stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 20
proLékaře.cz | 20.11.2026

Volné radikály a antioxidanty ve stomatologii
(Souborný referát)

Holeček V.[1], Mašek V.[2], Hecová H.[2], Zicha A.[2], Netolický J.[2]

[1]Mulačova nemocnice, s.r.o., Plzeň
[2]Stomatologická klinika LF UK a FN, Plzeň,
přednosta doc. MUDr. A. Zicha, CSc.

Souhrn

Agresivní volné radikály a ROS (Reactive Oxygen Species) látky se podílejí na mnoha stomatologických onemocněních. V ústech vznikají nebo se tam dostávají při zánětech z bílých krvinek, v reperfuzní fázi po předchozí ischemii, při nekróze buněk, při krvácení v přítomnosti některých kovů (Cu, Fe, Hg aj.), působením UV světla na sliznici, při vysoké hladině glukózy, při inhalaci škodlivin, kouření, účinkem bolesti, z osteoklastů, některými metabolickými pochody, při bělení zubů aj. Dochází k lipoperoxidaci, oxidaci bílkovin a DNA s případnými mutacemi, vznikají AGE látky aj. S volnými radikály je třeba počítat u periodontitidy, gingivitidy a dalších zánětů, u zubního kazu, nádorů, stárnutí tkání aj. Ochranou před volnými radikály jsou antioxidanty, nejlépe jejich směs. Mezi nejdůležitější lze zařadit polyfenolické látky, askorbát sodný, selen, glutathion, vitamin E, kyselinu nikotinovou a pyridoxamin. Užitečné by mohlo být sledování antioxidační kapacity slin.

Klíčová slova: choroby ústní dutiny - volné radikály - poškození tkání - antioxidanty

Holeček V., Mašek V., Hecová H., Zicha A., Netolický J.:
Free Radicals and Antioxidants in Stomatology

Summary: Aggressive free radicals and ROS substances participate in many stamotological diseases. In the mouth these are formed or transported due to inflammation from white blood cells, in reperfusion after ischemia, cell necrosis, after bleeding in the presence of several metals (Cu, Fe, Hg etc.), due to UV light on mucous membrane, in high glucose level, due to inhalation of injuring, agents smoking, due to pain, from osteoclasts, after some metabolic pathways, due to tooth bleaching etc. The consequence is lipoperoxidation, peroxidation of proteins and DNA with possible mutations and AGE substances are formed. We must take free radicals into account in periodontitis, gingivitis and other inflammations, in carious dentin matrix, in tumors, tissue aging etc. The protection against free radicals is offered by antioxidants, better is their mixture. The most important ones include sodium ascorbate, selenium, glutathione, vitamin E, nicotinic acid and pyridoxamin.The determination of the total antioxidant capacity of saliva may be useful.

Key words: stomatological diseases - free radicals - tissue damage - antioxidants

Čes. Stomat., roč. 108, 2008, č. 1, s. 20–23.

ÚVOD

Vznik zubního kazu má nepochybně mnoho příčin. Popisuje se kyselá reakce v ústní dutině, např. vznikem kyselin následkem glykolýzy za přítomnosti bakterií a dalších zevních příčin, vystavení agresivním látkám a podobně. Vzhledem k odolnosti zubní skloviny sice hlavně dlouhodobé působení těchto škodlivin vede k zubnímu kazu, zánětu dásní apod., ale to nevylučuje ještě jiné vysoce agresivní faktory. K nim patří volné radikály. Jejich obrovská rychlost, kterou poškozují okolní tkáň, nepochybně vede ke změnám vedoucím k zubní lézi. Např. volný hydroxylový radikál má poločas trvání 10^{-9} s. Nepárový elektron ze svého nejbližšího okolí atrahuje elektron a molekulu kyslíku, a tím ze sousední molekuly vytváří nový volný radikál a tento zhoubný řetězec pokračuje tak dlouho, dokud se nesetká volný radikál s jiným, se kterým sdílí volné elektrony za vzniku páru elektronů, nebo dokud se nepotká s antioxidantem.

Podobně jako volné radikály mohou účinkovat i tzv. ROS (Reactive Oxygen Species), které

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 21
proLékaře.cz | 20.11.2026

nemají volný elektron ve valenční sféře. Sem patří např. peroxid vodíku, který vzniká ze superoxidu účinkem superoxiddismutázy. Peroxid vodíku proniká i přes membrány a má mohutný oxidační účinek. V organismu je odbouráván glutathionperoxidázou a katalázou, nedostatek těchto enzymů podporuje oxidaci tkání. Mezi ROS látky patří i tzv. singletový kyslík, který má velkou energii a působí např. srdeční arytmie po infarktu myokardu.

DISKUSE

V ústní dutině mohou vznikat radikály více způsoby: častou příčinou je zánět, při kterém vzniká množství volných radikálů, dále z bílých krvinek, které pomocí volných radikálů zabíjejí bakterie, plísně, kvasinky i parazity. Tvorbu volných radikálů v leukocytech podporují cytokiny (IL-1 a TNF-a), rozpadem bílých krvinek se pak uvolňuje do extracelulárního prostoru množství volných radikálů. Další příčinou je reperfuze po předchozí ischemii, což může nastat např. při intenzivním žvýkání, vlivem otoků, poruchou prokrvení. Zánik buněk uvolňuje purinové látky z buněčného jádra, které se metabolizují až na kyselinu močovou, přičemž na úrovni xantinoxidázy vznikají 2 molekuly radikálu superoxidu. Hyperglykémie i metabolismus glukózy je provázen tzv. oxidačním stresem, což je porušení rovnováhy mezi volnými radikály a antioxidanty ve prospěch volných radikálů. Při krvácení se uvolňuje železo, které katalyzuje tzv. Fentonovu reakci, při níž z peroxidu vodíku vzniká velice agresivní volný hydroxylový radikál. Volné radikály uvolňují z dentinu vápník. Fentonovu reakci mohou katalyzovat i kovy z plomb. Při remodelaci, ale i u odbourávání kostní tkáně, účinkují osteoklasty, které působí účinkem svých volných radikálů. UV světlo vytváří volné radikály, takže hlavně na sliznicích, kde jsou erytrocyty málo chráněny před světlem, vznikají radikály. Z vnějších vlivů je třeba připomenout, že některé potraviny obsahují volné radikály, dále inhalace škodlivin z vnějšího prostředí (prach, výfukové plyny aut, radiace aj.) je významným zdrojem radikálů, vykouření 1 cigarety nás obohatí o 10^{17} volných radikálů! Působením volných radikálů a glukózy vznikají AGE – látky (Advanced Glycation end-Products), které poškozují proteiny. Vznik AGE-látek blokuje např. aminoguanidin, ale i thiamin pyrofosfát a pyridoxamin [1], nikotinamid, pyruvát a alfa-ketoglutarát [2], což je málo známo. Pochopitelně podobný účinek, i když v menší míře, mají i některé antioxidanty [3]. Místo bílkovin může konkurovat pokročilé glykaci i karnosin, ovšem nejčastěji v mozku. Protože se nejprve karbonylové skupiny glukózy, resp. fruktózy, vážou na volné amino-skupiny, hlavně lysinu, tedy i samotný lysin snižuje tvorbu AGE-látek. Flavonoidy snižují glykaci a AGE-látky v kolagenu. Rovněž vitamin C snižuje glykaci, ale i metabolismus sorbitolu.

Vznik volných radikálů snižuje celkovou antioxidační kapacitu (pokles redukovaného glutathionu a dalších antioxidantů). Jak je z uvedeného patrno, volné radikály a jejich rychlé řetězové reakce mohou být patogenními faktory zubních onemocnění. Tento názor potvrzují mnohé práce, z nichž některé je vhodné citovat.

Volné radikály působí lipoperoxidaci, jejich projevem jsou TBARS (Thiobarbituric Acid Reacting Substances). Oxidace LDL-cholesterolu volnými radikály podporuje vznik pěnových buněk, a tím i aterosklerózy v cévním endotelu. Peroxidaci podléhají i bílkoviny, volné radikály působí i mutace DNA s následnou možností vzniku nádorů. Poškození zubů má často příčinu i v řadě nemocí: astma, bulimia nervosa, nadměrný přísun kofeinu, diabetes mellitus, dehydratace po cvičení, funkční deprese, gastroezofagální reflux u alkoholiků, hypertenze a u syndromů s hypofunkcí slinných žlaz. Sladké nápoje zvyšují kyselost. Glykolýzu, při které vznikají kyselé metabolity, lze zmenšit iodoacetátem, fluoridem cínatým a aminochloridy. Fluoridy brání acidifikaci a demineralizaci, inhibují enolázu, některé peroxidázy a v koncentraci 0,1 mmol inhibují glykolýzu účinkem streptococcus mutans. Dehydratace po cvičení snižuje ochranný vliv slin [4]. Ve slinách je hladina TBARS zvýšena u gingivitidy, koreluje s kouřením a věkem, ale nekoreluje s jejich hladinou v plazmě [5]. Sliny účinkují jako čistící roztok a rezervoár iontů, ale i jako pufr a mají i antioxidační kapacitu. Systematické studie antioxidační schopnosti slin u zdravých lidí a u stomatologicky nemocných dosud chybí [6].

Mailardova reakce, což je reakce cukru s bílkovinou (počátek mechanismu vzniku AGE-látek) a oxidace zvyšují natrávení dentinu kolagenázou u zubního kazu. U zubního kazu však jsou modifikovány některé aminokyseliny dentinového kolagenu, což může být ochranná reakce, protože se sníží proteolýza [7].

U periodontitidy jsou zvýšené ROS látky, ale není zvýšená hodnota peroxidu vodíku [8]. Nadprodukce ROS látek u periodontitidy působí i předčasné oxidační poškození mitochondriální DNA [9]. Taurin urychluje hojivý účinek chitosanu na periodontitidu [10]. U nekrózy v periodonciu a progresivní destrukci kosti klesají antioxidační enzymy (superoxiddismutáza, glutathion peroxidáza a reduktáza) a stoupají produkty lipoperoxidace v krvi [11]. Lokálně však superoxiddismutáza stoupá jako výraz zvýšené potřeby odbourávat superoxid [12]. Na počátku pulpitidy

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 22
proLékaře.cz | 20.11.2026

je hladina superoxiddismutázy nízká – zřejmě se spotřebovává na odstraňování superoxidu, později však stoupá – dochází k adaptaci [13]. U chronických zánětlivých onemocnění jsou aktivovány polymorfonukleární leukocyty a vytváří se velké množství volných radikálů. Tvorba superoxidu je závislá do jisté míry na NADPH-oxidáze [14]. Superoxiddismutáza, která odstraňuje superoxid, a kataláza, která štěpí vzniklý peroxid vodíku, potlačují periodontální zánět [15]. Kataláza pravděpodobně urychluje hojení zubní pulpy [16]. Na bělení zubů je často používán peroxid vodíku. Jeho vysoké koncentrace mohou rozpouštět intertubulární a peritubulární dentin, pravděpodobně následkem zvýšené tvorby volného hydroxylového radikálu. Toho vzniká méně v přítomnosti prolinu a alaninu. Hydroxyapatit peroxidem vodíku poškozován není [17]. Peroxid vodíku může být toxický buňkám periodontálních ligament. Studie elektronovým mikroskopem ukazují, že je vhodné po bělení zubů lokálně použít antioxidanty [18]. Též při replantaci zubů přidání katalázy a antioxidantů snižuje rezorpci zubních kořenů [19]. Na periodontitidu a gingivitidu mají terapeutický účinek i společné podání aminofluoridu a fluoridu cínatého, zřejmě vlivem zvýšení produkce superoxidu a jeho baktericidního účinku. Naopak kyselina salicylová snižuje produkci superoxidu buňkami [20]. Multivitaminové potravinové doplňky lze s úspěchem používat u periodontitidy [21].

Aplikace antioxidantů proti volným radikálům byla ve stomatologii použita často. Nejčastěji byla podávána kyselina askorbová. Problémem u ní je, že vytváří kyselou reakci, která zubům škodí. Pokusy neutralizovat její kyselost např. formou askorbátu sodného byly obvykle nedostatečné. Vysoké dávky vitaminu C mohou rozpouštět sklovinu, klesá pH slin, klesá kalcium a fosfor ve slinách [22]. Bylo prokázáno, že potrava nebo nápoje s kyselým pH zvyšují incidenci zubního kazu [23]. Je známo, že účinek volných radikálů v kyselém prostředí se zvyšuje. Podávání vitaminu C ve žvýkací gumě snížilo tvorbu zubního kamene [24]. Gel s askorbátem zinečnatým má antiseptický účinek, snižuje tvorbu plaku a zánět dásní [25]. Potlačení orální kariogenní flory kyselinou askorbovou bylo prokazováno i u zvýšeného příjmu zeleniny, ovoce a zvláště malin, ostružin aj. [26]. Myeloperoxidáza z peroxidu vodíku vytváří kyselinu chlornou, která poškozuje dentin. Askorbát sodný významně snižuje jeho poškození [27], pomáhá i při replantaci zubů [28], účinné jsou i jiné antioxidanty [29]. Rovněž kouř z cigaret poškozuje dásně, snižuje hladinu vitaminu C a A, působí vazokonstrikci a snižuje antioxidační schopnost [30].

Dalším významným antioxidantem pro stomatologii je selen. Nejdůležitější organickou složkou zubu je kolagen. V jeho vazbách může selen nahradit síru a tato vazba je silnější než ta se sírou. Podání selenu (50 μg/den) snížilo výskyt zubního kazu u mladých [31]. Rtuť a stříbro v plombách podporují vznik volného hydroxylového radikálu, selen chrání před tvorbou radikálů [32].

Známý antioxidant vitamin E se asi příliš neosvědčí, jeho vysoké dávky jen lehce zvýší obsah kalcia a fosforu v zubech [33]. Podání tuku s vitaminem E má menší účinek než jeho podání v plné potravě [34]. Snížení počtu kazů zubů u dětí působí pití černého čaje, který obsahuje fluor a polyfenolické látky. Fluor a antioxidační látky zmenšují syntézu plaku [35]. Izoméry kresolu, zvláště m-kresol, chrání před peroxidem vodíku, superoxidem a před chlornanem sodným, který poškozuje DNA [36]. Významný je účinek volného nitroxylového radikálu (NO.), který působí vasodilataci. Žvýkáním je podporována jeho produkce, zlepšením prokrvení zrychluje hojení [37]. Nitroxylový radikál má významný antibakteriální účinek. Kuřáci mají nižší hladinu než nekuřáci a vyšší počet bakterií v zubním plaku [38].

ZÁVĚR

Agresivní volné radikály spolupůsobí u mnoha onemocnění ústní dutiny. Stále se však s možností použití antioxidantů příliš nepočítá, ač by v některých případech mohly být užitečné. Rovněž sledování antioxidační kapacity slin není dosud využíváno.

LITERATURA

1. **Booth, A. A., Khalifah, R. G., Hudson, B. G.:** Thiamin pyrophosphate and pyridoxamine inhibit the formation of antigenic advanced glycation end-products: Comparison with aminoguanidine. Biochem. Biophys. Res. Comm., 220, 1996, s. 113-119.
2. **Varma, S. D., Devamanoharan, P. S., Ali, A. H.:** Formation of advanced glycation end [AGE] products in diabetes: prevention by pyruvate and alpha-keto glutarate. Mol Cell Biochem., 17, 1 1997, 1-2, s. 23-28.
3. **Vinson, J. A., Howard, T. B.:** Inhibition of protein glycation and advanced glycation end products by ascorbic acid and other vitamins and nutrients. J. .Nutr. Biochem., 7, 1996, s. 659-663.
4. **Young, W. G.:** Tooth wear: diet analysis and advice. Int. Dent., J., 55, 2005, 2, s. 68-72.
5. **Celec, P., Hodosy, J., Celecova, V., Vodrazka, J., Cervenka, T., Halcak, L., Bozek, P., Kopani, M. Kudela, M.:** Salivary thiobarbituric acid reacting substances and malondialdehydr – their relationship to reported smoking and to parodontal status described by the papillary bleeding index. Dis. Markers, 21, 2005, 3, s. 133-137.
6. **Battino, M., Ferreiro, M. S., Gallardo, I., Newman, H. N., Bullon, P.:** The antioxidant capacity of saliva. J. Clin. Periodontol., 29, 2002, 3, s. 189-194.

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 23
proLékaře.cz | 20.11.2026

7. **Kleter, G. A., Damen, J. J., Buijs, M. J., Ten Cate, J. M.:** Modification of amino acid residues in carious dentin matrix. J. Dent. Res., 77, 1998, 3, s. 488-495.
8. **Fredriksson, M., Gustafsson, A., Asman, B., Bergstrom, K.:** Hyper-reactive peripheral neutrophils in adult periodontitis:generation of chemiluminiscence and intracellular hydrogen peroxide after in vitro priming and FcgammaR-stimulation. J. Clin. Periodontol. /DENMARK/, 25, 1998, 5, s. 394-398.
9. **Canakci, C. F., Tatar, A., Canakci, V., Cicek, Y., Oztas, S., Orbak, R.:** New evidence of premature oxidative DNA damage: mitochondrial DNA deletion in gingival tissues of patients with periodontitis. Periodontol., 77, 2006, 11, s. 1894-1900.
10. **Ozmeric, N., Ozcan, G., Haytac, C. M., Alaaddinoglu, E. E., Sargon, M. F., Senel, S.:** Chitosan film enriched with an antioxidant agent, taurine, in fenestration defects. J. Biomed. Mater Res., 51,2000, 3, s. 500-503.
11. **Sobaniec, H., Sobaniec-Lotowska, M. E.:** Morphological examinations of hard tissue of periodontium and evaluation of selected processes of lipid peroxidation in blood serum of rats in the course of experimental periodontitis. Med. Sci. Monit., 6, 2000, 5, s. 875-881.
12. **Akalin, F. A., Toklu, E., Renda, N.:** Analysis of superoxide dismutase activity levels in gingiva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis and periodontally healthy controls. J. Clin. Periodontol., 32, 2005, 3, s. 238-243.
13. **Tulunoglu, O., Alacam, A., Bastug, M., Yavuzer, S.:** Superoxide dismutase activity in healthy and inflamed pulp tissues of permanent teeth in children. J. Clin. Pediatr. Dent., 22, 1998, 4, s. 341-345.
14. **Shapira, L., Borinski, R., Sela, M. N., Soskolne A.:** Superoxide formation and chemiluminiscence of peripheral polymorphonuclear leukocytes in rapidly progressive periodontitis patients. J. Clin. Periodontol., 18, 1991, s. 44-48.
15. **Petelin, M., Pavlica, Z., Ivanusa, T., Sentjure, M, Skaleric, U.:** Local delivery of liposome-encapsulated superoxide dismutase and catalase suppress periodontal inflammation in beagles. J. Clin. Periodontol., 27, 2000, 12, s. 918-925.
16. **Alacam, A., Tulunoglu, O., Oygur, T., Bilici, S.:** Effects of topical Catalase application on dental pulp tissue: a histopathological evaluation. J. Dent., 28, 2000, 5, s. 333-339.
17. **Kawamoto, K., Tsujimoto, Y.:** Effects of the hydroxyl radical and hydrogen peroxide on tooth bleaching. J. Endod., 30, 2004, 1, s. 45-50.
18. **Kobakhidze, G. D., Vadachkoriia, N. R.:** Study of influence of endoopalescence on the solid tissue by means of raster microscope. Georgian Med. News, 134, 2006, s. 39-43.
19. **Buttke, T. M., Trope, M.:** Effect of catalase supplementation in storage media for avulsed teeth. Dent. Traumatol., 19, 2003, 2, s. 103-108.
20. **Shapira, L., Schatzker, Y., Gedalia, I., Borinski, R., Sela, M. N.:** Effect of amine and stannous fluoride on human neutrophil functions in vitro. J. Dent. Res. (US), 76, 1997, 7, s. 1381-1386.
21. **Munoz, C. A., Kiger, R. D., Stephens, J. A., Kim, J., Wilson, A. C.:** Effects of a nutritional supplement on periodontal status. Compend Contin Educ. Dent., 22, 2001, 5, s. 425-428.
22. **Hays, G. L., Bullock, Q., Lazzari, E. P., Puente, E. S.:** Salivary pH while dissolving vitamin C-containing tablets. Am. J. Dent., 5, 1992, 5, s. 269-271.
23. **O´Sullivan, E. A., Curzon, M. E.:** A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. ASDC J. Dent. Child., 67, 2000, 3, s. 186-192.
24. **Lingstrom, P., Fure, S., Dinitzen, B., Fritzne, C., Klefbom, C., Birkhed, D.:** The release of vitamin C from chewing gum and its effects on supragingival calculus formation. Eur. J. Oral Sci., 113, 2005, 1, s. 20-27.
25. **Clarke, D. E.:** Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. J. Vet. Dent., 18, 2001, 4, s. 177-183.
26. **Vaananen, M. K., Markkanen, H. A., Tuovinen, V. J., Kullaa, A. M., Karinpaa, A. M., Luoma, H., Kumpusalo, E. A.:** Dental carries and mutans streptococci in relation to plasma ascorbic acid. Scand. J. Dent. Res., 102, 1994, 2, s. 103-108.
27. **Vongphan, N., Senawonge, P., Somsiri, W., Harnirattisai, C.:** Effects of sodium ascorbate on microtensile bond strength of total-etching adhesive system to NaOCl treated dentine. J. Dent., 33, 2005, 8, s. 689-695.
28. **Panzarini, S. R., Perri de Carvalho, A. C., Poi, W. R., Sonodfa, C. K.:** Use of vitamin C in delayed tooth replatation. Braz. Dent. J., 16, 2005, 1, s. 17-22.
29. **Bulut, H., Kaya, A. D., Turkun, M.:** Tensile bond strength of brackets after antioxidant treatment on bleached teeth. Eur. J. Orthod., 27, 2005, 5, s. 466-471.
30. **Seri, M. D., ´Alessandro, A., Seri, S.:** The effect of cigarette smoking on vitamin C and vitamin E levels of gingival crevicular fluid. Boll. Coc. Ital. Biol. Sper., 75, 1999, 3-4, s. 21-25.
31. **Parko, A.:** Has the increase in selenium intake led to a decrease in caries among children and the young in Finland. Proc. Finn. Dent. Soc., 88, 1992, 1-2, s. 57-59.
32. **Johansson, E.:** Selenium and its protection against the effects of mercury and silver. J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis., 5, 1991, 4, s. 273-274.
33. **Alam, S. Q., Alam, B. S.:** Effect of excess vitamin E on rat teeth. Calcif. Tissue Int., 33, 1981, 6, s. 619-622.
34. **Ruiz, J. A., Guerrero, L., Arnau, J., Guardia, M. D., Esteve-Garcia, E.:** Descriptive sensory analysis of meat from broilers fed diets containing vitamin E or beta-carotene as antioxidants and different supplemental fats. Poult Sci., 80, 2001, 7, s. 976-982.
35. **Sarkar, S., Sett, P., Chowdhury, T., Ganguly, D. K.:** Effect of black tea on teeth. J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent., 18, 2000, 4, s. 139-140.
36. **Yeung, S. Y., Lan, W. H., Huang, C. S., Lin, C. P., Chan, C. P., Chang, M. C., Jeng, J. H.:** Scavenging property of three cresol isomers against H2O2, hypochlorite, superoxide and hydroxyl radicals. Food Chem. Toxicol. 40, 2002, 10, s. 1403-1413.
37. **Chen, C. C., Kanno, Z., Soma, K.:** Occlusal forces promote periodontal healing of transplanted teeth with enhanced nitric oxide synthesis. J. Med. Dent. Sci., 52, 2005, 1, s. 59-64.
38. **Carossa, S., Pera, P., Doglio, P., Lombardo, S., Cologrande, P., Brussino, L., Rolla, G., Bucca, C.:** Oral nitric oxide during plaque deposition. Eur. J. Clin. Invest., 31, 2001, 10, s. 833-835.

MUDr. Václav Holeček, CSc.
Mulačova nemocnice, s.r.o.
Dvořákova 17
320 02 Plzeň
e-mail: vholecek@volny.cz

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 24
proLékaře.cz | 20.11.2026

ODBORNÁ INFORMACE

GENGIGEL® - nová naděje v léčení patologických stavů měkkých tkání ústní dutiny

Vaňková D.

Soukromá zubní ordinace, Březová nad Svitavou

ÚVOD

Po zubním kazu je druhou nejčastější chorobou ústní dutiny zánět dásně – gingivitis a parodontitis. Parodontitis je nejčastějším důvodem pro extrakce zubů, s nimiž jsou zubní lékaři konfrontováni. Onemocnění se vyskytuje ve všech věkových skupinách od dětí až po seniory a 90 % populace má s tímto onemocněním zkušenost v některém z období svého života. Pokud nejsou gingivitis a parodontitis včas a náležitě léčeny, mohou se cyklicky opakovat. Špatná orální hygiena po skončení léčby může vést ke kompletní degeneraci parodontu a ke ztrátě zubů. Výskyt těchto onemocnění, bohužel, stále stoupá. Na rozdíl od zubního kazu pacienti často nepoznají, že trpí zánětem dásně, protože bolest zubů či parodontu se u gingivitis neobjevuje tak často, jako u zubního kazu.

EPIDEMIOLOGIE

Nedávné zahraniční výzkumy odhalily, že 90 % evropské populace mezi 35 až 54 léty trpí některou z forem tohoto onemocnění dásně. Po 40. roce věku těmto lidem často chybí více zubů, což je způsobeno parodontopatiemi a následky zubního kazu. Více než 66 % všech 8–9letých dětí má, bohužel, také zánět dásní

Ani u nás není situace lepší. Zde potřebuje terapii gingivitidy a parodontitidy asi 85 % populace ve věku od 20 do 70 let. Parodontitis v současnosti nacházíme v naší populaci přibližně u 1/3 obyvatelstva ve věku 35–40 roků. V 5. deceniu i u nás již počet zubů ztracených pro parodontitis výrazně dominuje nad počty zubů ztracených z jiných příčin. Prevence a léčba gingivitidy a parodontitidy se tak, při stále se zvyšujícím počtu pacientů, stává stále důležitější.

KLINICKÝ OBRAZ

Klinický vývoj gingivitis a její následný přechod v parodontitis vedou k progresivnímu a ireverzibilnímu oddělení vláken závěsného aparátu zubu od alveolární kosti. Obě tato onemocnění se ještě dělí na několik rozličných typů, a to v závislosti na věku, ve kterém se poprvé objeví, na progresi nebo stupni postižení parodontu, na patogenní mikrobiální flóře a celkových vlivech.

Gingivitis
(zánětlivý proces)
Příznaky:

- Zarudnutí a otok dásně
- Krvácení
- Eroze
- Ulcerace
- Hyperplazie

Možné dráždivé faktory:

- Malhygiena
- Mikroorganismy plaku - Infekce - Zubní kámen
- Nedostatečná samočisticí funkce sliny jako důsledek např. kouření nebo užívání léků
- Specifické infekce jako například tbc, syphilis, mykózy
- Dermatózy
- Nežádoucí účinky léků
- Ústní dýchání
- Ortodontické anomálie
- Traumatická artikulace jako následek stomatologického ošetření
- Nesprávně zhotovené zubní náhrady
- Nesprávně zhotovené a povrchově neupravené výplně

Parodontitis
(destruktivní proces)
Příznaky:

- Destrukce závěsného aparátu zubu
- Destrukce pojivové tkáně

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 25
proLékaře.cz | 20.11.2026

- Infekce
- Pravé parodontální choboty
- Hnisavá exsudace z parodontálních chobotů
- Parodontální abscesy
- Pulpoparodontální postižení
- Foetor ex ore
- Parestezie gingivy
- Pohyblivost, putování a ztráta zubů

Možné dráždivé faktory:
- Genetické predispozice
- Tumorózní procesy
- Gastrointestinální syndrom
- Hormonální dysbalance jako např. diabetes mellitus, těhotenství, antikoncepce

Pokud není gingivitis včas a náležitě léčena, může přejít v parodontitis a tak vést k trvalé destrukci parodontu. Obecně to lze charakterizovat pomalu postupující zánětlivou destrukcí parodontálních tkání, vedoucí k eventuální ztrátě zubů.

ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE PARODONTÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Bylo zjištěno, že hlavním důvodem pro rozvoj parodontopatií je mezenchymopatie – nemoc pojivové tkáně, kdy dochází k depolymeraci fibrinových vláken a základních mukopolysacharidových složek. Tato depolymerace vede k degeneraci mezibuněčné hmoty a tak umožňuje průchod škodlivým látkám, jako například toxinům, a znesnadňuje distribuci živin a mezibuněčných mediátorů. V případě zánětů a poranění je kyselina hyaluronová rozložena enzymem hyaluronidázou. Při špatné orální hygieně je hyaluronidáza produkována bakteriemi plaku. Tento enzym vyvolává ztrátu struktury a ochabování tkáně gingivy, usnadňuje výměnu tekutiny mezi tkání a cévami a způsobuje tak vznik mírných otoků. Enzymatické rozložení kyseliny hyaluronové podstatně zvyšuje permeabilitu tkání a kapilár, důsledkem čehož se toxiny, bakterie a chemické látky mohou mnohem snadněji šířit. To postupně vede, současně s ostatními vlivy, ke zhoršenému hojení ran a zánětu.

Gingivitis a parodontitis jsou stavy, jež jsou ovlivněny rozmanitostí místních a celkových faktorů. Místní a celkové vlivy mohou urychlit vývoj a modifikovat klinický průběh zánětlivých pochodů parodontu.

Místní faktory:
- Mikroorganismy
- Zubní kámen
- Vliv potravy
- Ústní dýchání
- Mechanické léze
- Chemické léze
- Termické reakce

Celkové faktory:
- Nevyvážená strava
- Hormonální nerovnováha
- Těhotenství
- Puberta
- Menstruace
- Diabetes mellitus
- Nežádoucí účinky léků
- Avitaminóza
- Krevní choroby

Etiologicky se na generalizaci gingivitis a parodontitis podílejí patogenní mikroorganismy zubního plaku, jako například gramnegativní anaerobní bakterie *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia a Actinobacillus actinomycetemcomitans.*

Z dalších mikrobiálních patogenů můžeme jmenovat *Mycoplasma salivarium,* kvasinky a podobně.

Typická plakem podmíněná gingivitis je tedy způsobena infekcí *Prevotella gingivalis* – bakterií, která produkuje specifické enzymy (proteinázu a hyaluronidázu) Ty jsou zodpovědné za degradaci důležitých struktur pojivové tkáně, jako například kolagenu a imunoglobulinů, depolymerují strukturu kyseliny hyaluronové, a tím vedou k degeneraci základní hmoty periodoncia. To může následně vyústit v přetrvávání klinických podmínek vedoucích k parodontitis s přidruženými patologickými změnami, které, pokud nejsou léčeny, mohou vést ke ztrátě zubů.

Při nemocech dásní (zánětech, dásňových chobotech, poraněních apod.) potřeba **kyseliny hyaluronové** významně narůstá (až o 200 % v porovnání s normálním stavem), což pouze dokládá **její nepostradatelnost při regeneračních pochodech v dásni přítomných buněk.**

Nedostatek kyseliny hyaluronové, jež vzniká za těchto podmínek, zabraňuje tkáním v:
- obnovení optimální hydratace (odstranění otoků, a tedy i tlaku a následné bolesti),
- aktivaci migrace fibroblastů (buňky důležité v procesu hojení), dochází tedy k oddálení úplného zhojení.

Z výsledků klinických studií je zřejmé, že podání exogenní (tělu cizí) kyseliny hyaluronové významně napomáhá urychlit proces hojení poškozených tkání.

Nedostatek kyseliny hyaluronové tedy stojí v pozadí pokračování nehojících se zánětlivých stavů.

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 26
proLékaře.cz | 20.11.2026

KYSELINA HYALURONOVÁ

Charakteristika

Kyselina hyaluronová je přírodní látka, která se přirozeně vyskytuje v celé živočišné říši. Je převládající částí základů substance, v níž buňky těla rostou, vyvíjejí se a žijí. Je to nesulfátová polysacharidová složka extracelulární hmoty celého těla, jako je pokožka, synoviální tekutina, sklivec oka, pupečník, chrupavka a parodontální tkáň. Zde **je nepostradatelnou součástí neporušených zdravých dásní a měkkých tkání ústní dutiny.**

Vlastnosti

Kyselina hyaluronová má mimořádně velkou schopnost vázat vodu – až 50násobek vlastní molekulární hmotnosti! Díky této vlastnosti reguluje hydrataci tkání a působí **jako bariéra proti vstupu mikroorganismů a toxinů**, které přispívají k etiologii parodontálních onemocnění. Je to nejobvyklejší substance ve skupině látek známých jako glukosaminoglykany. Ty poskytují **tkáním stabilitu.**

Další vlastnosti kyseliny hyaluronové:

- Podporuje hojení stimulací angiogeneze.
- Má bakteriostatické a antiseptické vlastnosti a je možné, že může být aktivní proti kvasinkám.
- Udržuje strukturální celistvost tkání.
- Chrání tkáně tvořením bariéry proti průchodu látek o vysoké molekulární hmotnosti, například endotoxinů.
- Stimuluje produkci protizánětlivých cytokininů prostřednictvím fibroblastů.
- Reguluje migraci fagocytů do zanícených oblastí.
- Zabraňuje bakteriální kolonizaci a inhibuje bakteriální aktivitu.
- Reaguje s fibrinem a stimuluje granulaci tkání a rychlejší hojení ran.
- Stimuluje diferenciaci, růst a vývoj jak mineralizovaných, tak nemineralizovaných tkání.
- Profesionálně aplikovaná do gingiválních chobotů způsobuje prokazatelnou redukci jejich hloubky.
- Je absorbována místně, nikoli celkově, pokud je aplikována na tkáň.

Syntetická forma kyseliny hyaluronové, zvaná **hyaluronan,** byla vyvinuta pro klinické použití **ke zvládnutí zánětu v ústní dutině**. Je to první protizánětlivý prostředek, jenž byl speciálně vyvinut pro dentální použití!

Funkce

Předběžné důkazy proto nasvědčují, že **kyselina hyaluronová je velmi slibným mediátorem regenerace parodontu a léčení parodontálních onemocnění** tím, že podporuje rychlou remisi symptomů nejen na marginální gingivě, ale také v hlubších parodontálních tkáních.

Výskyt

Kyselina hyaluronová byla nalezena ve všech parodontálních tkáních v různých množstvích, **více se vyskytuje v nemineralizovaných tkáních jako je gingiva a parodontální ligamenta,** než v mineralizovaných tkáních jako je zubní cement a alveolární kost. Má tendenci ke koncentraci zvláště v těch vrstvách dásňového epitelu, které jsou nejblíže k povrchu, kde působí jako bariéra zajišťující stabilitu a elasticitu parodontu. Zde **je nepostradatelnou součástí neporušených zdravých dásní a měkkých tkání ústní dutiny.** Navíc, díky vysokým hladinám v krevním séru, je kyselina hyaluronová přítomna v sulkulární tekutině jako převládající faktor. Z výše uvedeného vyplývá, že kyselina hyaluronová je **čistě fyziologická látka bez jakýchkoli toxických nebo nevhodných průvodních jevů. Lze ji tedy bez omezení použít k léčení u dětí, seniorů, těhotných žen a diabetiků** a též s výhodou i při současném užívání **antibiotik.**

Klinické použití kyseliny hyaluronové ve stomatologii

Kyselina hyaluronová je mocný biologický prostředek, jež se ve stomatologii používá v těchto indikacích:

- K dosažení lepšího a rychlejšího hojení během a po skončení terapie gingivitis a parodontitis, dále k léčení stomatitidy, aft, xerostomie. To je částečně užitečné u těch pacientů, kteří vykazují zhoršené hojení a tendenci pro rychlý návrat zánětu po skončení léčby.
- K podpoře hojení traumat marginální gingivy po chirurgických zákrocích jako je extrakce zubu, resekce kořenového hrotu atd.
- Jako doplněk regeneračních pochodů, kdy stimuluje konverzi fibrinogenu na fibrin a podporuje angiogenezi.
- K omezení krvácení marginální gingivy během otiskování, zvláště když je marginální gingiva v zánětu a má tak tendenci ke snadnému krvácení.
- Ke zklidnění sliznice alveolárního výběžku podrážděné snímacími i fixními náhradami.
- V konzervační stomatologii, kde se při zhotovování výplní můžeme přiblížit k okraji gingivy a tak výplň zabarvit i nepatrným množstvím krve z této oblasti.
- K redukci výskytu radiačního zánětu epitelu u pacientů, kteří se podrobili radioterapii pro karcinom hlavy a krku.
- U dětí během prořezávání první a druhé dentice.
- U těhotných žen, diabetiků a seniorů.

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 27
proLékaře.cz | 20.11.2026

- Po zavedení dentálních implantátů. Výsledky výzkumů ukazují, že používání kyseliny hyaluronové po dobu prvních 2 měsíců po implantaci (osteointegrační fáze) a chlorhexidinu po dobu 2–6 měsíců (udržovací fáze) zaručují nejúspěšnější výsledky.

Použití kyseliny hyaluronové v jiných medicínských oborech

Kyselina hyaluronová se po desetiletí široce používá v celém světě v medicínských oborech jako je oftalmologie (např. po operaci šedého zákalu), dermatologie (např. k léčení popálenin a odřenin) a revmatologie (např. k léčení artritis a artrosis), aby posílila tkáňovou reparaci a růst buněk.

ZÁVĚR

Kyselina hyaluronová představuje ve stomatologii od základů nové biologické přiblížení k prevenci a fyziologické terapii lézí a zánětlivých onemocnění ústní dutiny. Její léčebná účinnost a kompatibilita byly potvrzeny v řadě klinických studií například v Itálii a kontrolovanými aplikacemi v ordinacích stomatologů u stovek tisíců pacientů v řadě evropských zemí.

Je to naprosto fyziologický, a tím i neškodný prostředek, který představuje velmi účinnou pomoc v léčení afekcí měkkých tkání ústní dutiny.

Literatura u autorky.

MUDr. Dana Vaňková,
praktická zubní lékařka,
soukromá zubní ordinace
569 02 Březová nad Svitavou

(Inzertní článek)

stoma+pzl_1_2008:maketa - radiologie 25.2.2008 12:51 Stránka 28
proLékaře.cz | 20.11.2026

Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

www.cls.cz



LÉKAŘSKÝ DŮM

Sokolská 31, 120 26 Praha 2
tel: 224 266 201-4
fax: 224 266 212
e-mail: nts@cls.cz

Nakladatelské a tiskové středisko České lékařské společnosti J. E. Purkyně

www.clsjep.cz

- **vydavatel 21 odborných titulů o celkovém nákladu cca 35.000 výtisků**
- **dva prezidiální časopisy: Praktický lékař a Časopis lékařů českých**
- **předplatné: pí:. Jana Spalová: tel.: 296 181 805, spalova@cls.cz**
- **inzertní oddělení: tel.: 224 266 253, ntsinzerce@cls.cz**



PRONÁJEM NEBYTOVÝCH PROSTOR

obchodní domy Regata

V obchodním domě Luka
u stanice metra Luka (trasa B),
pronajmeme nebytové prostory pro zřízení specializované ordinace (např. gynekologické, stomatologické, pediatrické apod.).



Velikost plochy dle dohody. Jedná se o frekventované místo s bezbariérovým přístupem.
V objektu se nechází ordinace praktického lékaře a také lékárna.

Adresa: OD Luka
Mukařovského 1986
155 00 Praha 5
e-mail: odregata@odregata.cz
www.odregata.cz
tel.: 235 094 211