

prevention

international magazine for oral health

1 2020 české vydání

Fay Goldstep

Zánět tkání parodontu – zjednodušeně

Anna Nilvéus Olofsson

Výzva k vytvoření
a zachování zdravých
návyků ústní hygieny

Petra Bielczyková

Ošetření pacientů
s parodontitidou lineárním
ultrazvukem Vector Paro



dti Dental
Tribune
International

StomaTeam

VYROBENO Z BYLIN.

◀ ORIGINAL ▶
HERBADENT
— ZALOŽENO 1897 —



Vážené kolegyně, vážení kolegové, milí přátelé,

první číslo česko-slovenského vydání časopisu **prevention** se k Vám dostává v době, kdy za dveřmi našich domovů i ordinací zuří koronavirová „krize“ a z ní vyplývající všudypřítomný strach a pocit nejistoty. Dovedu si tedy živě představit, že Vás aktuálně trápí zcela jiné starosti, než je prohlubování svých znalostí v oblasti stomatologické prevence, kupříkladu, jak zachovat běh Vašich praxí a zároveň neohrozit zdraví své a svých blízkých při nedostatku ochranných pomůcek a dezinfekčních látek na trhu. Jsem však pevně přesvědčen, že tento nezvaný host nás co nejdříve opustí a že budete moci opět obrátit svou pozornost k našemu krásnému oboru, jehož nedílnou součástí prevence je.

S tímto pilotním číslem, stejně jako s dalšími vydáními, bychom Vám rádi přinášeli nejnovější poznatky, a to nejen z oblasti prevence zubního kazu a plakem podmíněných parodontopatií, nýbrž i z oblasti s naším oborem úzce související, jako jsou např. psychologické a sociální aspekty. Cílem časopisu, jehož obdoba v naší odborné literatuře chybí, je oslovit nejen zubní lékaře a dentální hygienistky se zájmem o prevenci, ale širokou stomatologickou veřejnost. Z tohoto důvodu přinášíme témata, která přímo nebo nepřímo souvisí se všemi stomatologickými podobory.

Vážení přátelé, dovoluji mi, abych nám všem popřál úspěšná preventivní opatření proti nezvanému hostu COVID-19 a následně i pohodové a ničím nerušené chvíle nad Vaším novým časopisem **prevention**.

MUDr. Adel El-Lababidi, Ph.D.
šéfredaktor



MUDr. Adel El-Lababidi, Ph.D.

INZERCE

prevention

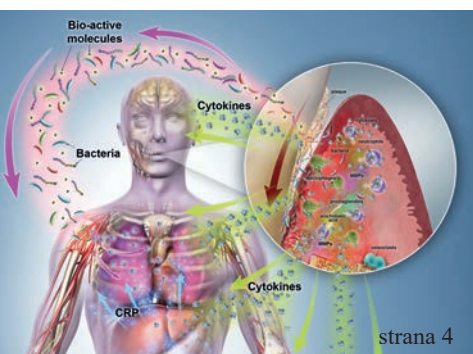
CZ/SK vydání mezinárodního časopisu **prevention** je letošní novinkou v nabídce našich odborných titulů. Tento časopis je zaměřen na profylaxi, ústní hygienu a prevenci onemocnění dutiny ústní.

Objednejte si předplatné časopisu **prevention** na jeden rok nebo extra výhodně na tři roky dopředu na našem webu www.stomateam.cz v sekci Předplatné.



www.stomateam.cz





Editorial	
Adel El-Lababidi	01
Zánět tkání parodontu – zjednodušeně	04
Fay Goldstep	
Orální biofilm – co byste o něm měli znát	13
Dental Tribute International	
Výzva k vytvoření a zachování zdravých návyků ústní hygieny	18
Anna Nilvéus Olofsson	
Dokonalost a komfort při bělení	22
Angie Segatto	
Orální mikrobiota, střevní mikrobiota a zánětlivé onemocnění střev	26
Denis Bourgeois	
Moderní přístup k zubům společnosti CURASEPT a využití remineralizace	28
PR, Merten Dental	
TouchWhite – bělení zubů	30
Nguyen Linhlan	
Molárová a incizální hypomineralizace skloviny	32
PR, GC	
Získat dítě – ztratit zub?	34
Nicole Arweiler	
Hloubková obnova skloviny	37
PR, BELdental	
Sonic Black Whitening II od megasmile	38
Dental Tribute International	
Přínosy enzymů a bílkovin v zubní pastě pro zdraví dásní	40
Dental Tribute International	
HERBADENT – česká tradice bylinné péče v moderním pojetí	42
David Mondok – redakce časopisu StomaTeam HERBADENT	
Čištění mezizubních prostor elektricky – UBrush!	43
PR, HERBADENT	
Ošetření pacientů s parodontitidou lineárním ultrazvukem Vector Paro	44
Petra Bielczyková	
Chtěla bych, aby si neslyšící mohli dojít na dentální hygienu v místě bydliště	53
Zdroj: Philips	

Fotografie na obálce: AdobeStock





BĚLENÍ

Zářivě krásné
a bílé zuby

KARIBIK

Malebněji už to nejde

ÚSMĚV

Julie Roberts

Vše, co jste chtěli vědět o zdraví dutiny ústní, ale báli jste se zeptat



Nový lifestylový časopis zaměřený na dentální zdraví, který je určen pro pobavení a poučení pacientů ve vašich čekárnách.

Časopis bude v prodeji na stáncích PNS a ve specializovaných prodejnách, ale po jednom vydání jej budeme také zdarma distribuovat všem zubním lékařům a dentálním hygienistkám. V případě zájmu si budete moci časopis objednat ve větším počtu.

vydává **StomaTeam**

Zánět tkání parodontu — zjednodušeně

Autor: Dr. Fay Goldstep, Kanada

Zánět je zkoumán již od starobyklých časů. Bylo pozorováno, že po podráždění, poranění nebo infekci reagují tkáně po celém těle zarudnutím (rubor), zduřením (tumor), zvýšením teploty (calor) a bolestivostí (dolor).¹ V dnešní době víme, že zánět je proces řízený buňkami, které odpovídají na signály z těla a bojují s tím, co tělo považuje za intruzi. To vede k akumulaci tekutin a leukocytů v extravaskulární tkáni.²

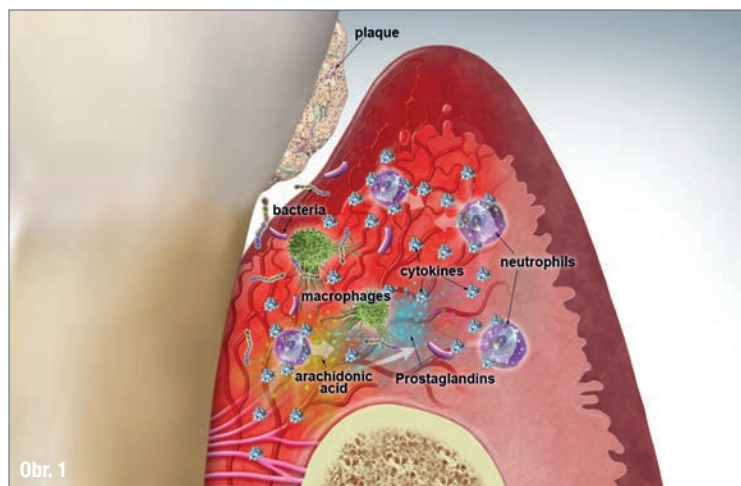
Zánětlivá reakce je **prospěšný** proces. Ve zdravém parodontu pronikají bakterie během žvýkání, čištění zubů apod. ze sulkulární tekutiny do krevního oběhu a vyvolají obrannou reakci. Zánětlivá reakce se objevuje rutinně, působí proti mikrobiální výzvě a ničí je, aniž bychom si to uvědomovali. Zánět zaregistrujeme pouze tehdy, je-li reakce prodloužena a řešení mikrobiální výzvy je neúspěšné. Chronický zánět je **destruktivní** proces, který nastává, pokud není odpověď schopna dokončit svůj normální cyklus odstranění bakterií a obnovení zdravého stavu. Proces pokračuje po delší časové období, kdy se tělo snaží eliminovat bakterie. Poškození tkání se objevuje kvůli aktivitě buněk podílejících se na zánětu a jejich produktů.

Výzkum zánětlivých onemocnění parodontu je rozsáhlý. V následujících bodech je uveden přehled našich současných znalostí:

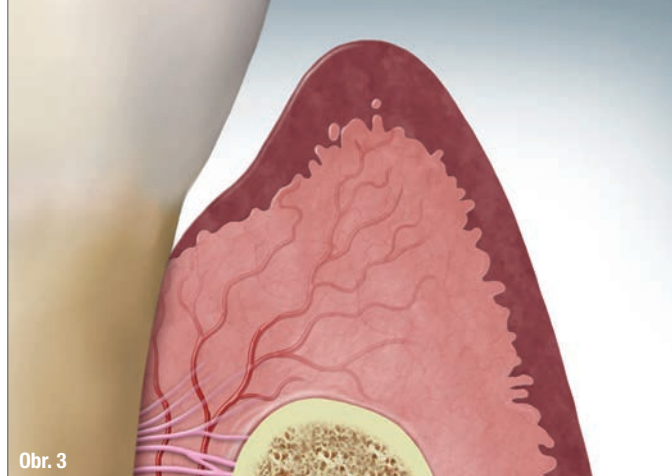
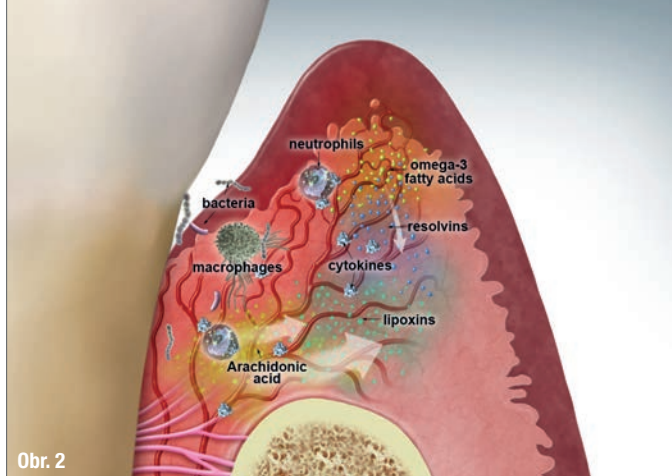
1. Zánět parodontu je iniciován bakteriálním podnětem
2. Kaskáda událostí se objevuje jako reakce na podnět (nejprve vrozené neboli nespecifické a následně i adoptivní neboli specifické odpovědi)
3. Vrozená reakce musí být aktivně vyřešena. To vyžaduje látky zvané lipoxiny, resolviny a protektiny. Řešení je aktivní proces ke znovunastolení zdravé rovnováhy.
4. Omega-3 mastné kyseliny jsou prekurzory resolvínů. Strava může tedy ovlivnit řešení zánětu.
5. Zánět je ovlivněn mnoha rizikovými faktory včetně genetiky
6. Nadměrná manifestace zánětu je klíčovým aspektem stárnutí, které může ovlivnit a vysvětlit nemoci ve stáří. Zánětlivé mechanismy jsou zásadní pro vznik a progresi onemocnění spojených se stárnutím. Léčba onemocnění parodontu by neměla pouze reagovat na bakteriální podněty, ale měla by rovněž brát v úvahu i zánětlivé složky onemocnění.
7. Tento článek pojednává o výše zmíněných faktorech a jeho cílem je zjednodušit a ozřejmit jinak značně komplexní téma

Bakteriální výzva

Již více než 100 let jsou bakterie považovány za hlavní příčinu onemocnění parodontu. Nedávné studie však ukázaly, že v patogenezi onemocnění parodontu se významně uplatňuje nejen počet bakterií, ale také jejich specifické typy. Již od 80. let je ustanoveno, že oblasti s postiženým parodontem obsahují zejména gramnegativní organismy, zatímco zdravé oblasti mají populaci složenou zejména z grampozitivních bakterií.³ V 90. letech bylo zjištěno, že konkrétní zánětlivá reakce napadeného jedince (hostitele)



Obr. 1: Akutní odpověď – parodontální tkáň: Bakterie iniciují imunitní odpověď vyvoláním vaskulární dilatace zvýšenou permeabilitou kapilár a zvýšeným průtokem krve. **Buněčná úroveň:** Sulkulární tekutina obsahuje neutrofile, makrofágy a další zánětlivé buňky. Makrofágy eliminují bakterie fagocytózou. Zánětlivé buňky produkují cytokiny, které regulují zánětlivou odpověď. **Biochemická úroveň:** Kyselina arachidonová (uvolňovaná primárně neutrofily) produkuje prostaglandiny.



Obr. 2: Aktivní řešení akutní zánětlivé odpovědi – parodontální tkáň: Podnět (bakterie) je odstraněn. **Buněčná úroveň:** Sulkulární tekutina obsahuje několik oslabených neutrofilů a zbytky bakterií. **Biochemická úroveň:** Kyselina arachidonová produkuje lipoxiny. Omega-3 mastné kyseliny obsažené ve stravě produkují resolvin. Lipoxiny a resolvin aktivně zastavují zánět. **Obr. 3:** Návrat ke zdravému stavu

stejně jako i přítomnost určitých specifických bakterií souvisí s aktivní progresí parodontálního postižení. Čtyři hlavní druhy zodpovědné za vznik a rozvoj onemocnění jsou *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (přejmenována z *Tannerella forsythia*) a *Treponema denticola*.⁴ Tyto patogeny se vyskytují v ekologických komplexech (biofilmech). Ekologický posun v biofilmu, jako je např. změna dostupné výživy, může vést právě k objevení těchto specifických parodontálních patogenů.⁵

Parodontální zánět je iniciován produkty bakterií biofilmu jako jsou lipopolysacharidové molekuly – komponenty buněčné stěny gramnegativních bakterií, které se nenacházejí u grampozitivních bakterií, a to spouští kaskádu reakcí.⁶ U zdravého parodontu jsou tyto produkty odstraněny a zánět eliminován. U oslabeného parodontu, parodontopatogenní mikroorganismy jako je *P. gingivalis* potlačí vrozenou neboli nespecifickou imunitní reakci hostitele paralýzou klíčového kroku hostitelova obranného systému. To umožní jak *P. gingivalis*, tak i komenzálním bakteriím (benigním i prospěšným) nacházejícím se v parodontálních kapsách, prosperovat a růst bez jakéhokoliv rozpoznání nebo odporu hostitele.⁷

P. gingivalis může být přítomna i v nízkých koncentracích, přesto má obrovský vliv na množství a složení okolního bakteriálního prostředí, což následně vede ke vzniku parodontitidy. Z tohoto důvodu je *P. gingivalis* označována jako „klíčový patogen“, tedy druh, který podporuje a remodeluje mikrobiální komunitu a podněcuje patogenезi.⁸ Řada studií bakteriálních modelů se zaměřila na *P. gingivalis*, tento model je však aplikovatelný i na ostatní parodontopatogenní druhy.

Scénář se odehrává následovně: v hlubokých, nedostupných subgingiválních oblastech oslabeného parodontu brzdí *P. gingivalis* obranný systém těla blokáží protektivních receptorů hostitele.⁹ To vytváří dysbiózu mezi hostitelem a plakem, narušuje status quo a naklání rovnováhu směrem k zánětlivé odpovědi. I velmi malé množství *P. gingivalis* vede k zvýšeným počtům normálně benigních bakterií. To podporuje větší zánětlivou reakci a rozpad tkáně. Rozpa-

dové produkty jako jsou fragmenty kolagenu, zaplavují sulkulární tekutinu a představují významný zdroj nutriční pro *P. gingivalis* a další parodontopatogenní mikroorganismy, které potřebují esenciální aminokyseliny jako zdroj potravy (kariogenní mikroorganismy naproti tomu prospívají na cukrech⁹). Výše uvedeným způsobem ovlivňují klíčové patogeny své prostředí (parodont) a své normálně poddajné sousedy k vytvoření velmi přívětivého prostředí s vydatným přísunem potravy pro svůj vlastní užitek. Na rozvoji onemocnění se významně podílí jak hostitel, tak i bakterie a postižené úseky parodontu pak mají unikátní mikrobiální složení, které není pozorovatelné u jedinců se zdravým parodontem.¹⁰

Změny ve složení střevní mikrobioty se rovněž uplatňují v patogenезi dalších zánětlivých onemocnění jako je zánětlivé onemocnění střev, stejně jako u karcinomu tlustého střeva, obezity, diabetu a koronárního srdečního onemocnění. Budoucí léčba a prevence těchto onemocnění může zahrnovat identifikaci a cílení na klíčové patogeny.⁹

Zdravá a prospěšná zánětlivá reakce

Infekce nebo jakýkoliv jiný škodlivý podnět v těle spouští dvě odlišné a propojené reakce: vrozenou neboli nespecifickou a adaptivní neboli specifickou. Vrozená reakce je evoluční obranný mechanismus, který poskytuje okamžitou ochranu. Fagocytární buňky jako jsou neutrofil, monocyt a makrofágy identifikují a eliminují cizí látky. Tyto imunitní buňky rovněž uvolňují chemické mediátory známé jako cytokiny, které pomáhají protilátkám v odklizení patogenů nebo jejich označování k destrukci jinými buňkami. Vrozená reakce je nespecifická.¹ Adaptivní reakce je naproti tomu specifická. Patogenní mikroorganismy jsou rozpoznány tak, aby vyvolaly silnější reakci v případě, že by se někdy v budoucnu znovu objevily. Adaptivní neboli specifická reakce je navržena tak, aby odstranila specifické patogenní mikroorganismy a zapamatovala si jejich charakteristické antigenní rysy. T-buňky rozpoznávají cizí antigeny a specificky na ně cílí. B-buňky produkují protilátky proti antigenům a asistují fagocytárním buňkám v organizaci odpovědi na škodlivé podněty.¹

Ve zdravém parodontu vrozená imunitní reakce neutralizuje nebo eliminuje cizí tělesa a zároveň zajišťuje jeho ochranu před úrazem nebo infekcí. Sekvence je následující:¹¹

1. Nastane vaskulární dilatace, zvýšená permeabilita kapilár a zvýšený krevní průtok
2. Neutrofilly (rovněž známé jako polymorfonukleární leukocyty) jsou vyslány na dané místo
3. Makrofágy a další buňky imunitního systému jsou rekrutovány na dané místo
4. Zánětlivé mediátory (cytokiny) jsou produkovány těmito přicestovalými imunitními buňkami a také lokálními buňkami, vyskytujícími se v dané oblasti, jako např. fibroblasty a osteoblasty. Cytokiny představují mechanismus, který tělo používá k buněčné komunikaci. Jedná se o biologicky aktivní proteiny, které ovlivňují funkci buněk uvolňujících je do funkce, příp. přilehlých buněk.¹² Mohou působit lokálně regulací zánětlivého procesu nebo mohou být odeslány do vzdálených míst.⁶
5. Chemokiny (cytokiny s chemotaktickými účinky) jsou uvolňovány a hrají důležitou roli v dalším náboru leukocytů¹³
6. Tyto cytokiny spolupracují s tělem na jeho ochraně před útokem. Tyto imunitní buňky a jejich produkty se snaží zničit, rozpustit nebo ohraničit poškozujícího činitele.¹²
7. T a B-buňky zprostředkovávají specifickou imunitní odpověď

Je třeba zdůraznit, že ačkoliv orální bakterie žijí v bezprostřední blízkosti vysoce vaskularizovaného parodontu, pouze jejich omezený počet vyvolává u zdravého jedince vznik systémových infekcí. To je výsledkem velmi účinného vrozeného obranného systému hostitele, který monitoruje bakteriální růst a předchází bakteriální intruzi do lokální tkáně. Mezi bakteriemi zubního mikrobiálního povlaku a vrozeným obranným systémem hostitele tak existuje dynamická rovnováha neboli homeostáza.⁷ Tato situace se uplatňuje ve zdravém stavu. Pokud je zdravý jedinec kompromitován, buď systémově nebo lokálně, pak dochází k nastartování procesu zánětlivého onemocnění.

Řešení zánětlivé odpovědi

Kompletní vyřešení akutní zánětlivé odpovědi a obnovení homeostázy v těle je nezbytné pro zdraví organismu. Leukocyty a bakterie napadající organismus musí být odstraněny bez ponechání stop po konfliktu.¹⁴ Dříve se předpokládalo, že vrozená imunitní reakce se postupně pasivně ztrácí v důsledku poklesu prozánětlivých signálů.¹⁵ V současné době však důkazy naznačují, že vyřešení zánětu a návrat k homeostáze je aktivně regulovaný proces, nikoliv pasivní.¹⁶ Existují specializované lipidové mediátory z chemicky odlišných rodin, které jsou zapojeny do tohoto procesu. Jsou to lipoxiny, resolviny a protektiny. Tyto látky jsou aktivně biosyntetizovány během rezoluční fáze akutního zánětu a kontrolují jeho rozsah a trvání.¹¹

Lipoxiny

Ke konci zdravého zánětu přestanou neutrofilly secernovat prozánětlivé cytokiny, a naopak začnou syntetizovat složky, které zánět aktivně zastavují. Tyto složky se nazývají lipoxiny. Jedná se o deriváty lipidů (arachidonová kyselina, mastná kyselina, nacházející se v buněčných membránách) uvolňovaných neutrofilly a dalšími zánětlivými buňkami.¹⁷ Během akutního zánětu je arachidonová kyselina přeměněna na prozánětlivé mediátory včetně prostaglandinu. U zdravého jedince značí zvýšená hladina prostaglandinu potřebu řešení zánětu. To vyvolá přepnutí aktivity arachidonové kyseliny, která začne produkovat lipoxiny.¹⁷ Ty představují jakýsi brzdicí signál pro neutrofilly.¹⁴ Aspirin přeměňuje lipoxin na bioaktivnější formu, která je účinnější v likvidaci zánětu a jeho důsledků.¹⁸

Resolviny

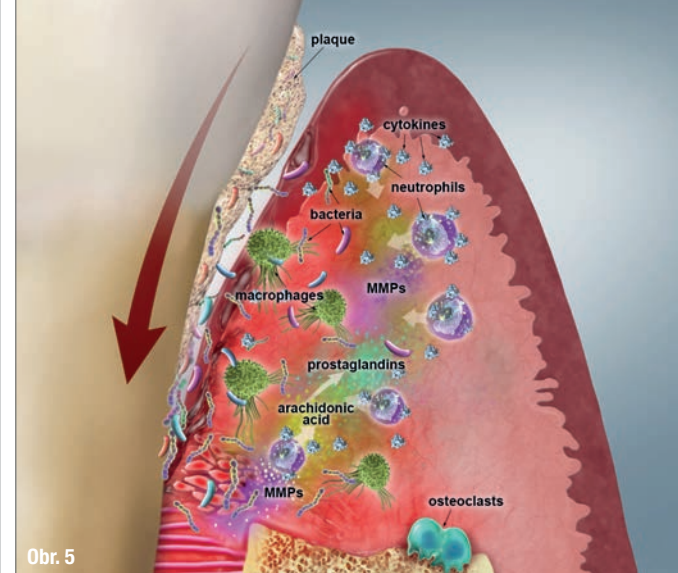
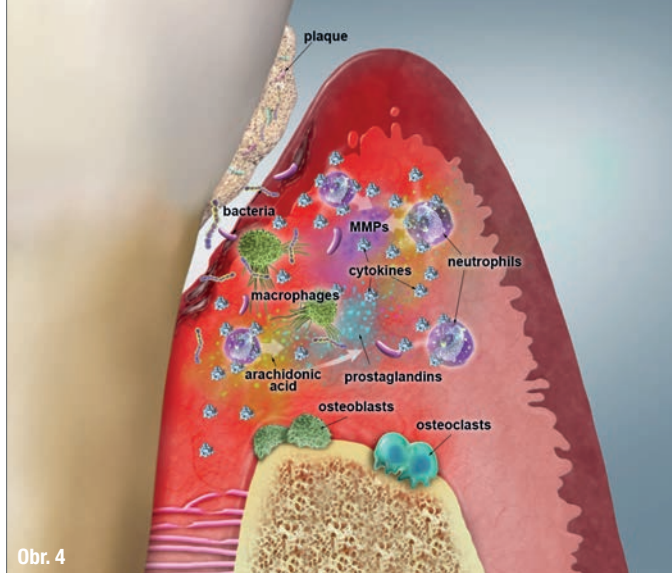
Resolviny jsou látky odvozené z omega-3 mastných kyselin obsažených ve stravě. Řada klinických studií ukázala, že strava bohatá na omega-3 mastné kyseliny je vhodná k prevenci a léčbě artritidy, kardiovaskulárních onemocnění a dalších zánětlivých stavů. Resolviny vytvářené z omega-3 mastných kyselin mohou být za to zodpovědné.¹⁷

Resolviny působí lokálně a zastavují nábor a infiltraci neutrofilů. Neutrofilly jsou přítomny v zánětlivé nebo poraněné tkáni a jejich účinné odstranění je předpokladem kompletního rozkladu neboli řešení zánětlivé odpovědi a návratu k homeostáze.¹⁹

Výsledky studií u zvířat trpících periodontitidou indukovanou *P. gingivalis* ukázaly, že topická neboli lokální léčba resolviny zastavila progresi onemocnění parodontu.²⁰ Kolem králičích zubů byla utažena hedvábná vlákna k zachycení bakterií a následně byl přidán *P. gingivalis* k indukci parodontitidy. U jedné skupiny byla provedena lokální aplikace resolinu, zatímco u druhé pak aplikace placeba. Králíci, u kterých byl lokálně aplikován resolin, zůstali zdraví, zatímco u skupiny s placebem došlo k rozvoji onemocnění. Lokální terapie resolinem vedla k zástavě progresi onemocnění a ke kompletnímu vyřešení zánětu parodontu. Terapie měla za následek opětovný růst kosti do úrovně před onemocněním. Histologické vzorky poukázaly na nová depozita jak kolagenu, tak i kosti.²⁰

Chronická maladaptivní zánětlivá odpověď

Primárním etiologickým základem onemocnění parodontu je bakteriální infekce. Pro patogenезi parodontitidy je však kritická i přehnaná zánětlivá odpověď hostitele a neadekvátní eliminace zánětu.¹⁸ K onemocnění parodontu dochází v důsledku selhání organismu v potlačení své vlastní zánětlivé reakce vůči infekci. Výsledkem je chronický maladaptivní zánět.¹⁷



Obr. 4: Počáteční chronická léze – parodontální tkáň: Zvýšená retence zubního mikrobiálního povlaku, rozpad periodontálních vazů a tvorba ulcerací na epitelu výstelce, počátek resorpce kosti. **Buněčná úroveň:** Zvýšený počet neutrofilů, makrofágů a dalších. **Biochemická úroveň:** Zvýšená prozánětlivá aktivita cytokinů, arachidonová kyselina pokračuje v produkci prostaglandinu, uvolňuje se i MMP. **Obr. 5: Pozdní chronická léze – parodontální tkáň:** Apikální migrace patogenních mikroorganismů jako je *P. gingivalis*, další rozpad periodontálních vazů a zvýšená tvorba ulcerací na epitelu výstelce, závažná resorpce kosti. **Buněčná úroveň:** Více neutrofilů, makrofágů a dalších. **Biochemická úroveň:** Zvýšená hladina prozánětlivých cytokinů reguluje uvolnění MMP (podílejících se na kostní resorpci a degradaci kolagenu). Kolagenové fragmenty poskytují výživu patogenním mikroorganismům. Arachidonová kyselina pokračuje v produkci prostaglandinu.

Jak již bylo zmíněno, klíčové parodontopatogenní mikroorganismy jako je *P. gingivalis* vytváří dysbiózu mezi hostitelem a zubním mikrobiálním povlakem. Je narušen zásadní krok vrozené imunity, což vede k nárůstu počtu komenzálních bakterií a k rozvoji rozsáhlejšího zánětu. To vede k vytvoření prostředí, které je bohatým zdrojem živin, jakými jsou např. degradované proteiny hostitele, což je přesně to, co *P. gingivalis* potřebuje k přežití a růstu. *P. gingivalis* pokračuje ve využívání změny prostředí, což vede k ještě většímu počtu bakterií a ještě většímu zánětu, kostní resorpci a vytvoření perfektního úkrytu (hlubší parodontální kapsy), kde mohou tyto procesy pokračovat dále bez narušení.⁹

Chronická parodontitida má vícero etiologií. Perzistující infekce bakterií *P. gingivalis* je jen jednou z nich. Zánětlivá onemocnění představují narušení homeostázy tkáně. Jakýkoliv faktor (ať už mikrobiální nebo hostitele), který může destabilizovat homeostatické ekvilibrium (homeostatickou rovnováhu), může posunout rovnováhu směrem k zánětlivému onemocnění.⁸ Akutní zánět, který je vyřešen v rozumné době, zabraňuje poškození tkáně. Neadekvátní řešení a selhání v návratu k homeostáze má za důsledek chronický zánět a destrukci tkáně.¹⁸

U chronických, nevyřešených zánětů platí následující:

1. Buněčné a molekulární odpovědi na bakteriální výzvu vyžadují konstantní adaptaci a regulační zpětnou vazbu²¹
2. Neutrofily, makrofágy a monocyty pokračují v sekreci cytokinů. To vytváří komplexní chronickou lézi, která ničí parodont.
3. Cytokiny podporují uvolňování matrix metaloproteináz (MMPs). MMPs jsou proteolytické enzymy, které se podílejí na normální remodelaci kosti. Zahrnují kolagenázy. Prakticky všechny kolagenázy, vyskytující se v postiženém parodontu jsou odvozeny z buněk hostitele

nikoliv z bakterií.²¹ Jsou rovněž klíčovými mediátory ireverzibilního poškození tkání při parodontitidě a zároveň jsou používány jako biomarkery progresu onemocnění.²²

4. Poškození tkání není jednosměrné. Neustále se přizpůsobuje interakcím hostitele a bakterií.²¹
5. Destrukce alveolární kosti je výsledkem rozpojení normálně sdružených procesů kostní resorpce a formace²¹
6. Produkce prostaglandinu hraje roli v resorpci alveolární kosti

Cytokiny slouží jako intermediární mechanismus mezi bakteriální stimulací a tkáňovou destrukcí. V minulosti byly považovány za produkty leukocytů, mnoho z nich je však produkováno i jinými buňkami jako jsou fibroblasty a osteoblasty.²³ Rovnováha mezi stimulačními a inhibičními cytokiny a regulace a signalizace jejich receptorů může určit úroveň ztráty parodontálních tkání.²³

Hostitelova odpověď je hlavním faktorem uplatňujícím se při chronickém maladaptivním onemocnění parodontu. Nedostatečná odpověď hostitele způsobuje vznik chronického stavu, přičemž příliš prudká odpověď má za následek další rozpad tkání.²³

Rizikové faktory onemocnění parodontu

Klinická pozorování ukázala na pozoruhodné rozdíly v reakci hostitele mezi jednotlivci a způsobu manifestace postižení parodontu u nich. Přestože je mikrobiální výzva primárním vyvolávajícím faktorem, existuje celá řada dalších proměnných, které mohou projev onemocnění modifikovat. Tyto rizikové faktory interferují se způsobem, jakým tělo odpovídá na bakteriální invazi. Bez těchto rizikových faktorů by hostitel mohl být schopen omezit destrukci tkáně parodontu. Modifikátory onemocnění (např. kouření) při současné přítomnosti bakteriální akumulace mo-