2007).

a) Lokalizovaná juvenilní parodontitida

Objevuje se kolem 11. – 13. roku života velice vzácně. Dochází při ní ke změnám na středních řezácích a prvních stoličkách. Specifickým původcem je mikroaerofilní až kapnofilní *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. U onemocnění převládají bolestivé a

viklající se zuby. K diagnostice lze využít rentgenového snímku. Léčba spočívá v podávání tetracyklinu (Dřížhal, 2007; Votava a kol., 2007).

b) Rychle progredující parodontitida

Častěji se onemocnění projevuje u žen mezi 20. – 30. rokem života. Vede se domněnka o tom, že neléčená lokalizovaná juvenilní parodontitida může stát za původem části tohoto onemocnění. Při onemocnění je zvýšený výskyt ústních spirochet (např. *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, *Treponema pectinovorum* a *Treponema vincentii*) v dásňových chobotech a gramnegativních tyček (Dřížhal, 2007; Votava a kol., 2007).

7.2.2.2 Chronická forma

Chronická parodontitida má dlouhodobý průběh. Tvoří zhruba 95 % všech parodontitid. První příznaky jsou už kolem 15. roku, kde typickým projevem bývá zánět dásní. Zánět se rozšiřuje plíživým pohybem, nejprve dochází ke krvácení dásní. Následně se začíná objevovat viklavost zubů. Často se mezi zuby vytváří mezery. Pro tento průběh většinou není typická bolest. Výjimečně se vyskytují bolestivé parodontální abscesy. Měly by být periodicky dělány rentgenové snímky chrupu, aby se případně zjistilo počínající onemocnění. Prevencí je pravidelná ústní hygiena, která závisí i na správně zvoleném zubním kartáčku (Dřížhal, 2007).

7.2.3 Parodontální absces

V měkkých tkáních může při zadržení zánětlivého výpotku v parodontálním chobotu dojít k přeměně v absces, tj. v dutinu vyplněnou hnisem (Votava a kol., 2007).



Obrázek 4 Parodontální absces

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas2.html

Absces může být akutní či chronický, solitární (osamocený) či mnohočetný . Je tvořen vnitřní smíšenou mikrobiální flórou, kterou tvoří nesporeující anaerobní gramnegativní tyčky (prevotely, fusobakteria a porfyromonády), grampozitivní koky, treponemy, aktinomycety atd. (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007).

Sliznice bývá zarudlá, někdy až nažloutlá a oteklá. Obvykle lze i objevit zduřelé a bolestivé regionální mízní uzliny, které mohou být doprovázeny zvýšenou teplotou (Wotke, 2001).

Toto postižení parodontu je nejrozšířenější mezi diabetiky, kuřáky a pacienty po léčbě antibiotiky . Při chronickém průběhu bez vhodné léčby se mohou tvořit píštěle (Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007).

Cílem úspěšné léčby je vypuštění hnisu podél zubu. V případě, že se tento způsob odstranění nedaří, tak se provede chirurgický zákrok spočívající v drenáži. U některých pacientů to může vést až k extrakci zubu. Při horečce je pacientům podáván penicilin nebo metronidazol (Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007).

7.3 Dentoalveolární infekce

Dentoalveolární infekce bývají nejčastěji hnisavého původu. Napadají zub, ozubici a kost zubního lůžka (Votava a kol., 2007).

7.3.1 Pulpitida

Pulpitida je označována jako zánět zubní dřene, který může být akutní či chronický nebo lokální či generalizovaný. Tyto záněty jsou reakcí na vnitřní nebo vnější poškození pulpy (Wotke, 2001).

Nejčastější příčinou pulpitidy je zubní kaz, vznikající působením infekčních původců. U těchto původců není možné určit konkrétní mikrobiální druh, který by stál za vývojem tohoto zánětu. Předpokládá se, že by za vznikem většiny pulpitid mohly stát hlavně tyto anaeroby: prevotely, fusobakteria, porfyromonády a peptostreptokoky nad fakultativními anaeroby (*Streptococcus anginosus* či *S. milleri*). Dalšími méně častými příčinami mohou být: onemocnění parodontu, fyzikální (teplo, chlad) a chemické podněty, bakterie při zlomenině zubu, traumata (poranění) atd. (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007; Bartoňová a kol., 2010).

Akutní okluzní (uzavřená) pulpitida představuje nejhojnější formu akutního zánětu tvořícího se v uzavřené dřeňové dutině. Vlivem různých příčin dochází k rozšíření cév v pulpě a to vede

k překrvení pulpy. Akutní serózní pulpitida je dalším stádiem zánětu, kde je bolest způsobena chladovým a u akutní hnisavé pulpitidy tepelným podnětem. Vývoj zánětu jde zpravidla přes okrajovou část dřene až na dřeň kořene. Pokud nebude zub včas ošetřen, tak to může vést až k lokální buněčné smrti, tj. nekróze. Nekróza obvykle nebolí, zatímco gangréna (infikovaná nekróza) je doprovázena zápachem a bolestí. U chronické pulpitidy jsou většinou příznaky zánětu malé, tudíž se zánět může projevit někdy až za několik let (Hellwig a kol., 2003; Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).

Léčba reverzibilní pulpitidy spočívá v časném odstranění zubního kazu, popřípadě v opravě poškození zubu a rozpoznání doprovodných příznaků. U ireverzibilní pulpitidy musí dojít k úplnému odstranění zubní dřene. Při pozdní diagnostice se podle stavu zubní tkáně rozhoduje i o extrakci zubu (Barťoňová a kol., 2010; Dabuleanu, 2013).

7.3.2 Periodontitida

Zánět periodontia neboli ozubice je zpravidla odontogenního původu. Většinou vzniká z neléčené pulpitidy. To vede k průniku mikrobů a jejich toxinů kanálkem přes hrot zubu do ozubice. V periodontiu se začínají vyvíjet periapikální poškození (Wotke, 2001; Hellwig a kol., 2003; Mazánek a kol., 2018).

Příčinou mohou být chemické podněty (např. látky na umrtvení nervu v zubu), traumata (např. rána do korunky zubu, nakousnutí tvrdého předmětu atd.) (Wotke, 2001).

Akutní i chronický zánět se diagnostikuje pomocí rentgenového snímku. Akutní zánět se na začátku vůbec neukáže, později lze pozorovat drobné rozšíření periodontální štěrbiny (Mazánek a kol., 2018).

Úkolem léčby je vyvrtání zubu až do dřeňové dutiny, aby mohlo dojít k odstranění zánětlivého výpotku kanálkem. Následuje řádné vyčištění vnitřku zubu a vyplnění zubního prostoru (Mazánek a kol., 2018).

7.3.2.1 Akutní (apikální) periodontitida

Akutní periodontitida je způsobena stejnými mikroorganismy jako u pulpitidy, tj. směsí mikrobů dutiny ústní (Votava a kol., 2007).

Pro akutní periodontitidu jsou typické tyto čtyři fáze: 1. fáze je periodontální (desmodontální), kdy je nejdříve napadán závěsný aparát zubu. Ve 2. fázi tzv. endoseální se zánět šíří do kostní dřene. 3. fáze je periostální, kdy hnis proniká kortikální (korovou) kostí a

rozšiřuje se až na okostici, což vede k tvorbě subperiostálního abscesu. V přilehlých tkáních se tvoří bolestivý, masivní a tvrdý infiltrát a současně dochází ke zrodu měkkého, nebolestivého otoku v obličeji. Pokud se ve 4. submukózní fázi hnis dostane přes okostici pod ústní sliznici, tak se jedná o tzv. submukózní absces (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007).

Typickými projevy jsou zvýšená teplota, bolesti, zvětšené regionální mízní uzliny, otok tkání atd. Bolesti se účinkem tepla zesilují a vlivem chladu uklidňují (Wotke, 2001; Mazánek a kol., 2018).

7.3.2.2 Chronická (periapikální) periodontitida

Může vznikat buď sekundárně z akutní periodontitidy nebo primárně. Pro tento chronický proces je charakteristická periapikální novotvorba granulační tkáně v ozubici, což může přispívat k vstřebávání povrchu apikální části kořene. Onemocnění je většinou bezpříznakové (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007; Bartoňová a kol., 2010).

Existuje několik forem chronických periodontitid:

- a) *Periodontitis chronica circumscripta* – jedná se o ohraničenou tzv. granulomatózní formu. Kulatý útvar granulom nesprávně nazývaný „váčkem“ nasedá na apex zubu (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007, Bartoňová a kol., 2010).
- b) *Periodontitis chronica granulomatosa progressiva* – vytváří se rozšiřováním granulační tkáně do okolních oblastí. Dochází k tvorbě píštělí (Wotke, 2001; Votava a kol., 2007).
- c) *Periodontitis chronica diffusa* – při tomto neohraničeném procesu dochází k odstraňování houbovitě a kompaktní tkáně alveolární kosti (Wotke, 2001).

7.3.3 Ludwigova angina

Ludwigova angina nazývaná také jako angina Ludovici představuje závažnou infekci měkkých tkání podjazykových a podčelistních oblastí. Zpravidla se vyvíjí z dentoalveolární infekce typu celulitidy (Votava a kol., 2007).

Na vzniku infekce se často podílejí ústní anaeroby, mezi které se řadí: prevotely, profyromonády, fusobakterie a peptostreptokoky (Votava a kol., 2007).

Mezi nejčastější příznaky doprovázející toto onemocnění patří horečka, zimnice, otok a bolest krku, bolestivé a obtížné polykání. Dalším doprovodným příznakem může být slintání. Vážnou komplikací u této infekce je otok, díky němuž může dojít k dušení a následně až ke smrti (Votava a kol., 2007; An a kol., 2019).

Stanovení diagnózy se provádí pomocí výpočetní tomografie (CT) krku měkkých tkání s kontrastem, která nás informuje o závažnosti infekce a neprůchodnosti dýchacích cest. Také se provádí mikrobiologické vyšetření, aby se zjistilo, jaká bakterie je příčinou infekce (An a kol., 2019).

Včasná léčba spočívá v podávání vysokých dávek penicilinu a metronidazolu, popř. v chirurgickém zákroku (Votava a kol., 2007).

7.3.4 Osteomyelitida

Osteomyelitida čelistí je vzácná zánětlivá infekce, která postihuje houbovitou kostní tkáň, kortikální kost, kostní dřev, krevní cévy a okostici. Vzniká též pokračováním zánětlivé dentoalveolární infekce. Průběh může mít jak akutní, tak i chronický (Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).

Jako u ostatních dentoalveolárních infekcí bývá způsobena hlavně anaeroby, ale ve výjimečných případech může být způsobena i enterobakteriemi. *Staphylococcus aureus* je rozšířeným původcem u jiných osteomyelitid. Jeho izolace z čelistí nebývá však příliš běžná.

Léčba je velice obtížná, buď se podávají antibiotika nebo se chirurgicky odstraňuje nekrotická tkáň (Votava a kol., 2007; Dym, Zeidan, 2017).

7.3.5 Cevikofaciální aktinomykóza

Aktinomykóza je chronická granulomatózní endogenní infekce vyvolána bakteriemi rodu *Actinomyces*. Za hlavního původce je považován anaerobní *Actinomyces israelii*. Představuje grampozitivní nesporulující tyčinku. Existuje několik typů aktinomykóz, které se rozlišují podle místa, kde dojde porušení slizniční bariéry. Nejčastější je cervikofaciální forma, která postihuje oblast obličeje a krku. Dále bývá napadána i oblast hrudní a oblasti dutiny břišní a pánevní. Mnohokrát bývá onemocnění způsobeno traumatem např. extrakcí zubu a úrazy (Dřížhal, Slezák, 2004; Ryšková a kol., 2004; Votava a kol., 2007; Gomes a kol., 2017).

Pro onemocnění je charakteristický zánětlivý infiltrát vyskytující se v oblasti úhlu dolní čelisti. Z tohoto tuhého infiltrátu se mohou po určité době vyvinout malé abscesy a píštěle, které vylučují hnis. Součástí hnisu jsou i malá žlutá sírová zrna tzv. drúzy (Votava a kol., 2007; Mazánek a kol., 2018).



Obrázek 5 Cervikofaciální aktinomykóza

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

Diagnostika aktinomykózy se určí na základě klinických projevů společně s mikrobiologickým a bioptickým vyšetřením. Mikroskopicky lze stanovit typická sírová zrna, kdy se nejprve zrna rozmáčknou v nepatrném množství vody mezi podložními sklíčky. Následně po zaschnutí se fixují a obarví se dle Grama. Po obarvení lze pozorovat v jednotlivých strukturách vlákna. Bakterie rodu *Actinomyces* se nejčastěji kultivují na krevním, popřípadě čokoládovém agaru za anaerobních podmínek při 37 °C. Jejich růst je velice pomalý. Obvykle jsou pozorovatelné zhruba do 5 dnů, ale může se to prodloužit až na 2 týdny i více. Při růstu vytvářejí shluky kolonií (Votava a kol., 2007; Ferry a kol., 2014; Gomes a kol., 2017; Mazánek a kol., 2018).

K léčbě se podávají vysoké dávky antibiotik (benzypenicilin, klidamycin atd.). Lékem první volby je penicilin, eventuálně amoxycilin nebo i linkomycin. Důležité je brát antibiotika po celou dobu léčby, jinak to může vést k recidivám. V některých případech se provádí chirurgický zákrok (Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007; Adámková, 2015; Mazánek a kol., 2018).

7.4 Periimplantátová onemocnění

U periimplantátových onemocnění zánět zasahuje tkáň kolem zubních implantátů. Při mukositudě jsou zánětem postiženy tkáň kolem implantátu, kdy však nedochází ke ztrátě kosti. Zatímco při periimplantitidě se jedná o rozvinutější zánět doprovázený tvorbou chobotů, který je spojený se ztrátou kostní tkáň (Hellwig a kol., 2003).



Obrázek 6 Periimplantitida

zdroj: Shah a kol., 2017

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5660301/>

Za vznikem onemocnění stojí především působení bakterií a také chybné přetížení. Mikrobiální složení je velice podobné jako při parodontitidě tj. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Rychlost osídlování bakteriemi záleží na typu povrchu implantátů (Hellwig a kol., 2003).

Při léčbě se sleduje, zda nedochází k chybnému přetížení implantátů. U periimplantitidy se provádí chirurgický zákrok, spočívající v mechanickém čištění implantátu. Jestliže však periimplantitida léčena není, může dojít až k nechtěné ztrátě zubního implantátu (Hellwig a kol., 2003; Naqvi a kol., 2018).

8. SLIZNIČNÍ INFEKCE

Mezi nejrozšířenější slizniční infekce náleží: herpetická gingivostomatitida, herpetická stomatitida, *herpes labialis*, *herpes zoster*, recidivující afty a ulcerózní gingivitida (Mazánek a kol., 2018).

8.1 Virové infekce

Virové infekce se řadí mezi nejhojnější infekce postihující dutinu ústní. Mohou probíhat zpravidla akutně, výjimečně chronicky, nebo může docházet i k častým recidivám. V roce 2012 bylo nakaženo asi 67 % celosvětové populace mladších 50 let infekcí vyvolanou HSV1 (Ivančaková, Slezák, 2006; WHO, 2017).

8.1.1 Infekce vyvolané herpetickými viry

Herpetické viry, nazývané též herpesviry, jsou tvořeny lineární dvouřetězcovou DNA svinutou v ikosahedrální proteinové kapsidě. K replikačnímu procesu dochází uvnitř buněčného jádra a po skončení tohoto procesu infikované buňky umírají. Všechny tyto viry jsou příčinou celoživotní skryté infekce, která je doprovázená malými nebo nejasnými projevy. Infekce vyvolané herpetickými viry u člověka jsou rozděleny do tří podčeledí. Do podčeledi alfa – herpesvirinae se řadí viry, které se množí nejrychleji a těmi jsou: *herpes simplex virus 1 a 2* (HSV1 a 2) a *herpes zoster virus*. Mezi beta – herpesvirinae patří: cytomegalovirus a lidský herpetický virus 6 a 7 a do poslední podčeledi tzv. gama – herpesvirinae virus Epstein-Barrové a lidský herpetický virus 8 (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Fašáneková a kol., 2017; Naqvi a kol., 2018).

8.1.1.1 Herpetická gingivostomatitida

Herpetická gingivostomatitida je nejrozšířenější primární infekcí způsobenou *herpes simplex virem 1*. Po odeznění primární infekce virus přetrvává v latentní formě v nervové tkáni – gangliích trojklanného nervu. Pokud dojde k opakovanému napadení organismu tímto virem, tak už infekce probíhá pod jiným klinickým obrazem. Převážně postihuje děti v prvních letech života, ale může postihnout i dospívající a dospělé. K úplnému zhojení dochází zhruba za týden (Dřížhal, Slezák, 2004; Mazánek a kol., 2018; Aslanova, Zito, 2019).

Původcem onemocnění je hlavně HSV1, který je zodpovědný hlavně za postižení ústní sliznice a obličeje. Virus se šíří přímým kontaktem nebo kapénkovou cestou. Vstupní branou pro HSV1 je zpravidla spojivka nebo dutina ústní. Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 2-12 dní (Votava a kol., 2007; Čapovová, 2014; Aslanova, Zito, 2019).

Počátečními projevy je rychlý nástup horečky a únava. Sliznice dutiny ústní bývá bolestivá, krvácející, zarudlá a po několika dnech se sliznice pokryje výsevem puchýřků. Puchýřky mají velikost 2-5 mm a postupně pak praskají. Ke zhojení dochází zhruba po 2-3 týdnech. Dalšími příznaky může být anorexie a dehydratace (Čapovová, 2014; Aslanova, Zito, 2019).



Obrázek 7 Herpetická gingivostomatitida

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

Průkaz HSV je velice jednoduchý. Využívá se přímé imunofluorescenční vyšetření. Imunofluorescence je serologická technika využívající fluorescenčním barvivem značené protilátky pro stanovení specifických antigenů. Mnohem častěji je využívána polymerázová řetězová reakce (PCR), která je založena na zmnožení určitého úseku DNA. V prvním kroku se provede denaturace, následně dochází k nasednutí primerů a nakonec proběhne syntéza DNA. Tyto kroky se několikrát opakují, než se získá dostatečné množství DNA, které je následně detekováno (Votava a kol., 2007; Cook, Odell, 2013; *Lab Guide*, 2014; Aslanova, Zito, 2019).

Léčba spočívá v podávání antivirotik (acikloviru). Důležité je i zajistit dostatečný příjem tekutin a kašovitou stravu (Čapovová, 2014; Mazánek a kol., 2018).

8.1.1.2 Herpetická stomatitida

Herpetická stomatitida je recidivující infekcí zapříčiněnou HSV1, nejedná se o primární infekci. Postihuje převážně starší osoby, u kterých onemocnění propuká na základě snížené imunity, stresu, po vystavení UV záření, menstruace a únavy. Obvykle bývá postižena sliznice

tvrdého patra, dásně a hřbet jazyka puchýřky, které hned po vytvoření praskají a vytváří se bolestivá poškození (eroze). Naopak ret a hřbet jazyka bývá postižen výjimečně. Projevu se zvýšenou teplotou, bolestí hlavy a zánětem mízních uzlin. Odlišení tohoto onemocnění od jiných může být velice složité. K vyléčení dochází zhruba za týden jako u gingivostomatitidy (Fassmann, Hollá, 2003; Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007; Worrall, 2009; Mazánek a kol., 2018).

8.1.1.3 Herpes labialis

Nejčastější recidivující infekcí HSV1 je *herpes labialis*, představující celosvětový problém, jelikož postihuje i osoby s normálním imunitním systémem. Predispoziční faktory jsou stejné jako u herpetické stomatitidy. Předzvěstí vzniku bolestivých puchýřků (oparů) na retní červeni může být v některých případech doprovázeno charakteristickými příznaky jako je pálení, mravenčení či svědění. Jednotlivé puchýřky se spojují a zasychají za vzniku strupů nebo praskají. Opakovaný výskyt je u každého jedince různý. K léčbě je možné podávat lokálně aplikovaná antivirotika jako u předchozích virových infekcí (Fassmann, Hollá, 2003; Grace, Raborn, 2003; Worrall, 2009).



Obrázek 8 Herpes labialis

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

8.1.1.4 Varicella (plané neštovice)

Onemocnění je vyvoláno VZV. Jedná se o výhradně lidský celosvětově rozšířený virus. Virus se šíří přímým kontaktem s infikovanou osobou nebo kapénkovou infekcí. Hlavním místem vstupu VZV je spojivka a orofarynx. Primární infekce probíhá většinou už v dětství za vzniku planých neštovic. Po proběhnutí primární infekce zůstává virus v organismu v latentní formě po

celý život v nervových gangliích a hlavových nervech. Po prodělání infekce jedinec získává celoživotní imunitu (Bartošová, 2008; Limaye, Pergam, 2009; Pospíšilová, 2009).

Poté, co vnikne VZV do organismu, pomnoží se v buňkách respiračního traktu, kde je pohlcen makrofágy a následně jimi rozšířen lymfatickými cestami do lymfatických uzlin. VZV přítomný v krvi je přenesen do jater a sleziny. K sekundární virémii dochází po namnožení VZV v lymfatických tkáních. VZV je rozšířen hlavně do sliznic a kůže. Na kůži se projeví specifickou vyrážkou. Jakmile imunitní systém vyhraje nad VZV, přechází část virů do latentní formy do ganglií. Při poklesu imunity může dojít k reaktivaci VZV, což se projeví vznikem pásového oparu (Roháčová, 2005; Votava a kol., 2007; Bartošová, 2008; Beneš a kol., 2009).

Charakteristickými projevy infekce jsou horečka, únava a svědivá vyrážka. Vyrážka pokrývá celý povrch těla hlavně trup, krk a obličej, ale může se rozšířit i na ústní sliznici. Sliznice bývá pokryta na tvrdém patře a patrovém oblouku praskajícími puchýřky. Typickým znakem je, že se puchýřky objevují po dobu několika dní. Nejprve se vytvoří puchýřek, ze kterého po prasknutí po 1-2 dnech vzniká neštovička a ta za následující 1-3 dny zaschne a přemění se ve strup. Tudíž pacient má na těle různě vyzrálé formy. Příznaky přetrvávají obvykle 7-10 dní. Po zhojení obvykle nezůstávají po puchýřkách jizvy (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Limaye, Pergam, 2009).

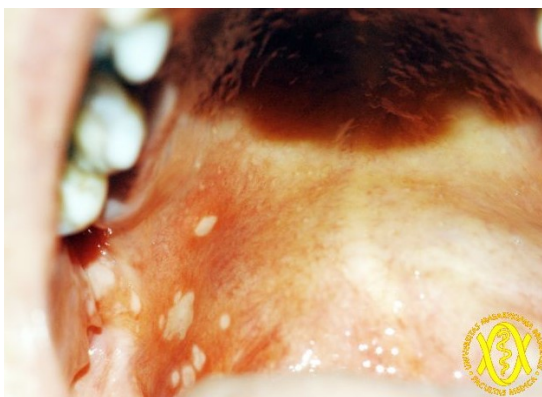
Nejlepší metodou pro diagnostiku je PCR, která je nejcitlivější pro tento virus. Detekuje se v séru, mozkomíšním moku a stěrech z puchýřků atd. Další možnou diagnostickou metodou je průkaz antigenů VZV pomocí přímých imunofluorescenčních testů, nebo průkaz protilátek pomocí sérologického vyšetření ELISA či komplement fixační reakcí (KFR). ELISA je enzymovou imunoanalytickou metodou využívající značené protilátky enzymem a antigenu. KFR je založena na možnosti vazby komplementu na komplex antigen-protilátka (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Limaye, Pergam, 2009).

Léčba spočívá v podávání v acykloviru. Antihistaminika se používají proti svědění. Rizikové skupiny pacientů mají možnost se preventivně nechat očkovat živou oslabenou vakcínou (Varilrix) (Bartošová, 2008; Beneš a kol., 2009; Limaye, Pergam, 2009).

8.1.1.5 Herpes zoster (pásový opar)

Herpes zoster známý i pod názvem pásový opar je akutní virovou infekcí, která vzniká po reaktivaci latentního VZV při oslabeném organismu. Pokud dojde k reaktivaci, tak se nejprve virus množí v nervových gangliích, kde způsobuje zánět doprovázený bolestmi. Odtamtud se rozšiřuje do kůže a sliznice. Jedinec je infekční od pokrytí těla vyrážkou po vytvoření strupů.

Infekce se může opakovat i několikrát za život. U dětí se však vyskytuje velice vzácně. S narůstajícím věkem se zvyšuje riziko onemocnění. V České republice je ročně hlášeno okolo 6 000 případů (Pospíšilová, 2009; SZÚ, 2019).



Obrázek 9 Herpes zoster

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

Pacienti mají jednostranně pokryté tělo bolestivou svědivou vyrážkou. Typický je výskyt v dutině ústní na jazyku, tvrdém a měkkém patře, kde puchýřky praskají a vytváří se vřidky. Dalšími doprovodnými projevy jsou horečka, únava, bolest hlavy a nechutenství. Jedinci trpí svěděním, bolestí a mravenčením před samotným výsevem puchýřků. Puchýřky se objevují v průběhu 7-10 dní a zhojí se za 2-4 týdny. I po vymizení vyrážky mohou u některých případů přetrvávat bolesti. Jedná se o tzv. postherpetickou neuralgii, která je nejběžnější komplikací pasového oparu (Votava a kol., 2007; Pospíšilová, 2009; Mazánek a kol., 2018; SZÚ, 2019).

Diagnostika a léčba je stejná jako u předchozího onemocnění. Prevencí je zabránit vzniku postherpetické neuralgie (Pospíšilová, 2009).

8.1.1.6 Cytomegalovirová choroba

Původcem je cytomegalovirus (CMV), který postihuje ústní sliznici velice vzácně. CMV se přenáší přímým kontaktem, kapénkovou cestou či přes placentu. Je přítomný u jedinců s nedostatečnou imunitou. Sliznice dásní, jazyka, měkkého a tvrdého patra bývá pokryta většími bolestivými vředy. Lze jej diagnostikovat pomocí PCR, ELISA a imunofluorescence. Velkou roli při diagnostice hraje průkaz CMV v krvi nebo jeho antigenů v bílých krvinkách. Léčí se buď pomocí gancikloviru nebo se léčí pouze doprovodné příznaky (Hollá, Fassmann, 2003; Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007; Julák, Pavlík, 2010).

8.1.1.7 Exanthema subitum

Představuje onemocnění vyvolané lidským herpetickým virem 6, který je příbuzný s CMV i s HHV-7. Řadí se do rodu *Roseolovirus*. Rozlišují se dva druhy tohoto viru HHV-6A a HHV-6B. Většinou jedinec onemocní už v dětství. Virus se přenáší kapénkovou infekcí a postihuje orofaryngeální sliznici. Inkubační doba se pohybuje okolo 5-12 dní. Infekce způsobená HHV-6A je bezpříznaková. Onemocnění HHV-6B může probíhat ve dvou různých klinických obrazech, buď pouze jako horečka bez vyrážky, nebo jako několikadenní horečka, kdy po snížení teploty se objeví na těle vyrážka tzv. *exanthema subitum*. U dospělých probíhá jako infekční mononukleóza. Diagnostikuje se pomocí metody ELISA nebo PCR. Léčba je stejná jako u cytomegaloviru (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Julák, Pavlík, 2010).

8.1.1.8 Lidský herpetický virus 7

Lidský herpetický virus 7 také patří do rodu *Roseolovirus*. K nákaze dochází většinou již v dětství nejčastěji slinami (Beneš a kol., 2009).

8.1.1.9 Infekční mononukleóza

Infekční mononukleóza je celosvětově rozšířeným infekčním onemocněním postihující převážně dospívající a mladistvé. Až 90 % populace do věku 30 let mají proti této infekci pozitivní protilátky, tzn. že jsou doživotními nosiči. Za hlavního původce primární infekce je považován virus Epstein-Barrové, který se šíří přímým ústním kontaktem převážně od zdravých jedinců, tj. hlavně slinami. Inkubační doba se pohybuje okolo 6 týdnů (Pavelka, 2014; Dunmire a kol., 2015).

Onemocnění propuká jako angína se zánětem hltanu. Virus se nejprve zmnoží v dutině ústní v epitelálních buňkách a B-lymfocytech orofaryngu. Následně se virus po několika dnech přesouvá z dutiny ústní do krve (Dřížhal, Slezák, 2004; Pavelka, 2014; Dunmire a kol., 2015).

Ke stanovení diagnózy lze použít test na průkaz hladin heterofilních protilátek. Tyto testy jsou levné a nenáročné na provedení. Pro potvrzení diagnózy a stanovení fáze infekce a prognózy se stanovují protilátky tříd IgM a IgG proti třem virovým antigenům, mezi které patří nukleární antigen (EBNA), antigen virové kapsidy (VCA) a časný antigen (EA). Vyšetřením krevního obrazu lze v krvi pozorovat mírně zvýšené počty leukocytů a velice zvýšené počty lymfocytů (Pavelka, 2014; Dunmire a kol., 2015).

Onemocnění je doprovázeno bolestí v krku, horečkou, únavou, zimnicí, zvětšenými krčními a lymfatickými uzlinami. V některých případech se mohou v obličeji vyskytnout otoky a

postižení jater. Měkké patro je pokryto výsevem petechií (Dřížhal, Slezák, 2004; Pavelka, 2014; Dunmire a kol., 2015).



Obrázek 10 Infekční mononukleóza

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

Aktuálně neexistuje žádná specifická léčba proti tomuto viru, jestliže je však současně postižen hltan, tak lékaři často podávají antibiotika z důvodu podezření na bakteriální faryngitidu. Důležité je dodržovat dietu s omezením tuků po dobu několika měsíců a také klidový režim (Pavelka, 2014; Dunmire a kol., 2015).

8.1.1.10 Kaposiho sarkom

Kaposiho sarkom představuje zhoubný nádor, který je spojený s infekcí virem HIV. Za původce je považován lidský herpesvirus 8 z rodu *Rhadinovirus*. Zhruba u třetiny populace jsou postiženy v dutině ústní hlavně dásně, patra a jazyk. Cesty přenosu nejsou zcela známy, ale předpokládá se přenos pomocí slin. Primární infekce může být zaměněna za infekční mononukleózu. Prvními příznaky jsou horečka, vyrážka, zvětšené lymfatické uzliny, selhání kostní dřeně atd. Většina jedinců, která je infikována opakovaně HHV-8, nemá žádné příznaky. Pro stanovení diagnózy je žádoucí vyšetřit tkáň. K identifikaci DNA se využívá PCR. Léčba spočívá v radioterapii a v podávání gancikloviru (Ryšková a kol., 2004; Feller a kol., 2007; Votava a kol., 2007; AIDSinfo, 2019).

8.1.2 Infekce vyvolané enteroviry

Do rodu *Enterovirus* z čeledi Picornaviridae patří viry *Coxsackie*, polioviry, ECHO viry a nezařazené enteroviry. Enteroviry jsou neobalené jednořetězcové RNA viry. Nejčastější přenos

Coxsackie virů je fekálně orální cestou, popřípadě přímým kontaktem. Jsou odolné vůči širokému rozmezí pH i vysokým teplotám. Existují dvě skupiny *Coxsackie* virů: skupina A, která způsobuje herpanginu a syndrom ruka-noha-ústa a skupina B. Inkubační doba se pohybuje v rozmezí 3-5 dnů. Postihovány jsou převážně děti ve věku 5-10 let, ale výjimkou nejsou ani mladiství (Beneš a kol., 2009; Corsino, Linklater, 2020).

8.1.2.1 Herpangina

Za hlavního původce herpanginy je považován virus *Coxsackie* skupiny A a další enteroviry. Průběh je velice podobný akutní stomatitidě s faryngitidou. Typickým projevem jsou vředy na sliznici postihující měkké patro, mandle a jazyk. Mezi další příznaky patří: horečka, hubnutí, bolest hlavy, bolest v krku atd. V ústech se vytváří bílošedé puchýřky s červeným ohraničením (Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Corsino, Linklater, 2020).



Obrázek 11 Herpangina

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

Ke zhojení dochází zhruba za 4-7 dní. U lehčích případů se neprovádí laboratorní vyšetření, ale jako u každého onemocnění hraje roli včasná diagnostika. K určení diagnózy lze použít PCR, která nám poskytuje rychlé výsledky a je citlivá na enteroviry. Pokud není PCR k dispozici, tak se používá méně citlivá metoda ELISA k vyšetření specifických protilátek. Neexistuje žádná specifická léčba. Prevencí je vyvarovat se infikovaným osobám a pravidelná hygiena rukou (Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Corsino, Linklater, 2020).

8.1.2.2 Syndrom ruka-noha-ústa

Syndrom ruka-noha-ústa (hand-foot-mouth disease) bývá také označován jako vezikulózní stomatitida s exantémem. Představuje nakažlivé virové onemocnění rukou, nohou a úst.

Původce je stejný jako u herpanginy. Onemocnění nastupuje horečkou, která je spojená s nechutenstvím k jídlu a únavou. Po pár dnech se na ruce, nohou a ústech začínají objevovat červené skvrny, které se mohou přeměnit v puchýřky. Onemocnění je diagnostikováno pouhým pohledem a na základě doprovázejících příznaků. Důležité je zajistit dostatečný přísun tekutin i přes bolestivost puchýřků. Diagnostika, léčba i prevence je stejná jako u herpanginy (Fassmann, Hollá, 2003; Cox a kol., 2018; Corsino, Linklater, 2020).



Obrázek 12 *Vezikulózní stomatitida s exantémem*

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

8.1.3 Papillomavírové infekce

Lidský papillomavirus (HPV) je malým, odolným DNA virem, který infikuje kůži a sliznici. Papillomy se na ústní sliznici nachází velice vzácně, ale mohou způsobovat laryngeální papillomatózu. Na kůži se tvoří bradavice. Mohou stát za vznikem zhoubných nádorů. Inkubační doba se pohybuje od jednoho měsíce až po dva roky. Přenáší se pohlavní cestou, dále přímým kontaktem a kontaminovanými předměty. Lze prokazovat virovou DNA pomocí PCR (Slezák a kol., 1997; Giovannelli a kol., 2002; Votava a kol., 2007).

V České republice jsou v současné době k dostání tři typy rekombinantních vakcín proti tomuto papillomaviru, mezi které patří Cervarix, Gardasil (dříve nazývaný Silgard) a Gardasil 9. Cervarix je vakcína pouze proti dvěma typům HPV (16, 18). Vakcína Gardasil poskytuje ochranu proti 4 HPV (6, 11, 16, 18). HPV 6 a 11 stojí za vznikem genitálních bradavic a HPV 16 a 18 způsobují rakovinu děložního čípku. HPV vakcína Gardasil 9 je proti 9 typům HPV (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58). HPV 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 zapříčiňují zhoubná onemocnění (rakovinu děložního čípku, vagíny atd.). Jinak neexistuje žádný specifický lék proti tomuto viru (Ondruš a kol., 2019).

8.1.4 Paramyxovirové infekce

Paramyxovirové infekce zapříčiňují mikroorganismy z podčeledi Paramyxovirinae z rodu *Rubulavirus* – virus příušnic a z rodu *Morbillivirus* – virus spalniček. Viry jsou tvořeny jediným vláknem RNA (Votava a kol., 2007).

Rubulavirus způsobuje infekce slinných žláz (Votava a kol., 2007).

Virus spalniček způsobuje akutní dětské onemocnění, při kterém je tělo pokryto vyrážkou. Na počátku infekce se na bukalní sliznici tvoří maličké bílé skvrny tzv. Koplíkovy skvrny. Skvrny na sliznici přetrvávají do doby, než se na kůži objeví vyrážka. Specifickými příznaky mohou být teplota, rýma, kašel, zánět spojivek atd. Diagnóza se stanovuje sérologickým vyšetřením KFR. Očkování proti tomuto viru spadá do povinného vakcinačního programu. Vakcína se aplikuje pod kůži nejdříve na začátku 15. měsíce od narození. Druhá dávka následuje po půl až třičtvrtě roce. Touto vakcínou (např. Trivivac, Priorix) se současně do těla aplikují i oslabené viry zarděnek a příušnic (Fassmann, Hollá, 2003; Votava a kol., 2007; SZÚ, 2020).

8.2 Recidivující afty

Recidivující afty neboli aftózní záněty dutiny ústní představují nepřenositelnou vředovou chorobu napadající ústní sliznici. Podle statistických studií má aft každý pátý jedinec, což představuje 20 % celkové populace. Někteří jedinci se s aftem setkají jednou za život, ale jiní i několikrát během života. Přesná příčina vzniku aftu není známa, ale předpokládá se, že by za vznikem mohly stát např. traumata (čištění zubů kartáčkem), mikrobiální faktory, stres, dědičnost, nedostatek železa, vitamínu B₁₂ a kyseliny listové atd. Afty je možné rozdělit do dvou skupin na afty malé (*aphtosis minor*) a afty velké (*aphtosis major*). Malé afty jsou častější a hojí se rychleji bez vzniku jizvy, zatímco po velkých aftech jizva zůstává (Fassmann, Hollá, 2003; Dřížhal, 2007; Akintoye, Greenberg, 2014).

Na bukalní sliznici, rtu nebo jazyku se vytváří drobné bolestivé vředy se zarudlým okrajem. Samotnému vzniku vředů předchází 2 – 48 hodinové pálení. Nejprve se vytvoří puchýřek, který praská a přemění se vřed. Za jak dlouho dojde ke zhojení vředu závisí na velikosti, obvykle se hojí za jeden až několik týdnů. Onemocnění lze snadno zaměnit za Behcetovu chorobu, opakující se intraorální herpetické infekce, za vředy u HIV jedinců atd. (Dřížhal, 2007; Akintoye, Greenberg, 2014).



Obrázek 13 Aphthosis minor

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

Ke stanovení diagnózy přispívá místo lokalizace vředů a samotný průběh choroby (Fassmann, Hollá, 2003).

Cílem léčby je urychlit hojení, eliminovat bolest a velikost vředů. Dříve se k léčbě používala genciánová violeť, šalvěj nebo heřmánek, ale v současné době se podávají antiseptika. Při vzniku aftu je nutná dostatečná ústní hygiena zabraňující nadměrnému hromadění mikroorganismů v ústech. Následkem je těžší průběh infekce (Dřížhal, 2007; Akintoye, Greenberg, 2014; Mazánek a kol., 2018).

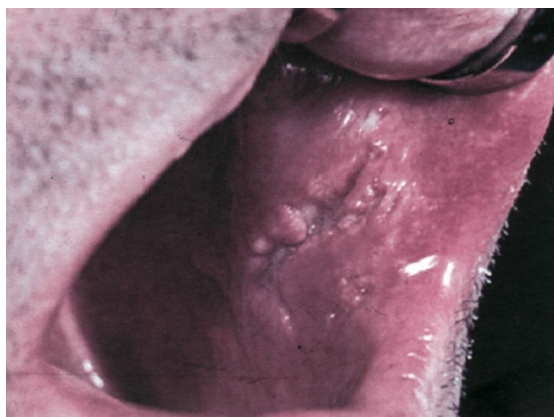
8.3 Bakteriální infekce

Bakteriální infekce jsou též rozmanitou skupinou onemocnění dutiny ústní. Na vzniku většiny z nich se podílejí mikroby obsažené v zubním plaku. Dutina ústní může být postižena dvěma specifickými záněty při chorobách, kterými jsou tuberkulóza a syfilis. V posledních letech dochází k nárůstu těchto zánětů (Slezák a kol., 1997).

8.3.1 Tuberkulóza

Tuberkulóza představuje chronické, infekční, život ohrožující onemocnění vyvolané *Mycobacterium tuberculosis*. K přenosu dochází přímým kontaktem nebo výjimečně požitím nepasterizovaného mléka s mykobakteriemi. Predispozičními faktory tuberkulózy jsou: stav snížené imunity, *diabetes mellitus*, nedostatečná hygiena úst, zánět ústní sliznice atd. Častěji tuberkulóza postihuje plíce než dutinu ústní. Orální tuberkulóza není tak častá, a proto může

být zaměněna s jiným onemocněním. Nejčastěji bývá postižen jazyk, rty, dásně, bukalní sliznice a tvrdé patro. Onemocnění se vyskytuje jak v primární, tak i v sekundární formě (Fassmann, Hollá, 2003; Krawiecka, Szponar, 2015).



Obrázek 14 Tuberkulóza

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

Mycobacterium tuberculosis je aerobní acidorezistentní nepohyblivá tyčinka, která byla objevena v roce 1882 Robertem Kochem. Barví se metodou dle Ziehl-Neelsena na růžové tyčinky. Od ostatních bakterií se liší stavbou stěny, ve které jsou navíc obsaženy mastné kyseliny, tuky a vosky (Ryšková a kol., 2004; Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Krawiecka, Szponar, 2015).

Součástí diagnostiky je i provedení mikrobiologického vyšetření. Nejčastějším odebíraným materiálem pro vyšetření je výtěr z hrtanu a sputum. Kultivace probíhá na speciálních vaječných půdách ve zkumavkách (Löwenstein-Jensenově, Šulově, vaječné půdě dle Ogawi atd.) Na Löwenstein-Jensenově půdě bakterie rostou ve žlutých koloniích. Konečné výsledky kultivace lze získat zhruba po 6 týdnech, jelikož mykobakteria mají velmi dlouhou generační dobu. Při podezření na tuberkulózu je také nutné provést rentgenové vyšetření hrudníku. U vředů trvajících delší dobu než jsou 3 týdny je nezbytné chirurgické otevření a provedení vyšetření vzorků tkáně. Při pochybnostech je možné provést PCR. V současné době jsou i metody, kdy dostaneme výsledek za 2 týdny (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Julák, Pavlík, 2010; Krawiecka, Szponar, 2015).

Primární forma je méně častá a postihuje převážně děti. Infekce se projevuje tvorbou vředů zhruba po 2 týdnech od nakažení. U této formy se vytváří povrchní vřed krytý granulární tkání nebo hluboký větší vřed. Pro primární formu jsou typické zvětšené a bolestivé lymfatické uzliny. Sekundární forma je častější a postihuje spíše dospělé. Vřed je pokrytý granulemi a není pravidelný. Lymfatické uzliny bývají zpravidla bolestivé v normální či zvětšené velikosti.

Pacienti mohou dále trpět dlouhodobým kašlem, horečkou, zimnicí a únavou (Fassmann, Hollá, 2003; Krawiecka, Szponar, 2015).

Důležité je včasné rozpoznání infekce a následná léčba kombinací antituberkulotik (isoniazidu, rifampicinu, streptomycinu atd.). Léčba probíhá ve dvou fázích (Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009; Krawiecka, Szponar, 2015).

Prevencí je vyvarovat se nemocným s tuberkulózou a následná izolace od nich. V České republice od 1. 11. 2010 vakcinace nespádá mezi povinná očkování. Očkují se pouze rizikový jedinci (Beneš a kol., Krawiecka, Szponar, 2015; Tichý, 2020).

8.3.2 Syfilis

Syfilis bývá označován i jako příjice či lues a představuje celosvětově rozšířené infekční onemocnění. Původcem onemocnění je bakterie *Treponema pallidum*. Infekce se přenáší pohlavním stykem, líbáním, kousnutím, kožním nebo slizničním poraněním s nemocným. Nejčastěji bakterie do těla vstupují genitáliemi a ústní sliznicí. Syfilis může být vrozený či získaný (Slezák a kol., 1997; Beneš a kol., 2009).

Treponema pallidum je anaerobní, pohyblivá, spirálovitá bakterie citlivá na vyschnutí. Není barvitelná dle Grama, lze použít pouze stříbření. Ani žádné půdy nejsou vhodné pro její kultivaci (Ryšková a kol., 2004; Votava a kol., 2007).

Rozlišujeme několik stádií syfilisu. Pro primární stádium je charakteristický nebolestivý ohraničený tvrdý vřed. Vřed se tvoří hlavně na jazyku a rtech, ale i na genitáliích. Ke zhojení dochází zhruba za 5 týdnů. Sekundární stádium se tvoří po 2-8 týdnech po vytvoření tvrdého vředu. Vyskytuje se na jazyku, měkkém patře a dalších místech. Primární a sekundární stádium je silně infekční. Pro terciární stádium je typický neohraničený infiltrát zpravidla na tvrdém patře, který se projeví až po několika letech a je neinfekční (Slezák a kol., 1997; Votava a kol., 2007; Beneš a kol., 2009).



Obrázek 15 Vřed u I. stádia syfilis

zdroj: Vokurka a kol., 2011

https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

K diagnostice se využívají metody přímého a nepřímého průkazu. Metody přímého průkazu slouží k průkazu treponem, které se prokazují mikroskopií v zástinu či imunofluorescencí. Při zástinové mikroskopii se vyšetřuje serózní zánětlivý výpotek poranění nebo mozkomíšního moku. Zhotoví se nativní preparát, ve kterém se sleduje morfologie a pohyblivost bakterie. Tato metoda však není ideální pro vzorky z tkání a dutiny ústní, protože by mohly vést k falešně pozitivním výsledkům z důvodu přítomnosti nepatogenních treponem v dutině ústní. Při imunofluorescenci se provádí stejné vyšetření, ale výhodou je to, že je možné hodnotit fixovaný preparát. Nevýhodou jsou vysoké finanční výdaje na přístroje. Zatímco při mikroskopii by mohlo dojít k záměně s jinou treponemou, tak u imunofluorescence je to méně pravděpodobné. K diagnostice je možné také využít molekulární metodu PCR k průkazu úseků genomu (Duchková, 2007; Votava a kol., 2007; Zákoucká, 2007; Beneš a kol., 2009; Vaňousová a kol., 2012).

Mezi metody nepřímého průkazu syfilisu patří sérologické testy, které probíhají specifickou nebo nespecifickou reakcí. Serologické testy jsou založeny na průkazu protilátek z plazmy, mozkomíšního moku či ze séra, kdy protilátky mohou být odhaleny už po měsíci od nákazy. Rozlišující se testy s nespecifickými reakcemi (netreponemové) a testy se specifickými reakcemi (treponemové). U testů netreponemových se stanovují protilátky (IgG) proti fosfolipidovým antigenům vznikajících při zánětu. Dříve se používala tzv. Bordett-Wassermanova reakce, která je v současnosti nahrazena přesnějšími testy, tzv. VDRL (Venereal Diseases Research Laboratories) či RRR (Rapid Reagin Reaction) nazývaný i jako tzv. RPR (Rapid plasma reagin). U VDRL se vznikající sraženina hodnotí mikroskopicky na křížce. Test RPR je podobný VDRL s tím rozdílem, že se hodnotí makroskopicky. U treponemových testů se využívá jako antigen samotná bakterie a existují testy TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination

Assay) či TP-PA (Treponema Pallidum Particle Agglutination). FTA-ABS je nepřímou imunofluorescencí, kde se při testu stanovují protilátky a slouží k potvrzení diagnózy. Tyto testy jsou nenahraditelné, protože jsou velice přesné a reprodukovatelné. Dále lze využít metod ke stanovení protilátek enzymoimunoanalýzu (ELISA) a chemiluminiscenci (Duchková, 2007; Votava a kol., 2007; Zákoucká, 2007; Beneš a kol., 2009; Vaňousová a kol., 2012).

Při léčbě se podávají vysoké dávky antibiotik (pencilinu). Onemocnění je nutné hlásit (Fassmann, Hollá, 2003; Ryšková a kol., 2004).

8.4 Mykotické infekce

Orální kandidóza spadá v našich podmínkách mezi nejrozšířenější mykotické infekce ústní sliznice. Hlavním původcem orální kandidózy je kvasinka *Candida albicans*, což je grampozitivní oválná buňka (blastospora), která jako jedna z mála hub vyvolává onemocnění u člověka. Může být součástí mikroflóry člověka a lze ji nalézt v dutině ústní, krku, trávícím traktu, vagíně a na kůži. V posledních letech se ale jako původci uplatňují i tzv. *non-albicans* druhy jako je *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis* atd. Jestliže dojde k porušení rovnováhy (např. při stresu, po léčbě antibiotiky, při onemocnění *diabetes mellitus* atd.) může dojít k přemnožení kvasinek a k následnému vzniku infekce. Běžně se kandidóza vyskytuje u starších lidí, kteří nosí zubní protézu (Slezák a kol., 1997; Akpan, Morgan, 2002; Ryšková a kol., 2004; Beneš a kol., 2009; Johnson, Nobile, 2015; Centers for Disease Control and Prevention, 2019).

V některých případech se ke stanovení diagnózy odebírá vzorek z úst či krku pro mikroskopické vyšetření. Kultivace podává informaci o typu kvasinky a o její citlivosti k antimykotikům. *Candida albicans* se kultivuje na Sabouraudově agaru, jehož součástí je glukóza, kterou kvasinky potřebují ke svému růstu. Glukózu zkvašují za vzniku oxidu uhličitého. Mohou růst i na krevním agaru, kde rostou v malých bílých koloniích. Pro všechny kvasinky je typická vůně rostoucích kolonií. V poslední době se častěji k laboratornímu průkazu využívají chromogenní agary, na kterých se druhy kvasinek rozlišují podle jejich charakteristického zbarvení (Votava a kol., 2007; Centers for Disease Control and Prevention, 2019).

Klinické projevy orální kandidózy jsou specifické a charakteristické. U většiny kandidóz jsou pozorovatelné bílé povlaky v ústech a krku. Pokud tyto povlaky nejsou včas léčeny, rozšiřují se do orofaryngeální oblasti (Beneš a kol., 2009).

U kandidových infekcí se antimykotika podávají po dobu 1-2 týdnů. Používají se buď azolové preparáty, polyeny nebo jiná antifungální léčiva jako chlorhexidin-glukuronát nebo genciánová violeť (Centers for Disease Control and Prevention, 2019).

Prevenčí je dodržovat pravidelnou ústní hygienu. U novorozenců lze preventivně aplikovat genciánovou violeť (Votava a kol., 2007; Centers for Disease Control and Prevention, 2019).

Podle závažnosti může být orální kandidóza jak v akutní, tak i v chronické formě. Mezi akutní formy patří pseudomembranózní a erytematózní (atrofická) kandidóza a mezi chronické hyperplastická a erytematózní (atrofická) (Akpan, Morgan, 2002).

8.4.1 Pseudomembranózní kandidóza

Jedná se o nejrozšířenější akutní formu orální kandidózy. Bývá označována i jako soor či moučnivka. Projevuje se rozsáhlými bílými povlaky na bukální sliznici, rtech, jazyku, orofaryngu, tvrdém a měkkém patře. Při seškrábnutí povlaku z ústní sliznice, sliznice krvácí (Akpan, Morgan, 2002; Votava a kol., 2007).



Obrázek 16 Kandidóza hřbetu jazyka

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

8.4.2 Erytematózní (atrofická) kandidóza

Akutní forma infekce bývá doprovázena zarudlou, bolestivou ústní sliznicí a pálením na jazyku či v ústech. Bělavé povlaky pro tuto formu nejsou typické (Akpan, Morgan, 2002; Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007).

Chronická forma, vyskytující se také jako tzv. protetická stomatitida, postihuje osoby se zubními protézami. Bývá při ní postiženo patro, horní čelist a někdy hřbet jazyka. Vzniká při přemnožení kvasinek, které jsou zadržovány na zubní protéze. Převážně se tvoří mezi povrchem protézy a přiléhající sliznicí. Sliznice bývá zarudlá a citlivá. Důležitá je dostatečná hygiena o zubní protézu, aby se eliminovalo riziko návratu infekce (Akpan, Morgan, 2002; Fassmann, Hollá, 2003; Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007).



Obrázek 17 Chronická erytematózní kandidóza

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

8.4.3 Hyperplastická kandidóza

Jedná se o vzácnou chronickou formou orální kandidózy, nazývanou i jako tzv. kandidová leukoplakie. Bílá ložiska jsou přítomna na bukalní sliznici a okrajích jazyka. Může předcházet vzniku rakoviny (Akpan, Morgan, 2002; Fassmann, Hollá, 2003; Votava a kol., 2007).

8.4.4 Angulární cheilitida

Je známá i pod pojmem angulární kandidóza či stomatitida, která způsobuje trhliny ústních koutků. Okolí ústních koutků může být zarudlé a bolestivé. Olizováním porušených ústních koutků vede akorát ke zhoršení. Dalšími organismy účastnících se na infekci jsou stafylokoky a streptokoky. Predispozičními faktory jsou anémie z nedostatku železa a nedostatek vitamínu B12. Často dochází k recidivám onemocnění (Akpan, Morgan, 2002; Dřížhal, Slezák, 2004; Votava a kol., 2007).



Obrázek 18 Angulární cheilitida

zdroj: Dřížhal, Slezák, 2004

9. DISKUSE

Odontogenní a slizniční infekce představují rozsáhlou a pestrou skupinu onemocnění. S určitou pravděpodobností lze předpokládat, že téměř každého jedince během života postihne některá z orálních infekcí. Nejrozšířenějšími slizničními infekcemi v populaci jsou infekce virového původu, zatímco odontogenní infekce jsou vyvolány především smíšenou bakteriální mikroflórou. Velkou roli na vzniku infekce hraje celkový stav jedince. U pacientů s oslabenou imunitou, nemocných nebo pod pravidelným stresem, je mnohem větší riziko vzniku infekce, než u jedinců zdravých. Proti některým slizničním infekcím je možné se nechat preventivně očkovat. Nejdůležitější je však dodržovat ústní hygienu.

Při nedostatečné ústní hygieně se v dutině ústní přemnoží běžná mikroflóra. Na zubech se začíná hromadit zubní plak. Pokud není plak včas odstraněn, může vést k zubnímu kazu a následně i ke vzniku zánětu. Zánět se může rozšířit do okolních tkání a vyústit v krajních případech v nechtěnou ztrátu zubu. Zuby jsou nahrazovány implantáty nebo zubními protézami, které způsobují doživotní komplikace a následnou zvýšenou péči.

Orální infekce jsou většinou doprovázeny podobnými až shodnými klinickými projevy. Tudíž může docházet k častým záměnám s jinou infekcí. Důležité je včas podchytit infekci v počátečním stádiu a zahájit vhodnou léčbu.

Infekce různého druhu mohou znepříjemňovat a ztěžovat společenský život. Často vyžadují dlouhodobou a nákladnou léčbu. Velké množství infekcí se může objevovat opakovaně a zaleží pouze na každém jedinci, jak se bude chovat a pečovat o své zdraví. Proto bychom měli pravidelně alespoň jednou ročně navštěvovat zubního lékaře, abychom eliminovali pozdější komplikace. Důležitá je výchova ústní hygieny a zdravého životního stylu již od raného dětství.

10. ZÁVĚR

Cílem této bakalářské práce bylo shrnout poznatky o odontogenní a slizničních infekcích. U všech infekcí jsem popsala jejich původce, klinické projevy, laboratorní diagnostiku, léčbu a prevenci. Mnoho ústních infekcí bývá diagnostikováno pomocí některé z těchto metod rentgenového snímku, mikroskopického vyšetření, kultivací na vhodném agaru, imunofluorescencí, PCR, sérologickými testy či pouhým pohledem odborníka. Léčba se u každého jedince řeší individuálně, každý může mít jiné projevy, jinak zasažený zub či ústní sliznici. Prevencí všech odontogenních infekcí je dostatečná hygiena úst, aby se nemnožily bakterie ze zbytků jídla a zamezilo potencionálnímu vznik infekce.

V první části práce jsem se zaměřila na odontogenní infekce, které jsou vyvolány hlavně bakteriální mikroflórou. Největší část je věnována právě zubnímu kazu a parodontitidě, protože představují nejčastější onemocnění, při nichž dochází ke ztrátě zubu. Dalšími odontogenními infekcemi jsou onemocnění parodontu gingivitida, ze které se následně může vyvinout parodontitida. Zubní kaz se může i rozšířit do zubní dřeně a vyvolat pulpidu (zánět). Mezi další infekce, které mohou postihnout zub, patří dentoalveolární a periimplátové infekce. Většina odontogenních infekcí bývá hnisavého původu, proto je vždy důležité odstranit hnis a snažit se zachovat funkčnost zubu.

V druhé části jsem popsala slizniční infekce, které jsou původu virového, bakteriálního, mykotického a parazitárního. Infekce parazitárního původu jsem vynechala, protože mají minimální zastoupení v dutině ústní. Největší část je věnována nejrozšířenějším infekcím, a to infekcím virového charakteru, u kterých může docházet k častým reaktivacím viru. Zda dojde k reaktivaci závisí na celkovém stavu jedince. Nejčastější infekce jsou vyvolány herpetickými viry. Recidivující afty postihují až pětinu celosvětové populace. Příčina vzniku aftů není známa. Většina slizničních infekcí se projevuje tvorbou vředů. Infekcemi bakteriálního charakteru jsou např. tuberkulóza a syfilis. Nejčastější mykotickou infekcí je orální kandidóza.

11. POUŽITÉ ZKRATKY

ANUG	Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida
CMV	Cytomegalovirus
CT	Computed Tomography, počítačová tomografie
DNA	Deoxyribonucleic acid, deoxyribonukleová kyselina
EBV	Virus Epstein-Barrové
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay, enzymová imunoanalýza
FTA-ABS	Fluorescent Treponemal Antibody Absorption, fluorescenční absorbční test
HHV	Human herpesvirus, lidský herpesvirus
HIV	Human immunodeficiency virus, virus lidské imunodeficience
HPV	Human papillomavirus, lidský papillomavirus
HSV	Herpes simplex virus
IgG	Imunoglobulin G
IgM	Imunoglobulin M
KFR	Komplement fixační reakce
MH	Muller-Hinton
MIC	Minimální inhibiční koncentrace
PCR	Polymerase chain reaction, polymerázová řetězová reakce
RNA	Ribonucleic acid, ribonukleová kyselina
RPR	Rapid plasma reagin, netreponemový test
RRR	Rapid Reagin Reaction, rychlá reaginová reakce, netreponemový test
TPHA	Treponema Pallidum Haemagglutination Assay, hemaglutinační treponem. test
TP-PA	Treponema Pallidum Particle Agglutination, treponemový test
UV	Ultraviolet, ultrafialové
VDRL	Veneral Diseases Research Laboratories, netreponemový test
VZV	Varicella zoster virus

12. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Zubní kaz	12
Obrázek 2 Gingivitida	16
Obrázek 3 Parodontitida a pravé parodontální choboty	18
Obrázek 4 Parodontální absces.....	19
Obrázek 5 Cervikofaciální aktinomykóza	24
Obrázek 6 Periimplantitida	25
Obrázek 7 Herpetická gingivostomatitida.....	27
Obrázek 8 Herpes labialis.....	28
Obrázek 9 Herpes zoster	30
Obrázek 10 Infekční mononukleóza.....	32
Obrázek 11 Herpangina.....	33
Obrázek 12 Vezikulózní stomatitida s exantémem.....	34
Obrázek 13 Aphthosis minor.....	36
Obrázek 14 Tuberkulóza	37
Obrázek 15 Vřed u I. stádia syfilis	39
Obrázek 16 Kandidóza hřbetu jazyka.....	41
Obrázek 17 Chronická erytematózní kandidóza	42
Obrázek 18 Angulární cheilitida	43

13. POUŽITÁ LITERATURA

ADÁMKOVÁ, Václava. Antibiotická léčba infekcí kůže a měkkých tkání: současné možnosti a limity. *Remedia*. 2015, 25(2), 150-153.

AKINTOYE, Sunday O. a Martin S. GREENBERG. Recurrent Aphthous Stomatitis. *Dental Clinics of North America*. 2014, 58(2), 281-297. DOI: 10.1016 / j.cden.2013.12.002.

AKPAN, A a R MORGAN. Oral candidiasis. *Postgraduate Medical Journal*. 2002, 78, 455-459.

AN, Jason, Jeniffer MADEO a Mayank SINGHAI. Ludwig Angina. *StatPearls [Internet]: Treasure Island (FL)* [online]. StatPearls Publishing, 2019 [cit. 2019-12-26]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482354/>

ANONYMOUS. Candida infections of the mouth, throat, and esophagus. *Centers for Disease Control and Prevention* [online]. 2019 [cit. 2020-03-11]. Dostupné z: <https://www.cdc.gov/fungal/diseases/candidiasis/thrush/index.html>

ANONYMOUS. Herpes simplex virus. *World Health Organization* [online]. 2017 [cit. 2020-04-15]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus>

ANONYMOUS. Herpes zoster, pásový opar. *Státní zdravotní ústav* [online]. Praha, 2019 [cit. 2020-03-13]. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/Epidemiologie/Infekce_zakladni_informace/Herpes_zoster_.pdf

ANONYMOUS. Human Herpesvirus-8 Disease. *AIDS info* [online]. 2019 [cit. 2020-03-16]. Dostupné z: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/342/human-herpesvirus-8-disease>

ANONYMOUS. Očkování proti spalničkám, příušnicím, zarděnkám. *Státní zdravotní ústav* [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/ockovani-nrl-pro-zardenky-spalnicky-parotitidu-parvovirus-b19>

ANONYMOUS. Oral health. *World Health Organization* [online]. 2020 [cit. 2020-04-14]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>

ANONYMOUS. Polymerázová řetězová reakce (PCR). *Lab Guide: průvodce laboratoří* [online]. 2014 [cit. 2020-03-16]. Dostupné z: <https://labguide.cz/metody/pcr/>

ASLANOVA, Minira a Patrick M. ZITO. Herpetic Gingivostomatitis. *StatPearls [Internet]: Treasure Island (FL)* [online]. StatPearls Publishing, 2019 [cit. 2019-12-26]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30252324>

- BAHL, Rashi, Sumeet SANDHU, Nilanchal SAHAI, Mohita GUPTA a Kanwardeep SINGH. Odontogenic infections: Microbiology and management. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2014, 5(3), 307-311. DOI: 10.4103/0976-237X.137921. Dostupné také z: <http://www.contempclindent.org/text.asp?2014/5/3/307/137921>
- BARTOŇOVÁ, Marie a kol. *Dentistry and Oral Diseases: for Medical Students*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3005-9.
- BARTOŠOVÁ, Drahomíra. Infekce vyvolané virem varicella-zoster a jejich terapie. *Interní medicína pro praxi*. 2008, 10(1), 31-34.
- BENEŠ, Jiří a kol. *Infekční lékařství*. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-644-1.
- CORSINO, Carlin B. a Derek R. LINKLATER. Herpangina. *StatPearls [Internet]* [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020 [cit. 2020-03-11]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507792/>
- COX, Brittany a kol. Hand, Foot, and Mouth Disease. *JAMA Patient Page*. 2018, 320(23), 2492. DOI: 10.1001 / jama.2018.17288.
- ČAPOVOVÁ, Iva. Herpetická gingivostomatitida. *Pediatric pro praxi*. 2014, 15(6), 365.
- DABULEANU, Mary. Pulpitis (Reversible/Irreversible). *J Can Dent Assoc* [online]. 2013, 79: d90 [cit. 2019-11-01]. ISSN 1488-2159. Dostupné z: <https://jcda.ca/article/d90>
- DŘÍŽHAL, Ivo. Aftózní zánět dutiny ústní – recidivující afty. *Praktické lékařství* [online]. 2007, 3(4), 191-194 [cit. 2020-03-16]. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/lek/2007/04/11.pdf>
- DŘÍŽHAL, Ivo. Pardontitida - onemocnění ohrožující chrup. *Medicína pro praxi*. 2007, 4(9), 358-360.
- DŘÍŽHAL, Ivo a Radovan SLEZÁK. *Atlas chorob ústní sliznice*. Praha: Quintessenz, 2004. ISBN 80-903-1815-0.
- DUCHKOVÁ, H. Syfilis. *Moderní babičství* [online]. 2007, (14) [cit. 2020-04-14]. Dostupné z: <https://www.levret.cz/publikace/casopisy/mb/2007-14/?pdf=27>
- DUNMIRE, Samantha K., Kristin A. HOGQUIST a Henry H. BALFOUR. Infectious Mononucleosis. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 2015, 390(1), 211-240. DOI: 10.1007/978-3-319-22822-8_9.

DYM, Harry a Joseph ZEIDAN. Microbiology of Acute and Chronic Osteomyelitis and Antibiotic Treatment. *Dental Clinics of North America*. 2017, 61, 271-282. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.12.001>.

FAŠANEKOVÁ, Lenka, Matúš MIHALČIN, Martina PÝCHOVÁ a Petr HUSA. Herpetické infekce centrálního nervového systému. *Interní medicína pro praxi*. Brno, 2017, 19(4), 204-208.

FELLER, L, J LEMMER, NH WOOD, Y JADWAT a EJ RAUBENHEIMER. HIV-associated oral Kaposi sarcoma and HHV-8: a review. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2007, 9(4), 129-36.

FERRY, Tristan, Florent VALOUR, Judith KARSENTY a kol. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infection and Drug Resistance*. 2014, 7, 183-197. DOI: 10.2147/IDR.S39601. Dostupné také z: [http://www.dovepress.com/actinomycosis-etiology-clinical-features-diagnosis-treatment-and-manag-peer-reviewed-article-](http://www.dovepress.com/actinomycosis-etiology-clinical-features-diagnosis-treatment-and-manag-peer-reviewed-article-IDRFORSSTEN)

IDRFORSSTEN, Sofia D., Marika BJÖRKLUND a Arthur C. OUWEHAND. Streptococcus mutans, Caries and Simulation Models. *Nutrients*. 2010, 2(3), 290-298. DOI: 10.3390/nu2030290. Dostupné také z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/2/3/290>

GAMAL, Amira A., Shireen A. A. SALEH, Hanaa M. ELGAMILY a kol. Microbiological and environmental assessment of human oral dental plaque isolates. *Microbial Pathogenesis*. 2019, 135. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2019.103626>.

GIOVANNELLI, Lucia, Guiseppina CAMPISI, Anna LAMA, Ornella GIAMBALVO, John OSBORN, Valerio MARGIOTTA a Pietro AMMATUNA. Human Papillomavirus DNA in Oral Mucosal Lesions. *The Journal of Infectious Diseases*. 2002, 185(6), 833-836. DOI: <https://doi.org/10.1086/339193>.

GOMES, Nathália Rodrigues, Marina Gonçalves DINIZ, Thais dos Santos Fontes PEREIRA, Carlos ESTRELA, Luiz DE MACEDO FARIAS, Bruno Augusto Benevenuto DE ANDRADE, Carolina Cavaliéri GOMES a Ricardo Santiago GOMEZ. Actinomyces israelii in radicular cysts: a molecular study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2017, 123(5), 586-590. DOI: 10.1016/j.oooo.2017.02.006. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2212440317300652>

GOMEZ, J. Detection and diagnosis of the early caries lesion. *BMC Oral Health*. 2015, (15(Suppl 1): S3). DOI: 10.1186 / 1472-6831-15-S1-S3.

GONUL, Onur, Sertac AKTOP, Tulin SATILMIS, Hasan GARIP a Kamil GOKER. Odontogenic Infections. *A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery* [online]. 2013 [cit. 2020-03-

17]. ISBN 978-953-51-7166-9. Dostupné z: <https://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/odontogenic-infections>

HELLWIG, Elmar, Joachim KLIMEK a Thomas ATTIN. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0311-4.

IVANČAKOVÁ, Romana a Radovan SLEZÁK. Infekce ústní sliznice. *Medicína pro praxi*. 2006, (6), 288-290.

IZAKOVIČOVÁ HOLLÁ, Lydie a Antonín FASSMANN. *Repetitorium onemocnění sliznice ústní dutiny: (vybrané kapitoly)*. Brno: Masarykova univerzita, 2003. ISBN 80-210-3047-X.

JULÁK, Jaroslav a Emil PAVLÍK. *Lékařská mikrobiologie pro zubní lékařství*. Praha: Karolinum, 2010. ISBN 978-80-246-1792-3.

KRAWIECKA, Ewa a Elżbieta SZPONAR. Tuberculosis of the oral cavity: an uncommon but still a live issue. *Postepy Dermatologii i Alergologii*. 2015, 32(4), 302-306. DOI: 10.5114 / pdia.2014.43284.

KUCHUGURNYI, Sergii. Human immune system contributes to dental caries and damage to dental fillings. *Dental Tribune International* [online]. 2019 [cit. 2020-04-13]. Dostupné z: <https://www.dental-tribune.com/news/human-immune-system-contributes-to-dental-caries-and-damage-to-dental-fillings/>

MAZÁNEK, Jiří a kol. *Zubní lékařství pro studující nestomatologických oborů*. Praha: Grada, 2018. ISBN 978-80-247-5807-7.

METWALLI, Khalid H., Shariq A. KHAN, Bastiaan P. KROM a Mary Ann JABRA-RIZK. Streptococcus mutans, Candida albicans, and the Human Mouth: A Sticky Situation. *PLOS Pathogens*. 2013, 9(10). DOI: 10.1371/journal.ppat.1003616. Dostupné také z: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1003616>

MINČÍK, Jozef a kol. *Kariologie*. Praha: StomaTeam, 2014, s. 105-106. ISBN 978-80-904377-2-2.

NAQVI, Afsar R., Jennifer SHANGO, Alexandra SEAL, Deepak SHUKLA a Salvador NARES. Herpesviruses and MicroRNAs: New Pathogenesis Factors in Oral Infection and Disease? *Frontiers in Immunology*. 2018, 9: 2099. DOI: 10.3389/fimmu.2018.02099. Dostupné také z: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.02099/full>

NOBILE, Clarissa J. a Alexander D. JOHNSON. Candida albicans Biofilms and Human Disease. *Annual Review of Microbiology*. 2015, 69, 71-92. DOI: 10,1146 / annurev-micro-091014-104330.

- ODELL, Ian D. a Deborah COOK. Immunofluorescence Techniques. *Journal of Investigative Dermatology*. 2013, 133(1), 1-4. DOI: 10.1038/jid.2012.455. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022202X15359546>
- ONDRUŠ, Jiří, Radovan PILKA, Zdeněk ROKYTA a kol. Prevence proti HPV infekci: Očkování. *HPV College* [online]. c2010-2019 [cit. 2020-04-14]. Dostupné z: <https://www.hpv-college.cz/prevence>
- PAVELKA, Jan. Infekční mononukleóza – racionální přístup k diagnostice a léčbě. *Pediatric pro praxi*. Brno, 2014, 15(4), 191-193.
- PERGAM, SA a AP LIMAYE. Varicella Zoster Virus (VZV). *American journal of transplantation*. 2009, 9 (Suppl 4), 108-115. DOI: 10,1111 / j.1600-6143.2009.02901.x.
- POSPÍŠILOVÁ, Alena. Herpes zoster. *Medicina pro praxi*. 2009, 6(1), 38-41.
- RABORN, G. Wayne a Michael GA GRACE. Recurrent Herpes Simplex Labialis: Selected Therapeutic Options. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2003, 69(8), 498-503. ISSN 1488-2159.
- ROHÁČOVÁ, Hana. Onemocnění vyvolaná virem varicella-zoster. *Pediatric pro praxi*. 2005, (6), 284-286.
- RUBIN, Lorry G. Other Gram-Negative Coccobacilli. LONG, Sarah S., Charles G. PROBER a Marc FISCHER. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5. vydání. Elsevier, 2018, s. 967. ISBN 978-0-323-40181-4.
- RYŠKOVÁ, Olga a kol. *Mikrobiologie pro studující zubního lékařství*. Praha: Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0834-0.
- SASH, Rashmi, Hemal SASH, Omkar SHETTY a Gaurang MISTRY. A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF. *The Pan African Medical Journal*. 2017, 27, 256. DOI: 10.11604 / pamj.2017.27.256.12544.
- SLEZÁK, Radovan, Ivo DŘÍZHAL, Jiří HORÁČEK a Otakar KOPECKÝ. *Infekční choroby ústní sliznice*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-716-9221-2.
- STEINWANDTNER, Franz. *Parodontózu lze léčit*. Praha: Knižní klub, 1995. ISBN 80-7176-109-5.
- TICHÝ, Oldřich. Otázka týdne. *Všeobecná zdravotní pojišťovna* [online]. 2020 [cit. 2020-04-14]. Dostupné z: <https://www.vzp.cz/o-nas/tiskove-centrum/otazky-tydne/jak-je-to-s-ockovanim-proti-tuberkuloze>

URBÁŠKOVÁ, Pavla, Helena ŽEMLIČKOVÁ a Jaroslav HRABÁK. Jaké breakpointy používat pro interpretaci výsledků vyšetření citlivosti bakterií k antibiotikům? *Zprávy epidemiologie a mikrobiologie* [online]. 2010, 19(9), 266-267 [cit. 2020-04-17]. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/documents/CeM/NRLs/atb/doporucene_postupy/266_breakpoint_y.pdf

VAŇOUSOVÁ, D, R ČERNÝ, H ZÁKOUCKÁ a kol. Neurosyfilis. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2012, (3), 297-302 [cit. 2020-04-14]. Dostupné z: <https://www.csnn.eu/casopisy/ceska-slovenska-neurologie/2012-3-8/neurosyfilis-38117>

VOKURKA, Jan a kol. Atlas chorob sliznic dutiny ústní: Slizniční léze dutiny ústní s charakteristickým nálezem. *Atlas chorob sliznic dutiny ústní a parodontologie* [online]. Brno: Masarykova univerzita, 2011 [cit. 2019-12-25]. Dostupné z: https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas.html

VOKURKA, Jan a kol. Atlas parodontologie. *Atlas chorob sliznic dutiny ústní a parodontologie* [online]. Brno: Masarykova univerzita, 2011 [cit. 2019-10-31]. Dostupné z: https://is.muni.cz/do/med/el/atlas_stomatolog/atlas2.html

VOTAVA, Miroslav, Zdeněk BROUKAL a Jiří VANĚK. *Lékařská mikrobiologie pro zubní lékaře*. Brno: NEPTUN, 2007. ISBN 978-80-86850-03-0.

WORRALL, Graham. Herpes labialis. *BMJ Clinical evidence*. 2009, 1704.

WOTKE, Jiří. *Patologie orofaciální oblasti*. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-7169-975-6.

ZÁKOUCKÁ, Hana. Syfilis - tradiční choroba, současný problém II. *Zprávy Centra epidemiologie a mikrobiologie* [online]. Praha, 2007, 16(10-11), 493-497 [cit. 2019-12-27]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/tema/prevence/syfilis-tradicni-choroba-soucasny-problem-ii>

ZHOU, Xuedong a Yuqing LI. *Atlas of Oral Microbiology: Subgingival Microbes* [online]. Elsevier Books, 2015 [cit. 2020-03-09]. ISBN 978-0-12-802234-4. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/eikenella-corrodens>

ZOUHAROVÁ, Zuzana. *Zdravý úsměv: péče o zuby a dásně*. 2. upravené vydání. Slavkov u Brna: JoshuaCreative, 2009, s. 22-23. ISBN 978-80-904414-1-5.