

MASARYKOVA UNIVERZITA

Přírodovědecká fakulta

Ústav experimentální biologie

Oddělení mikrobiologie

Mikrobiální infekce manifestující se v dutině ústní

**(Bakalářská práce studijního programu Biologie
oboru Obecná biologie – směr Mikrobiologie)**

„...Přítomnost bakterií v našich ústech nejenže odráží v některých směrech náš zdravotní stav velmi přesně, ale tyto případné změny někdy dokáže charakterizovat náš stav rychleji, než se problémy klinicky projeví...“ (Pazdera 2005)

Brno 2010

Lucie Kalendová

Poděkování

Touto cestou bych chtěla poděkovat vedoucí své bakalářské práce Ing. Veronice Holé Ph.D. za pomoc při psaní práce a za obrovskou trpělivost, kterou se mnou měla.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Ing. Veroniky Holé Ph.D. a všechny citované literární zdroje jsem uvedla v seznamu literatury.

V Brně dne 14.5.2010

.....

Lucie Kalendová

OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	5
1. ÚVOD	6
2. CÍL PRÁCE	7
3. BĚŽNÁ MIKROFLÓRA ÚSTNÍ DUTINY	8
4. VIROVÉ INFEKCE	9
4.1. Infekce vyvolané herpesviry.....	9
4.1.1. Primární herpetická gingivostomatitida.....	11
4.1.2. Herpes labialis.....	12
4.1.3. Herpetická stomatitida.....	13
4.1.4. Eczema herpeticatum Kaposi.....	15
4.1.5. Herpes zoster.....	15
4.1.6. Infekční mononukleóza.....	18
4.1.7. Vlasatá leukoplakie.....	20
4.1.8. Cytomegalovirová infekce.....	21
4.1.9. Exanthema subitum.....	22
4.1.10. Kaposiho sarkom.....	22
4.2. Infekce vyvolané enteroviry.....	24
4.2.1. Herpangina Zahorsky.....	24
4.2.2. Hand-, foot- and mouth disease.....	25
4.3. Infekce vyvolané papillomaviry.....	25
4.3.1. Verruca vulgaris.....	25
4.3.2. Condyloma acuminatum.....	26
4.3.3. Fokální epiteliální hyperplázie.....	26
4.4. Infekce vyvolané poxviry.....	27
4.4.1. Molluscum contagiosum.....	27
5. BAKTERIÁLNÍ INFEKCE	28
5.1. Infekce vyvolané smíšenou mikroflórou.....	28
5.1.1. Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida.....	28
5.1.2. Mnohočetné parodontální abscesy.....	29
5.1.3. Anaerobní vřed ústní sliznice.....	30
5.2. Gonokoková stomatitida.....	31

5.3. Aktinomykóza.....	31
5.4. Spála	31
5.5. Záškrť.....	32
5.6. Specifické záněty	33
5.6.1. Syfilis	33
5.6.2. Tuberkulóza	35
6. MYKOTICKÉ INFEKCE.....	35
6.1. Orální kandidóza	35
6.1.1. Akutní pseudomembranózní kandidóza.....	37
6.1.2. Akutní erytematózní (atrofická) kandidóza.....	37
6.1.3. Chronická pseudomembranózní kandidóza	37
6.1.4. Chronická hyperplastická kandidóza	38
6.1.5. Chronická erytematózní (atrofická) kandidóza	38
6.1.6. Angulární kandidóza	38
6.2. „Candida-associated lesions“	38
6.2.1. Glossitis rhombica mediana	38
6.2.2. Lingua villosa nigra.....	39
6.3. Systémové mykózy.....	39
7. RECIDIVUJÍCÍ AFTY	40
8. ÚSTNÍ MIKROFLÓRA A SYSTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ	42
8.1. Kardiovaskulární onemocnění	43
8.2. Infekční endokartitida.....	43
8.3. Bakteriální pneumonie	44
8.4. Nízká porodní váha a předčasný porod.....	44
8.5. Diabetes mellitus.....	45
9. ONEMOCNĚNÍ ÚSTNÍ DUTINY U IMUNOSUPRIMOVANÝCH PACIENTŮ	46
9.1. HIV/AIDS	46
9.2. Těhotenství.....	49
9.3. Ostatní případy imunosuprese.....	49
10. ZÁVĚR	51

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ACV – aciklovir

ANUG – akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida

ATB - antibiotikum

CMV – cytomegalovirus

Dif. dg. – diferenciální diagnóza

EBV – Epstein-Barrův virus

HHV – lidský herpesvirus

HPV – lidský papillomavirus

HSV – herpes simplex virus

Klin. obr. – klinický obraz

KS – Kaposiho sarkom

KSHV – Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus

RA – recidivující afty

Ter. – terapie

VZV – varicella-zoster virus

1. ÚVOD

Ústní dutina je místem, které je hustě kolonizováno mikroorganismy. Zdejší mikroflóra je velmi rozmanitá, můžeme říci, že tvoří jeden velký samostatný ekologický systém (Woznicová 2008). Najdeme zde bakterie, které tvoří nejpočetnější skupinu, dále viry, mikroskopické houby i prvoky. Jedná se o druhy aerobní i anaerobní, saprofytické, podmíněně patogenní a patogenní (Slezák a kol. 1997).

Přesný počet mikroorganismů v našich ústech není znám. Studie se v tomto liší, ale přibližné odhady se pohybují kolem 700 rodů (Woznicová 2008).

Jelikož je ústní dutina začátkem trávicího traktu, je vystavena řadě vlivů vnějšího prostředí jako např. strava, užívaná léčiva apod. Na druhou stranu mikroflóra a zdravotní stav ústní dutiny jsou určeny ještě tzv. vnitřními faktory jako - věk, pohlaví, rasa, genetické předpoklady a celkový zdravotní stav organismu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Toto všechno ovlivňuje mikrobiální osídlení úst a narušením pomyslné rovnováhy mikroorganismů vzniká onemocnění (Mandátová 2005). Ta jsou velmi různorodá, liší svým původem, průběhem i prognózou. (Slezák a Ivančáková 2006). Rozdělujeme je podle původce na virová, která tvoří nejpočetnější skupinu, bakteriální a nakonec mykotické infekce způsobené mikroskopickými houbami.

Pro úplnost existuje ještě čtvrtá skupina, parazitární infekce, ale ty se v našich podmínkách nevykytují, nebo jen velmi sporadicky (Slezák a Ivančáková 2006), proto se jimi nebudu ve své práci zabývat.

S ústními infekcemi se setkáme u celkově zdravých jedinců, častěji však u pacientů s oslabenou imunitou, kteří jsou náchylnější k těmto onemocněním, v těchto případech hovoříme o oportunních infekcích (Slezák a Ivančáková 2006).

Onemocnění ústní dutiny by se neměla podceňovat. Protože jsou ústa dobře přístupným místem, lze je snadno vyšetřit a poznat případně jakékoliv patologické změny (Mazánek a kol. 1999). U více než 200 nemocí bylo totiž prokázáno, že řada celkových onemocnění se projevuje změnami právě v ústech (Anonym 2007). Proto je nutné zachytit propukající infekci už na počátku, zvolit správnou diagnózu a nasadit vhodnou terapii.

2. CÍL PRÁCE

Cílem mé práce je podle dostupné literatury shrnout poznatky o onemocněních manifestujících se v dutině ústní. Pro přehlednost se infekce primárně dělí podle původu na virové, bakteriální a mykotické. Práce se zaměřuje na specifické projevy, na základě kterých se určuje diferenciální diagnostika, která je velmi důležitá, protože její správnost a přesnost rozhoduje o dalším postupu léčby; a navrhuje možnosti dostupné terapie.

Závěrem poukazuje na problematiku nemocí ústní dutiny u imunosuprimovaných pacientů a objasňuje vztah mezi orálními infekcemi a systémovými onemocněními.

3. BĚŽNÁ MIKROFLÓRA ÚSTNÍ DUTINY

Ústní mikroflóra patří mezi velmi specifickou součást lidského organismu. Jak už bylo řečeno v úvodu, skládá se z aerobních a anaerobních mikroorganismů, jejichž zastoupení závisí na několika faktorech – věk, skladba potravy, užívání léků apod. (Slezák a kol. 1997).

Do porodu je ústní dutina sterilní, po porodu pak dochází k její první kontaminaci střevní a vaginální mikroflórou matky. Od prvních týdnů, kdy dochází k osídlování, až do prořezávání mléčných zubů se složení mikroorganismů výrazně nemění (převládá *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus epidermidis*, veilonely). Teprve po prořezání zubů se navíc objevují kvasinky, aktinomycety, laktobacily, nokardie, *Streptococcus mutans* a *Streptococcus sanguis*, a řada anaerobních bakterií. Toto složení zůstává v podstatě stálé až do úplné ztráty zubů, kdy se zvýší počet bakterií *Streptococcus salivarius* a zároveň dojde k poklesu množství mikroorganismů, udává se až o 20 % (Slezák a kol. 1997).

Rozlišujeme mikroflóru **stálou** (rezidentní, autochtonní) nebo **přechodnou** (transientní, alochtonní). V prvním případě se jedná o druhy, které bychom našli u většiny jedinců spadajících do jisté věkové skupiny, nazýváme je proto tzv. normální mikroflórou. Jsou to komenzálové, kteří běžně žijí v souladu s hostitelem, ale za specifických podmínek se mohou stát oportunními (fakultativními) patogeny a způsobit onemocnění zubů, parodontu či sliznic (Votava a kol. 2007). Příkladem rezidentních mikroorganismů jsou streptokoky (*S. salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguinis*), anaerobní veilonely, grampozitivní koky (*Peptococcus* sp.), grampozitivní tyčinky (aktinomycety – rod *Actinomyces*, atd.) i gramnegativní tyčinky (*Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp.), a méně se vyskytující stafylokoky (*S. epidermidis*), laktobacily, *Haemophilus influenzae* a neisserie, včetně *Neisseria meningitidis* (Slezák a kol. 1997).

Do druhé skupiny, přechodné ústní mikroflóry, patří např. *Escherichia coli*, *Enterobacter* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp. nebo *Pseudomonas aeruginosa* (Slezák a kol. 1997). Tyto druhy se v ústech vyskytují jen po určitou dobu, např. při léčbě antibiotiky, a po navrácení organismu do původního stavu z těla vymizí (Votava a kol. 2007).

Virologie ústní dutiny patří už k méně prozkoumané oblasti. Viry se dostávají z krve do slin endogenní cestou (Slezák a kol. 1997). Ve slinách můžeme prokázat herpesviry (HSV – obvykle typ 1 a cytomegalovirus), a to i v ústech zdravého jedince. Naopak nález varicella-zoster viru, viru parotitidy, coxsackievirů, papillomavirů atd. je většinou spojen s klinickými projevy (zoster, herpangina, apod.).

Za **orální protozoa** jmenujme rod *Entamoeba* (může být přítomen ve tkáních parodontu) a rod *Trichomonas* (v gingiválních sulcích).

Mikroskopické houby přítomné v ústní dutině zastupuje zejména rod *Candida* (*C. albicans*), který jednoznačně neprokážeme u všech zdravých jedinců, častěji se s ní setkáme u starších osob v přítomnosti zubních náhrad (Votava a kol. 2007).

4. VIROVÉ INFEKCE

Onemocnění virového původu se řadí mezi nejčastější infekce ústní dutiny. Jejich klinická závažnost je různá, většinou mají akutní průběh, někdy recidivující, už ne tak často chronický (Slezák a Ivančáková 2006).

Odjakživa bylo obtížné viry nějakým způsobem detekovat, ale díky pokroku v oblasti molekulární biologie můžeme už dnes pomocí různých metod PCR detekovat nejen bakterie, dříve nekultivatelné, ale hlavně lidské viry nacházející se mimo jiné i v ústní dutině. To nám pak pomáhá pochopit, jakou viry hrají roli během infekce ústní dutiny, a následně usnadňuje diagnostiku (Olsen a Grinde 2010).

4.1. Infekce vyvolané herpesviry

Herpesviry jsou obalené DNA viry obsahující dvouřetězcovou nukleovou kyselinu. Lidské herpesviry (HHV) jsou celosvětově rozšířené a člověk si je v sobě nese celý život – perzistují v regionálních nervových gangliích (Bartošová 2008a). Obecně patří mezi nejčastější původce infekcí ústní sliznice (Slezák a kol. 2009a).

Tab. 1: Přehled nemocí způsobené HHV (Upraveno podle Slezák a kol. 2009a)

Podčeleď	Původce	Choroba
<i>Alphaherpesvirinae</i>	Herpes simplex virus (HSV) - typ 1 (labialis – HHV-1) - typ 2 (genitalis – HHV-2)	Primární herpetická gingivostomatitida Herpes labialis Herpetická stomatitida Eczema herpeticatum Kaposi
	Varicella-zoster virus (VZV)	Herpes zoster cephalicus (zoster facialis, zoster oticus)
<i>Betaherpesvirinae</i>	Lidský cytomegalovirus (CMV)	Cytomegalovirová choroba
	Lidský herpesvirus 6 (HHV-6)	Tzv. FAPA syndrom?
	Lidský herpesvirus 7 (HHV-7)	Tzv. FAPA syndrom?
<i>Gammaherpesvirinae</i>	Virus Epstein-Barr (EBV)	Infekční mononukleóza EBV infekce ústní sliznice (tzv. hairy leukoplakia)
	Lidský herpesvirus 8 (HHV-8)	Kaposiho sarkom HIV-pozitivních jedinců

(Vysvětlivky: FAPA = fever, adenitis, pharyngitis, aphthous ulcers – tzn. soubor symptomů – horečka, zánět žlázy, zánět hltanu, afty)

HHV jsou pozoruhodné a nevyzpytatelné zároveň, protože dokážou vyvolat u některých jedinců infekci bez pozorovaných příznaků, zatímco u dalších mohou způsobit akutní smrtelné onemocnění (Stanberry 2001). S herpetickými primoinfekcemi, které mají většinou asymptomatický průběh, se většinou setkáme už v dětském věku (Sedláček a kol. 2005). Jsou klinicky manifestní, po odeznění následuje dlouhá doba latence, během které může dojít vlivem oslabení imunity k reaktivaci herpetických virů, a objevují se nové symptomy (Bartošová 2008a).

Diagnostika herpetických onemocnění se zakládá na anamnéze, klinickém obrazu a souboru laboratorních vyšetření (virologických, biochemických apod.). Profylaxe je prakticky možná u virů *Varicella-zoster virus* (VZV - očkování), *Herpes simplex virus* (HSV) a *Cytomegalovirus* (CMV), u ostatních HHV je zatím jen na experimentální úrovni (Sedláček a kol. 2005). Více o prevenci a očkování proti herpetickým virům viz. Tab. 2.

Studie ukazují, že existuje více než 80 typů herpes virů, 8 z nich patří mezi humánní viry (Pechanová a Vondráčková 2004). Tab. 1 podává přehled jednotlivých zástupců čeledi *Herpesviridae* s onemocněními, která způsobují.

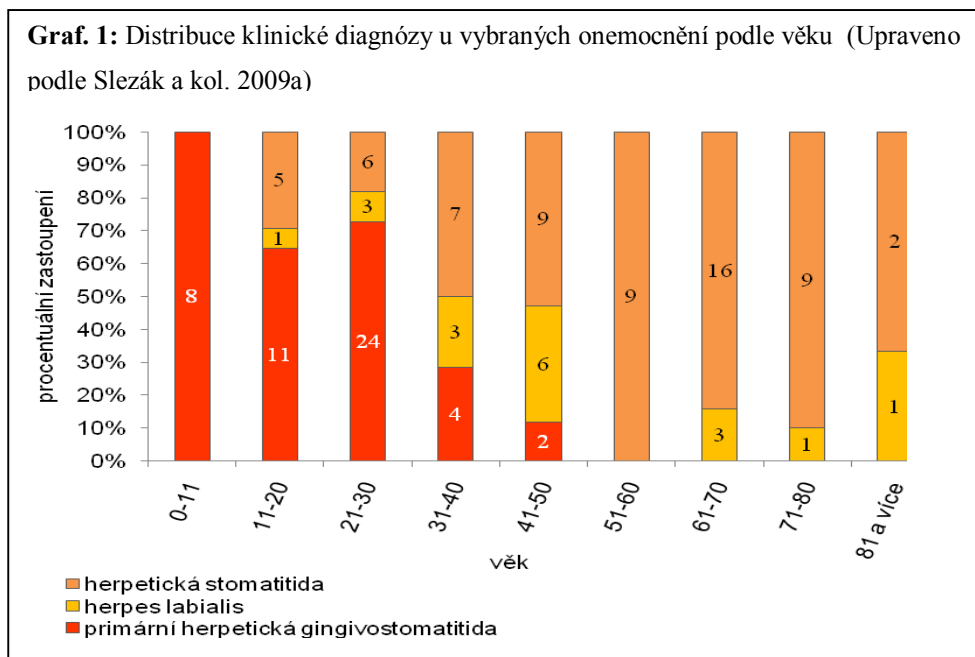
Tab. 2: Prevence/profylaxe lidských herpetických onemocnění (Upraveno podle Sedláček a kol. 2005, Beran a kol. 2008)

Původce	Aktivní imunizace	Pasivní imunizace	Jiné postupy
HHV-1 (HSV-1)	probíhá výzkum	hyperimunní lidský Ig	ACV, VCV, FCV Kondom, SC
HHV-2 (HSV-2)	probíhá výzkum	hyperimunní lidský Ig	ACV, VCV, FCV Kondom, SC
HHV-3 (VZV)	VARIVAX a VARILIX = živá vakcína (kmen OKA) ZOSTAVAX = živá vakcína	VARITECT VZIG	ACV, VCV, FCV
HHV-4 (EBV)	probíhá výzkum		Vysoké dávky ACV Specifické Tc lymfo.
HHV-5 (CMV)	probíhá výzkum: vakcína z kmene Towne 125, nebo AD 169 na lidských diploidních buňkách	CYTOGAM CYTOTECT	GCV/VGCV, VCV kondom, vyšetřování dárců krve. Hygiena rukou u séronegativních fertilních žen?
HHV-6	probíhá výzkum		GCV, foscarnet u ID
HHV-7	probíhá výzkum		
HHV-8	probíhá výzkum		Kondom CDV, foscarnet, GCV u transplantovaných

(Vysvětlivky: ACV – aciklovir; FCV - famciklovir; GCV - ganciklovir; ID – imunodeficit; SC - císafský řez; VCV - valaciklovir, VGCV - valganciklovir; VZIG – varicella zoster imunní globulin)

4.1.1. Primární herpetická gingivostomatitida

Primární herpetická gingivostomatitida je nejčastější primární infekce vyvolaná HSV, která postihuje v první řadě děti ve věku 1-3 roky a adolescenty (Bartošová 2008a). S vyšším věkem se počet případů snižuje. Jako horní hranice se udává obvykle věk 35 let (Slezák a kol. 2009a, Graf. 1).



Virus se přenáší kapénkovou cestou nebo přímým kontaktem a inkubační doba činí asi 7 dní (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Vstupní branou organismu pro HSV (častěji HSV – labialis, HHV-1) je ústní část hltanu (Slezák a kol. 2009a).

Klinický obraz (klin. obr.): Nemoc je charakteristická tzv. dvoufázovým průběhem. Nejprve se objevují chřipkové symptomy (horečka, bolesti hlavy a zad, nechutenství, malátnost) spolu s krční tonzilitidou¹ a lymfadenitidou².

Po několika dnech celkové projevy spontánně odeznívají a současně vznikají puchýřky, které začínají prskat a vytvářet eroze³, někdy přecházející až v ulcerace⁴ (Slezák a kol. 2009a). Ústa jsou bolestivá, postižená místa jsou hlavně gingiva (Obr. 1), hřbet jazyka, pokrytý bílým povlakem; a sliznice tvrdého patra (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

¹ Zánět krčních mandlí (Vokurka a kol. 2009).

² Zánět mízních uzlin, většinou při bakteriálních zánětech v místech, kde z příslušné uzliny odtéká lymfa; uzliny jsou zduřelé a bolestivé (Vokurka a kol. 2009).

³ Oděrka – kožní nebo slizniční eroze, někdy mohou vyvolat rozsáhlejší krvácení (Vokurka a kol. 2009).

⁴ Vznik vředu, zvrhedovatění; ulcerace nádoru na kůži nebo na sliznici. Někdy označení vředu jako takového (Vokurka a kol. 2009).

Pacienti mají problémy při mluvení a kvůli bolesti většinou odmítají jíst a pít, což může někdy vést až k dehydrataci a následné hospitalizaci (Votava a kol. 2007). Onemocnění odezní u celkově zdravých jedinců do 2 týdnů (Slezák a kol. 2009a). Komplikace se objevují u pacientů s atopickým ekzémem nebo u imunodeficientních jedinců, u kterých hrozí neurologické komplikace (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Recidivy gingivostomatitidy se manifestují jako herpes labialis (opar rtu – viz. kap. 4.1.2.), popř. jako opar nosu, tváře nebo ucha (Bartošová 2008a).

Diferenciální diagnóza (dif. dg.): Je důležité nemoc odlišit od multiformního erytému⁵ ve formě Stevensova-Johnsonova syndromu, který vyvolává podobné postižení sliznice jako gingivostomatitida. Rozdíl je v tomto případě v zasažení i retní červeně, popř. spojivky, genitálu apod. (Slezák a kol. 1997).

Terapie (ter.): Vhodná je symptomatická léčba, tzn. podávání kašovitě stravy a příjem dostatečného množství tekutin. Před jídlem se doporučuje užití slizničního anestetika. Podávání acikloviru (ACV) není téměř nutné (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Obr. 1: Postižení gingivy při primární herpetické gingivostomatitidě (Slezák a Ivančáková 2006)



4.1.2. Herpes labialis (opar rtu)

Herpes labialis, spíše známý jako opar rtu, je dnes nejčastěji se vyskytující forma recidivy HSV infekce v oblasti hlavy a krku (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Virus perzistuje v ganglionu trigeminale Gasseri - senzitivní části nervu trojklanného (Slezák a kol. 1997).

Klin. obr.: Reaktivací viru se vytvoří na rozhraní kůže a sliznice rtů puchýřky, které se zvětšují, spojují a zasychají v krusty nebo praskají za vzniku erozí (Slezák a kol. 1997). Výsevu obvykle předchází krátce trvající parestezie (svědění, brnění, mravenčení atd.) v místech pozdější manifestace. Aktivaci viru vyvolávají psychický a fyzický stres, trauma, UV-B záření, menstruace atd. (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Herpes labialis v ústních koutcích se namísto puchýřků manifestuje jako bolestivé ragády⁶ (Slezák a kol. 1997).

⁵ Erytém je červené zbarvení kůže vyvolané rozšířením krevních cév a zvýšeným prokrvením. Zánět, alergie, teplo může vyvolat erytém; multiformní – mnohotvarý (Vokurka a kol. 2009).

⁶ Trhlina – hluboké poškození kůže, vzniká např. v kožních rýhách při vysušení kůže apod. (Vokurka a kol. 2009).

Cheilitida⁷ (Obr. 2) není nijak závažné onemocnění a hojí se spontánně poměrně rychle (Votava a kol. 2007). Při častěji se opakujících recidivách mohou vznikat jizvy. Pokud se herpes labialis objevuje na stejném místě, říká se tomu *herpes in loco* (Slezák a Dřížhal 2004).

Dif. dg.: Odlišení herpes labialis od jiných ústních infekcí nečiní problémy.

Recidivující afty se na rtech netvoří, pyodermie⁸ se nachází na kožní části rtu a navíc má jiný průběh a klinický obraz (Slezák a kol. 1997).

Obr. 2: Opar rtu (herpes labialis) (Hunt 2010)



Ter.: Léčbu recidivujících oparů lze rozdělit na **lokální** (ACV nebo penciklovir) a **celkovou** (parenterální nebo perorální léčba) či na **epizodickou** (krátká – valaciklovir) a **supresivní** (dlouhodobá preventivní terapie – ACV); (Bartošová 2008a). Obecně se praktikuje podávání lokálních virostatik (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Imunosupresivní pacienty neléčíme. Možnou úlevu přinese aplikace zinkové masti nebo pasty v prvních hodinách propuknutí infekce (Dostál a kol. 2004).

4.1.3. Herpetická stomatitida

Herpetická stomatitida neboli intraorální herpes simplex, který je způsoben HSV, je poměrně vzácnou chorobou (Slezák a kol. 2009a). Nejedná se o primoinfekci, ale o recidivy HSV infekcí. Příčiny reaktivace HSV infekce nejsou většinou prokazatelné (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003, Slezák a Dřížhal 2004).

Onemocnění se vyskytuje hlavně u starších celkově disponovaných jedinců s oslabenou imunitou. Může ale vzniknout i jako oportunní infekční komplikace při radioterapii nebo léčbě imunosupresivy či cytostatiky (Slezák a Dřížhal 2004). Nevyskytuje se u dětí (Graf. 1), u trvale disponovaných jedinců je pravděpodobnost recidiv. Frekvence výskytu není v současnosti známa, ale je jisté, že HSV je jejím nejčastějším původcem (Slezák a kol. 2009a).

Klin. obr.: Je velmi proměnlivý. Dochází k vytvoření a okamžitému prasknutí puchýřů (primární slizniční morfy) a vznikají rozsáhlé eroze na keratinizovaných i nekeratinizovaných oblastech zarudlé ústní sliznice (Obr. 3). Jedná se o velmi bolestivé postižení. Pokud se objevuje odynofagie – bolesti při polykání, znamená to zasažení i sliznice orofaryngu a možné riziko rozšíření zánětu dále do trávicího traktu – ezofagitida (Slezák a Dřížhal 2004).

⁷ Zanícení ústních koutků, většinou při nedostatku vit. B₂, železa nebo při stomatologických komplikacích – ztráta chrupu, obušování zubů, špatně nasazená zubní protéza (Vokurka a kol. 2009).

⁸ Bakteriální hnisavé kožní onemocnění (většinou streptokoky, stafylokoky); (Vokurka a kol. 2009).

Tato situace je ale obvyklá spíše v případě disponovaných jedinců (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Někdy jsou doprovodné symptomy - zvýšená teplota, reaktivní lymfadenitida podčelistních uzlin a cefalea⁹ (Slezák a Dřížhal 2004).

Dif. dg.: Ve srovnání s herpetickou gingivostomatitidou či enterovirovými stomatitidami zde chybí celková alterace stavu a dvoufázový průběh nemoci.

Obr. 3: Postižení sliznice patra u herpetické stomatitidy (Slezák a Ivančáková 2006)



Špatně se odlišuje od Cookeova herpetiformního typu recidivujících aft, který tvoří drobné nahloučené eroze na zarudlé ústní sliznici a nepostihuje keratinizující oblasti ústní sliznice.

Rovněž může být problematické odlišení slizničních, většinou medikamentózních, toxicko-alergických reakcí. Proto je v tomto případě nutný pokus o laboratorní ověření a vyloučení této klinické diagnózy (Slezák a kol. 1997).

Pokud je podezření na autoagresivní choroby ze skupiny pemfigu¹⁰ a pemfigoidu¹¹ je nutné bioptické imunofluorescenční vyšetření (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Terapie: Stejně jako u herpetické gingivostomatitidy zvolíme lokální symptomatickou léčbu. Pro imunodeficientní pacienty je vhodný ACV (Zovirax, Herpesin), u profylaxe recidiv je po imunologickém vyšetření žádoucí imunomodulace (gamaglobulin, transfer-faktor) (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Nevýhodou léčby ACV, který inhibuje syntézu virové DNA polymerázy, je vznik rezistence. Alternativní terapií je Foscarnet, který se ale kvůli toxicitě podává jen lokálně, popř. Zovudex, jako vysoce účinný a méně toxický přípravek vhodný i pro parenterální léčbu. Vakcíny proti rekurentním herpesvirovým infekcím jsou zatím ve stádiu experimentu (Rajčáni a Čiampor 2006).

⁹ Bolest hlavy, většinou způsobena změnou reaktivity hlavových cév v souvislosti např. s migrénou. Další příčiny mohou být onemocnění očí, vedlejších nosních dutin, ucha, dále nádory, záněty, mrtvice apod. (Vokurka a kol. 2009).

¹⁰ Onemocnění kůže typické tvorbou puchýřů (Vokurka a kol. 2009).

¹¹ Onemocnění kůže u starších lidí, tvoří se subepidermální puchýře (Vokurka a kol. 2009).

4.1.4. Eczema herpeticatum Kaposi

Choroba, nazývaná také Kaposiho variceliformní erupce nebo pustulosis varioliformis, se vyskytuje jako primární infekce nebo recidiva HSV infekce u pacientů s atopickým ekzémem (Wotke 2001). Postihuje především kojence, výskyt v dospělosti je vzácný (Slezák a kol. 1997).

Klin. obr.: Průvodním jevem je výsev puchýřků, které se mění v pustulky¹² a následně v eroze a krusty¹³ (Slezák a kol. 1997). Častá je sekundární infekce stafylokoky, jejichž toxiny mohou vyvolat některé z příznaků (Rajčáni a Čiampor 2006). Postižený může trpět zvýšenou teplotou nebo se potýkat s orgánovými komplikacemi (virová pneumonie, meningoencefalitida). Eroze v ústech mohou být těžšího charakteru než u herpetické stomatitidy, ale vzhledem k dalším subjektivním obtížím nejsou projevy na sliznici nijak alarmující (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: Stevensův-Johnsonův syndrom (multiformní erytém) je podobné onemocnění, ale postihuje jedince ve věku 17-35 let a kožní projevy jsou typicky polymorfní. Další nemoci s kožním postižením jsou už předmětem studia dermatovenerologie (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Užívá se ACV, popř. jiná virostatika, většinou delší dobu než je obvyklé. Nutná je též léčba symptomatická. V případě vzniku sekundárních infekcí se doporučuje profylaktické podávání širokospektrých ATB a gamaglobulinu (Slezák a kol. 1997).

4.1.5. Herpes zoster (pásový opar)

Pásový opar vzniká reaktivací herpesviru *Varicella-zoster virus* (VZV). Infekce vyvolaná VZV může vést k zánětu spinálních ganglií a zadních kořenů mozkových a míšních nervů. Primární infekce VZV probíhá už v dětském věku v podobě exantému¹⁴ – varicela (plané neštovičky); (Bartošová 2008b). VZV se dostává do sensorických ganglií a po uzdravení organismu zde zůstává v latentní formě. Aktivaci latentní infekce může spustit oslabení organismu, virus se pomnoží a z ganglionu putuje podél nervů do kůže, kde v konkrétním dermatomu vyvolá bolestivý herpes zoster. Ohroženou skupinou jsou starší osoby a imunosupresivní jedinci - zejména pacienti po ozáření (u nich může virus napadat i plíce).

¹² Neboli neštovička, druh kožní eflorescence - drobný kožní pupínek obsahující hnis (Vokurka a kol. 2009).

¹³ Strup – kožní projev vzniká zaschnutím kožních sekretů, krve a hnisu apod. (Vokurka a kol. 2009).

¹⁴ Výsev kožních eflorescencí (vyrážka) při infekčních, kožních, aj. chorobách. Např. toxoalergický exantém vyvolaný alergií třeba na léky (Vokurka a kol. 2009).

Choroba zanechává trvalé následky, obvykle ve formě postherpetické neuralgie¹⁵ (Bartošová 2008b). Děti mohou být nakaženy rodiči, kteří mají pásový opar, a onemocnět planými neštovicemi (Pechanová a Vondráčková 2004).

V ústech je postižení velmi bolestivé, přirovnává se k bolesti zubů. Většinou je zasažena přední část jazyka, měkké patro a tvář. Puchýřky ulcerují, ale hojí se poměrně rychle (Votava a kol. 2007).

Někdy může být manifestace pásového oparu paraneoplastickým projevem a signalizovat tak malignitu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Narozdíl od obyčejného oparu (herpes labialis) se opakovaný zoster vyskytuje velmi sporadicky (Votava a kol. 2007).

Herpes zoster má čtyři klinické formy, pouze dvě z nich vyvolávají onemocnění v ústech, zoster facialis (viz. 4.1.5.1.) a zoster oticus (viz. 4.1.5.2.; Slezák a Dřížhal 2004).

Terapie choroby herpes zoster:

U mírných forem probíhá léčba symptomaticky, lokálně - pomocí zinkové pasty, endiaronové pasty, koloidního ovesného roztoku do koupele, antipyretik u febrilních stavů a u starších lidí se doporučuje paracetamol. Pokud dojde k bakteriální infekci, nasadí se lokálně ATB. U imunosuprimovaných lidí se používá antivirová terapie ACV (Pechanová a Vondráčková 2004), v případě rezistence na ACV se podává brivudin (Rajčáni a Čiampor 2006).

K odstranění segmentální bolesti se indikují analgetika či anestetika, popř. tricyklická antidepressiva. Nefarmakologickou terapií může být akupunktura, transkutánní elektrostimulace, léčba laserem, nervové blokády s krátkodobým účinkem, výjimečně chirurgický zákrok - blokáda vegetativních ganglií (Bartošová 2008b).

Alternativní léčbou zosteru může být systémová enzymoterapie, jejíž podstatou je inhibice virů pomocí proteolytických enzymů rostlinného (papain) a živočišného původu (trypsin a chymotripsin). Terapie má i protizánětlivé, imunomodulační a analgetické účinky (Pechanová a Vondráčková 2004).

U varicely je možné pasivní očkování imunoglobulinem a aktivní očkování. Živá vakcína (Varivax) je určena dětem, které přišly do styku s dítětem s planými neštovicemi; novorozencům, jejichž matky v průběhu těhotenství prodělaly VZV infekci, popř. dětem s vrozeným syndromem AIDS (Rajčáni a Čiampor 2006, CDC 2009). V roce 2006 byla registrována živá vakcína proti VZV, Zostavax, obsahující atenuovaný virus. Je doporučena pro osoby starší 50 let, u kterých je vyšší pravděpodobnost vzniku herpes zoster. Očkováním

¹⁵ Neuropatická bolest v oblasti zhojené kožní afekce, objevuje se asi u 50 % pacientů nakažených pásovým oparem, kteří jsou starší 50 let. Ve vyšším věku bolesti přetrvávají i několik měsíců po odeznění vyrážky (Pechanová a Vondráčková 2004).

by se mělo předejít vzniku pásového oparu a postherpetické neuralgie, doprovázející infekci, není indikováno pro léčbu. Dosud není známo, zda je nutné podat další posilovací dávku. Vakcína není vhodná pro těhotné ženy, jedince podstupující imunosupresivní léčbu a osoby s primární či získanou imunodeficiencí (leukémie, AIDS, lymfom apod.). U HIV pacientů nejsou účinky vakcíny dosud stanoveny (Beran a kol 2008, CDC 2009).

4.1.5.1. Herpes zoster nervus trigemini (zoster facialis)

VZV perzistuje v ganglionu trigeminale Gasseri, sliznice ústní dutiny zasažená infekcí se nachází v oblasti senzitivně inervované druhou větví (n. maxillaris) nebo třetí větví (n. mandibularis) trojklanného nervu (Slezák a Dřížhal 2004).

Klin. obr.: Objevují se neuralgické bolesti v oblasti zasaženého nervu. Obvykle je postižena ústní sliznice spolu s kožní oblastí daného dermatomu. U 2. větve (n. maxillaris) vznikají eflorescence v obličejí v oblasti tvářové – lící (i s horním rtem a nosním křídlem – Obr. 4) a spánkové – sliznice vestibulární a sliznice tvrdého patra. Při zasažení 3. větve (n. mandibularis) se zoster projevuje na kůži v obličejí v oblasti mentální (včetně dolního rtu), perimandibulární¹⁶ a preaurikulární¹⁷.

V ústech se infekce manifestuje na sliznici jazyka, spodiny úst, dolního rtu a alveolárního výběžku. Před výsevem eflorescencí dochází k intenzivním bolestem a někdy i k poruchám citlivosti. Na sliznici se tvoří enantém¹⁸, na kůži exantém tmavočervené barvy. Puchýřky na kůži přecházejí v krusty, na sliznici v eroze (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Postižení je jednostranné, výjimečně bilaterální. Nikdy nepřesahuje střední čáru. Stejně tak postižení současně dvou nebo všech tří větví trojklanného nervu je velmi vzácné (Slezák a kol. 1997). I po uzdravení (asi za 2-3 týdny) mohou přetrvávat postherpetické bolesti (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Dif. dg.: Herpetická stomatitida má recidivující charakter, slizniční projevy přesahují střední čáru a není tolik bolestivá (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Obr. 4: Herpes zoster: puchýřky, vředy a erytém horního rtu se rozšiřují se středovou osou (Finkelstein et al 1998)



¹⁶ V okolí dolní čelisti (Vokurka a kol. 2009).

¹⁷ Před uchem, ušním boltcem (Vokurka a kol. 2009).

¹⁸ V oblasti dutiny ústní a hltanu se objevují skvrny a další projevy vyrážky (Vokurka a kol. 2009).

Někdy je náročné odlišit akutní bolesti odontogenního původu (pulpitida atd.) od zosteru, nutné je neurologické a rentgenové vyšetření. Zoster oticus se projevuje spíše motorickými poruchami mimických svalů a otalgiemi¹⁹ (Slezák a kol. 1997).

4.1.5.2. Herpes zoster nervus facialis (zoster oticus)

Zoster oticus je vyvolán reaktivací VZV infekce perzistující v ganglionu geniculi n. intermedi. Projevy v kožní a slizniční oblasti hlavy senzitivně inervované lícním nervem jsou variabilní, při spolupostizení dalších hlavových nervů hovoříme o tzv. Ramsayově-Huntově syndromu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Choroba se vyskytuje sporadicky, vzniká i bez prodělané primární infekce (Slezák a kol. 1997).

Klin. obr.: Mohou se objevit otalgie, poruchy čítí v zevním zvukovodu a ušním boltci. Projevy infekce uvnitř ústní dutiny, především na jazyku a měkkém patře, jsou rozsáhlejší než na kůži. Bolestivé puchýřky mohou omezovat příjem potravy, zhoršovat polykání i řeč. Choroba spontánně odezní po 2-4 týdnech, ale nepříznivé postižení lícního nervu s poruchami motoriky obličejových svalů může přetrvávat (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Dif. dg.: Jiné virové stomatitidy mají lehčí průběh a neuznávají střední čáru. Zoster oticus sine herpete (bez kožních a slizničních projevů) je špatně odlišitelné od primární neuralgie trojklaného nervu a od neuralgie nervu glossopharyngeus, která je velmi výjimečná. Jediný způsob odlišení je pomocí sérologie (Slezák a kol 1997).

4.1.6. Infekční mononukleóza

Infekční mononukleóza, rovněž nazývaná Pfeifferova žlázová horečka, je onemocnění vyskytující se převážně u adolescentů (Slezák a Dřížhal 2004). Inkubační doba je asi 30-50 dní (Greenwood a kol. 2007). Původcem infekce je *Epsteina-Barrové virus* (EBV), ze skupiny lidských herpesvirů, který spolu s lidským papillomavirem a virem hepatitidy B a C patří mezi tzv. onkogenní viry, tj. způsobující rakovinu. EBV je spojován s rakovinou B-lymfocytů u imunosuprimovaných pacientů, s Hodgkinovým lymfomem, nasofaryngeálním nádorem a nejvíce známým Burkittovým lymfomem (DeLong a Burkhardt 2008). Dalším původcem infekční mononukleózy je, asi v 10 % případů, cytomegalovirus (CMV - viz kapitola 4.1.8.; Beneš a kol. 2009).

Infekční mononukleóza se přenáší slinami, nejčastěji při líbání (od toho lidový název infekce „nemoc z líbání“), popř. předměty jako zubní kartáček, lahve, skleničky apod., které

¹⁹ Bolesti ucha (Vokurka a kol. 2009).

mohou být kontaminovány slinami. Udává se, že po prodělání infekční mononukleózy je EBV ve slinách přítomen 18 měsíců (Nester a kol. 2004).

Klin. obr.: Symptomy v ústech jsou zpočátku nespecifické, podobají se příznakům u jiných viróz (Votava a kol. 2007). Nemoc začíná pomalu, nejprve únavou, poté nastupuje horečka (Roháčová 2005), kterou nelze snížit ATB (př. penicilinem). Dalšími symptomy jsou bolesti v krku, lymfadenitida krčních a podčelistních uzlin (Obr. 5), popř. tříselných uzlin (Kouba a kol. 1988), a zvětšení tonsil, které jsou pokryty šedobělými povlaky. Objevují se dýchací obtíže a problémy při polykání. Doprovodnými projevy mononukleózy jsou otoky očí (Basseho znamení), drobné petechie na měkkém patře (Holzelovo znamení), a také zvětšení jater a sleziny (Roháčová 2005). U některých pacientů mohou být suché rty, popř. ragády až deskvamace²⁰ rtů dalšími průvodními znaky (Kouba a kol. 1988). Vzácně může nastat encefalitida, myelitida²¹, případně ruptura sleziny (Roháčová 2005).

Obr. 5: Zduření uzlin u infekční mononukleózy (Andersson 2000)



Dif. dg.: Herpetická gingivostomatitida s typickým „dvoufázovým“ průběhem se liší nepřítomností povlakové angíny.

Při herpangíně nedochází ke zduření uzlin.

Streptokoková angína, během podávání ATB, do 3 dnů mizí a zduřené uzliny jsou bolestivé.

Opatrně se musí postupovat při diagnostice akutní hemoblastózy²² u dětí, která je odlišena od mononukleózy na základě krevního obrazu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Ter.: Indikována je symptomatická léčba – antipyretika, obklady na krk, popř. kortikosteroidy, které se podávají max. 3 - 5 dní. V případě masivních povlaků na tonsilách jsou vhodná ATB (Beneš a kol. 2009). Důležitá je pozvolná rekonvalescence a jaterní dieta (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Antivirová léčba pomocí ACV není efektivní (Roháčová 2005). Kauzální léčba zatím neexistuje (Beneš a kol. 2009).

²⁰ Olupování kůže, popř. epitelu buď v drobných šupinkách nebo velkých cárech (Vokurka a kol. 2009)

²¹ Zánět míchy, encefalomyelitida – zánět mozku a míchy, osteomyelitida – zánět kostní dřeně (Vokurka a kol. 2009).

²² Zhoubné onemocnění krve a krvetvorných tkání kostní dřeně, lymfatických uzlin, patří sem hlavně leukémie (Vokurka a kol. 2009).

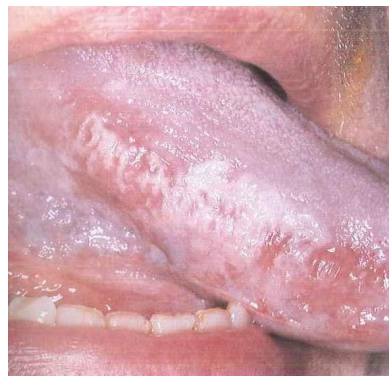
Očkování není zatím dostupné. Byla připravena vakcína proti EBV s hlavní složkou glykoproteinem gp350/220, která je teď v procesu testování. Zkoušky se provádí na kosmanech a časem se ukáže, zda a do jaké míry je vakcína účinná (Greenwood a kol. 2007).

4.1.7. Vlasatá leukoplakie („hairy leukoplakia“)

Jedná se o bílé léze, nejčastěji na jazyku, které nelze odstranit (Soames a Southam 2005). Onemocnění je s největší pravděpodobností způsobeno EBV, který byl pomocí PCR identifikován v epitelálních buňkách. Můžeme zde ale nalézt i kandidy, resp. jejich pseudohyfy, které prorůstají do povrchových částí rohovějícího slizničního epitelu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Vlasatá leukoplakie byla poprvé popsána u HIV pozitivních homosexuálů (Rivera-

Obr. 6: Vlasatá leukoplakie – bílé povlaky na jazyku (Pindborg 1994)



Hidalgo a Stanford 1999). Nicméně výskyt infekce u HIV pozitivních pacientů v poslední době poklesl díky agresivní antiretrovirální chemoterapii. Dále se onemocnění vyskytuje u pacientů podstupující imunosupresivní terapii (např. jedinci po transplantaci ledviny nebo srdce), několik případů bylo popsáno i u zdravých jedinců (Soames a Southam 2005).

Pokud pacient trpí „hairy“ leukoplakii, znamená to špatnou prognózu nemoci a progresi HIV positivity do stadia AIDS (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Prozatím nejsou žádné důkazy o možné transformaci vlasaté leukoplakie do maligní formy (DeLong a Burkhart 2008).

Klin. obr.: Pozorujeme bílé povlaky na hřbetu a hranách jazyka (Obr. 6). Afekce dostala název podle nálezu nadměrně rohovatějících prodloužených vláskových výběžků papil sliznice jazyka (Slezák a Dřížhal 2004). Výjimečně se léze mohou vyskytovat na labiální, bukální nebo patrové sliznici, ale už bez charakteristického vzhledu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Povlaky mohou být na jazyku týdny až měsíce. Onemocnění může zcela odeznít, častěji se ale setkáme s perzistencí, popř. recidivami infekce (Slezák a Dřížhal 2004).

Dif. dg.: Onemocnění se může zaměnit s dalšími lézemi v ústech jako lichen planus²³, frikční keratóza²⁴, „kuřácká“ leukoplakie (postihuje i jiné části sliznice jazyka),

²³ Svědivé kožní onemocnění typické tvorbou papulek, které mohou tvořit ložiska. Výskyt na sliznici, na bérkách, dlaních, pohlavních orgánech atd. (Vokurka a kol. 2009).

²⁴ Nadměrné rohovatění kůže (Vokurka a kol. 2009).

hyperplastická kandidóza (okolí bílých ploch je zarudlé, bolestivost), popáleniny apod. (DeLong a Burkhart 2008; Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Ter.: Dříve se užíval ACV, při nálezů kvasinek antimykotika, v dnešní době, pokud pacient netrpí bolestmi, se terapie nepovažuje za nutnou (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

4.1.8. Cytomegalovirová infekce

Lidský cytomegalovirus najdeme ve slinách, v krvi i v mateřském mléce nakažených osob (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999). Přenos viru probíhá přímým kontaktem, včetně sexuálního; horizontálně prostřednictvím sekretů, vertikálně z matky na plod nebo transfúzí krve a krevních derivátů (Dostál a kol. 2004). Přestože cytomegalovirové infekce patří mezi nejméně se vyskytující choroby (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999), dochází v poslední době k nárůstu počtu případů onemocnění CMV. Důvodem je zřejmě reaktivace endogenní latentní infekce, která může probíhat současně s mykózou či HSV infekcí (Wotke 2001).

Primární infekce probíhá většinou inaparentně, ale v organismu dochází k rozšíření viru a k perzistenci, nejčastěji v T-lymfocytech. Ohroženou skupinou jsou novorozenci, osoby s AIDS a pacienti po transplantacích, u kterých v důsledku slabé imunity dojde k reaktivaci latentní infekce (Beneš a kol. 2009; Dostál a kol. 2004). CMV infekce je častá příčina selhání transplantovaných orgánů (Slezák a Dřížhal 2004). Dostál a kol. udává promořenost světové populace 40-100 %. Nárůst incidence a prevalence infekcí ovlivňuje věk, socioekonomická úroveň, vyšší hustota obyvatel a hygienická opatření (2004).

Narozdíl od jiných herpetických virů, nebyl prokázán vztah CMV ke kterémukoli tumoru (Dostál a kol. 2004).

Klin. obr.: Rozlišujeme CMV infekci vrozenou a získanou. Průběh primoinfekce v případě získané nákazy je buď bez viditelných symptomů, nebo podobný chřipce (Rajčáni a Čiampor 2006). CMV, jak už bylo dříve řečeno, vyvolává, stejně jako EBV, syndrom infekční mononukleózy. Rozdíl je, že při infekci CMV nevznikají na tonsilách povlaky. Primární infekce u imunosuprimovaného jedince se projevuje lymfadenopatií, zvýšenou teplotou a lymfocytózou s atypickými lymfocyty (Dostál a kol. 2004).

Projevy CMV infekce nejsou v dutině ústní příliš časté (Slezák a Dřížhal 2004). V nálezů pozorujeme solitární či mnohočetné bolestivé vředy obklopené zarudlou sliznicí. Jsou lokalizovány na měkkém a tvrdém patře, gingivě a vestibulární a lingvální sliznici (Wotke 2001). Afekce se hojí 2-8 týdnů, mohou vznikat jizvy. Recidivy nejsou vyloučeny (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: Je nezbytné provést řadu cílených vyšetření, aby nedošlo k záměně s erozemi a ulceracemi mykotického (orální kandidózy), virového (herpes zoster atd.), bakteriálního (mykobakterií) či nádorového původu (Kaposiho sarkom; Slezák a kol.1997).

Ter.: Léčba je symptomatická (dieta, antipyretika a klidový režim). U osob imunosuprimovaných se dlouhodobě podávají chemoterapeutika – ganciklovir, foscarnet nebo acidofor (Beneš a kol. 2009). Nově se teď k terapii a profylaxi CMV infekce, při existenci intraorálních projevů a potvrzení diagnózy, parenterálně užívá též valganciklovir (Slezák a kol. 2009b).

Někdy se jako podpůrná léčba užívá navíc hyperimunní proticytomegalovirový globulin. U vážnějších případů následuje po akutní léčbě tzv. sekundární profylaxe - celoživotní supresivní terapie (Beneš a kol. 2009).

4.1.9. Exanthema subitum (roseola infantum, šestá nemoc)

Původcem tzv. šesté nemoci je lidský herpesvirus 6 (HHV-6). Primoinfekce probíhá u kojenců a dětí do 3 let. Promořenost v lidské populaci je zhruba 60-90 %. Infekce se šíří přímým kontaktem z dospělé osoby na dítě. Inkubační doba je 5-12 dní (Beneš a kol. 2009).

Reaktivace perzistující infekce, v důsledku oslabení organismu, je častá u lidí po transplantaci kostní dřeně (Gentile 2000).

Klin. obr.: Typickým projevem infekce jsou vysoké horečky trvající zhruba 3 dny, po ústupu horečky pozorujeme v některých případech výsev roselioformní vyrážky (Beneš a kol. 2009). Možné komplikace jsou encefalitida, hepatitida a syndrom infekční mononukleózy (Dostál a kol. 2004).

Dif.dg.: Exanthema subitum se může splést s toxoalergickým exantémem, který je způsoben podáváním ATB na úvodní vysoké horečky (Dostál a kol. 2004).

Ter.: Léčba je symptomatická. U osob s oslabenou imunitou se podává Foscarnet, ganciklovir a cidofovir (Beneš a kol. 2009).

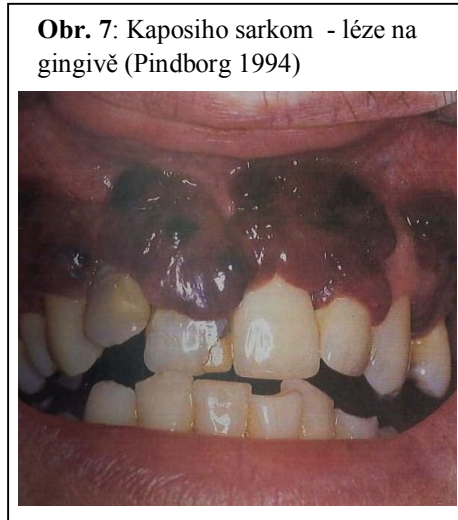
4.1.10. Kaposiho sarkom

HHV-8, známý jako *Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus* (KSHV), je nejnovější identifikovaný herpesvirus (Arav-Boger 2009). Obdobně jako EBV, HHV-8 vyvolává onemocnění u imunokompetentních osob velmi sporadicky, ale virus je vysoce onkogenní v případě imunosuprese - především pacienti po transplantaci a HIV pozitivní osoby (Sarmati 2004). Nejběžnější onemocnění vyvolané HHV-8 je Kaposiho sarkom (KS), virus byl

mimojiné prokázán i ve dvou lymfoproliferativních onemocněních – primární efüzní sarkom²⁵ a angiofolikulární hyperplázie neboli Castlemanova nemoc²⁶ (Cathomas 2003; Mahy a Meulen 2005).

Rezervoárem KSHV jsou endoteliální buňky a B-lymfocyty (Arav-Boger 2009). Přenos viru je pohlavním stykem, krví, popř. slinami. Promořenost populace závisí na promiskuitě (Beneš a kol. 2009). KS zasahuje kůži, lymfatické uzliny, vnitřní orgány a ústní sliznici (Arav-Boger 2009). Infekce se vyskytuje častěji u mužů než u žen (Mahy a Meulen 2005). V některých případech je nález KS prvním známkou HIV pozitivivity (Slezák a Dřížhal 2004).

Klin. obr.: U osob s oslabenou imunitou probíhá infekce inaparentně (Beneš a kol. 2009). Ústní sliznice je postižena primoinfekcí jen výjimečně. Makulopapulózní léze, které jsou červené či hnědočervené a které mohou přecházet v nádorky až vředy (Obr. 7), se na sliznici objevují většinou až po klinické manifestaci KS na kůži. Nejčastější zasažená místa jsou gingiva, patro, rty, jazyk a bukální sliznice (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Metastázy se tvoří hematogenní cestou (Slezák a Dřížhal 2004).



Dif. dg.: KS rozeznáme od orální purpury²⁷, bacilární angiomatózy²⁸ a pyogenního granulomu²⁹ pomocí biopsie (Cawson a Odell 2008).

Ter.: Léčba se volí podle velikosti nádoru a celkového zdravotního stavu pacienta (Slezák a Dřížhal 2004). Typická forma KS je zpočátku léčena lokální terapií - excize lézí, ozařování, podávání interferonu α anebo chemoterapie využívající vinblastin nebo vincristin (Mahy a Meulen 2005). Antivirotika – ganciklovir, foscarnet a cidofovir, která jsou u HIV

²⁵ Sarkom je zhoubný nádor z pojivové tkáně (vazivo, chrupavka, kost), u lidí vzácnější, častěji se objevuje karcinom (Vokurka a kol. 2009).

²⁶ První benigní plasmocelulární hyperplazie lymfatických uzlin. Objevuje se u lidí středního věku, dochází ke zvětšení lymfatických uzlin (Vokurka a kol. 2009).

²⁷ Výsev drobných tečkovitých krvácivých petechií na kůži. Příčinou je porucha drobných cév nebo špatná funkce krevních destiček. Může vzniknout při těžkých krevních chorobách, kurdějích atd. Souběžně může dojít k dalším krvácivým projevům (Vokurka a kol. 2009).

²⁸ Onemocnění s výskytem mnoha benigních nádorů vznikajících bujením krevních cév (Vokurka a kol. 2009).

²⁹ Nakupená granulární tkáň, někdy může obsahovat velké mnohojaderné Langhansovy buňky. Granulom vzniká při chronickém zánětu např. bakteriálního původu. Granulom je charakteristický při tuberkulóze, syfilisu, lepre apod. (Vokurka a kol. 2009).

pozitivních pacientů důležitá pro snížení rizika rozvoje infekce, inhibují replikaci HHV-8 in vitro, ale u KS žádnou odpověď nevyvolala. Důvodem je perzistence HHV-8 v tumorových buňkách, DNA polymeráza, proti které jsou léky namířeny, je exprimována během lytické replikace. U lidí s AIDS je efektivní léčbou chemoterapie a aktivní antiretrovirální terapie HAART, přesto ale můžeme časem pozorovat recidivy, progresi a diseminaci nádoru (Arav-Boger 2009, Slezák a Dřížhal 2004).

4.2. Infekce vyvolané enteroviry

Enteroviry, patřící do čeledi *Picornaviridae*, jsou malé neobalené RNA viry obsahující pozitivní jednořetězcovou RNA. Řadíme sem dva významné druhy s mnoha sérotypy - Coxsackievirus skupiny A, B a ECHO-virus (Greenwood a kol. 2007). Enterovirové stomatitidy jsou oproti herpesvirovým infekcím méně závažné a méně časté (Slezák a kol. 1997).

4.2.1. Herpangina Zahorsky

Původcem herpangíny, která postihuje především děti, jsou nejčastěji Coxsackieviry skupiny A, konkrétně *Coxsackievirus A-4* (Votava a kol. 2007). Onemocnění se přenáší velmi snadno - oro-fekální cestou, dokonce může mezi dětmi propuknout i epidemie této infekce (Slezák a Dřížhal 2004). Inkubační doba je 4-7 dní a nejvíce případů se objevuje v létě a začátkem podzimu (DeLong a Burkhart 2008).

Klin. obr.: Herpangína probíhá často jako akutní stomatitida s faryngitidou doprovázenou bolestmi v krku a bolestmi hlavy, zvracením, horečkami, popř. průjmy. Na měkkém patře, tonzilách a sliznici faryngu jsou patrné drobné, ostře ohraničené, eroze (Obr. 8). Někdy se může dostavit bolest při polykání (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Dif. dg.: Hand-, foot- and mouth disease se projevuje na kůži.

Herpetická gingivostomatitida je infekce s těžším průběhem, postihuje také sliznici včetně tvrdého patra a gingivy.

U lidí s tonzilitidou, u kterých pozorujeme rychle mizící výsev petechií na měkkém patře, se může jednat o infekční mononukleózu (Slezák a kol. 1997).

Obr. 8: Herpangína – eroze na měkkém patře a na tonzilách (Soames and Southam 2005)



Ter.: Volí se symptomatická léčba ke zmírnění subjektivních potíží – přísun tekutin, nedráždivá strava a vyplachování úst antiseptickými roztoky (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). U dětí též neopomíjet dodržování zásad osobní hygieny (Slezák a Dřížhal 2004).

4.2.2. Hand-, foot- and mouth disease (vezikulózní stomatitida)

Hand-, foot- and mouth disease je způsobena Cocksackievirem A-16 (Beneš a kol. 2009). Onemocnění je svým klinickým obrazem velmi podobné herpangíně, liší se jen postižením také dlaní a plosek nohou. V ústech mohou být postiženy všechny partie sliznice, nikdy však ne gingiva.

Dif. dg. a ter. je shodná s herpangínou (viz. kap. 4.2.1.); (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

4.3. Infekce vyvolané papillomaviry

Lidské papillomaviry (HPV) patří do skupiny neobalených DNA virů s cirkulární dvouřetězcovou nukleovou kyselinou (Nester a kol. 2004).

HPV způsobují léze v různých částech těla – genitálie, nosní dutina, larynx, trachea, ústa apod. (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999). V ústech tvoří navzájem si velmi podobné infekční akantomy³⁰ (Slezák a kol. 1997). Orální infekce způsobené HPV jsou, obdobně jako na kůži, veruky³¹, vzácnější condyloma acuminatum a fokální epiteliální hyperplázie (Slezák a Ivančáková 2006). Mezi další orální léze spojované s HPV patří erythroplakie (HPV-16), ústní dlaždicový karcinom, lichen planus (HPV-6 a HPV-11 a HPV-16) apod. (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999).

Papillomavirové infekce se přenáší přímým i nepřímým kontaktem, typická je dlouhá inkubační doba trvající měsíce až roky. Obdobně jako HHV, i některé typy HPV indukují nádorové bujení (Slezák a Dřížhal 2004).

4.3.1. Verruca vulgaris

HPV typu 2 a 4 způsobují tyto léze na kůži, v ústech už nejsou tak časté, ve většině případech je postižena retní červeň. Do ústní dutiny se virus přenáší u dětí autoinokulací z kožních lézí, u dospělých lidí i sexuálním stykem (Wotke 2001).

Klin. obr.: Veruky v ústech jsou drobné, většinou solitární a nabývají rozmanitých tvarů, záleží na lokalizaci – plošší na gingivě, prominující na bukální či palatinální sliznici

³⁰ Kožní nádorek, rychle roste, po několika měsících mizí a zanechává jizvičky (Vokurka a kol. 2009).

³¹ Označení pro bradavice, drobný kožní výrůstek vznikající růstem pokožkových buněk (Vokurka a kol. 2009).

(Slezák a Dřížhal 2004). Na retní červeni mají déletrvající výrůstky rozbrázděný povrch a bělavou barvu. Nedochozí ke spontánní regresi (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: Condyloma acuminatum je v ústech vzácné. Jako solitární výrůstek nelze klinicky odlišit.

Molluscum contagiosum se vyskytuje vzácněji než veruky a po kratší dobu.

Vhodné je odlišit na retní červeni dlouhotrvající degenerativní změny s vlastnostmi prekanceróz nebo intraepiteliálních karcinomů. Vyskytují se u starších osob, postiženým nepůsobí subjektivní potíže (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Výrůstky se odstraňují chirurgickým zákrokem (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999).

4.3.2. Condyloma acuminatum

Jiným názvem venerická bradavice (Wotke 2001), se condyloma acuminatum řadí mezi sexuálně přenosná onemocnění, nacházející se spíše na kůži než na sliznici. K infekci úst dochází při oroanálním či orogenitálním styku (Slezák a kol. 1997). Počet případů kondylomat dnes prudce stoupá, pravděpodobně v souvislosti s narůstajícím počtem HIV-pozitivních jedinců. Inkubační doba je až 2 roky (Wotke 2001).

Klin. obr.: Solitární výrůstky v ústech mají rozmanitý vzhled, většinou tužší konzistenci, nejsou bolestivé (Obr. 9). Může docházet k opakované traumatizaci (Wotke 2001).

Obr. 9: Condyloma acuminatum (Soames and Southam 2005)



Dif. dg.: Je téměř nemožné rozlišit veruky, slizniční papilomy a fibromy neznámého původu od kondylomat.

Molluscum contagiosum má v ústech typický vzhled.

Exofyticky rostoucí, tzv. Ackermannův dlaždicobuněčný karcinom, vyskytující se u osob nad 60 let, a keratokantom ústní sliznice může být obtížnější odlišit (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Excize kondylomat v lokální anestezii, popř. kryoterapie nebo kyretáž (Slezák a kol. 1997).

4.3.3. Fokální epiteliální hyperplázie (Heckova choroba)

Choroba se u nás vyskytuje jen výjimečně, typická je pro oblasti Severní Ameriky, šíří se hlavně mezi Indiány a Eskymáky. Mírný nárůst případů je mezi HIV-pozitivními jedinci. Jak se infekce přenáší není dosud přesně známo, stejně tak i délka inkubační doby (Slezák a kol. 1997).

Klin. obr.: Drobné papuly na sliznici nepůsobí subjektivní potíže (Dřížhal a Slezák 2004). Typické je postižení dolního rtu a ústních koutků, jazyk a bukální sliznice jsou zasaženy v menší míře (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: Ostatní virové akantomy ústní dutiny jsou solitární afekce a jsou lokalizovány na jiných místech (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Léčba spočívá v excizi lézí, popř. jejich odstranění pomocí laseru (Cawson a Odell 2008).

4.4. Infekce vyvolané poxviry

Poxviry patří mezi velké obalené DNA viry obsahující dvouřetězcovou nukleovou kyselinou s kovalentně uzavřenými konci (Nester a kol. 2004).

Ve srovnání s výše zmíněnými herpesviry, papillomaviry a enteroviry nejsou poxviry z hlediska orální mikrobiologie příliš významné. Výjimečně jsou příčinou ústních infekcí (Slezák a kol. 1997).

4.4.1. *Molluscum contagiosum* (epithelioma contagiosum)

Původcem onemocnění je lidský patogen, virus *Molluscum contagiosum* (Beneš a kol. 2009). Onemocnění je časté u dětí a přenos se děje přímým kontaktem nebo prádlem, často dochází k autoinokulaci na jiná místa kůže (Dostál a kol. 2004). Do ústní dutiny se virus přenese pohlavním stykem, u dětí autoinokulací (Wotke 2001).

Počet nakažených osob roste, především se jedná o HIV-pozitivní jedince (mužští homosexuálové), u kterých se objevují výraznější klinické projevy nemoci (Dostál a kol. 2004; Wotke 2001).

Klin. obr.: Malé benigní nádorky se tvoří nejen na kůži hlavy, krku, genitálu, ale také periorálně, výjimečně i intraorálně (Wotke 2001). Vznikají solitární či mnohočetné útvary s hladkým povrchem. Ve středu výrůstku může být vkleslé místo, odkud lze vytlačit kašovitý obsah (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: U benigní fokální epiteliální hyperplázie pozorujeme shluky malých výrůstků na sliznici dolního rtu.

Pyogenní granulom na rtu či na ústní sliznici je tmavě červený, někdy má krvácející povrch a po několika dnech vymizí.

Epiteliomy³², fibroepiteliomy a další solitární slizniční tumorky, včetně vlasaté leukoplakie, můžeme odlišit jen podle histopatologie excidované afekce (Slezák a kol. 1997).

³² Nádor epitelu, většinou blíže neurčený; jiný název pro karcinom epitelu (Vokurka a kol. 2009).

Ter.: Volí se lokální terapie, většinou se konzultuje s dermatologem (Beneš a kol. 2009). Pro lokální aplikaci se může zvolit imiquimod, ale u imunosuprimovaných jedinců je nutné dbát zvýšené pozornosti (Slezák a kol. 2009b). U HIV-pozitivních osob se může lokálně podat cidofovir (Beneš a kol. 2009).

5. BAKTERIÁLNÍ INFEKCE

Infekce ústní dutiny bakteriálního původu jsou velice rozmanité. Je to dáno přítomností různých mikroorganismů, především fusobakterií a orálních spirochét, v subgingiválním zubním mikrobiálním plaku. Proto se infekce manifestují především v okolí dásní (Slezák a Ivančáková 2006; Slezák a kol. 1997).

5.1. Infekce vyvolané smíšenou mikroflórou

Patří sem oportunní onemocnění, způsobená především anaerobními bakteriálními druhy, kolonizující povrch zubů, ústní sliznici i zubní protézy (Slezák a kol. 1997).

5.1.1. Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida

Akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida³³ (ANUG, Obr. 10), též Vincentova choroba, nekrotizující ulcerózní gingivitida a nekrotizující gingivostomatitida, je onemocnění dásní.

Obr. 10: ANUG – ulcerace tvoří krátery mezi zuby (Cawson a Odell 2008)



Původcem je smíšená flóra obsahující spirochéty (*Treponema* spp.), fusobakterie (*Fusobacterium nucleatum*), prevotely a streptokoky (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999).

ANUG se v ekonomicky vyspělejších zemích vyskytuje jen výjimečně, vzniká u zdánlivě zdravých mladých jedinců (Slezák a Dřížhal 2004; Slezák a Ivančáková 2006), častěji u mužů než u žen. Ve vyspělých zemích postihuje výhradně děti, což většinou souvisí s chudobou a podvýživou (Soames a Southam 2005). Predisponujícími faktory onemocnění jsou: špatná hygiena, kouření, stres, hormonální a imunitní poruchy, celková onemocnění, tvorba kamene apod. (Mutschelknauss 2002). Význam ANUG v poslední letech roste, protože bylo prokázáno, že může být iniciační klinickou manifestací HIV infekce. Proto se u pacientů s nekrotizující gingivitidou doporučuje vyšetření HIV

³³ Zánět dásně s akutním nebo chronickým průběhem, klinicky se projevuje na gingivě (Vokurka a kol. 2009).

statutu (Slezák a Ivančáková 2006). Někdy může být ANUG doprovodným symptomem i u akutní leukémie (Mutschelknauss 2002).

Klin. obr.: Během 1-2 dnů vznikají nejprve zarudnutí na gingivách, přecházející v nekrózy. Gingivitidu doprovází silná bolestivost a krvácivost dásní (Slezák a Dřížhal 2004). Dalšími průvodními jevy je zápach z úst, hnilobná chuť, zvýšená teplota až horečka a lymfadenitida (Mutschelknauss 2002). Při řádné terapii většinou dochází ke spontánnímu zhojení gingivy. Při neléčení ANUG může infekce přejít do chronického stavu, nekrózy se v ústní dutině rozšíří a vzniká ulcerózní gingivostomatitida nebo bolestivá ulcerózní gingivoparodontitida vedoucí k destrukci alveolární kosti (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003; Slezák a Dřížhal 2004).

Dif. dg.: Primární herpetická gingivostomatitida postihuje především děti a ulcerace jsou i na jazyku či na rtech. Akutní nebo chronická leukémie a agranulocytóza se liší klinickými projevy (Mutschelknauss 2002).

Ter.: Lokální terapie spočívá v odstranění nekrotického exsudátu peroxidem vodíku a je doporučeno po několika dnech vyplachovat ústa peroxidem nebo antiseptiky. U akutních případů je nutné chirurgické odstranění zubního kamene. U chronických stavů se spolu s lokální terapií podávají také ATB - tetracykliny, makrolidy (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

5.1.2. Mnohočetné parodontální abscesy

Parodontální abscesy je označení pro ohraničené akutní záněty parodontu. Podle anatomie se rozlišují na gingivální, parodontální (laterální) a periapikální. U prvních dvou zmíněných se jedná o infekci smíšenou bakteriální kulturou. Gingivální absces je poměrně vzácný, častěji se setkáme s parodontálním abscesem (Mutschelknauss 2002). Postižení jsou jedinci s různě pokročilou a dosud neléčenou parodontitidou, nejčastěji se vyskytuje u diabetiků, kuřáků a pacientů léčených širokospektrými ATB (Slezák a kol. 1997; Slezák a Dřížhal 2004).

Klin. obr.: Tvorba abscesů v místech parodontálních chobotů³⁴, která může probíhat několik týdnů až měsíců, vede ke zduření a zarudnutí gingivy, která při sondáži krvácí (Mutschelknauss 2002, Slezák a kol. 1997). Pacient si stěžuje na bolesti při polykání a při ústní hygieně. Může se objevit celková alterace stavu. Bez terapie odeznívá onemocnění samo

³⁴ Prohloubený žlábek (sulcus) dentogingivální, nepravý chobot vzniká zbytněním dásně bez poškození dásňového úponu v místě krčku zubu, oproti tomu pravý chobot je vyvolán posunem úponu dásně (Vokurka a kol. 2009).

- vyprazdňováním abscesů (výtok hnisu) podél zubu nebo za vzniku píštělí³⁵ na sliznici. V některých případech vzniká chronický absces (Slezák a kol. 1997). Parodontální absces někdy indukuje resorpci kosti vedoucí ke zvýšení pohyblivosti zubů (Mutschelknauss 2002).

Dif. dg.: U akutních hemoblastóz je hyperplazie dásní spojena s celkovou alterací, není zde výtok hnisu.

Akutní osteomyelitida dolní čelisti je bolestivé onemocnění doprovázené horečkami a celkovou alterací (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Je nutné provést vyprázdňení abscesů, v krajních případech se provede extrakce zubů (Slezák a kol. 1997).

5.1.3. Anaerobní vřed ústní sliznice

Původce není zatím příliš jasný, předpokládá se, že se jedná o oportunně patogenní anaerobní bacily (*Eikenella* spp., *Bacteroides* spp. apod.) a další mikroorganismy pocházející ze subgingiválního plaku (Wotke 2001). Postiženy jsou starší osoby, často je v anamnéze drobné trauma (kousnutí, bodnutí); (Votava a kol. 2007).

Klin. obr.: Během několika dnů vzniká solitární různě velká eroze přecházející ve vřed. Postižené místo je většinou na labiální či bukální sliznici, popř. na rtu; okolí může být zarudlé. Objevují se i potíže s polykáním či mluvením. U některých osob sledujeme zvětšené lymfatické uzliny bolestivé na dotek. K recidivám zde nedochází (Wotke 2001).

Dif. dg.: Chronická ulcerózní gingivostomatitida je dnes vzácná, postihuje mladší jedince.

U Behçetova syndromu, který recidivuje, jsou zasaženy i další tkáně.

Syfilitický primární afekt se hojí spontánně, mikroskopické vyšetření potvrdí přítomnost spirochét.

Tuberkulózní vřed je velmi vzácný, odlišení od anaerobního vředu dosáhneme kultivačním a histopatologickým vyšetřením (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Podávají se ATB, nejlépe cílená, ale vzhledem k dlouhé anaerobní kultivaci se zpočátku indikují preparáty, jako nitroimidazoly, linkosamidy, peniciliny, tetracykliny s předpokládaným účinkem na anaeroby. Doporučují se i výplachy úst (Slezák a kol. 1997).

³⁵ Abnormální kanálek propojující dutinu (patologický útvar – absces, střevo, močový měchýř, céva) s jejím povrchem. Nejčastěji se vytvoří při zánětu, nádoru nebo při úrazu). Přes píštělu se uvolňuje např. hnis. V ústech jsou píštěle důsledkem zánětů kolem kořenových hrotů nebo čelistí (Vokurka a kol. 2009).

5.2. Gonokoková stomatitida (kapavka, gonorrhoea)

Kapavka patří mezi sexuálně přenosné infekce, původcem je *Neisseria gonorrhoeae*. Inkubační doba je asi 7 dní (DeLong a Burkhart 2008).

Klin. obr.: Pozorujeme zarudlé bolestivé ulcerace na jazyku, gingivě a bukální sliznici, popř. na měkkém a tvrdém patře. Tonsily jsou zarudlé a oteklé (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999.). U některých pacientů pozorujeme faryngitidu nebo tonzilitidu. Recidivy symptomů jsou časté (Slezák a kol. 1997).

Dif. dg.: K odlišení kapavky od recidivující herpetické stomatitidy a toxicko-alergických reakcí je nutné cílené laboratorní vyšetření (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Léčba probíhá pomocí ATB – penicilin, příp. makrolidy (Beneš a kol. 2009).

5.3. Aktinomykóza

Aktinomykózu řadíme mezi oportunní infekce, původcem je *Actinomyces israelii*, popř. *A. bovis* (Marsh a Martin 1984). Aktinomycety jsou za běžných podmínek saprofyty ústní dutiny, při oslabení organismu se stávají patogeny a vyvolávají onemocnění. Existuje několik forem infekce (Wotke 2001). Nejběžnější (90 % všech aktinomykóz), s projevy v ústní dutině, se nazývá cervikofaciální aktinomykóza. Choroba postihuje relativně zdravé jedince, častěji se objevuje u mužů – kuřáků (Slezák a Dřížhal 2004).

Klin. obr.: Postižená místa na sliznici vznikají po prodělání traumatu (př. extrakce zubu). Na sliznici se vytvářejí abscesy, které v některých případech uvolňují tekutinu obsahující žlutá zrnka, tzv. sulfurická granula, tvořené agregáty bakterií. To je zřejmě podstata ochrany bakterií před obranou hostitele (Marsh a Martin 1984).

Dif. dg.: Infekce podobná HIV, osteomyelitidě, stafylokokovým infekcím (DeLong a Burkhart 2008).

Ter.: Podávají se vysoké dávky penicilinu (popř. makrolidy nebo tetracykliny) po dobu 4-6 týdnů. Nedokončení léčby může vést k recidivám (Slezák a Dřížhal 2004).

5.4. Spála (skarlatina)

Spála je infekční onemocnění způsobené beta-hemolytickými streptokoky skupiny A, tvořící erytrogenní toxin způsobující vyrážku (Votava a kol. 2007). Choroba se přenáší kapénkově, výjimečně dojde k přenosu infikovaním rány. Ohrožené jsou nejvíce děti od 3-10 let (Dostál a kol. 2004). Inkubační doba je maximálně týden (Wotke 2001).

Klin. obr.: Zpočátku se objevují horečky, bolesti hlavy, nechutenství, zduření mandlí. Na měkkém patře se tvoří červený enantém. Nejnápadnější je jazyk, který je pokryt bělavým

povlakem a po jeho sloupnutí má jazyk červenou barvu a výrazné papily - tzv. malinový jazyk. V případě účinné léčby ATB se komplikace spály příliš často nevyskytují (Dostál a kol. 2004; Wotke 2001)

Dif. dg.: Stafylokoky, *Mycoplasma pneumoniae*, enteroviry či adenoviry vyvolávají podobné exantémy (Dostál a kol. 2004).

Ter.: K léčbě spály se užívá penicilin po dobu 3-5 dnů. Alternativou při alergii na penicilin jsou makrolidy, cefalosporiny I. generace, popř. klindamycin (Dostál a kol. 2004).

5.5. Záškrt (diphtheria)

Toxické kmeny *Corynebacterium diphtheriae* vyvolávají onemocnění zvané záškrt (Dostál a kol. 2004). Dříve bylo hrozbou hlavně pro děti, dnes, díky povinnému očkování, se s ním setkáme pouze výjimečně (především u přistěhovalců); (Wotke 2001). Přenos je možný kontaktem s infikovanou osobou, výjimečně se přenáší stravou. Inkubační doba je 1-7 dní (Dostál a kol. 2004).

Klin. obr.: U lehčích případů dochází k pseudomembránovému zánětu, především na tonsilách. U postiženého se projevuje bolest v krku, zduření a zarudnutí mandlí, které jsou záhy pokryty žlutobělavými pablánami. Pokud se začne s kauzální terapií v této fázi, pablány se odloučí a infekce odezní. V opačném případě se povlaky rozšíří na měkké patro, bukální sliznici a exotoxin se začne vstřebávat. Nastupuje těžká forma (diphtheria faucium maligna), charakteristická vysokými horečkami, lymfadenopatií a otokem krku – collum caesari. Doprovodnými jevy je zápach z úst a potíže s dýcháním. Prognóza je v tomto případě závislá na možných komplikacích (myokarditida apod.); (Wotke 2001). Pokud pablány přesahují tonsily a vysoké horečky pořád přetrvávají, jedná se o maligní diftérii, kdy je pacient v ohrožení života (Dostál a kol. 2004).

Dif. dg.: Krevní obraz, popř. sérologie, odliší záškrt od infekční mononukleózy. Při streptokokové angíně přicházejí bolesti v krku a horečky už ze začátku infekce (Dostál a kol. 2004).

Ter.: Je nutné ihned podat antitoxin, který působí rychleji než ATB. U těžších případů se používá koňské antidifterické sérum, které se při ohrožení života podává intravenózně. V případě terapie ATB je vhodný penicilin, popř. makrolidy.

Očkování u nás probíhá už u dětí od ukončeného 13. týdne a každých deset let by se mělo přeočkovávat, ale vzhledem ke kolektivní imunitě, to není nutné (Beneš a kol. 2009).

5.6. Specifické záněty

Projevy níže zmíněných zánětů nejsou v ústní dutině časté, přesto mohou někdy vést k mylným diagnózám a léčebným zákrokům, i když v praxi jsou doprovázeny typickými symptomy těchto chorob (Slezák a Ivančáková 2006).

5.6.1. Syfilis (příjice, lues)

Syfilis je systémové chronické onemocnění vyvolané spirochétou *Treponema pallidum* ssp. *pallidum*. Infekce se vyskytuje ve dvou formách – vrozená (kongenitální) a získaná. Rozlišujeme u nich primární, sekundární a terciární stádium (kongenitální forma, vzhledem k hematogennímu vstupu bakterií do krevního oběhu plodu, netvoří primární stádium). Přenos infekce probíhá z matky na plod a sexuálním stykem s infikovaným partnerem. Ve výjimečných případech může dojít k přenesení infekce kontaktem s kožními afekcemi, popř. kontaktem s krví nebo jinými tělními tekutinami (Votava a kol. 2003). Nejvíce nakažlivé jsou osoby s primární nebo sekundární syfilidou, u kterých se už objevily kožní léze; terciární forma už většinou nakažlivá není (Dostál a kol. 2004; Rivera-Hidalgo a Stanford 1999).

Klin. obr.:

- **Primární stádium** – je charakteristické tvorbou tzv. tvrdého vředu (ulcus durum), který se objevuje obvykle 3 týdny po přenesení infekce, maximálně po 3 měsících (Votava a kol. 2003). Má podobu růžovočervené ohraničené solitární eroze na jazyku a na rtech. Doprovodným jevem je regionální lymfadenitida. Inkubační doba je zhruba 2-3 týdny, zhojení je spontánní asi po 6-8 týdnech, buď bez jizvy – erozivní typ, nebo s jizvou – ulcerózní typ (Slezák a Dřížhal 2004; Votava a kol. 2007). Infekce přechází do doby časné latence, po které následuje sekundární stádium (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).
- **Sekundární stádium** – je v ústech velmi časté a vysoce infekční, začíná za 1-5 týdnů po zhojení primární léze (Votava a kol. 2003). Manifestace v ústní dutině je pozorována asi u 20 % nemocných. Délka stádia je kolem 2-5 let (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003; Slezák a Dřížhal 2004). Na tonsilách, měkkém patře, jazyce a na bukální sliznici se tvoří mokvavé či mukózní pláty, pokryté šedavou blankou, obsahující spirochéty. Pozorujeme zvětšené krční uzliny a někdy i vysoce infekční condylomata lata³⁶ v ústních koutcích (Votava a kol. 2007). Žádné ze syfilitických afekcí nejsou bolestivé. Pokud není pacient léčen, mohou se během prvních roků

³⁶ Jeden z projevů v druhém stádiu syfilidy vyskytující se na kůži, široký výrůstek podobný bradavici (Vokurka a kol. 2009).

infekce objevit relapsy. Po skončení sekundárního stádia nastává pozdní doba latence, která už většinou nepřestavuje epidemiologické riziko (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003, Votava a kol. 2003).

- **Terciární stádium** – symptomy se zpravidla vyskytují za 10-20 let po primární infekci (Votava a kol. 2003). Častým jevem je tvorba infiltrátů s tendencí se rozpadat a vytvářet jizvy (Slezák a Dřížhal 2004). Typickými projevy v ústech jsou tzv. gummata, nebolestivé infiltráty většinou lokalizované na tvrdém patře, přecházející ve vředy až léze, které destruuji kost (Votava a kol. 2007). Živé treponemy v lézích už v této fázi většinou nenajdeme. (Beneš a kol. 2009). Dalším projevem terciární syfilidy je zánět jazyka, projevující se jako atrofické glositidy a hyperkeratonické leukoplakie, někdy může podlehnout maligní transformaci (Votava a kol. 2007).

Při **kongenitální nákaze**, ke které dochází přenosem infekce přes placentu od 5. měsíce gravidity, sledujeme změny na stálém chrupu. Typickým jevem jsou tzv. Hutchinsonovy zuby, soudkovité řezáky se skusovou plochou vykrojenou do tvaru srpku. U prvních stálých molárů je povrch žvýkací plochy hypoplastický, tj. hrubý, žlutý a se špatně vyvinutými jamkami (Votava a kol. 2007). Nebývá postižena sliznice ústní dutiny (Wotke 2001).

Dif. dg.: Mohou nastat potíže při určení diagnózy jednotlivých stádií syfilidy.

Anaerobní vřed můžeme odlišit od primární syfilidy na základě bolestivosti a krátké doby trvání.

Recidivující afty jsou velmi bolestivé.

Oparu rtů předchází prodromální potíže, hojení eflorescencí trvá jen několik dní.

Streptokokovou angínu a angínu při infekční mononukleóze provází bolesti při polykání, teploty a lymfadenitida.

Intraorální projevy sekundární fáze syfilidy ověříme sérologicky. Mohou ale napodobit herpetickou stomatitidu, CMV ulcerace, atypické formy kandidóz, Stevensův-Johnsonův syndrom apod.

U terciární syfilidy je důležité odlišení od tuberkulózy (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Užívají se vysoké dávky ATB – penicilin, v případě alergie je alternativou doxycyklin nebo azithromycin (Votava a kol. 2007).

5.6.2. Tuberkulóza

Tuberkulóza je infekční onemocnění s variabilním klinickým obrazem. Infekce má buď akutní, častěji ale chronický průběh. Původcem je *Mycobacterium tuberculosis*, popř. *M. bovis*, ve velmi vzácných případech. Ústní dutina je při tuberkulóze postižena vzácně (jen asi u 0,05-5 % pacientů s tuberkulózou). Primární léze ústní sliznice nejsou tak časté, pravděpodobnější je sekundární infekce úst při otevřené plicní tuberkulóze, kdy jsou mykobakterie inokulovány do slizničních defektů ústní dutiny (Slezák a Dřížhal 2004; Soames and Southam 2005).

Klin. obr.: Inokulací vznikají bolestivé hluboké vředy. Ty se běžnou lokální terapií nehojí, naopak se šíří do okolí. Obvykle je postižen jazyk, gingiva a bukální sliznice (Slezák a Dřížhal 2004). Průvodním symptomem tuberkulózy je obvykle lymfadenitida krčních uzlin (Votava a kol. 2007). Při zasažení gingivy se mohou tvořit houbovitě krvácející granulace, které dávají vznik vředu (Wotke 2001).

Vzácnějším jevem je kožní forma tuberkulózy, *tuberculosis cutis luposa (lupus vulgaris)*, která je považována za prekancerózu. V ústech tvoří zarudlé plochy, někdy s šedivými uzlíky, které se rozpadají a následně krváčí (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Dif. dg.: U primární syfilidy vznikají eroze nikoliv vředy.

Anaerobní vřed ústní sliznice je kryt pablánou, při správné terapii se hojí relativně rychle - do 3 týdnů (Slezák a kol. 1997).

Ter.: Léčbu provádějí specializovaná pracoviště. Ke zmírnění subjektivních potíží při výskytu vředu v ústech můžeme lokálně užít antiseptika či anestetika (Slezák a kol. 1997).

6. MYKOTICKÉ INFEKCE

Nejčastější mykotická onemocnění jsou orální kandidózy a tzv. Candida-associated lesions, patologické stavy spojené s touto kvasinkovou infekcí (Slezák a kol. 1997). Další mykotické infekce s projevy v ústní dutině, zygomykózy a aspergilózy, se vyskytují jen vzácně, především u osob s oslabenou imunitou - často při HIV infekci (Slezák a Ivančáková 2006).

6.1. Orální kandidóza (moniliáza, soor, moučnivka)

Orální infekce, které způsobují mikroskopické houby rodu *Candida*, se souhrnně nazývají kandidózy. U 40-60 % lidské populace je *Candida* ssp. součástí přirozené mikroflóry. Změna složení běžné mikroflóry či snížení odolnosti organismu způsobí propuknutí kandidové infekce (Marsh a Martin 1984). Tomšíková udává, že u zdravých lidí se

C. albicans nachází u 17 %, u pacientů bez kandidózy, kteří byli hospitalizováni – 40,6 % a u pacienti HIV pozitivní - 67 %, kde u většiny z nich byla prokázána přítomnost 1 a více kmenů (2006).

Orální kandidóza se řadí mezi oportunní infekce, které jsou nebezpečné především pro osoby s oslabenou imunitou (Tomšíková 2006). Vznik a rozvoj kandidózy ovlivňují predisponující faktory: imunodeficience (diabetes mellitus, AIDS) nebo imunosuprese, anémie, kouření, xerostomie³⁷, užívání antibakteriálních léků či nošení zubních náhrad (Cawson a Odell 2008).

Kandidy řadíme mezi dimorfní houby, tvořící dvě formy – kvasinkovitou (saprofytická) a vláknitou (patogenní). Leukocyty snáze zničí kvasinkovitou formu než hyfy (Jedličková 2006). Nejčastějším původcem orální kandidózy je výše zmíněná kvasinka, *Candida albicans*, popř. další druhy jako *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* apod., které jsou řazeny do skupiny tzv. non-albicans. Z dalších zástupců mikroskopických hub způsobuje infekce v dutině ústní např. *Geotrichum candidum* a *Aureobasidium mansonii* (Beneš a kol. 2009; Kodoušek 2003; Votava a kol. 2007). Vyšší výskyt *C. krusei* a *C. tropicalis* je prokázán hlavně u maligních chorob (zejména akutní leukémie). Problémem je i menší citlivost *C. krusei* na antimykotika užívaná v profylaxi (Haber a kol. 1995).

C. albicans najdeme v ústech na řadě míst (zuby, sliznice), adherence je stimulována slinami a přítomností orálních streptokoků. Tomšíková udává, že největší stimulace adherence byla ve spojení se *S. gordonii*, který kolonizuje zubní povrch (2006).

Klinický obraz kandidóz je rozmanitý, rozlišujeme několik klinických forem (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003):

- **Akutní pseudomembranózní kandidóza**
- **Akutní erytematózní kandidóza**
- **Chronická pseudomembranózní kandidóza**
- **Chronická hyperplastická kandidóza**
- **Chronická erytematózní, atrofická kandidóza**
- **Angulární kandidóza**

Terapie spočívá v podávání antiseptik a azolových antimykotik, lokálně či celkově (Slezák a Ivančáková 2006). Pro imunosuprimované pacienty se doporučuje flukonazol sirup

³⁷ Snížené množství slin v ústech. Může se objevit i při diabetu, Mikuliczově syndromu, při horečkách, průjemových onemocněních apod. Sucho v ústech se též vyskytuje též při otravě atropinu, chronickém alkoholismu a po některých lécích (Vokurka a kol. 2009).

a itrakonazol suspenze. Pro krátkodobé použití je vhodný ketokonazol, flukonazol či u rezistentních kmenů itrakonazol (Jedličková a kol. 2008).

K uzdravení přispívá též úprava ústní hygieny, ošetření chrupu a řádná hygiena snímatelných zubních protéz. Pokud dojde k infekci zubních náhrad kvasinkami, je nutná jejich výměna (Slezák a Ivančáková 2006).

6.1.1. Akutní pseudomembranózní kandidóza

Akutní pseudomembranózní kandidóza je typická forma kandidózy v ústech a je ze všech nejčastější. Vzniká u jedinců s oslabenou imunitou (onkogenní pacienti, HIV pozitivní osoby) a při celkových chorobách (diabetes mellitus). Tvoří se bělavé povlaky – pseudomembrány, obsahující kvasinkovité kolonie (Izakovičová-Hollá a Fassmann; 2003 Slezák a Dřížhal 2004). Povlaky najdeme v celé ústní dutině, kromě gingivy. Po jejich sloupnutí sliznice krvácí, mohou vznikat eroze. Sliznice je citlivá, bolesti při polykání indikují rozšíření mykotické infekce do polykacích cest. Pokud se zánět nezahojí, může infekce přejít do chronické formy, popř. dojde k diseminaci a generalizaci onemocnění (Wotke 2001).

6.1.2. Akutní erytematózní (atrofická) kandidóza

Vzniká v důsledku dysmikrobie³⁸ v ústech při léčbě širokospektrými ATB, tetracykliny (Marsh and Martin 1984). Klinickým projevem je zarudnutí sliznice bez povlaků s doprovodnými bolestmi a pocitem sucha v ústech (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Afekce samovolně odezní po několika dnech (Wotke 2001) a nerecidivuje, protože dysmikrobie v trávícím ústrojí vyvolaná ATB je pouze dočasná. Terapie spočívá v podávání lokálních antiseptik a antimykotik (Slezák a Dřížhal 2004).

6.1.3. Chronická pseudomembranózní kandidóza (orofaryngeální k.)

Je velmi závažná forma kandidózy ohrožující imunodeficientní osoby a onkologické pacienty, u kterých se projevuje jako komplikace protinádorové léčby (Wotke 2001). Infekce zasahuje až do orofaryngu a dalších částí dýchacích cest. Ze subjektivních potíží se objevují jen problémy s polykáním. Tato forma se spontánně nehojí, úspěšná léčba závisí na účinnosti antimykotické terapie (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

³⁸ Složení bakteriální flóry ve střevech je atypické, často má dysmikrobie spojitost s průjmy nebo léčbou širokospektrých ATB (Vokurka a kol. 2009).

6.1.4. Chronická hyperplastická kandidóza

Patří mezi méně časté formy kandidózy, podobá se leukoplakii, v ojedinělých případech může přejít až do formy karcinomu. Má dlouhodobý průběh, první příznaky pozorujeme už v dětství a často je spojena např. s recidivujícími infekcemi (Wotke 2001). U některých pacientů není příčina infekce jasná, jedna z možností je geneticky podmíněná dispozice. Klinickým projevem jsou bělavé povlaky na ústní sliznici, mírné subjektivní potíže, problémy s polykáním se nevyskytují (Slezák a Dřížhal 2004). Terapie může být ztížena rezistencí (Wotke 2001).

6.1.5. Chronická erytematózní (atrofická) kandidóza

Vyskytuje se jako protetická stomatitida u jedinců se snímatelnými zubními náhradami. Postihuje buď sliznici tzv. protézního lože, která je infekcí masivně zduřená, nebo sliznici hřbetu jazyka, která je zarudlá, bez povlaku. Někdy pozorujeme u pacientů s prolongovanou ATB terapií hnědočernou barvu jazyka s hypertrofií papil, jazyk může vypadat jako by byl ochlupený (Haber 1995). Zubní protézy jsou rezervoárem kvasinek, proto má tato forma infekce tendenci k recidivám. Řešením je nová protéza a důkladná prevence (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

6.1.6. Angulární kandidóza (angulární cheilitida)

Angulární cheilitida, známější jako bolavé ústní koutky, je zánětlivé onemocnění, způsobené většinou smíšenou mykoticko-bakteriální kulturou (Slezák a Ivančáková 2006). Kandidy byly z klinickém materiálu vykultivovány např. spolu s bakterií *Staphylococcus aureus* (Rivera-Hidalgo a Stanford 1999). Největší postižení se objevuje u dětí (Wotke 2001). Tvoří se ragády a zarudlé plošky s bělavým lemem sliznice rtu, postižení je oboustranné (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Léčba je lokální, podáváním antimykotik, ATB nebo antiseptik. U lidí s atopickým ekzémem má infekce těžší průběh (Slezák a Ivančáková 2006).

6.2. „Candida-associated lesions“

Je to označení méně obvyklých onemocnění postihujících sliznice hřbetu jazyka, jejichž vznik zřejmě ovlivňují kvasinkové infekce (Slezák a Ivančáková 2006).

6.2.1. Glossitis rhombica mediana (Brocquova-Pautrierova glossitis)

Onemocnění, jehož původ není zcela jasný, se vyskytuje u dospělých osob (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Nález kvasinek v klinickém materiálu přiřazuje tuto

infekci k lézím, které jsou spojované s kandidou. Infekce má podobu oválných políček s hladkým červeným povrchem na zadní části hřbetu jazyka (Wotke 2001). Může se objevit bolestivost sliznice při jídle a řeči. Léčba spočívá v eliminaci kouření a užíváním antimykotik (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Dif. dg.: Odlišení od akutní erytematózní kandidózy, glossitis herpetica, hemangiomu apod. (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

6.2.2. Lingua villosa nigra

Tato akutní afekce je nově řazena k lézím spojovaným s kandidovou infekcí na základě nálezu kvasinek v materiálu a některých společných etiologických faktorů (kouření, dysmikrobie, špatná ústní hygiena atd.); (Wotke 2001). Infekce se nachází u dospělých, výjimečně u dětí (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Onemocnění se často v literatuře označuje jako „vlasatý jazyk“. Na povrchu jazyka pozorujeme dlouhé filiformní papily sčesané směrem k hrotu jazyka, který tak dostává plst'ovitý vzhled. Papily jsou hnědočervené až černé barvy díky chromogenním bakteriím. Vzhledem k hromadění bakterií v oblastech lézí, mohou vznikat sekundární infekce (Wotke 2001).

Dif. dg.: Acanthosis nigricans „maligna“ (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

Ter.: Vhodná je aplikace lokálních antimykotik spolu s mechanickým odstraňováním povlaku exkochleační lžičkou nebo zubním kartáčkem. Užívání nikotinamidu je dobré v případě jeho nedostatku, příčinou narušení jeho syntézy mikroorganismy gastrointestinálního traktu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). I přes úspěšnou léčbu je tu šance recidiv (Slezák a Dřížhal 2004).

6.3. Systémové mykózy (hluboké mykózy)

Hluboké mykózy představují skupinu infekcí mající relativně stejný klinický obraz. V ústech, především na tvrdém patře a v oblasti horního alveolárního výběžku, tvoří bolestivé vředy a nekrózy (Slezák a Dřížhal 2004). Patří sem blastomykóza, histoplasmóza, parakokcidiomykóza apod., které se v našich krajích vyskytují jen výjimečně (Greenwood a kol. 2007) a na druhé straně u nás častější - zygomykózy, aspergilózy, kryptokokózy. Ohroženou skupinou jsou diabetici a imunosuprimovaní jedinci (včetně HIV pozitivních pacientů), někdy mohou být též systémové mykózy průvodním jevem u popálenin nebo polytraumat V rámci terapie se provádí chirurgický zákrok a pacientům jsou předepsána silná antimykotika, většinou amfotericin B (Slezák a Dřížhal 2004).

7. RECIDIVUJÍCÍ AFTY (aftózní stomatitida, recidivující benigní aftóza)

Recidivující afty (RA) patří mezi nejčastější onemocnění ústní sliznice, v celosvětovém měřítku RA trpí přibližně 20-25 % evropské populace (Slezák a kol. 2009a). Jako jediná ústní infekce se RA, díky svému častému výskytu a protrahovanému průběhu, dostala do povědomí široké veřejnosti pod pojmem „afty“. V rámci klasifikace jsou RA zařazeny mezi onemocnění ústní sliznice, které jsou spojeny se ztrátou tkání – eroze a ulcerace (Slezák a kol. 2000).

Etiologie onemocnění dosud není známa. Přestože se mnoho studií snažilo najít mikrobiologickou příčinu onemocnění, RA není zatím považováno za infekční nemoc (Jurge a kol. 2006). Existuje několik predisponujících faktorů, které byly u pacientů s RA sledovány a hodnoceny (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003; Slezák a kol. 2000):

- dědičnost
- věk
- psychické vlivy
- infekční vlivy
- celková onemocnění
- imunopatologické stavy
- endokrinní vlivy
- poruchy výživy a hypovitaminózy
- onemocnění trávicího ústrojí

Klin. obr.: Typickým nálezem je tvorba primárních morf – aftů. Mají podobu oválných erozí se žlutošedým fibrinovým povlakem, okolí je zarudlé. Může se objevit parestézie a silná bolestivost (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

RA se tvoří na nerohovatějících částech ústní sliznice – labiální, bukální, alveolární, spodní strana jazyka a spodina dutiny ústní; spíše výjimečně pozorujeme RA na patrových obloucích, hřbetu jazyka a měkkém patře. Vzácná je choroba gingivy a tvrdého patra (Slezák a kol. 2000).

Podle průběhu rozlišujeme RA s přechodnou formou, které se hojí samy do 3 týdnů, a s perzistující formou, u které je léčba delší. U RA můžeme pozorovat tři základní klinická stádia (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003):

1) aphthosis minor – je nejčastější z forem RA (kolem 80 %). Typický je dlouhodobý průběh (většinou od dětství, trvá měsíce až roky). Často se setkáme s rodinným výskytem (50 %), více případů je pozorováno u žen. U kuřáků není choroba tak častá. (Slezák a kol. 2000). Na sliznici se objevuje 1-5 oválných lézí, které se samy do dvou týdnů zahojí. RA se mohou

po 1-4 měsících objevit znovu, někteří mohou mít problémy častěji, záleží na obranyschopnosti jedince a dalších, výše zmíněných, faktorech (Slezák a kol. 2000; Soames a Southam 2005). Choroba též může přejít v závažnější formy aftózní stomatitidy (Slezák a Dřížhal 2004). Aphthosis minor je lokalizován na labiální a bukální sliznici, spodině úst, už méně na gingivě, patře nebo hřbetu jazyka (Jurge a kol. 2006).

2) aphthosis major – neboli periadenitida, ve srovnání s předchozím typem je jeho výskyt jen v 7-20 % postižení. Většinou se tvoří větší solitární defekty na hřbetu a hranách jazyka a také na bukální a labiální sliznici, v okolí

Obr. 11: Herpetiformní typ recidivujících aft na jazyku (Jurge a kol. 2006)



vznikají výrazné záněty (otoky, zarudnutí). Hojení je dlouhodobé, může zanechat jizvy (Slezák a kol. 2000).

3) herpetiformní typ – nejméně častý a nejobtížněji diagnostikovatelný typ RA. Klinickými projevy je podobný gingivostomatitidě, až na postižení gingivy a celkové obtíže (Fassmann a Hollá 2003). Typický je výsev malých bolestivých erozí (Obr. 11). Onemocnění nepostihuje děti a dospívající. Někteří autoři se přiklání k častějšímu výskytu u žen (Jurge a kol. 2006; Slezák a kol. 2000).

Dif. dg.: Při diagnostice velmi pomáhá lokalizace aftů - viz. klinický obraz (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Virové infekce jako herpangína, gingivostomatitida a hand-, foot and mouth disease patří do diferenciální diagnostiky, ale klinicky se dají odlišit. Choroby, které by se měly zvažovat už zpočátku jsou – erythema multiforme, lichen planus, AIDS/HIV, Behçetův syndrom, Crohnova nemoc, systematický lupus erythematosus apod. (DeLong a Burkhart 2008).

Ter.: Specifická terapie dosud neexistuje. Volí se léčba symptomatická, který by měla zmírňovat bolesti, urychlit hojení RA, zamezit vzniku nových projevů nemoci a prodloužit dobu remise. Vždy je důležité správně diagnostikovat nemoc a zvolit vhodnou terapii. Rozlišujeme léčbu lokální nebo celkovou (Slezák a kol. 2000).

- Lokální - podává se u všech forem RA v období akutního výsevu. Jsou to: anestetika, antiseptika, nesteroidní antiflogistika, kortikosteroidy, bioadheziva a mukoprotektiva; popř. na speciálních pracovištích se můžeme setkat s preparáty obsahující cyklospotin, interferon α nebo prostaglandin E_2 (Slezák a kol. 2000).

- Celková – je dlouhodobá a podává se jen u pacientů s aphthosis major a herpetiformním typem, popř. u recidiv. Zahrnuje vitaminy, antihistaminika, vazodilatanci, kortikoidy, imunosupresiva a imunostimulátory. Většina přípravků se podává jen na specializovaných pracovištích (Slezák a kol. 2000).

8. ÚSTNÍ MIKROFLÓRA A SYSTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ

Existuje řada studií, které se snaží prokázat vliv ústních infekcí (především parodontitidy), na průběh a patogenezi sekundárních systémových onemocnění (Votava a kol. 2007). Parodontitida se projevuje především progresivní destrukcí alveolární kosti a periodontálních kolagenních vláken. Rizikovými faktory parodontitidy jsou bakterie (především *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), kouření a cukrovka (diabetes mellitus). Dříve se uvažovalo pouze o jednostranném vztahu mezi parodontitidou a systémovými nemocemi. Nové studie ale nasvědčují opaku. Parodontitida může např. zvýšit riziko nízké porodní váhy novorozenců až sedmkrát a zdvojnásobit riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění. (Fowler 2001).

Uvádějí se tři možné mechanismy, které spojují ústní infekce a systémová onemocnění (Woznicová 2008):

- 1) metastatická infekce - do oběhu pronikají mikroorganismy z ústní dutiny
- 2) metastatické poškození – do oběhu pronikají enzymy a toxiny z parodontických ložisek
- 3) metastatický zánět - antigeny ústních bakterií reagují s protilátkami a v místě usazení imunitního komplexu vzniká zánět

Dosud bylo potvrzeno, že bakterémie po dentálních zákrocích (extrakce zubu apod.) může být původcem endokarditidy. Další přesvědčivé důkazy, týkající se ostatních systémových nemocí, prozatím chybí (Votava a kol. 2007).

Bakterémie byla pozorována u pacientů ve 100 % případů extrakce zubů, v 70 % po odstranění plaku, v 55 % případů chirurgie třetího moláru a ve 20 % při endodontických zákrocích. Anaerobní bakterie byly izolovány častěji než fakultativně anaerobní (Olsen a kol. 2000). Principem bakterémie je, v rámci běžné orální hygieny nebo různých stomatologických výkonů, průnik orálních mikrobů do krevního a lymfatického řečiště, kde vzniká tzv. přechodná bakterémie. Během několika minut jsou retikuloendoteliálním systémem mikroby z oběhu eliminovány. Celý proces probíhá obvykle bez viditelných klinických příznaků, nanejvýš se může zvýšit teplota. Někdy se ale bakterie mohou zachytit kdekoli v krevním oběhu a dát vznik sekundárním hnisavým ložiskům.

U zdravých zubů a v rámci běžné péče o ně se do krevního oběhu dostane jen malé množství především fakultativních bakterií. Špatná zubní hygiena ale může počet bakterií v ústech zvýšit 2-10 krát a případně tak způsobit průnik bakterií do krevního oběhu a do tkání, vedoucí ke zvýšení výskytu a rozsahu bakterémie v organismu. (Broukal a kol. 2003, Olsen a kol. 2000).

8.1. Kardiovaskulární onemocnění

Arteroskleróza a infarkt myokardu vznikají následkem působení řady faktorů. Genetickými faktory jsou věk, obezita, hypertenze, diabetes, zvýšená hladina fibrinogenu apod.; k environmentálním rizikovým faktorům patří stres, strava, kouření, chronické infekce a socioekonomický status. Vysoký krevní tlak, zvýšená hladina cholesterolu a kouření, jako typická, všeobecně známá rizika, ovlivňují vznik kardiovaskulárních onemocnění z 1/2 nebo 2/3 (Olsen a kol. 2000).

Neustále se objevují nové studie, zabývající se přímým vztahem parodontitidy a kardiovaskulárních onemocnění. V tomto ohledu je největším objevem přítomnost bakterií parodontálního původu v tkáni srdeční cévy, které lékaři našli u pacienta s kardiovaskulárním onemocněním a vznik tzv. pěnových buněk, které jsou součástí aterosklerotického plaku. Za vznikem těchto buněk stojí bakterie *Porphyromonas gingivalis*, která byla několika studiemi prokázána jako rizikový faktor u chorob srdečních cév (Buryšek 2006).

Mrtvice je cerebrovaskulární onemocnění, které postihuje cévy zásobující mozek krví. Nastane, když tato céva praskne nebo se ucpe krevní sraženinou. Při zánětu parodontu se uvolňují zánětlivé cytokiny, lipopolysacharidy a bakterie do krevního oběhu, což může podnítit vznik arterosklerózy, ovlivnit srážení krve a přispět tak k nástupu mozkové mrtvice (Olsen a kol. 2000).

8.2. Infekční endokarditida

Infekční endokarditida je bakteriální infekce srdečních chlopní nebo endotelu srdce. Příčinou je bakterémie, kdy jsou bakterie zaneseny krevním řečištěm do srdce a poškozují srdeční tkáň. (Olsen a kol. 2000). Mikroby v ústech mají schopnost adherence nejen na povrchy v ústní dutině ale i na jiné povrchy tkání, obzvláště na patologickou tkáň. Viridující orální streptokoky, stafylokoky, aktinobacily apod. adherují na endokard a cévní endotel, pokud je zde určitá patologická změna. Tím vzniká endokarditida, vaskulitida cévních protéz apod. (Broukal a kol. 2003). Infekční endokarditida postihuje jen osoby se srdečními vadami, výjimečně se vyskytuje u lidí se zdravým srdcem (Olsen a kol. 2000). Jako věkový medián se

udává 50 let, u dětí je onemocnění velmi vzácné (Beneš a Kvasnička 2002). Úmrtnost se pohybuje kolem 30 % (Marsh a Martin 1984).

Existuje více než tisíc případů dokazujících vztah mezi endokarditidou a parodontálním onemocněním, dokonce se tato skutečnost potvrdila v experimentálních podmínkách i na zvířecích modelech (Olsen a kol. 2000).

Možné klinické projevy endokarditidy – sepse, horečky, které trvají déle než týden; anemie, úbytek hmotnosti, pneumonie atd. (Beneš a kol. 2007).

Léčba probíhá za hospitalizace. Druh antibiotik se volí podle výsledků hemokultur (Beneš a kol. 2007).

8.3. Bakteriální pneumonie

Bakteriální pneumonie je druh infekce, která je příčinou mortality pacientů všech věkových skupin. S nástupem ATB-rezistentních bakterií je bakteriální zápal plic pro pacienty s oslabenou imunitou a staré osoby ještě větším ohrožením (Scannapieco a Mylotte 1996). Infekční agens pneumonie jsou bakterie, plísňe, viry i paraziti (Olsen a kol. 2000). Pneumonie a plicní abscesy mohou být výsledkem infekce anaerobních bakterií, především u lidí s parodontózou se zdá být zubní plak pravděpodobným zdrojem mikrobů. Na zápalu plic se podílí tyto ústní bakterie: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israelii*, *Capnocytophaga* spp., *Prevotella intermedia*, *Eikenella corodens* a další (Olsen a kol. 2000). Důležitá je správná ústní hygiena, protože možné onemocnění parodontu může podpořit kolonizaci orofaryngu a dýchacích cest některými patogeny (př. *S. aureus*, *E. coli*, *K. pneumoniae* atd.); (Scannapieco a Mylotte 1996).

8.4. Nízká porodní váha a předčasný porod

Těhotenství má vliv na zdraví gingivy. Je to způsobeno především hormonálními změnami, které mohou podpořit zánět dásní. Stejně tak i perorální antikoncepce může vyvolávat změny na gingivě. Orální infekce mohou zvyšovat riziko nízké porodní váhy novorozenců. Ta je definována jako porodní hmotnost nižší než 2500g a je častou příčinou mortality novorozenců. Nejvíce s tímto problémem bojují rozvojové země. Děti s nízkou porodní váhou se mohou potýkat s nervovými poruchami, respiračními problémy, vrozenými anomáliemi, popř. i povahovými abnormalitami (porucha pozornosti a hyperaktivita apod.).

Rizikové faktory pro předčasně narozené děti s nízkou porodní váhou jsou: věk matky (< 17 let, > 34 let), nízký socioekonomický status, nedostatečná prenatální péče, požívání drog a alkoholu, hypertenze, diabetes apod. Přestože se objevují snahy eliminovat tyto faktory

pomocí preventivních prohlídek v rámci prenatální péče, frekvence výskytu předčasně narozených dětí s nízkou porodní váhou se příliš nezměnila.

Onemocnění parodontu může mít vliv na průběh těhotenství. Bylo prokázáno, že během gravidity ve druhém trimestru dochází v zubním plaku k nárůstu množství anaerobních gramnegativních bakterií oproti aerobním druhům. Gramnegativní bakterie produkují celou řadu biomolekul, které mohou vyvolat určité změny v organismu. Jeden z komponentů bakterií, lipopolysacharid, může aktivovat makrofágy a další buňky a podnítit u nich syntézu a sekreci některých molekul jako cytokiny IL-1 β , TNF- α , IL-6 a další. Pokud se tyto látky dostanou do krevního oběhu a překonají placentární bariéru, mohou vyvolat zvýšení hladin zánětlivých cytokinů - prostanglandin E₂ a TNF α v plodové vodě a vyvolat předčasný porod. Bylo prokázáno, že ženy mající děti s nízkou porodní váhou v důsledku předčasného porodu nebo předčasného odtoku plodové vody, jsou náchylnější k závažnějším periodontálním nemocím než ženy s dětmi s běžnou porodní váhou (Olsen a kol. 2000).

Taktéž byly u matek s předčasně narozenými dětmi s nízkou porodní váhou detekovány ve vyšších hladinách bakterie - *Bacteroides forsythus*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* a *Treponema denticola*, jejichž výskyt v ústech souvisí s postupem periodontitidy. Vše tedy nasvědčuje faktu, že ústní mikroflóra a onemocnění parodontu mohou přímo souviset s nízkou porodní váhou a předčasným porodem (Olsen a kol. 2000).

8.5. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je klinický syndrom charakterizovaný hyperglykemií v důsledku relativního nebo absolutního nedostatku inzulínu. Existují dva typy diabetu: typ 1 - diabetes závislý na inzulínu, u kterého dochází k nedostatečné produkci inzulínu v důsledku zničení beta buněk slinivky břišní; typ 2 – diabetes nezávislý na inzulínu, u kterého jsou cílové tkáně rezistentní na působení inzulínu. Oba typy cukrovky jsou ovlivňovány faktory prostředí. U typu 1 mají vliv na vznik diabetu: viry, dieta, imunologické faktory a choroby slinivky břišní. U druhého typu diabetu to jsou: věk, těhotenství, životní styl, patologie slinivky břišní a sekrece inzulínu (Olsen a kol. 2000).

Jedna ze studií naznačuje ovlivnění diabetu ústní infekcí prostřednictvím cytokinů, které se vyplaví při bakteriální parodontitidě. Cytokiny mohou být zodpovědné za syndrom inzulínové rezistence (stejně jako diabetes typu 2) a mohou zahájit destrukci beta buněk pankreatu vedoucí k rozvoji cukrovky (Iacopino 2001).

Je známo, že diabetes může mít vliv na onemocnění parodontu. V dnešní době se ukazuje, že naopak i choroby parodontu mohou předurčovat či dokonce zhoršovat stav

cukrovky. Těžké parodontitidy mohou být významným rizikovým faktorem v progresi diabetu a pravidelné kontroly parodontu tak mohou vést k udržení cukrovky na určitých hodnotách. Proto by u diabetiků mělo být vyšetření na infekci periodontu součástí jejich léčby (Olsen a kol. 2000; Knight 2007).

9. ONEMOCNĚNÍ ÚSTNÍ DUTINY U IMUNOSUPRIMOVANÝCH PACIENTŮ

9.1. HIV/AIDS

Osoby nakažené virem HIV mají natolik oslabený imunitní systém, že jsou náchylné k jakékoliv infekci. Je známo, že změny v ústní dutině většinou bývají první známkou infekce HIV virem (Votava a kol. 2007). Cawson udává, že více než 75 % osob s HIV trpí orofaciálními nemocemi (Cawson a Odell 2008). Ty mohou být infekčního nebo nádorového původu (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003). Tab. 3 podává přehled těchto chorob.

Níže uvedené infekce byly už většinou diskutovány v předchozích kapitolách, proto uvádím pouze název s odkazem na příslušnou kapitolu textu.

Virové infekce (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003):

- **Herpetická gingivostomatitida** – viz. kap. 4.1.1.
- **Herpetická stomatitida** – viz. kap. 4.1.3.
- **Herpes simplex** - viz. kap. 4.1.2.
- **Herpes zoster** - viz. kap. 4.1.5.
- **Cytomegalovirové ulcerace** - viz. kap. 4.1.8.
- **Condyloma acuminatum** - viz. kap. 4.3.2.
- **Molluscum contagiosum** - viz. kap. 4.4.1.
- **Vlasatá leukoplakie** - viz. kap. 4.1.7.

Bakteriální infekce (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003):

- **HIV-gingivitida** (lineární marginální erytém) – marginální gingiva je zarudlá, onemocnění je často doprovázeno spontánním krvácením a tvorbou petechií. Důslednou hygienou úst příznaky zánětu vymizí (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003; Votava a kol. 2007).

Tab. 3: Přehled onemocnění ústní dutiny u HIV pozitivních jedinců (Upraveno podle Cawson a Odell 2008)

	Častá onemocnění	Méně častá onemocnění
Infekce	Mykotická	Hluboké mykózy
	moučnivka a další formy kandidózy	<ul style="list-style-type: none"> • Kryptokokóza • Aspergilóza • Geotrichóza • Histoplasmóza
	Virová	Virová
	<ul style="list-style-type: none"> • Herpes simplex • Varicella-zoster • EBV včetně „hairy“ leukoplakia 	<ul style="list-style-type: none"> • Lidský papillomavirus • Cytomegalovirus
	Bakteriální	Bakteriální
<ul style="list-style-type: none"> • Gingivitidy a periodontitidy spojené s HIV • Nekrotizující gingivitidy 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>M. tuberculosis</i> a non-tuberkulózní mykobakterií • <i>Klebsiella</i> - pneumonie • <i>S. enteritidis</i>, <i>E. coli</i> a <i>E. cloacae</i> infekce • Sinusitidy • Nové vzplanutí apikální periodontitidy • Submandibulární cellulitida 	
Tumory	Kaposiho sarkom	Non-Hodgkinův lymfom
Ostatní	Lymfadenopatie	Neurologické postižení
		<ul style="list-style-type: none"> • Parestezie • Hyperestezie • Obličejové ochrnutí (lící) • Dysphagie
Rozmanité		<ul style="list-style-type: none"> • Rekurentní afty • Progresivní nekrotizující ulcerace • Opožděné hojení ran • Purpura • Pigmentace

- **HIV-gingivitida a nekrotizující stomatitida** – predispozičními faktory jsou špatný stav parodontu a nižší počet CD4+ T-lymfocytů. Interdentální papily se rozpadnou a nekrózy v podobě šedých okrsků se šíří dál do měkkých tkání (gingiva a alveolární sliznice). Někdy může dojít k obnažení alveolární kosti. Klinický obraz odpovídá nekrotizující stomatitidě. Onemocnění doprovází bolestivost s rostoucí intenzitou. Nekrózy jsou odstraněny chirurgicky, je zvolena symptomatická léčba analgetiky (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003; Wotke 2001).
- **HIV-parodontitida** (nekrotizující ulcerózní parodontitida – Obr. 12) – zánětlivé postižení tkání parodontu. Zasažena je buď část nebo celý chrup a postižen je i

závěsný aparát zubů. Onemocnění vede ke ztrátě zubů, i do půl roku od diagnózy. Interdentální papily nekrotizují a nekrózy se šíří na měkké tkáně, doprovodným jevem je bolestivost (Wotke 2001). Zpočátku se podávají analgetika a při celkové léčbě nitroimidazol (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

- **ANUG** – prevalence onemocnění je kolem 5-16 % (Mutschelknauss 2002). Více viz. kap. 5.1.1.

- **Bakteriální ulcerace** – často vznikají

bolestivé slizniční defekty, ve kterých byly prokázány atypická mykobakteria, enterobakterie, *S.aureus*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (Votava a kol. 2007). Léčba probíhá ATB (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).

- **Bacilární angiomatóza** – vyskytuje se pravděpodobně jen u HIV infekcí. Původcem je *Rochalimaea henselae*, infekce zasahuje endotelové buňky kapilár a cév kůže a sliznic. V ústech pozorujeme zarudlá zbytnění měkké konzistence. Léčíme ATB, makrolidové či tetracyklinové řady. Angiomatóza může být zaměněna s KS (Izakovičová-Hollá a Fassmann 2003).
- **Specifické záněty – syfilis a tuberkulóza** – viz. kap. 5.6.

Mykotické infekce:

- **Mykózy** – u HIV pozitivních pacientů byly popsány nové druhy kvasinek – *C. dubliniensis* a *C. inconspicua* (Votava a kol. 2007). Později byly tyto druhy kvasinek izolovány i od HIV negativních pacientů, např. *C. dubliniensis* u dětí s vyšší kazivostí zubů (Kukletová a kol. 2008; Růžička a kol. 2009).

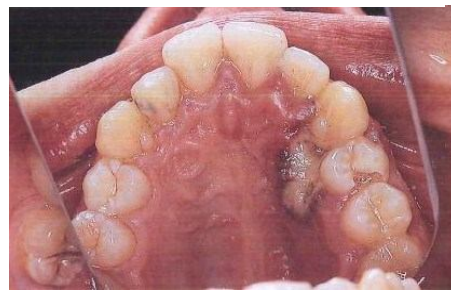
Nejčastější forma kandidózy - akutní pseudomembranózní kandidóza – viz. kap. 6.1.1.

- **hluboké mykózy** (viz.kap. 6.3) – **kryptokokóza** způsobená bakterií *Cryptococcus neoformans* (Jedličková 2006).

Neoplazmata:

- **KS** je nejčastějším onemocněním u HIV pozitivních osob, tvoří asi 90 % všech maligních nádorů (Slezák a Dřížhal 2004). Vyskytuje se minimálně u 10 % pacientů s AIDS (Mutschelknauss 2002). Viz kap. 4.1.10.
- **Maligní lymfomy** tvoří v ústní dutině asi 5 % všech zhoubných nádorů. Nález maligního lymfomu v ústech je dnes považováno za nejčastější první příznak HIV positivity (Slezák

Obr. 12: HIV - nekrotizující periodontitida – destrukce měkké tkáně a kosti (Cawson a Odell 2008)



a Dřížhal 2004). Maligní ne Hodgkinovské lymfomy jsou po KS druhé nejčastější tumory u HIV (Mutschelknauss 2002).

U osob s HIV infekcí někdy můžeme najít onemocnění neznámé etiologie – recidivující afty (viz. kap. 7).

9.2. Těhotenství

Jednou z nejznámějších ústních infekcí objevující se během těhotenství je gingivitida. Během gravidity dochází k hormonálním změnám. V důsledku vyšších hladin steroidních hormonů v ústech zde roste i počet anaerobních bakterií, především *Prevotella intermedia*, které využívají hormony ke svému růstu za vzniku vitamínu K (Mutschelknauss 2002).

Gingivitis gravidarum – těhotenská gingivitida je poměrně časté onemocnění objevující se ve 2. polovině těhotenství a po porodu pomalu mizící. V ústech se projevuje krvácením gingivy. Gingivitida se objevuje jen u žen, které už onemocnění prodělaly před otěhotněním (Wotke 2001). Gingiva je zbytnělá, krvácí, někdy je bolestivá. Neléčením přechází po graviditě v chronickou formu gingivitidy podmíněné plakem (Slezák a Dřížhal 2004).

Pyogenní granulom – mimo jiné se nachází i u těhotných žen. Na gingivě tvoří přisedlé útvary červené až modročerné barvy, afekce je benigní. Odstraňuje se chirurgicky (Slezák a Dřížhal 2004).

9.3. Ostatní případy imunoprese (transplantace, onkologičtí pacienti)

- **Chronická hyperplastická kandidóza** – perzistence mykózy může být zapříčiněna imunodeficientními stavy. Viz. kap. 6.1.4.
- **Herpetická stomatitida** – komplikace při radioterapii, při léčbě cytostatiky a imunopresiv (Slezák a Dřížhal 2004). Viz. kap. 4.1.3.
- **CMV** – stojí za selháním transplantovaných orgánů (Slezák a Dřížhal 2004) – viz. kap. 4.1.8.
- **Mukormykóza (hluboké mykózy)** – je způsobena houbami řádu *Mucorales*. Nejčastěji se mykóza objevuje u hematologických chorob, po transplantaci kostní dřeně a transplantaci orgánů. Přesto je výskyt těchto mykóz sporadický (Jedličková 2006). Viz. kap. 6.3.
- **Mukozitida** – vyskytuje se u onkologických pacientů, u kterých způsobuje komplikace radikální protinádorové léčby. Mukozitida vyvolává změny na sliznici ústní dutiny v souvislosti s léčbou cytostatiky, popř. léčbou ozařováním. Postihuje

přibližně 65-80% pacientů. Zatímco při chemoterapii se mukozitida projevuje akutním zánětem sliznice se superinfekcí vyvolanou oportunními mikroby, u ozařování se jedná o chronické změny, způsobené kvasinkami - *C. albicans* (Votava a kol. 2007; Wotke 2001).

- **Recidivující afty** – viz. kap. 7
- **Onkogenní viry** – EBV (viz. kap. 4.1.6), HHV-8 (viz. kap. 4.1.10) a některé typy HPV mohou indukovat nádorové bujení (Slezák a Dřížhal 2004).
- **Akutní pseudomembranózní kandidóza** - vzniká u jedinců při onkologických a hematologických malignitách - viz. kap. 6.1.1.

10. ZÁVĚR

Onemocnění ústní dutiny představují velmi rozmanitou a bohatou skupinu, ať už na ně nahlížíme z pohledu etiologie, četnosti výskytu nebo široké škály klinických projevů, které můžeme u člověka pozorovat. Nejhojněji jsou v populaci rozšířeny virové orální infekce, které, až na výjimky, u zdravých lidí nevyvolávají onemocnění, která by výrazně ohrožovala jejich zdraví. Po nich následují bakteriální infekce, které se většinou vyskytují v souvislosti se systémovými onemocněními a nakonec mykotické, které napadají především imunokompromitované osoby.

Ústní infekce mají často velmi podobné někdy až téměř shodné klinické projevy, a je tedy velmi náročné je od sebe odlišit. Je proto velmi důležité, onemocnění správně diagnostikovat a včas zahájit vhodnou terapii, protože jakékoliv změny v ústní dutině mohou být začátkem propukající infekce a zanedbáním či špatnou léčbou může dojít ke komplikacím. To může být velice riskantní pro imunosuprimované osoby, především, HIV pozitivní jedince, lidi po transplantaci, onkogenní pacienty a zařadila bych sem i těhotné ženy, u kterých včasné nerozpoznání nemoci může způsobit zhoršení jejich zdravotního stavu a mít fatální následky. Proto by se pravidelné návštěvy zubního lékaře rozhodně neměly zanedbávat.

V posledních letech se také hodně mezi odbornou veřejností diskutuje o vztahu mezi systémovými onemocněními a ústní mikroflórou, resp. ústními onemocněními. Objevuje se řada studií zabývajících se otázkou, jakým způsobem může složení ústní mikroflóry, případně probíhající orální infekce, ovlivnit průběh některých celkových nemocí (př. diabetes mellitus, cévní mozkové příhody, infarkt apod.). V současnosti byl jednoznačně prokázán vliv parodontitidy na vznik infekční endokarditidy. Dále se vedou diskuze o možném vlivu parodontálních infekcí na diabetes mellitus, mrtvici, na předčasný porod a s tím i na související nízkou porodní váhu novorozenců aj., ale žádné přesvědčivé výsledky k dispozici zatím nemáme.

Seznam použité literatury

- **Andersson J.** (2000): An overview of Epstein-Barr Virus from discovery to future directions for treatment and prevention. *HERPES*. 7: 76-82.
- **Anonym** (2007): Nemoci dutiny ústní [online]. Ústav patologie a fyziologie LF MU, Brno [cit. 15. března 2010]. Dostupné na:
<www.med.muni.cz/patfyz/powerpnt/0607/NemociDU_ZL07.ppt>.
- **Arav-Boger R.** (2009): Treatment for Kaposi sarcoma herpesvirus: great challenges with promising accomplishments. *Virus genes*. 38: 195-203.
- **Bartošová D.** (2008a): Nejčastější recidivující lidská onemocnění vyvolaná virem herpes simplex, prevence a terapie. *Interní Med.* 10: 179-183 s.
- **Bartošová D.** (2008b): Infekce vyvolané virem *Varicella-zoster* a jejich terapie. *Interní Med.* 10: 31-34.
- **Beneš J., Kvasnička J.** (2002): Infekční endokarditida (doporučené postupy pro praktické lékaře) [online]. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP [cit. 8. května 2010]. Dostupné na: <<http://www.cls.cz/dokumenty2/os/t308.rtf>>
- **Beneš J., Gregor P., Mokráček A.** (2007): Infekční endokarditida: doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe. *Cor. Vasa*. 49: Kardio 157-171.
- **Beneš J., Bartošová D., Beran J., Černý Z., Dostál V., Galský J., Habanec T., Hobstová J., Holčíková A., Holub M., Honegr K., Horák M., Husa P., Chalupa P., Chmelík V., Krbková L., Kümpel P., Machala L., Marešová V., Pícha D., Plíšek S., Rozsypal H., Rožnovský L., Sedláček D., Staňková M., Stejskal F., Táborská J., Vaništa J.** (2009): *Infekční lékařství*. 1. vydání, Galén, Praha. 651 s.
- **Beran J., Havlík J., Pospíšilová K., Beneš Č.** (2008): *Lexikon očkování*. 1. vydání, Maxdorf, Praha. 352 s.

- **Broukal Z., Staňková H., Jedličková A., Dušková J., Táborský J. (2003):** Fokální infekce odontogenního původu – současný pohled [online]. Zdravotnické noviny – příloha: Lékařské listy. 29 [cit. 9. května 2010]. Dostupné na:
<<http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/fokalni-infekce-odontogenniho-puvodu-soucasny-pohled-155575>>.
- **Burýšek L. (2006):** Kauzální vztah parodontitid a vzniku kardiovaskulárních onemocnění [online]. StomaTeam online [cit. 15. března 2010]. Dostupné na:
< <http://www.stomateam.cz/index.php?clanek=130>>.
- **Cathomas G. (2003):** Kaposi's Sarcoma-associated Herpesvirus (KSHV)/Human Herpesvirus 8 (HHV-8) as a Tumour Virus. HERPES. 10: 72-77.
- **Cawson R.A., Odell E.W. (2008):** Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine. 8th ed., Churchill Livingstone, Edinburgh, New York. 468 s.
- **CDC – Centers for disease control and prevention (2009):** Herpes-zoster: Vaccine Q&As for Providers [online]. Centers for disease control and prevention, USA [cit. 5. března 2010]. Dostupné na:
<<http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/shingles/vac-faqs-hcp.htm>>.
- **DeLong L., Burkhart N.W. (2008):** General and oral pathology for the dental hygienist. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD. 576 s.
- **Dostál V., Gebouský P., Honegr K., Kapla J., Kosina P., Kračmarová R., Pellantová V., Plíšek S., Prášil P., Trlicová M. (2004):** Infektologie . 1. vydání, Karolinum, Praha. 338 s.
- **Finkelstein M., Gallagher G.T., Kabani S.P. (1998):** Oral pathology image database [online]. The University of Iowa College of Dentistry [cit. 15. dubna 2010]. Dostupné na:
<<http://www.uiowa.edu/~opr/AtlasHome.html>>.
- **Fowler E.B. (2001):** Periodontal disease and its association with systemic disease [online]. Military medicine, CBS Business Network [cit. 10. května 2010]. Dostupné na :
<http://findarticles.com/p/articles/mi_qa3912/is_200101/ai_n8940315/?tag=content;coll>
- **Gentile G. (2000):** Post-trasplant HHV-6 diseases. Herpes 7: 24-27 p.

- **Greenwood D., Slack R., Peutherer J., Barer M.** (eds) (2007): Medical microbiology: A guide to microbial infections – pathogenesis, immunity, laboratory diagnosis and control. 17th ed., Elsevier, Edinburgh. 738 s.
- **Haber J., Jesenská Z., Krčméry V., Mášová I.** (1995): Systémové mykózy a jejich léčba. 1. vydání, Galén, Praha. 320 s.
- **Hunt R.** (2010): Microbiology and Immunology on-line [online]. University of South Carolina School of Medicine [cit. 28. dubna 2010].
Dostupné na: <<http://pathmicro.med.sc.edu/virol/herpes.htm>>.
- **Iacopino A.M.** (2001): Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. Ann. Periodontol. 6: 125-37.
- **Izakovičová-Hollá L., Fassmann A.** (2003): Repetitorium onemocnění sliznice ústní dutiny (vybrané kapitoly). 1. vydání, Masarykova univerzita, Brno. 82 s.
- **Jedličková A.** (2006): Systémové mykózy (farmakoterapie pro praxi). 1. vydání, Maxdorf, Praha, 130 s.
- **Jedličková A., Mašata J., Skořepová M.** (2008): Lokální mykózy (farmakoterapie pro praxi). 1. vydání, Maxdorf, Praha, 176 s.
- **Jurge S., Kuffer R., Scully C., Porter S.R.** (2006): Recurrent aphthous stomatitis. Oral diseases 12: 1-21.
- **Knight J.** (2007): Diabetes and periodontitis [online]. The Dental Assistant, The Free Library [cit. 10.května 2010]. Dostupné na:
<<http://www.thefreelibrary.com/Diabetes+and+periodontitis.-a0167696236>>
- **Kod'ousek R.** (2003): Mykózy – lékařsky významná mykotická onemocnění člověka. 1. vydání, Univerzita Palackého, Olomouc. 199 s.
- **Kouba K., Vonka V., Švejda J., Richter J.** (1988): Infekční mononukleóza. 1. vydání, Avicenum, Praha. 241 s.
- **Kukletová M., Ružička F., Sedláček I., Kuklová J., Žáčková L.** (2008): Isolation of Candida spp. in dental plaque of ECC affected children. Int. Poster J. Dent. Oral Med. 10: 398-399.

- **Mahy Brian W.J., Meulen Volker ter** (2005): Topley and Wilson's microbiology and microbial infections. Virology. Volume 1. 10th ed., Hodder Arnold, London.
- **Mandátová V.** (2005): Mikroflóra dutiny ústní [online]. Ústav mikrobiologie PřF MU Brno. Scripta electronica [cit. 2010-03-17]. Dostupné na: http://www.sci.muni.cz/mikrob/mikrofloraGIT/dutina_ustni/dutina_ustni.htm.
- **Marsh P., Martin M.** (eds) (1984): Oral microbiology. 2nd ed., American society for microbiology, USA. 120 s.
- **Mazánek J., Peřinka L., Korábek L., Hubková V., Racek J., Vacek J.** (1999): Stomatologie (minimum pro praxi). 1. vydání, Triton, Praha. 163 s.
- **Mutschelknauss R.E.** (2002): Praktická parodontologie: klinické postupy. 1. vydání, Quintessenz, Praha. 532 s.
- **Nester E.W., Anderson D.G., Roberts C.E., Pearsall N.N., Nester M.T.** (2004): Microbiology: A human perspective. 4th ed., Mc Graw-Hill, New York. 894 s.
- **Olsen I., Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L.** (2000): Systematic diseases caused by oral infection. Clinical Microbiology Reviews. 13: 547-558.
- **Olsen I., Grinde B.** (2010): The role of viruses in oral diseases (rev) [online]. Journal of oral microbiology. 2 [cit. 28. března 2010]. Dostupný na: <http://www.journaloforalmicrobiology.net/index.php/jom/article/view/2127/5405>.
- **Pazdera J.** (2005): Bakterie v ústech mohou předpovědět vývoj těhotenství [online]. OSEL, Praha [cit. 10. března 2010]. Dostupné na <http://www.osel.cz/index.php?clanek=1190>.
- **Pechanová I., Vondráčková D.** (2004): Herpetické infekce. Česká geriatrická revue 3: 11-17 s.
- **Pindborg J.J.** (1994): Atlas of diseases of the oral mucosa. 5th ed., Munksgaard, Copenhagen. 399 s.
- **Rajčáni J., Čiampor F.** (2006): Lekárska virológia. 1. vydání, VEDA, Bratislava. 574 + 8 str. obr. přílohy.

- **Rivera-Hidalgo F., Stanford T.W.** (1999): Oral mucosal lesions caused by infective microorganism I. Viruses and bacteria. *Periodontology* 2000, 21: 106-124.
- **Roháčová H.** (2005): Onemocnění vyvolaná virem Epstein-Barr. *Interní medicína pro praxi* 6: 301-302.
- **Růžička F., Kukletová M., Žáčková L., Kuklová J., Holá V.** (2009): *Candida Dubliniensis* in dental plaque of ECC children. *Int. Poster J. Dent. Oral Med.* 11: 1-4.
- **Sarmati L.** (2004): HHV-8 Infection in african children. *HERPES.* 11: 50-53.
- **Scannapieco F.A., Mylotte J.M.** (1996): Vztahy mezi periodontální choroby a bakteriální pneumonií. *J. Periodontol.* 67: 1114-1122.
- **Sedláček D., Dort J., Štruncová V., Švecová M.** (2005): Onemocnění vyvolaná lidskými herpetickými viry. *Pediatric pro praxi* 6: 329-332. Dostupné také na: <http://www.pediatricpropraxi.cz/artkey/ped-200506-0015.php>.
- **Slezák R., Dřížhal I., Horáček J., Kopecký O.** (1997): *Infekční choroby ústní sliznice.* 1. vydání, Grada Publishing, Praha. 166 s.
- **Slezák R., Kopecký O., Krejsek J.** (2000): *Recidivující afty.* 1. vydání, Galén, Praha. 103 s.
- **Slezák R., Dřížhal I.** (2004): *Atlas chorob ústní sliznice.* 1. vydání, Quintessenz, Praha. 336 s.
- **Slezák R., Ivančáková R.** (2006): *Infekce ústní sliznice.* *Med. Pro Praxi* 6: 288-290.
- **Slezák R., Buchta V., Förstl M., Prášil P., Šustová Z., Bukač J.** (2009a): *Infekce ústní sliznice vyvolané herpes simplex virem.* *Klin. Mikrobiol. Inf. Lék.* 15(4): 131-137.
- **Slezák R., Šustová Z., Nováková V.** (2009b): *Pokroky ve farmakoterapii chorob ústní sliznice (souborný referát).* *Čes. Stomat, ročník* 109, č.1, 7-13 s.
- **Soames J.V., Southam J.C.** (2005): *Oral pathology.* 4th ed., Oxford university press, Oxford, New York. 278 s.

- **Stanberry L.** (2001): Herpesviruses: Agents of Acute and Chronic Diseases [online]. HERPES. 8: 59 [cit. 20. března 2010].
Dostupný na: <[http://www.ihmf.org/journal/jou_bac.asp#Volume 8](http://www.ihmf.org/journal/jou_bac.asp#Volume%208)>.
- **Tomšíková A.** (2006): Nové poznatky v diagnostice mykóz. 1. vydání, Karolinum, Praha. 283 s.
- **Votava M., Černožorská L., Heroldová M., Holá V., Mejzlíková L., Ondrovčík P., Růžička F., Dvořáčková M., Woznicová V., Zahradníček O.** (2003): Obecná mikrobiologie speciální. Neptun, Brno. 495 s.
- **Votava M., Broukal Z., Vaněk J.** (2007): Lékařská mikrobiologie pro zubní lékaře. Neptun, Brno. 567 s.
- **Vokurka M., Hugo J., Broulík P., Brůnová B., Černý M., Doležal T., Doskočil M., Hach P., Hechtová M., Hlaváčová R., Jedličková A., Kalvach P., Karban J., Kašák V., Kornalík F., Lisá L., Malina L., Matějková M., Nečas E., Presl J., Rehák M., Slíva J., Stárka L., Strnad L., Dusilová-Sulková S., Šířoká I., Tichý J., Ulč I., Vokurková A., Živný J.** (2009): Velký lékařský slovník. 9. vydání, Maxdorf, Praha. 1159 s.
- **Wotke J.** (2001): Patologie orofaciální oblasti. 1. vydání, Grada Publishing, Praha. 336 s.
- **Woznicová V.** (2008): Účast mikroflóry dutiny ústní v etiologii parodontitidy. Habilitační přednáška, Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny, Brno.