

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Natálie Mašková

**Parodontopatie u pacientů s
onemocněním srdce**

Parodontopathies and Patients with Heart
Diseases

Bakalářská práce

Praha, květen 2018

Autor práce: Natálie Mašková

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: MDDr. et Mgr. Aleš Leger

Pracoviště vedoucího práce: **Stomatologická klinika 3. LF UK**

FNKV

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2018

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3. LF UK jsou totožné.

V Praze dne 2. 5. 2018

Natálie Mašková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu své bakalářské práce MDDr. Aleši Legerovi za cenné rady, připomínky a čas strávený konzultacemi. Také bych ráda poděkovala všem lidem, kteří vyplnili dotazníky a mé rodině za podporu během celého studia.

Obsah

1. CÍL PRÁCE	6
2. ÚVOD	7
3. TEORETICKÁ ČÁST.....	8
3.1. ANATOMIE PARODONTU.....	8
3.1.1. <i>Gingiva</i>	8
3.1.2. <i>Sulcus gingivalis</i>	10
3.1.3. <i>Periodoncium</i>	10
3.1.4. <i>Zubní cement</i>	11
3.1.5. <i>Alveolární kost</i>	12
3.1.6. <i>Cévní a nervové zásobení parodontu</i>	12
3.2. PARODONTOPATIE	13
3.2.1. <i>Klasifikace parodontopatií</i>	13
3.2.2. <i>Etiopatogeneze zánětlivých parodontopatií</i>	13
3.2.3. <i>Plakem podmíněné choroby gingivy</i>	22
3.2.4. <i>Parodontitida</i>	24
3.3. SRDCE.....	26
3.3.1. <i>Anatomie srdce</i>	26
3.3.2. <i>Fyziologie srdce</i>	28
3.4. ONEMOCNĚNÍ SRDCE.....	29
3.4.1. <i>Ateroskleróza věnčitých tepen</i>	29
3.4.2. <i>Ischemická choroba srdeční (ICHS)</i>	32
3.4.3. <i>Chlopenní vady</i>	37
3.4.4. <i>Infekční endokarditida</i>	41
3.5. FOKÁLNÍ INFEKCE ODONTOGENNÍHO PŮVODU (FIDP)	44
3.6. SOUVISLOST PARODONTOPATIÍ A ONEMOCNĚNÍ SRDCE.....	48
4. PRAKTICKÁ ČÁST	51
4.1. HYPOTÉZY	51
4.2. DOTAZNÍKOVÉ ŠETŘENÍ	52
4.2.1. <i>Materiál a metodika</i>	52
4.3. KAZUISTIKY.....	53
4.3.1. <i>Soubor a metodika</i>	53
4.4. VÝSLEDKY.....	59
4.4.1. <i>Výsledky dotazníkové studie</i>	59
4.4.2. <i>Výsledky kazuistik</i>	71
5. DISKUZE	84
6. ZÁVĚR.....	88
7. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	90
8. SOUHRN	94
9. SUMMARY.....	96
10. SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ.....	98
11. SEZNAM PŘÍLOH	99
12. PŘÍLOHY	100

1. Cíl práce

Cílem teoretické části bakalářské práce je uvést v souvislost problematiku parodontopatií a onemocnění srdce. Pozornost je věnována anatomii parodontu, nejčastějším onemocněním závěsného aparátu zubů, mechanismem jejich vzniku a hlavními etiologickými faktory. V dalších kapitolách je popsáno srdce, jeho fyziologie a nejčastější onemocnění, která ho postihují. Kromě jiného je zde popsána fokální infekce odontogenního původu.

Cílem praktické části je pomocí dotazníkového šetření zjistit povědomí a pohled dentálních hygienistek/hygienistů a zubních lékařek/lékařů na problematiku fokální infekce dentálního původu. Dalším cílem praktické části bylo u vybraných pacientů před kardiochirurgickou operací zhodnotit stav dutiny ústní a úroveň ústní hygieny pomocí klinického vyšetření.

2. Úvod

Orální a celkové zdraví spolu velice úzce souvisí. Tento vztah nabývá na stále větší důležitosti, protože incidence plakem podmíněných parodontopatií, jakožto zdroje fokální infekce pro organismus, v dnešní společnosti stále stoupá. Celá řada epidemiologických studií považuje nedostatečnou ústní hygienu a s ní související plakem podmíněné parodontopatie, zejména parodontitidu, za rizikový faktor v rozvoji a snad i vzniku srdečních onemocnění. A nejedná se pouze o choroby srdce a cév, ale i o nemoci cerebrovaskulární, respirační, revmatologické, onemocnění ledvin, osteoporózu či předčasné porody dětí s nízkou porodní vahou. Spojení mezi infekcí orálního původu a celkovými onemocněními se děje cestou metastatické infekce, bakteriálních toxinů a systémového cévního poškození, kdy se do krevního oběhu dostanou orální bakterie a mohou adherovat na vnímavý terén v organismu, kterým může být například poškozený endokard srdce. Lidé s parodontopatiemi, jakožto chronickou infekcí, jsou také více ohroženi vznikem aterosklerózy a s ní souvisejícími komplikacemi. Proto je udržování správné ústní hygieny a celkově ústního zdraví velmi důležitým faktorem v prevenci vzniku nejen srdečních onemocnění.

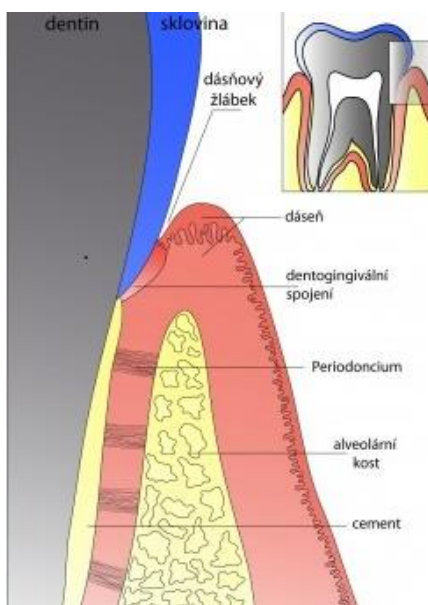
3. Teoretická část

3.1. Anatomie parodontu

Pod názvem parodont (= závěsný aparát zubu) (viz obrázek č. 1) chápeme funkční systém měkkých a tvrdých tkání, který je závislý na přítomnosti vlastního zubu – vzniká, když zub prořezává a zaniká při jeho ztrátě [9, 33]. Závěsný aparát zubu se skládá ze čtyř typů tkání – gingivy, periodoncia, zubního cementu a kosti alveolárního výběžku [10].

Hlavními funkcemi parodontu jsou: uchycení zubu v alveolární kosti, zmírnění přenosu žvýkacích sil, ochrana před vnějšími škodlivými faktory, oddělení prostoru dutiny ústní od kořene zubu [15]. Dále je to funkce nutritivní, kdy parodont obsahuje velké množství krevních a lymfatických cév, poskytujících výživu zubu a jednotlivým tkáním parodontu [12].

Obrázek 1 - Anatomie parodontu



Zdroj: <http://www.nechcikazy.cz/parodont-co-nici-paradentoz>
[cit. 25. 1. 2018]

3.1.1. Gingiva

Gingiva je modifikovaná sliznice dutiny ústní, pokrývající část alveolárního výběžku a část povrchu zubu, na němž sleduje paralelně průběh

cementosklovinné hranice a apikálně přechází ve sliznici alveolárního výběžku [9]. Zdravá gingiva má růžovobílou až růžovočervenou barvu bez prosvítajících krevních kapilár, má tužší konzistenci a při šetrné sondáži dásňového žlábků nenese známky krvácení [42]. Gingivu rozdělujeme topograficky na několik částí: na **volnou** neboli marginální gingivu, **připojenou** neboli alveolární gingivu a **interdentální** gingivu (papilu) [8, 15] (viz obrázek č. 2).

Volná gingiva má šířku 0,8 – 2,5 mm a nemá kostěný podklad.

Prostor mezi stěnou zubu a vnitřní plochou volné gingivy se nazývá dásňový žlábek – *sulcus gingivae, sulcus gingivalis* [43].

Rozhraní mezi volnou a připojenou gingivou se označuje jako paramarginální rýha a najdeme ji přibližně na úrovni dna *sulcus gingivae* [53].

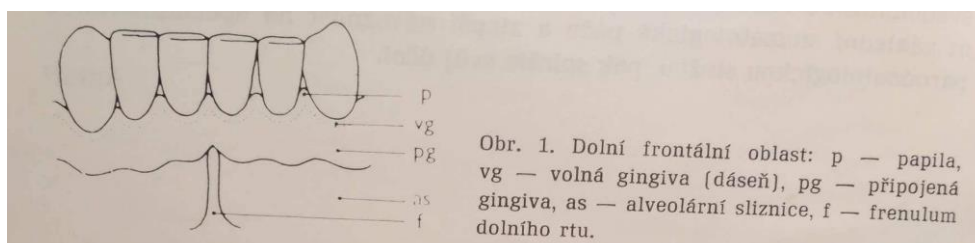
Připojená gingiva probíhá od mukogingivální hranice (což je hranice mezi připojenou gingivou a sliznicí alveolárního výběžku) do úrovně dna fyziologického dásňového žlábků, kde směrem koronárním přestupuje ve volnou gingivu [42]. Připojená gingiva je široká zhruba 0 - 9 mm a vazivovými vlákny je pevně připojená k alveolární kosti a zubnímu cementu. Je tedy vůči svému podkladu nepohyblivá. Zdravá gingiva má jemně dolíčkovaný povrch (tzv. stippling) a pokud dojde k zánětu, stippling mizí a gingiva se stává hladkou a lesklou.

Z klinického hlediska je velmi důležitá šířka připojené gingivy. Minimální šířka, při které ještě připojená gingiva plní svou funkci, je ve frontálním úseku 2 mm a v laterálním úseku 1 mm. Pokud není splněna tato minimální šířka, dochází ke stavu tzv. mělkého vestibula [9].

Interdentální gingiva vyplňuje plochu mezi dvěma zuby a aproximálně zčásti objímá plošku kontaktu sousedních zubů [15, 42]. Interdentální papila má vestibulární a orální cíp, mezi nimiž je vkleslina, nazvaná jako *col* (sedlo) [15]. Pokud je zdravý parodont a fyziologicky postavené zuby, mezizubní papily zcela vyplňují interdentální prostory tvaru trojúhelníku. Množství patologických dějů, které postihnou gingivu,

popřípadě i další tkáně parodontu, postižením mezizubních papil začínají. Dojde k jejich zbytnění nebo naopak ke ztrátě [42].

Obrázek 2 - Dolní frontální úsek



Zdroj: ŠKACH, M., et al. *Základy parodontologie*. Praha: Avicenum, 1984, str. 10.

3.1.2. Sulcus gingivalis

Sulcus gingivalis neboli dásňový žlábek je úzký štěrbinovitý prostor mezi okrajem gingivy a povrchem zubu. Cirkulárně obklopuje zub a je ohraničen ve směru centrálním povrchem skloviny nebo zubního cementu, laterálně orálním epitelem sulku a apikálně spojovacím epitelem [15].

Sulcus gingivalis je hluboký 0,3 – 0,5 mm (tzv. histologická hloubka) [41]. Podle WHO je jeho fyziologická hloubka do 3,5 mm (tzv. klinická hloubka). Pokud dojde ke zvětšení této fyziologické hodnoty žlábků, pak mluvíme o parodontální kapse, pravé či nepravé [42].

3.1.3. Periodoncium

Periodoncium je soubor periodontálních vazů, které se skládají ze svazků kolagenních vláken, které zajišťují pevné, ale současně i pružné spojení zubu s kostním lůžkem [42]. Je to hojně prokrvená vazivová tkáň, obsahující značný počet buněk i vláken. Vyplňuje periodontální štěrbinu, která se nachází mezi povrchem cementu, kryjícím kořen zubu a alveolární kostí [15]. Mutschelknauss uvádí, že šířka periodontální štěrbiny se pohybuje mezi 0,14 – 0,4 mm [33].

Periodontální vazy se dělí anatomicky na dvě velké skupiny:

Supraalveolární (= *plexus fibrosus marginalis*), které se nachází nad úrovní kosti alveolárního výběžku a zajišťují turgor gingivy a její relativně pevné přilnutí k povrchu zubu [43]. Tyto vazy se dále dělí podle dvou kritérií:

- a) podle průběhu - na vazy horizontálně, vertikálně či šikmě probíhající
- b) podle toho, které tkáně spojují - na vazy dentogingivální, alveologingivální, dentoalveolární, intrapapilární, transeptální, cirkulární a jiné [9].

Intraalveolární (= *ligamentum periodontale*), které se nachází pod úrovní kosti alveolárního výběžku. V periodontální štěrbině probíhají od kostní stěny alveolu šikmo apikálním směrem k povrchu zubního kořene. Od hrotu zubního kořene se rozbíhají radiálně do všech stran, v oblastech rozvětvení kořenů u vícekořenových zubů spojují oblast furkace s vrcholem mezikořenového kostního septa [42].

3.1.4. Zubní cement

Zubní cement je tkáň podobná hutné kosti, kryjící krček a kořen zubu [22]. Nejsilnější vrstva cementu je v místě apexu kořene a nejtenčí v oblasti krčku.

V důsledku etapovitého vytváření tvrdých zubních tkání překrývá zubní cement v 60 % případů sklovinu v oblasti cementosklovinné hranice, ve 30 % případů k sobě obě tkáně těsně naléhají a v 10 % můžeme na povrchu kořene najít nekrytý dentin [42, 43].

Hlavním úkolem cementu je upevnění zubu v alveolu [33]. Na jeho existenci je vázána přítomnost intraalveolárních periodontálních vazů [43].

Zubní cement se dělí histologicky na tři typy:

Acelulární afibrilární - neobsahuje buňky ani kolagenní vlákna, to znamená, že se nijak nepodílí na připojení periodontálních vazů k povrchu zubu.

Acelulární fibrilární (primární) - je to tenká vrstva mineralizované hmoty a nachází se především v cervikální a střední třetině zubního kořene. Vytváří se jako první současně s vývojem zubu.

Celulární fibrilární (sekundární) - vzniká po ukončení vývoje zubu na základě vlivu stárnutí, na místech, kde dochází k přílišnému zatěžování nebo traumatu. Nachází se zejména v oblasti hrotu kořene a v oblasti rozvětvení kořenů, kde je jeho vrstva nejsilnější [22, 43].

Oba typy cementu jsou tvořeny buňkami cementoblasty, které se pak uloží do hmoty jako buňky cementocyty [33].

3.1.5. Alveolární kost

Alveolární výběžek je část horní a dolní čelisti, držící a chránící zuby. Alveolární kost je tvořena kompaktní a spongiózní.

Kompakta (*lamina compacta*) – je tvořena zevní kompaktní, která je krytá dásní a vnitřní kompaktní (*lamina cribiformis*), která je součástí závěsného aparátu zubu.

Vnitřní kompakta, pokrývající vnitřní stěnu zubního lůžka, obsahuje mnohočetné perforace – *lamina cribrosa* pro prostup cév, nervů a úponů periodontálních vazů [12].

Pod kompaktní je uložena spongióza a kostní dřev [42].

Zubní lůžka jsou od sebe oddělena mezizubními (interdentálními) septy. Kořeny u vícekořenových zubů potom septy mezikořenovými (interradikulární, intraalveolární).

Alveolární kost se během života mění (remodeluje). Za proces remodelace jsou odpovědné kostní buňky – osteoblasty, osteocyty a osteoklasty. Jakmile dojde ke ztrátě zubu, alveolární kost atrofuje [15].

3.1.6. Cévní a nervové zásobení parodontu

Všechny tkáně parodontu (kromě zubního cementu) jsou zásobeny z krevních cév maxilly a mandibuly – z větví *a. carotis externa* (*a. maxillaris* a *a. alveolaris inferior*).

Nervové zásobení je tvořeno senzitivními a vegetativními nervovými vlákny, která se do tkání parodontu dostávají cestou větví trojklanného nervu. Senzitivní vlákna mají nervová zakončení zaznamenávající bolest, tlak a dotyk. Vegetativní vlákna řídí vazomotoriku cév parodontu [9, 42].

3.2. Parodontopatie

Parodontopatie jsou onemocnění zánětlivého i nezápětlivého původu, vedoucí k poškození závěsného aparátu zubu [15, 45].

Dle stupně postižení dělíme parodontopatie na gingivitidy a parodontitidy. U gingivitid ještě nedochází k porušení dentogingiválního spojení, kdežto u parodontitid už došlo k poškození dentogingiválního spojení a dalších struktur závěsného aparátu zubu. [49].

3.2.1. Klasifikace parodontopatií

Dělení onemocnění parodontálních tkání existuje značné množství. Mezinárodně uznávaná klasifikace parodontopatií z roku 1999 je rozlišuje do následujících skupin (podle AAP – American Academy of Periodontology): **onemocnění gingivy; chronická parodontitida; agresivní parodontitida; postižení parodontu při celkových chorobách; nekrotizující parodontální choroba; parodontální abscesy; pulpoparodontální postižení; vrozené a získané deformity a atypie tkání parodontu.** Klasifikace je kompletně uvedena v příloze č. 1.

Nejčastěji se vyskytující onemocnění parodontu jsou plakem podmíněná gingivitida a chronická parodontitida [8].

3.2.2. Etiopatogeneze zánětlivých parodontopatií

3.2.2.1. Zubní mikrobiální plak

Zubní plak je charakterizován jako vysoce organizovaná ekologická jednotka, která se skládá z velkého množství bakterií usazených v makromolekulární matrix bakteriálního a slinného původu [20].

Má měkkou strukturu, která pokrývá povrch zubů, eventuálně zubních náhrad v místech s nedostatečným samoočišťováním a nedokonale prováděnou ústní hygienou [42].

Plak je třeba rozlišit od bílé, krémovité hmoty nazývané materia alba, která je tvořená volnou kumulací zbytků potravy, buněk a mikroorganismů a lze ji odstranit proudem vody. Na rozdíl od materia alba, je zubní plak

relativně pevně přichycen k povrchu, který pokrývá a dá se odstranit pouze mechanicky [20]. Dalšími měkkými povlaky, které samy o sobě nejsou patogenní, ale slouží jako nosiče plaku, jsou food debris (= zbytky potravy) a food impaction (= vmezeřené zbytky potravy) [9, 15]. Typické je, že složení a struktura se odlišuje podle místa, kde se nachází a že zubní plak prochází neustálou proměnou a vývojem [20].

Podle lokalizace se zubní plak dělí na fissurální, koronární, supragingivální a subgingivální. Jednotlivé druhy plaku se od sebe liší složením mikrobiálního spektra, kdy pro vznik a rozvoj plakem podmíněných parodontopatií je nejvýznamnější zejména subgingivální plak [42].

Vývoj zubního mikrobiálního plaku

Tvorba plaku je podřízena dynamické rovnováze mezi mikroflórou dutiny ústní a velkým množstvím faktorů, které mohou růst bakteriálních složek plaku buď podpořit, nebo potlačit [7].

Rozlišujeme tři stádia vývoje zubního plaku:

1. stádium – na očištěném povrchu v dutině ústní se během několika minut až hodin začne tvořit vrstva ze slinných proteinů – tzv. získaná pelikula [9, 53]. Její šířka dosahuje po 2 hodinách asi 100 nm a po 48 hodinách 500 – 1000 nm [9, 46]. Pelikula hraje zásadní roli při následném usazování bakterií [33].

2. stádium – v této fázi dochází během několika hodin až 2 dnů ke kolonizaci pelikuly bakteriemi. První mikroorganismy lze identifikovat asi za 2 hodiny [33, 46]. Při primárním osazení se zde vyskytují mikroorganismy schopné adheze, jež mají na svém povrchu tzv. glykokalix, tvořenou souborem vláken zvaných fimbrie a pili, na jejichž koncích jsou tzv. lecithiny a adhezíny, které mají specifickou afinitu k získané pelikule [9]. Jedná se především o fakultativně anaerobní, grampozitivní koky jako např. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius* a aktinomycety [33]. Dalším podstatným znakem těchto mikroorganismů je schopnost vytvářet extracelulární polysacharidy (glukany a fruktany), které slouží jako energetická rezerva a také tvoří

žádoucí podmínky pro uchycení a kolonizaci dalších mikroorganismů [9, 53]. Během 8 - 12 hodin se stane povlak zubu souvislým [53].

3. stádium – je význačné změnou v bakteriální flóře. S přibývajícím kumulací plaku se zvětšuje jeho šířka, a tím může v hloubce vzniknout anaerobní prostředí. Anaerobní prostředí umožňuje kolonizaci hlavně fakultativně anaerobním bakteriím. Mikroorganismy, které se zde vyskytují, jsou gramnegativní koky (např. *Veionella*, rod *Neisseria*), grampozitivní tyčky (např. rod *Actinomyces*, *Corynebacterium*) a gramnegativní tyčky (např. rod *Bacteroides*) a nakonec i orální spirochéty. Po třech týdnech zcela převládají anaerobní bakterie [9, 33]. Bakterie produkují produkty své látkové výměny jako například glukany a levany, které ještě více posilují vazbu mezi povrchem zubu a dalšími bakteriemi [33]. Vzniká tzv. zralý plak, který má typické uspořádání, kdy na povrch zubu s pelikulou palisádovitě nasedají vláknité mikroorganismy, které se mění v prostorovou síť, v níž se vyskytují kolonie kulovitých a tyčkovitých bakterií. Množství anaerobních mikroorganismů se směrem k povrchu snižuje [9]. Ve zralém plaku se začínají objevovat kalcifikační centra, která tvoří základ pro tvorbu zubního kamene.

Složení zubního mikrobiálního plaku

Zubní mikrobiální plak se sestává ze získané pelikuly, mikroorganismů a intermikrobiální substance, která se skládá zejména z glykoproteinů ze sliny či gingivální tekutiny a z extracelulárních polysacharidů mikrobiálního původu. Většinu objemu plaku vytváří mikroorganismy (70 - 80 %) a jen v subgingiválním plaku se jich nachází téměř 500 druhů a poddruhů.

Mikroorganismy zubního plaku můžeme rozčlenit do skupin, které se liší svým životním způsobem (aerobní, anaerobní), svou morfologií (koky, tyčky, spirochéty) a na ty, které jsou nezařaditelné (kvasinky, prvoci) (viz tabulka č. 1).

Tabulka 1 - Přehled mikroorganismů zubního plaku

	Fakultativně anaerobní	Striktně anaerobní
Gram+ koky	<i>Streptococcus</i> sp. <i>Micrococcus</i> sp.	<i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Peptococcus</i> sp.
Gram+ tyčky	<i>Actinomyces</i> sp. <i>Bacterionema</i> sp. <i>Rothia</i> sp. <i>Nocardia</i> sp. <i>Lactobacillus</i> sp.	<i>Actinomyces</i> sp. <i>Arachnia</i> sp. <i>Eubacterium</i> sp. <i>Propionibacterium</i> sp. <i>Bifidobacterium</i> sp.
Gram- koky	<i>Neisseria</i> sp. <i>Branhamella</i>	<i>Veillonella</i> sp.
Gram- tyčky	<i>Aggregatibacter</i> <i>Capnocytophaga</i> sp. <i>Eikenella</i> sp. <i>Haemophilus</i> sp.	<i>Bacteroides</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp. <i>Wolinella</i> sp. <i>Leptotrichia</i> sp. <i>Selenomonas</i> sp.
Spirochéty a další mikroorganismy	<i>Treponema</i> sp. <i>Mycoplasma</i> sp. <i>Candida</i> sp. <i>Entamoeba gingivalis</i> <i>Trichomonas tenax</i>	

Zdroj: DRÍZHAL, I., SLEZÁK, R. *Základy parodontologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1993. ISBN 80-7066-811-3.

Zastoupení mikroorganismů v plaku je velmi variabilní, individuálně různé, kdy se liší složení u jedince i u jednotlivých zubů, v jednotlivých parodontálních kapsách, v různých fázích stejného onemocnění [9].

Subgingivální plak se od jiných forem liší, díky svému uložení, kdy se na povrchu kořene zubu nachází rozdílně silná vrstva pevně držícího plaku, v němž převládají grampozitivní koky a vláknité mikroorganismy. Může tu dojít ke kalcifikaci a vzniku subgingivální zubního kamene. Tuto vrstvu nazýváme plak adherující. Jako plak neadherující (plovoucí, volný) označujeme vrstvu, která je pro parodont nejvíce nebezpečná a je tvořená anaeroby, především gramnegativními tyčkami a spirochétami. V období akutního zánětu a progresu onemocnění tato vrstva narůstá [42].

Bakterie škodlivé pro parodont jsou především z rodu *Bacteroides*, *Porphyromonas* a *Prevotella*, dále rody *Fusobacterium*, *Eikenella*, *Aggregatibacter*, *Actinomyces*, *Treponema*. Některé další druhy bakterií parodontu sice přímo neškodí, ale jejich přítomnost je nutná k vytvoření dobrých podmínek pro škodlivé mikroorganismy. Jedná se například o rody

Streptococcus, *Corynebacterium*, *Rothia*, *Veillonella*, *Neisseria* apod. U některých dalších mikroorganismů, jako jsou orální protozoa – *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas tenax*, kvasinky rodu *Candida*, grampozitivní anaerobní koky, některé další gramnegativní anaerobní tyčky např. *Wolinella recta*, *Campylobacter rectus*, dosud neznáme jejich škodlivý účinek na parodont [42].

Ve zdravém gingiválním sulku převažují grampozitivní mikroorganismy, zvláště *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces viscosus*. Se stupňujícím se zánětem dásní, dochází ke změně ve složení subgingivální mikroflóry od grampozitivních koků ke gramnegativním tyčkám a spirochétám. Také se zdvojnásobuje počet *Actinomyces viscosus* a streptokoků, vytvářejících extracelulární polysacharidy. Specifická mikroflóra při zánětu dásní obsahuje rod *Actinomyces*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, rod *Haemophilus* [33]. Při přechodu z gingivitidy do parodontitidy se zvyšuje počet pohyblivých tyček a spirochét. Subgingivální mikroflóra obsahuje převážně gramnegativní anaerobní tyčky hlavně *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum* a *Campylobacter rectus* [7, 33].

Škodlivé působení plaku na tkáň parodontu

Mechanismus škodlivého působení na tkáň parodontu je dvojího typu. Vždy se uplatní účinek škodlivých produktů plaku, ale jen někdy dochází k přímé invazi mikroorganismů do tkání parodontu.

Škodlivé produkty plaku jsou zejména vysokomolekulární látky s chemotaktickým, antigenním a mitogenním účinkem např. endotoxin (lipopolysacharid) uvolňovaný při rozpadu buněčných těl gramnegativních bakterií, dále peptidoglykan ze stěn grampozitivních bakterií a extracelulární a intracelulární polysacharidy bakteriálního původu.

Parodontu svým působením škodí také bakteriální enzymy především proteázy, mukopolysacharidázy (hyaluronidáza), neuraminidáza, neutrální proteázy (elastáza, kolagenáza), kyselé hydrolázy (kathepsin). Dále produkty

plaku, které působí toxicky, jsou organické kyseliny (kyselina mravenčí, octová, propionová, máselná), amoniak, thiosloučeniny (sirovodík, skatoxyl, indoxyl, karaveliny) či alifatické diaminy (kadaverin, putrescin) [9].

3.2.2.2. Sekundární etiologické faktory

Sekundární etiologické faktory nevyvolávají samy vznik zánětlivých parodontopatií, ale mohou zvýšit retenci zubního plaku a podpořit tak plakem podmíněné parodontopatie nebo způsobit traumatizaci parodontu. Tyto faktory lze rozdělit na **lokální** a **systémové** [15, 42].

Mezi lokální faktory se řadí: zubní kámen, ortodontické anomálie, traumatická artikulace, mělké vestibulum, atypický úpon slizničních řas, přirozená retenční místa pro plak, iatrogenní poškození, ústní dýchání, kouření [46].

1. Zubní kámen

Zubní kámen je zubní povlak, který zmineralizoval na povrchu zubů nebo jiném tvrdém povrchu (např. protéza, ortodontický aparát) v dutině ústní [33]. Zubní kámen vzniká postupnou mineralizací supragingiválního i subgingiválního zubního plaku, ve kterém se začnou, asi po třech týdnech, objevovat mineralizační centra. Původ těchto center není objasněn, pravděpodobně se jejich vzniku účastní některé bakterie [20].

Zubní kámen se skládá ze 70 - 80 % z anorganických sloučenin, zvláště v podobě fosforečnanu a uhličitanu vápenatého. Převládající fosforečnan vápenatý se vyskytuje ve více krystalických modifikacích, jako hydroxyapatit, whitlockit (charakteristicky v subgingiválním kameni), oktakalciumfosfát, brushit (charakteristicky v supragingiválním kameni) [9, 38]. Organická složka je složena z proteinů a sacharidů [42]. Podle lokalizace se dělí zubní kámen na **supragingivální** a **subgingivální**. Oba typy zubního kamene se mohou vyskytovat společně.

Supragingivální zubní kámen se nachází nad okrajem volné gingivy, na klinické korunce zubu, je dobře viditelný, má žlutou až žlutošedou barvu, která může s věkem tmavnout [31, 38]. Je měkčí konzistence.

Predilekční místa vzniku jsou v blízkosti vývodů velkých slinných žláz,

tzn. v dolní čelisti na lingválních ploškách řezáků a v horní čelisti na bukálních ploškách 1. a 2. molárů [31, 33].

Lze jej klinicky diagnostikovat bez větších obtíží pomocí sondy a zrcátka [9, 31].

Subgingivální zubní kámen je umístěn pod gingivou, má tmavou barvu, je tvrdší konzistence a nemá predilekční lokalizaci. Tvoří se v pravých i nepravých parodontálních kapsách, ale po jejich odstranění se může objevit i nad okrajem volné gingivy [9]. Zdrojem vápníku pro mineralizaci kamene je gingivální tekutina [31]. Klinická diagnostika subgingiválního zubního kamene je složitější. Lze jej odhalit při pečlivé sondáži parodontálních kapes, mnohdy je také viditelný na rentgenových snímcích [42].

Zubní kámen slouží především jako nosič zubního plaku, protože na něm lépe ulpívá. Druhotně působí i mechanicky, kdy se gingiva zraňuje o ostré hrany zubního kamene. A v neposlední řadě, přítomnost kamene znesnadňuje provádění řádné ústní hygieny [42, 53]. Proto je dokonalé odstranění zubního kamene nedílnou součástí péče o parodont.

2. Ortodontické anomálie

Přítomnost ortodontických anomálií, především stěsnání zubů, může vést k důsledkům jako je zvýšené hromadění zubního plaku, mechanická traumatizace gingivy, traumatická artikulace, či zhoršené podmínky pro provádění řádné ústní hygieny [42, 53].

3. Traumatická artikulace

Traumatická artikulace sice sama o sobě nevyvolá zánět parodontu, ale pokud je zánět gingivy přítomen, dochází u přetíženého zubu k podstatně rychlejší destrukci parodontu, než u zubů bez zatížení [53]. Trvá-li dlouhodobě, může to vést k patologickým změnám tkání parodontu, zvláště v místě periodontální štěrbiny, která se může rozšiřovat. Stálé přetížení zubu také vede k zvýšené pohyblivosti zubu, tím se uspíší postup zánětlivých změn a může se zhoršit viklavost zubů při parodontitidě [42]. Traumatická artikulace se objevuje při bruxismu, ortodontických anomáliích, u nevhodně tvarovaných výplní nebo protetických náhrad.

4. Mělké vestibulum

Tento stav dělíme na **primární** (vrozené) a **sekundární** (získané) mělké vestibulum. O primárním mělkém vestibulu mluvíme tehdy, když se buď vůbec, nebo nedostatečně vyvine připojená gingiva. Sekundární mělké vestibulum vznikne jako důsledek neléčené chronické ulcerózní gingivitidy, parodontitidy, atrofie parodontu, nesprávně indikovaném a provedeném chirurgickém výkonu na parodontu. Nejčastější lokalizace mělkého vestibula je v dolním frontálním úseku. K poškozování dochází následujícím způsobem: tahem za dolní ret nastává odtahování gingivy od zubů nebo anemizace marginálního okraje gingivy, také dochází k poškození dentogingiválního uzávěru (spojení) a zhoršení ústní hygieny. Mělké vestibulum je nutno léčit, jinak dojde k rychlé ztrátě zubů [46, 53].

5. Atypický úpon slizničních řas

Fyziologický úpon retního frenula (slizniční řasy) se nachází na rozhraní připojené gingivy a alveolární sliznice. Jako vysoký úpon retního frenula můžeme označit tři stavy: úpon **gingivální**, kdy se slizniční řasa upíná v připojené gingivě; úpon **papilární**, kdy úpon končí v mezizubní papile a úpon **papilou procházející**, kdy úpon prochází do orální strany papily. Atypické úpony slizničních řas poškozují dentogingivální uzávěr (spojení) mechanickým tahem, čímž dojde ke snadnějšímu průniku metabolitů zubního plaku do tkáně gingivy [46, 53].

6. Přirozená retenční místa pro plak

Jsou místa na zubech, která jsou sice fyziologická, ale svým uspořádáním na sebe kumulují zubní plak, který pak působí obtíže. Jedná se především o fissury v místech furkace kořenů molárů a premolárů, fissury na orálních ploškách horních frontálních zubů, sklovinné perly a přesahy ve furkacích [46]. Z důvodu retence zubního plaku a zhoršené možnosti jeho odstraňování je vznik parodontální kapsy v těchto místech snazší a rychlejší [42].

7. Iatrogenní poškození

Zde se jedná hlavně o chybné stomatologické ošetření, které činí z míst dříve dobře čistitelných, místa s vysokou retencí zubního plaku. Do

této kategorie se řadí například nesprávně zhotovené, převislé, nerovné, porézní výplně; subgingiválně ponechané zbytky výplňových a fixačních materiálů; netěsnící korunky a jiné špatně vyrobené protetické práce; fixní ortodontické aparáty při nedostatečné ústní hygieně. Tyto iatrogenní faktory slouží jako retenční místa pro plak a mohou také mechanicky poškozovat gingivu a periodoncium [42, 46].

8. Ústní dýchání

U pacientů s nadměrným dýcháním ústy je zvýšená dispozice pro vznik a urychlení rozvoje parodontopatií [33]. Dochází k tomu, protože se nadměrně vysušuje sliznice dutiny ústní, tím se zvyšuje lepivost zubního plaku a omezuje se antibakteriální působení slin a sulkulární tekutiny [15, 42].

9. Kouření

Kouření je pokládáno za velmi důležitý faktor při vzniku a rozvoji parodontopatií [15]. Škodlivý účinek kouření je dán jednak sympatomimetickým (vazokonstrikčním) a chemotaktickým efektem nikotinu a jeho metabolitů a také drážděním parodontálních tkání dehtovými zplodinami [42]. Vazokonstrikční účinek nikotinu zpomaluje proces hojení [15]. Proto také kuřáci mají menší krvácivost i při rozsáhlejších poškozeních parodontálních tkání. Kouření může být jedním ze zásadních důvodů recidivy parodontitidy [42].

Mezi systémové faktory patří: celková onemocnění, puberta, gravidita, klimakterium, nežádoucí účinky léčiv, chybná dieta [42, 46].

1. Celková onemocnění

Nejvýznamnějšími celkovými chorobami ve vztahu k parodontu jsou diabetes mellitus, AIDS, hematologická onemocnění, Downův syndrom, Papillon-Lefèvreův syndrom [46]. U většiny těchto nemocí jsou přítomny imunitní defekty, které hrají svou roli ve vzniku a progresi nemocí parodontu [9].

2. Nežádoucí účinky léčiv

Léčiva jako hydantoináty, blokátory kalciového kanálu, cyklosporin A,

cytostatika, kontraceptiva a jiná hormonální terapeutika mohou vyvolat různé typy gingivitid [46]. Objevuje se například poléková hyperplastická gingivitida, gingivitida vyvolaná kontraceptivy. Vznik gingivitidy může být počátkem zánětlivých parodontopatií a pokud se nijak neléčí, může vzniknout parodontitida.

3. Chybná dieta

Častý a kontinuální příjem potravy s kariogenními vlastnostmi podporuje tvorbu plaku [15].

Další z celkových faktorů, které mohou podpořit vznik parodontopatií, jsou těžké poruchy výživy a avitaminózy (B a C vitaminů), ty se ale v našich geografických podmínkách vyskytují spíše zřídka [9].

3.2.3. Plakem podmíněné choroby gingivy

3.2.3.1. Plakem podmíněná gingivitida (chronická)

Zánět dásní – gingivitida, patří mezi parodontopatie a je to nespecifický zánětlivý děj, který postihuje pouze gingivu a je provázen tvorbou nepravých parodontálních kapes (nedochází k poškození dentogingiválního spojení) [46]. Jedná se o nejčastější bakteriální zánět v lidském organismu a její vznik je primárně podmíněn přítomností plaku [9,31]. Stupeň poškození gingivy je v přímé konsekvenci s kolonizací gingiválního sulku mikroorganismy, které jsou obsaženy v zubním plaku [31].

Gingivitidu označujeme jako první stupeň zánětu parodontu, který může, ale nemusí přejít do parodontitidy. Tato skutečnost závisí na více okolnostech, jako jsou: kvantita a kvalita plaku, imunita organismu a další vnitřní a vnější faktory [26]. Gingivitida může být lokalizovaná, může postihnout jednu papilu (papilitida) či více papil, nebo generalizovaná, kdy je zánětem postižena gingiva v celém rozsahu chrupu [9].

Klinický obraz při chronickém průběhu, který je nejčastější, se projevuje zarudnutím, zduřením až ulceracemi na dásni. Gingiva je lesklá, hladká, stippling vymizel, objevuje se krvácení po vyšetření (sondou), zvýšené množství sulkulární tekutiny a může být mírná bolestivost [15, 42].

Onemocnění může akutně exacerbovat, což se projeví zvýšenou krvácivostí a bolestivostí, která se projevuje při klinickém vyšetření, ale i při jídle či čištění zubů [9].

Klinicky gingivitidu můžeme rozdělit na čtyři stupně:

- I. **stupeň** – Je typický mírným zánětlivým lemem v oblasti marginální gingivy. Tato fáze zánětu dlouho přetrvává a nepůsobí pacientovi žádné subjektivní obtíže.
- II. **stupeň** – Je charakterizován sytějším zbarvením gingivy, lokalizace postižení se přesunuje i na interdentální papily a marginální gingivu. Gingiva je zarudlá až s nádechem do fialova, není bolestivá na podnět, konzistence je normální a stippling je viditelný.
- III. **stupeň** – Je typický sytě červenou barvou gingivy. Interdentální papily a okraje gingivy jsou zduřelé, stippling je vymizelý, povrch lesklý, je zde mírná bolestivost na podnět a zvýšená krvácivost (někdy i spontánní).
- IV. **stupeň** – Vyskytuje se v praxi nejméně často. Dochází k tvorbě granulační tkáně na gingivě. Tato místa jsou bez povrchového epitelu a granulace jsou červené barvy, na podnět značně krvácejí, ale jsou nebolestivé. Z tohoto stupně se takřka vždy vyvíjí parodontitida [53].

Zánět interdentálních papil, který trvá dlouhou dobu, může postupně vést k jejich zániku a otevření interdentálního prostoru. To vede ke zvýšení retence zubního plaku a dalšímu zhoršení hygieny dutiny ústní. Díky tomu dochází postupně k šíření zánětu do hloubky měkkých tkání až ke kostěnému interdentálnímu septu, kde na jeho povrchu může dojít k resorpci kompakty a šíření zánětu do spongiózy. Tím vzniká parodontální kapsa [9].

Chronické gingivitidy mají dlouhodobější klinický průběh. Prognóza chronické gingivitidy je závislá na spolupráci pacienta a na jeho ústní hygieně. Pokud se chronický zánět dásní neléčí, tak se časem vyvine závažnější onemocnění – parodontitida, která způsobuje nejen ztrátu jednotlivých zubů, ale ohrožuje i funkce celého organismu [31].

Terapie plakem podmíněné gingivitidy spočívá v profesionálním odstranění zubních povlaků, všech retenčních míst plaku, zejména zubního kamene či převislých výplní. Dále v motivaci a adekvátní instruktáži ústní hygieny tak, aby byl pacient schopen si efektivně zubní plak odstraňovat sám. Pokud bude mít pacient těžký zánět, můžeme na krátkou dobu doporučit přípravky s chlorhexidinem, ovšem pouze jako podporu léčby, ne řešení.

3.2.4. Parodontitida

Parodontitida je zánětlivé onemocnění tkání parodontu infekčního původu, přesahující na dentogingivální spojení. Toto onemocnění se vyznačuje progresivní destrukcí závěsného aparátu zubů, je provázeno tvorbou pravých parodontálních kapes a resorpcí kosti [7, 46].

Z hlediska patologicko-anatomického u parodontitidy převažuje chronický, nespecifický zánět, který se účastní na narušení dentogingiválního spojení. Zánět se dostává do periodoncia přímo nebo podél cév a podílí se tak na vzniku parodontální kapsy. Na dně parodontální kapsy se udržuje zánět, který znemožňuje spontánnímu zhojení. Následkem toho se granulační tkáň nemůže přeměnit ve vazivovou jizvu a zůstává trvale nezralá. Proto se zde může uplatnit její schopnost resorpce okolní tkáně, kdy dochází ke zničení závěsného aparátu zubů i alveolární kosti [53].

Klinický obraz parodontitidy se projevuje chronickým, dlouhodobým, zdánlivě bezpříznakovým průběhem, který zprvu nenutí postiženého člověka vyhledat ošetření. Bolestivost a další komplikace se objevují až v pokročilejší fázi této nemoci [42].

K příznakům parodontitidy se řadí plakem podmíněná gingivitida, pravé parodontální kapsy, resorpce alveolární kosti, foetor ex ore, odhalování povrchu zubního kořene, zvýšená pohyblivost zubů, posuny a inklinace zubů, hnisavá exsudace z parodontálních kapes, parodontální abscesy, pulpoparodontální postižení a ztráta zubů [15, 42].

Pokud se k parodontitidě přidruží další faktory jako je kouření, stres, celková onemocnění např. diabetes mellitus, infekce HIV, imunodefekty

apod., může dojít ke zhoršení prognózy onemocnění a urychlení destrukce parodontu [26, 31].

Klasifikací parodontitid se vyskytuje celá řada, ale zařazení jednotlivých druhů parodontitid nejsou vždy přesně sjednocená. Některé druhy se také mohou vzájemně prolínat [31, 42]. Parodontitida se objevuje v několika formách, které se od sebe liší v řadě hledisek jako je frekvence výskytu, rentgenový nález, mikrobiologický nález, věk a pohlaví postižených parodontitidou, klinický nález, progresse choroby nebo prognóza onemocnění.

Nejčastější formou tohoto onemocnění je **chronická parodontitida** (neboli také parodontitida dospělého typu a pomalu progredující parodontitida), která je typická pro dospělé osoby a tvoří asi 95 % všech parodontitid [42]. Dělí se na méně agresivní **lokalizovanou formu**, postihující jednotlivé zuby a agresivnější **generalizovanou formu**, která zasahuje celou dentici [46]. Vyskytuje se stejně u mužů i žen, nejčastěji ve věku od 30 do 40 let a později. Příčinou chronické parodontitidy je většinou neléčená gingivitida a velké množství plaku [15, 42]. Tato forma parodontitidy probíhá nárazovitě, kdy nacházíme vedle neaktivních parodontálních kapes, akutní exacerbace s aktivními kapsami. Dáseň je fibroticky nebo zánětlivě ztluštělá, je přítomno velké množství zubního plaku a supragingiválního i subgingiválního zubního kamene [15]. Obtíže jako bolestivost, mobilita a putování zubů, postižení furkací se objevují v neléčených a pokročilých fázích chronické parodontitidy. Při včasné diagnóze a vhodné léčbě je prognóza onemocnění dobrá.

Terapie parodontitidy spočívá ve zmenšení množství zubního plaku v dutině ústní. Hlavními cíli léčby jsou: odstranění zánětlivých změn gingivy a zánětu v parodontální kapse; odstranění retenčních míst pro plak; zastavení úbytku kosti alveolárního výběžku a periodontálních vazů; zamezení vzniku recidivy onemocnění; podpora regenerace tkání parodontu; zpevnění pohyblivých zubů. Ideálním výsledkem terapie je vyhojení parodontálních kapes s obnovením dentogingiválního spojení, ovšem úspěšnost není vždy stejná. V méně zdařilých případech se dosáhne zástavy úbytku tkání parodontu při přetrvávání mělkých a neaktivních

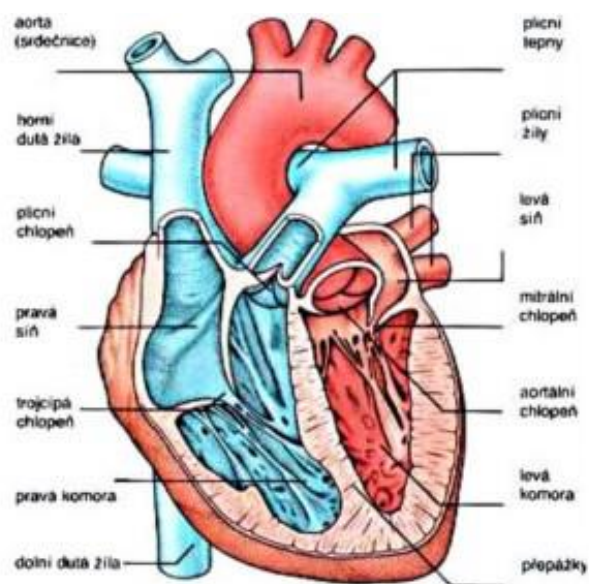
parodontálních kapes a bez další progresse onemocnění. U nejméně úspěšných terapií dochází pouze k eliminaci zánětlivých změn (gingivitida, hnisavé exsudace z kapes) při přetrvávání různě hlubokých a neaktivních parodontálních kapes. Přestože je léčba parodontitidy v principu jednoduchá, tak závisí na dalších faktorech, jako je spolupráce pacienta, nepravidelně probíhající dno parodontální kapsy či různé odchylky na povrchu kořene zubu [42].

3.3. Srdce

3.3.1. Anatomie srdce

Srdce je kuželovitý dutý svalový orgán (viz obrázek č. 3), který svojí činností čerpá krev do malého a velkého oběhu. Je umístěno v hrudníku ve středním mediastinu za hrudní kostí a za ventrálními částmi třetího až šestého žebra [14]. Na stranách sousedí s pravou a levou plící a směrem kaudálním je usazeno na bránici [39]. Povrch srdce je rozdělen věččítým žlábkem na oblasti síní a komor.

Obrázek 3 - Anatomie srdce



Zdroj: www.dr-pech.mzf.cz [cit. 13. 2. 2018]

Srdce je uloženo v osrdečníku (*pericardium*), což je silný vazivový obal [19]. Stěna srdce se skládá ze tří vrstev: **nitrosrdečník** (*endokardium*), který je tvořen vrstvou plochých endotelových buněk, pod nimiž je lamina propria. Jedná se o elasticko-muskulární vrstvu připojenou na svalovinu srdce (myokard). Nitrosrdečník vystýlá všechny dutiny srdeční i chlopně. Druhou vrstvou je **svalovina** (*myocardium*), která je tvořena příčně pruhovanou svalovou tkání a její jednotlivé buňky, kardiomyocyty, jsou spojeny svými výběžky a vytváří pleteň. Poslední vrstvou srdeční stěny je **přísrdečník** (*epicardium*), což je serózní blána na povrchu svaloviny. Je tvořen jednou vrstvou plochých mezotelových buněk, podložený vrstvou vaziva a je otočen do osrdečnickové dutiny [14, 19].

Na srdci rozlišujeme širší bázi – *basis cordis*, ležící za *corpus sterni*. Je to oblast vstupu a výstupu velkých srdečních cév. Dále na srdci rozeznáváme zaoblený srdeční hrot – *apex cordis* [39].

Srdce je tvořeno čtyřmi dutinami: **pravou síní** (*atrium dextrum*) a **pravou komorou** (*ventriculus dexter*), přečerpávající krev do nízkotlakého plicního oběhu, a **levou síní** (*atrium sinistrum*) a **levou komorou** (*ventriculus sinister*), vytlačující krev do vysokotlakého systémového oběhu [23].

Mezi síněmi a komorami se nacházejí cípaté chlopně, které usměrňují tok krve. **Trojčípou chlopeň** (*valva tricuspidalis*) najdeme mezi pravou síní a pravou komorou a **dvojcípou chlopeň** (*valva bicuspidalis - mitralis*) mezi levou síní a levou komorou [14, 23]. Z vrcholu pravé komory odstupuje plicnice (*truncus pulmonalis*), obsahující na svém začátku **plicnicovou chlopeň** (*valva trunci pulmonalis*), která se skládá ze tří poloměsíčitých chlopének (*valvulae semilunares*). Z vrcholu levé komory odstupuje vzestupná srdečnice (*aorta ascendens*), obsahující na svém začátku **srdečnicovou chlopeň** (*valva aortae*), která se opět skládá ze tří poloměsíčitých chlopének [19].

Srdce je zásobeno krví věnčitými (koronárními) tepnami – pravou a levou věnčitou tepnou (*a. coronaria cordis dextra et sinistra*), které odstupují ze začátku aorty. Pravá věnčitá tepna zásobuje pravostranné oddíly

srdce, část srdeční přepážky a spodní stěnu levé srdeční komory. Levá věnčitá tepna zásobuje hlavně levostranné srdeční oddíly a část mezikomorové přepážky.

Žíly, které odvádějí krev ze srdce, můžeme rozdělit do tří skupin:

- **Venae cordis minimae** – drobné žilky, ústící přímo do všech srdečních dutin
- **Venae cordis anteriores** – nejčastěji 3 – 4 menší žíly, sbírající krev z přední stěny pravé komory a ústící do pravé síně
- **Vény, vedoucí krev do sinus coronarius** – systém žil, které se vlévají do sinus coronarius, což je silná sběrná srdeční žíla. Sinus coronarius ústí do pravé síně, kam odvádí velkou většinu krve [23, 39].

Hmotnost srdce je průměrně 300 gramů s rozmezím 250 – 390 g. Hmotnost roste s věkem, ale po 60. roce života se začne mírně snižovat [14, 39].

3.3.2. Fyziologie srdce

Hlavní funkcí srdce je zásobovat celý organismus krví. Srdce se skládá ze dvou současně pracujících síní a komor (pravé a levé), které přečerpávají krev ze žil do srdečních síní, z nich do komor a z komor do tepen [18, 40]. Pravá část srdce nabírá krev ze systémového řečiště, vyhání ji do řečiště plicního a levá naopak nabírá krev z plicního a vhání ji do systémového. Chlopně v srdci slouží jako ventily a zajišťují, že proudění pumpované tekutiny jde pouze jedním směrem a brání tekutině jejímu zpětnému toku. Svalovina síní a komor je od sebe oddělena srdeční vazivovou kostrou, která síně a komory navzájem elektricky izoluje [30].

Srdeční cyklus

Tento cyklus obsahuje střídání kontrakce – stahu (systoly) a relaxace – ochabnutí (diastoly) síní a komor. Dochází k ochabnutí srdce, které nasaje krev ze žil a následně ke stahu, kdy je krev vypuzena do tepen. Důsledkem ochabnutí a stahu srdeční svaloviny se mění tlaky v dutinách srdečních. Díky změnám těchto tlaků nastává proudění krve, označované jako plnění srdce během diastoly a vytlačení krve během systoly [40].

Srdeční svalovina

Srdeční svalovina (myokard) je nejsilnější vrstvou stěny srdeční. Myokard tvoří příčně pruhovaná svalovina, která se skládá z jednotlivých buněk - kardiomyocytů a ty jsou spolu spojeny svými výběžky. Vzniká tak síť vláken tzv. syncytium. Buněčné výběžky jsou od sebe odděleny pomocí interkalárních disků (desmozomy a „gap junctions“), které umožňují rychlý přenos vzruchu z buňky na buňku [35]. Od kosterní svaloviny se srdeční svalovina liší schopností pracovat automaticky bez zevních podnětů, schopností stahovat se jako celek a tvorbou syncytia (mnohobuní) [30, 40].

Svalovina srdce se funkčně dělí na pracovní myokard a menší část označovanou jako převodní systém, jehož funkcí je vytvářet a převádět vzruchy k pracovnímu myokardu. Úkolem pracovního myokardu je vlastní stah (systola) a relaxace (diastola) myokardu [30].

3.4. Onemocnění srdce

3.4.1. Ateroskleróza věnčitých tepen

Ateroskleróza je chronický zánětlivý proces cévní stěny, který způsobuje většinu kardiovaskulárních onemocnění. Je příčinou vícero akutních a chronických cévních příhod a onemocnění v různých částech organismu, jako jsou ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, infarkt myokardu či aterosklerotické onemocnění periferních cév [2, 47].

Ateroskleróza je jednou z nejčastějších příčin úmrtí v západních zemích, avšak nárůst onemocnění, způsobených tímto procesem, pozorujeme i v zemích méně rozvinutých [2, 50].

Etiopatogeneze

Ateroskleróza je složitý, multifaktoriální děj, na jehož patogenezi se podílí mnoho faktorů, ale na jejím počátku stojí zejména funkční dysfunkce endotelu, který za fyziologických okolností kontroluje důležité funkce jako je vasodilatace, vasokonstrikce, reguluje tedy tok krve ve tkáních a orgánech [55]. Na vzniku funkčního postižení endotelu se podílí mechanické,

imunologické, toxické a infekční vlivy [47, 54]. Po změně funkcí endotelu dochází k jeho vyšší propustnosti pro lipidy a makrofágy, stupňuje se oxidace LDL částic a proliferace buněk hladké svaloviny, což vede k tvorbě aterosklerotických lézí.

Dále se na vzniku aterosklerózy podílí jednak tzv. tradiční rizikové faktory, mezi které se řadí dyslipidemie, kouření, arteriální hypertenze, metabolický syndrom, obezita s abdominální akumulací tuku, aterogenní dieta, psychosociální stres, systémová zánětlivá onemocnění a nízká fyzická aktivita. Tyto faktory patří mezi ovlivnitelné a preventabilní.

K neovlivnitelným rizikovým činitelům můžeme zahrnout pozitivní rodinnou anamnézu předčasné manifestace aterosklerózy, věk a pohlaví [54]. Mezi méně obvyklé faktory, které jsou v posledních letech diskutovány, patří infekce a chronické autoimunitní onemocnění, alkoholismus, hyperferitinémie v důsledku vysoké konzumace hemového železa [27].

Vybrané rizikové faktory

Infekce – již na začátku 20. století se přemýšlelo o vztahu mezi infekcemi (např. tyfem a spálou) a aterosklerózou [2]. Toto podezření se později prokázalo experimentálně, kdy v roce 1978 Fabricant a kolektiv publikoval objev arteriálních lézí u kuřat, která byla infikována ptačím herpes virem. Tyto léze byly shodné s aterosklerotickými změnami u člověka. Následně bylo identifikováno několik infekčních agens, u kterých se předpokládá podíl na vzniku a urychlení aterosklerotického onemocnění, jedná se o *Chlamydia pneumoniae*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Helicobacter pylori*, virus hepatitidy A atd. [2, 27, 50].

Imunitní systém – do nedávné doby nebyly nemoci oběhové soustavy spojovány s funkcemi imunitního systému, který je schopen pozitivně i negativně pronikat do fungování všech tělních systémů skrze rozpustné, biologicky aktivní látky – cytokiny a další mediátory i přímým působením buněčných složek imunitního systému. Imunitní soustava, která je představována humorálními a buněčnými složkami (zejména makrofágy, dendritickými buňkami, T lymfocyty) je patrně nejzásadnější součástí

komplexní zánětové odpovědi těla. Dále jsou zapojeny i další buněčné elementy, především endotelové buňky, buňky hladké svaloviny, fibroblasty, mastocyty, trombocyty a erytrocyty. Spolupůsobení uvedených humorálních a buněčných složek za přispění molekul mezibuněčné hmoty, vede k zánětovému procesu, který má za následek tvorbu komplexní léze zvané aterosklerotický plát. Ten ovlivňuje lumen krevních cév a ruptura plátu vede a následná trombóza vede k akutním klinickým komplikacím [28].

C-reaktivní protein v krvi – CRP je bílkovina, která se ve zvýšené koncentraci nachází v krvi při zánětu, ale také u osob s vysokým kardiovaskulárním rizikem. Objevují se však neshody, zda je CRP jen průvodním jevem zánětu a současně příčinou aterosklerotického procesu. Podle některých studií způsobuje tato bílkovina poruchu syntézy oxidu dusnatého (NO má dilatační a antitrombogenní účinky) v endotelových buňkách a tím negativně působí na jejich funkci.

Homocystein – zvýšená koncentrace této aminokyseliny v plazmě je také dávána do souvislosti s rizikem aterosklerotického onemocnění, kdy je tato látka zdůrazňována při vzniku oxidativního stresu a oxidativního poškození endotelových buněk. Ke zvýšené hladině homocysteinu přispívá složení stravy jako je zvýšená konzumace masa, uzenin, mléčných výrobků, stravy s nízkým obsahem kyseliny listové, vitaminů B6 a B12 a alkoholismus.

Železo – podle různých studií patří vysoké hladiny zásobního železa také k rizikovým faktorům aterosklerózy. Předpokládá se, že katalyzuje tvorbu volných kyslíkových radikálů, zvláště vysoce reaktivního hydroxylového radikálu, který oxiduje lipoproteiny, a tyto oxidované lipoproteiny jsou toxické pro buňky endotelu. Makrofágy pak pohlcují tyto oxidované lipoproteiny a mění se v pěnové buňky – základ budoucího aterosklerotického plátu.

Alkohol – je velmi diskutovaným faktorem, kdy se na jednu stranu uvádí, že malá konzumace alkoholu za den (0,5 l piva, 0,2 l vína, 0,05 l destilátu) přispívá ke snížení kardiovaskulárního rizika a na stranu druhou, že jeho větší spotřeba vede k prudkému nárůstu kardiovaskulární úmrtnosti.

Alkohol zvyšuje oxidativní stres, protože enzymatické systémy uplatňující se při odbourávání etanolu, vedou k produkci volných kyslíkových radikálů [2].

3.4.2. Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Ischemická choroba srdeční je definována jako nedokrevnost (ischemie) myokardu, která je způsobená patologickým dějem v koronárním řečišti [44]. Jedná se o jednu z nejčastějších a nejzávažnějších chorob ve vyspělých zemích [1].

Základní dělení je na **akutní** a **chronické** formy ischemické choroby srdeční. Mezi akutní formy se řadí nestabilní *angina pectoris*, akutní infarkt myokardu, náhlá smrt. K chronickým formám patří stabilní *angina pectoris*, vazospastická *angina pectoris*, němá ischemie, mikrovaskulární *angina pectoris* (syndrom X), ischemická choroba srdeční se srdečním selháním.

Etiopatogeneze

Ischemická choroba srdeční označuje stavy s rozdílnou patogenezí, ale se stejnými důsledky – velkým snížením průtoku krve v koronárním řečišti. Poškození perfuze myokardu může být původu organického (aterosklerotický plát, trombus, embolie, arteriitida, koronární píštěl) anebo funkčního (spasmus koronární tepny). Mnohdy se jedná o kombinace více mechanismů [21]. Nejčastějším důvodem ischemie je aterosklerotický plát, který je uložen v epikardiální části věnčité tepny. Komplikací koronární aterosklerózy je trombóza, kdy trombus většinou nasedá na aterosklerózou změněnou tepnu s poškozeným endotelem a může dojít k uzavření tepny (infarkt myokardu). Mluvíme pak o nestabilním plátu. O dalším osudu trombu (a o vzniku případného infarktu myokardu) rozhodují trombogenní a trombolytické pochody a jejich poměr. Může dojít k okluzi, či k rekanalizaci tepny [21, 44].

Klinický obraz ischemické choroby srdeční se projevuje hlavně svíravou, pálivou bolestí na hrudi, někdy tlakem či pocitem nedostatečnosti dechu. Lokalizace bolesti bývá za hrudní kostí, někdy se objevuje v dolní čelisti, v ramenou nebo v horních končetinách. Bolest může vyzařovat do horních končetin, do zad, do epigastria, do krku. Trvání bolesti je od několika

do desítek minut. Vyvolávacím faktorem ischemické choroby srdeční může být stres, námaha, jídlo, chůze na větru a mrazu či pohlavní styk [44].

Ischemická choroba srdeční je multifaktoriální onemocnění, na jehož vzniku se účastní různé rizikové faktory, které můžeme rozdělit do tří skupin.

1. Faktory životního stylu, kam se řadí výživa, kouření, snížená tělesná aktivita, léky, drogy, nadměrná spotřeba alkoholu. **2. Faktory biochemické a fyziologické**, kde najdeme zvýšenou hladinu celkového cholesterolu (hlavně LDL cholesterol), nízkou hladinu HDL cholesterolu, zvýšené triglyceridy, hyperglykémii, diabetes mellitus, zvýšený krevní tlak, obezitu centrálního typu, trombogenní faktory, hormonální dysbalance atd.

3. Osobní charakteristiky, kam patří věk, mužské pohlaví, rodinná a osobní anamnéza s přítomností ischemické choroby srdeční, stres, deprese [29]. Mezi nejvíce závažné rizikové faktory je počítáno kouření, hypertenze, obezita, genetická zátěž, diabetes mellitus, fyzická inaktivita a hyperlipidémie [29, 44].

3.4.2.1. Chronické formy ICHS – Angina pectoris

Podle průběhu se angina pectoris dělí na **stabilní** a **nestabilní**. Stabilní forma patří mezi chronické formy ischemické choroby srdeční a nestabilní angina pectoris mezi akutní formy [29].

- **Stabilní angina pectoris**

Angina pectoris je klinický syndrom, který se vyznačuje bolestmi na prsou při námaze, rozčilení, či v chladu. Vzniká při přechodném nepoměru mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu, který je ve většině případů způsoben aterosklerotickým zúžením jedné nebo více koronárních tepen [1].

Etiopatogeneze

Podkladem vzniku stabilní anginy pectoris je většinou stabilní aterosklerotický plát koronární tepny, který omezuje nejprve hyperemický průtok (při námaze) a později i klidový koronární průtok. Při zvýšené spotřebě kyslíku v myokardu odpovídá koronární cirkulace zvýšením průtoku [1, 21]. Pokud je ale koronární tepna uzavřena aterosklerotickým

plátem z více než 70 %, tak při zátěži nemůže být koronární průtok zvýšen a myokard tak trpí ischemií [29].

Na vzniku anginy pectoris se podílejí i další mechanismy: např. spasmus koronárních tepen, zvýšení viskozity krve, poruchy humorální regulace koronárního průtoku, snížení koronárního perfúzního tlaku (=pokles diastolického krevního tlaku), anemie [1].

V **klinickém obraze** anginy pectoris se objevuje bolest s typickým charakterem a lokalizací za sternem či v prekordiu. Bolest je svíravá, tlaková nebo pálivá, vyzařující do levého ramene, předloktí a ruky. Vzniká charakteristicky při fyzické zátěži, ale i při psychickém stresu [29]. Pokud se jedná o stabilní anginu pectoris, měla by bolest v klidu do 20 minut ustoupit [3]. O stabilní angině pectoris se dá hovořit jako o relativně benigním onemocnění s roční úmrtností mezi 1 – 2 % [29].

3.4.2.2. Akutní formy ICHS

- **Nestabilní angina pectoris**

Nestabilní angina pectoris je definována jako nově vzniklá angina pectoris, náhlé zhoršení potíží již přítomné anginy pectoris či klidová stenokardie. Zhoršením potíží se myslí zvýšení frekvence záchvatů, větší intenzita potíží, nebo změna charakteru či prodloužení epizod záchvatů [21]. Nebezpečí nestabilní anginy pectoris spočívá v tom, že nemocný je během záchvatu zvýšeně ohrožen vznikem infarktu myokardu nebo náhlou smrtí [24]. Nestabilní angina pectoris je synonymem pro předinfarktový stav [1]. Asi třetina lidí přijatých pro akutní infarkt myokardu má předtím příznaky, které odpovídají nestabilní angině pectoris [24].

Etiopatogeneze

Příčinou vzniku nestabilní anginy pectoris je poškození aterosklerotického plátu vznikem ruptury, eroze, edému. Dochází k obnažení endotelu, na který nasedají adherující trombocyty, rozvíjí se koagulační kaskáda a vzniká nasedající trombus, který zhorší koronární průtok [29, 44]. Ze shluklých trombocytů a porušeného plátu se navíc uvolňují látky, vyvolávající spasmus tepny, který může celý proces tvorby trombotického

uzávěru tepny ještě urychlit. Další osud myokardu, zásobeného touto tepnou, závisí na stupni a délce doby kritického zmenšení průtoku krve tepnou a na účinnosti náhradního oběhu kolaterálním řečištěm. Uzávěr tepny, který není úplný nebo krátce trvající úplný uzávěr a účinný kolaterální oběh vedou pouze k přechodné ischemii, která se klinicky projeví jako nestabilní angina pectoris. Při dlouhotrvajícím úplném uzávěru tepny trombem vznikne infarkt myokardu [24].

Klinický obraz nestabilní anginy pectoris je variabilní a k ověření diagnózy je nutné splnění alespoň dvou ze tří znaků [21]. Nestabilní anginu charakterizují tři hlavní typy potíží: nově vzniklé záchvaty; záchvaty se zvyšující se frekvencí, intenzitou a trváním a záchvaty přicházející v klidu. Záchvaty bolesti jsou zde více časté, silnější a trvají déle. Bolest ustupuje po námaze pomaleji, než u stabilní anginy pectoris a může se objevit i bez fyzické a psychické zátěže. Někteří nemocní popisují bolest na hrudi spojenou s dušností a bušením srdce [24]. Nejvíce závažný typ je nestabilní angina pectoris s klidovými bolestmi v posledních 48 hodinách [29].

- **Akutní infarkt myokardu**

Akutní infarkt myokardu je onemocnění srdce, které je vyvolané uzavřením nebo extrémním zúžením koronární tepny s následnou ischemickou nekrózou myokardu [1, 29].

Etiopatogeneze

Akutní infarkt myokardu vzniká na podkladě pokročilého aterosklerotického onemocnění koronárních tepen. V nejvíce procentech případů je uzávěr nebo zúžení způsobeno trombem, který se vytváří nad sklerotickým plátem [3]. Ostatní příčiny, jako embolie do koronární tepny, spazmus, poranění či zánět koronární tepny jsou vzácné [24].

Když dojde k přerušení přítoku krve k myokardu, svalové buňky přežívají nedostatek vzduchu prvních 20 minut. Pokud dojde k obnovení přísunu kyslíku v tomto čase, buňky jsou schopny se regenerovat a dochází k reverzibilní ischemii. Jestliže trvá hypoxie déle, tak nejvíce postižené buňky propadnou nekróze, což je stav ireverzibilní. Přejít od ischemie k nekróze

většinou trvá kolem 4 – 6 hodin po uzávěru tepny [24]. Rozvinutý infarkt vypadá jako světlejší jílovité ložisko s hyperemickým lemem.

Nekróza myokardu může zasáhnout celou srdeční stěnu (transmurální infarkt), nebo její část (laminární infarkt) [3]. Transmurální infarkt má horší prognózu akutního stadia. O rozsahu nekrózy rozhoduje délka doby uzávěru tepny, velikost povodí koronární tepny, výskyt kolaterál a současný stav oběhu [24, 44]. Nekrotický myokard je nahrazený vazivem, které je oproti svalovině méně hodnotné, nevydrží velké tlaky a může dojít ke vzniku srdečního aneuryzmatu. Aneuryzma je nebezpečné v tom, že se v něm může hromadit krev a tvořit se nové tromby [3, 44].

Akutní infarkt myokardu může zasáhnout kterýkoliv oddíl srdce, nejvíce častý a nejvíce závažný je akutní infarkt levé komory srdeční [44]. V 70 % je postižena sestupná větev levé koronární arterie, zásobující přední a septální část levé srdeční komory. Méně častý zadní (spodní) infarkt vzniká při uzávěru pravé koronární arterie.

Klinický obraz akutního infarktu myokardu se vyznačuje silnými bolestmi za sternem, které ani v klidu po 20 minutách neodezní [3]. Bolest je svíravá, tlaková, pálivá s propagací do levé horní končetiny, někdy do krku, epigastria, zad [29]. Dále se dá o této bolesti říct, že je trvalá, nezávislá na poloze těla, dýchání, nemá vztah k pohybu a trvá většinou desítky minut až hodiny. Nemocný může pociťovat obavu ze smrti (angor mortis). Velmi časté jsou vegetativní příznaky, jako je nauzea, zvracení, pocení, eventuálně palpitace. Asi u 10 % nemocných může infarkt proběhnout zcela bez příznaků, jako tzv. němý infarkt [21, 29].

Akutní infarkt myokardu se řadí mezi nejčastější příčiny úmrtí v západních zemích, proto je správné naučit se mu preventivně předcházet. Nejen jemu, ale jeho hlavnímu původci – ateroskleróze. V rámci prevence je důležité upravit životosprávu, odstranit kuřácké návyky, upravit krevní tlak (snížením hmotnosti, dietou, či antihypertenzivy) a přidat přiměřenou fyzickou aktivitu [21].

3.4.3. Chlopenní vady

Jedná se o organické postižení chlopenního systému různé etiologie [1]. Jejich podstatou jsou změny v anatomii chlopní a porucha jejich funkce. Příčiny chlopenních vad jsou různé, některé vady jsou **vrozené**, ale většina vzniká spíše v dospělosti – **vady získané**. Tyto získané vady mohou být původu zánětlivého nebo degenerativního.

Patologické změny se nejčastěji týkají aortální nebo mitrální chlopně, dále také chlopně trikuspidální a nejméně chlopně pulmonální. Získané chlopenní vady se mohou podrobněji dělit na **revmatické; degenerativní; infekční** (endokarditidy); **ischemické; funkční; traumatické** a **chlopenní vady z jiných příčin** [23]. Před zavedením léčby penicilinem byl velmi častý revmatický původ postižení chlopní. Akutní revmatická horečka byla totiž častou komplikací horečnatých zánětlivých onemocnění, která způsoboval β -hemolytický streptokok. V dnešní době se nejčastěji vyskytují vady degenerativní a ischemické [23, 36].

Funkce chlopně je poškozena buď zúžením jejího ústí (stenóza) nebo nedomykavostí cípů (regurgitace), což vede k znesnadněnému průtoku krve přes zúžené ústí nebo při insuficienci chlopně k regurgitaci části krve opačným směrem [23]. V praxi se srdeční vady mohou kombinovat [1].

3.4.3.1. Mitrální stenóza

Mitrální stenóza je charakterizovaná omezeným přečerpáváním krve ze síní do komor, což je způsobeno zúžením ústí mitrální chlopně [24].

Etiopatogeneze

Ve většině případů jde o porevmatickou vadu, kdy u 60 % nemocných je v anamnéze uvedena revmatická horečka [21, 25]. Avšak po zavedení léčby antibiotiky a pečlivém léčení streptokokových infekcí, došlo v naší zemi ke značnému poklesu výskytu mitrální stenózy [24, 25]. Nyní jsou častější příčinou vzniku degenerativní změny u starších osob na podkladě postupné kalcifikace mitrálního prstence a cípů, nebo vzácně i tumory v levé síni.

U porevmatické etiologie mitrální stenózy dochází ke srůstům obou cípů chlopně v komisurách. Na začátku jsou chlopně blanité, ale postupem

času se vazivově mění, deformují, ztuhnou a nakonec dochází ke kalcifikaci [24, 44].

Normální velikost ústí mitrální chlopně se pohybuje v rozmezí 4 - 6 cm². U stenotické chlopně dochází k zúžení jejího ústí na 1,5 - 2,5 cm² a tím ke snížení objemu přečerpávané krve z levé síně do levé komory [24]. Vzniká tak překážka a průtok je zde umožněn pouze za zvýšení tlaku a objemu v levé síni. Levá síň se stává tlakově přetíženou a často nadměrně dilatuje. Při zvýšení tlaku v kapilárách nad 30 mm Hg dochází k edému plic [29]. Hromadění krve v levé síni může být běžnou příčinou fibrilace síní se vznikem trombů, což je spojeno s nebezpečnou embolizací do systémového oběhu [24].

Klinický obraz mitrální stenózy se projevuje nejčastěji dušností, jejíž příčinou je hromadění krve v plicích a snížení poddajnosti překrvených plic. Dušnost je zprvu námahová a později v dalších stádiích i klidová. Vzácněji může dojít ke vzniku plicního edému, palpítacím při fibrilaci síní až k systémové embolizaci. Při selhání pravé komory se vyskytují známky pravostranné srdeční dekompenzace, jako jsou otoky, hepatomegalie, zvýšená náplň krčních žil. Dále se i mitrální stenózy může objevit zvýšená únavnost v důsledku sníženého minutového srdečního objemu či hemoptýza na podkladě ruptury přeplněných cév bronchiální sliznice [21, 24, 44].

Mezi komplikace, které se mohou nejčastěji vyskytnout u mitrální stenózy, patří městnání v malém oběhu, infekční endokarditida, embolizace do systémového řečiště (z 80 % do CNS). Zdrojem je trombus v levém oušku, který vzniká při fibrilaci síní [29].

3.4.3.2. Mitrální regurgitace

Mitrální regurgitace je srdeční vada, která se projevuje tím, že mitrální chlopeň nedostatečně uzavírá ústí v době systoly a krev v různé míře regurgituje z levé komory do levé síně [1].

Etiopatogeneze

Mitrální regurgitace je jednou z nejčastějších získaných chlopenních vad, která postihuje některé části vlastní mitrální chlopně (cípů, anulu,

šlašinek) anebo subvalvulárního aparátu (papilárních svalů a přilehlé stěny levé komory). Vada může probíhat **akutně** se smrtelným následkem anebo **chronicky** [24, 44].

Akutní mitrální regurgitace může nastat při perforaci cípu chlopně, který je postižen bakteriální endokarditidou, nebo prasknutím šlašinky při degenerativním procesu či při akutním infarktu myokardu, kdy dochází k nekróze a dysfunkci papilárního svalu [24, 29]. U chronické mitrální regurgitace etiologicky převažují degenerativní změny, jako je fibrotizace, kalcifikace anulárního prstence a cípů chlopně.

V důsledku předchozího dochází při systole ke zvětšení objemu náplně levé síně o krev, která regurgituje z levé komory. Vzniká dilatace a objemové přetížení levé síně i komory [1]. U chronické mitrální regurgitace, po objemovém přetížení levé komory, dochází k hypertrofii svaloviny levé komory a její dilatace (excentrická hypertrofie). Následkem tohoto kompenzačního mechanismu jsou pacienti dlouhou dobu asymptomatictí, navzdory této chlopenní vadě. U akutní mitrální regurgitace vede náhlé objemové přetížení dosud nezvětšené levé komory bez hypertrofie k velkému vzestupu tlaku na konci diastoly a jeho přenesením do plicního řečiště, čímž dochází ke vzniku plicního městnání až edému [21, 44].

Klinický obraz mitrální regurgitace se projevuje příznaky námahové dušnosti a únavnosti v důsledku snížení dopředného minutového srdečního objemu, tj. o regurgitující podíl [21]. Akutně vzniklá mitrální regurgitace může mít velmi vážný průběh s enormní dušností, až s rozvojem plicního edému anebo kardiogenního šoku. U chronické vady je průběh dlouho asymptomatický, později dochází k dušnosti a únavnosti. Zrádnost chronické mitrální regurgitace je v tom, že v určité fázi může být již pozdě na operaci, i když symptomy nejsou výrazné [29, 44].

Nejčastějšími komplikacemi mitrální regurgitace může být srdeční selhání, fibrilace síní a velmi nebezpečná infekční endokarditida, která může z prosté mitrální vady udělat smrtící onemocnění [29].

3.4.3.3. Aortální stenóza

Aortální stenóza je srdeční vada, která představuje překážku ve vyprazdňování levé komory v důsledku zúžení ústí aortální chlopně. Jedná se o nejčastější srdeční vadu v současnosti [24].

Etiopatogeneze

Tato chlopenní vada může být původu vrozeného (na podkladě bikuspidální chlopně), degenerativního nebo revmatického. V dospělosti se nejčastěji objevuje původ degenerativní, kdy dochází ke kalcifikaci chlopně, což je obdoba aterosklerotického onemocnění a mnohdy se vyskytuje v kombinaci s nedostatečně léčenou systémovou hypertenzí [24, 29].

Stenotická aortální chlopeň vytváří překážku při výtoku krve z levé komory a tím dochází k jejímu tlakovému přetížení, kdy musí k překonání této bariéry vyvinout značný tlak. Zvýšená zátěž stěn levé komory vede k jejich hypertrofii, která dlouho slouží jako kompenzační mechanismus. Nakonec dlouhotrvající přetížení levé komory vede k jejímu selhávání, nejprve při zátěži, později i v klidu [29].

Klinický obraz. Aortální stenóza se vyvíjí mnoho let a je pro ni typické, že je velmi dlouho asymptomatická, protože se zde uplatňují kompenzační mechanismy [25]. K nejčastějším symptomům patří námahová dušnost, stenokardie a námahová synkopa. Synkopa při námaze je pro vadu typická a bývá někdy prvním a jediným projevem. Vzniká v důsledku poklesu systémového tlaku při vazodilataci v pracujících svalech při neschopnosti náležitě zvýšit srdeční minutový objem. Po objevení prvních příznaků se prognóza nemocných rychle zhoršuje, proto by se mělo rychle přistoupit k operačnímu řešení [21, 29].

Komplikace, které se mohou objevit u aortální stenózy, jsou synkopy, plicní edém, infekční endokarditida, maligní arytmie a náhlá smrt, zvláště při námaze [29].

3.4.3.4. Aortální regurgitace

Aortální regurgitace je chlopenní vada, která vzniká z nedostatečného uzavěru cípů chlopně a následně zpětné regurgitace (zpětného proudění) krve z aorty do levé komory v době její diastoly. To vede k přetížení levé komory, k její dilataci a následně k selhání [24].

Etiopatogeneze

Dnes nejčastější příčinou aortální regurgitace je cystická medionekróza ascendentní aorty, jako součást klinického obrazu Marfanova syndromu, dále pak vrozené anomálie a revmatická horečka, infekční endokarditida, či degenerativní procesy s kalcifikací [29].

Postižení aortální chlopně se může projevit chronicky nebo akutně a oba typy se velmi liší [24]. Chronická akutní regurgitace se vyznačuje dlouhodobým objemovým přetížením levé komory, které vede k hypertrofii svaloviny a dilataci komory. U akutní AR (nejčastěji vzniklé u infekční endokarditidy, disekce aorty) je zásadně narušena hemodynamika, jelikož nezvětšená levá komora je najednou zatížena velkým regurgitačním objemem, což vede k akutnímu srdečnímu selhání [21, 29].

Klinický obraz aortální regurgitace probíhá dlouho asymptomaticky, později dochází k dušnosti a bolesti na hrudi, která je způsobená ischemií hypertrofického myokardu [44]. Akutně vzniklá aortální regurgitace se projeví plicním edémem nebo kardiogenním šokem [29].

3.4.4. Infekční endokarditida

Infekční endokarditida neboli zánět nitroblány srdeční, je závažné, život ohrožující onemocnění, které je nejčastěji způsobeno především bakteriální nebo plísňovou infekcí na vnímavém terénu srdce [1, 25]. Infekční endokarditidu můžeme rozdělit podle průběhu na **akutní**, **subakutní** a **loudavou**. V současné době převládá průběh subakutní a loudavý. Další dělení je podle charakteru vnímavého terénu na **endokarditidu nativní chlopně**, **endokarditidu chlopenní náhrady** a **endokarditidu intravenózních narkomanů** [25].

Incidence infekční endokarditidy stále stoupá. Ve 20. století se vyskytovalo 1,5 – 4,5 případů na 100 000 obyvatel za rok. Na přelomu tisíciletí došlo ke zvýšení postižení infekční endokarditidou na 5 – 6 lidí na 100 000 obyvatel za rok a toto číslo se nadále zvyšuje. Infekční endokarditida se nyní transformuje do postavení civilizační nemoci [4].

Etiopatogeneze

Predispozicemi pro vznik infekční endokarditidy jsou revmatické vady, vrozené vady srdce, degenerativní vady, chlopenní vady, náhrady srdečních chlopní či drogová závislost v injekční formě [29, 44]. Zdravý endokard je proti infekci odolný a tedy pro vznik tohoto onemocnění se předpokládá soubor tří důležitých faktorů: **vnímavý terén; vhodná brána průniku infekce do organismu a bakteriémie** [25].

Podstatou této nemoci je přítomnost vegetací na endokardu chlopní nebo na jiných predilekčních místech v srdci (místa velkého tlakového gradientu na straně nižšího tlaku, v místech regurgitačního proudu krve) [25, 36]. Vegetace se skládají z trombocytů, fibrinu, čteně se objevujících mikrobů a zánětlivých buněk [29].

Bakterie, způsobující infekční endokarditidu, se po nasednutí na vnímavý terén překryjí vrstvou fibrinu a trombocytů. Tato vrstva dokonale chrání bakterie před krví přinášenými leukocyty, takže funkce imunitního systému se zde nemůže uplatnit [4].

Spektrum mikrobů, které vyvolávají infekční endokarditidu, je široké a zahrnuje bakterie, viry i plísň. Stále nejčastější je infekce bakteriální, kde se nejvíce uplatňují streptokoky, enterokoky, stafylokoky [25].

Ze 45 % se v etiologii infekční endokarditidy nejčastěji uplatňují stafylokoky, zejména *Staphylococcus aureus* a koaguláza-negativní stafylokok – *Staphylococcus epidermidis*.

Ze 40 % se dále prosazují viridující streptokoky z dutiny ústní – *Streptococcus bovis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*. Tyto viridující streptokoky mají schopnost adherence na povrch zubů i na vnímavý povrch srdce.

Z 10 % se na etiologii také podílí enterokoky, které jsou sice součástí přirozené střevní mikroflóry, ale pokud se dostanou do krevního oběhu, tak také mohou nasednout na vnímavý povrch srdce a přispět ke vzniku infekční endokarditidy.

Z posledních 5 % se uplatňují listerie, korynebacteria, neisserie, mykobakterie, bakterie skupiny HACEK (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp., *Kingella* spp.) a mnoho dalších druhů mikroorganismů včetně hub zejména rodu *Aspergillus* a *Candida*. Zvláště hemofily, které mohou být součástí přirozené mikroflóry dutiny ústní, mají vysokou afinitu k poškozeným srdečním chlopním [4].

Ke kolonizaci vnímavého terénu dochází při bakteriemii, která vzniká při stomatologických výkonech (včetně mechanického odstraňování zubního kamene), dále při gastroenterologických nebo urogenitálních instrumentálních zákrocích [25, 29].

Pokud dojde k rozvoji nemoci, může se objevit narušení srdečních struktur, jako jsou uzurace, perforace nebo destrukce závěsného aparátu [29].

Klinický obraz infekční endokarditidy se projevuje únavností, slabostí, bolestí svalů, úbytkem hmotnosti, teplotami, kožními a kardiálními projevy. Mezi nejčastější kožní projevy se řadí nebolestivé petechie. Velmi vzácné, ale pro infekční endokarditidu vysoce charakteristické, jsou Oslerovy uzly, což jsou bolestivá zduření na bříškách prstů, která někdy podlehnou nekrotické nebo ulcerózní přeměně. Kůže na těle (zejména na obličeji) někdy mívá barvu bílé kávy a pod nehty se objevují útvary podobné třískám [1]. Z kardiálních projevů se typicky popisují srdeční šelesty, jejichž charakter se mění během vývoje onemocnění [44]. Není ojedinělé ani srdeční selhání (až v 60 %), které je u této nemoci spojeno s vyšší úmrtností [1].

Léčba nemocného s infekční endokarditidou probíhá za hospitalizace v nemocnici. Jejím základem je **podávání antibiotik** s baktericidními účinky, která musí být vhodně zvolená, podávaná ve vysokých dávkách a dostatečně dlouhou dobu (obvykle 4 - 6 týdnů) [25]. Cílem antibiotické léčby je odstranit

bakterie ve vegetacích a také případná periferní fokální zánětlivá ložiska. Vedle léčby antibiotiky je nutné nemocného léčit podle jeho konkrétní zdravotní situace. K **chirurgické léčbě** se přistupuje, pokud nedošlo ke zvládnutí nemoci antibiotickou léčbou, jako prevence embolizací u vegetací nad 10 mm, u systémové embolizace a perzistující bakteriémie přes adekvátní léčbu antibiotiky, u významné chlopenní regurgitace a u dysfunkce chlopenních náhrad [29].

Profylaxe infekční endokarditidy je velmi důležitá a spočívá v podání antibiotik pacientům s predisponujícími nemocemi u rizikových výkonů, u kterých hrozí bakteriémie či fungémie. Podstatné je takto zajistit i nemocné se zdánlivě nevýznamnou vrozenou vadou [25].

Mezi rizikové výkony ve stomatologii, u kterých je indikována antibakteriální profylaxe, se řadí: extrakce zubů a jiné výkony dentoalveolární chirurgie; krvavé zákroky na parodontu; endodontické výkony s instrumentací přes apex zubu; zavádění enoseálních implantátů; reimplantace zubů; zavádění fixních ortodontických drátěných oblouků; intraligamentární anestezie; profesionální čištění zubů; odstraňování zubního kamene; odstraňování implantátů s očekávaným krvácením; subgingivální nosiče antibiotik a jiných léčebných prostředků [6, 56].

Doporučená antibiotická profylaxe před stomatologickým zákrokem: amoxicilin/ampicilin 2 g perorálně či intravenózně (pokud není možná orální aplikace), většinou jednorázově 30-60 minut před ošetřením. Při alergii na penicilin se podává klindamycin 600 mg perorálně či intravenózně jednorázově 30-60 minut před ošetřením [4, 56].

3.5. Fokální infekce odontogenního původu (FIDP)

Obecně jsou fokální infekce definovány jako infekce, které jsou lokalizovány v určitém ložisku v těle, z něhož mohou nepříznivě ovlivňovat celý organismus. Jedním z typů těchto infekcí je fokální infekce odontogenního původu, která je způsobena některými mikroorganismy (nebo jejich produkty), žijícími v dutině ústní [13]. Většina mikroorganismů,

kteře osidlují dutinu ústní, se nachází ve formě zubního mikrobiálního povlaku na povrchu zubů, eventuálně zubních náhrad a jsou v nejbližším kontaktu s měkkými tkáněmi.

Byly popsány tři mechanismy, kterak se mohou orální bakterie šířit do organismu a způsobit FIDP:

1) metastatický infekt - Infekční agens se z primárního fokusu přeneše na vzdálené místo krevní nebo lymfatickou cestou. Rozsev ústních mikroorganismů z lokalizovaných zánětlivých procesů odontogenního původu se projevuje přechodnou bakteriémií, která je v naprosté většině případů bez jakékoli odezvy v organismu. Mnoho orálních mikroorganismů má schopnost adherence na povrchy ústních tkání, ale i na povrchy jiných tkání, zvláště pokud jsou patologicky změněné. Tímto mechanismem vzniká infekční endokarditida, vaskulitida cévních protéz nebo zánět lůžka chlopenního nebo cévního xenoplantátu.

2) toxický infekt - Infekční agens zůstane v místě fokusu a do organismu proniknou pouze toxiny nebo bakteriální fragmenty. Přestože ústní mikroorganismy neprodukují klasické exotoxiny, složky jejich buněčných stěn jako jsou endotoxiny (lipopolysacharid) a peptidoglykan, které se po rozpadu buněčných stěn bakterií vyplavují do krevního řečiště a vykazují histotoxické a cytotoxické vlastnosti. Do této doby byly rozpoznány minimálně tři možné mechanismy jejich působení.

Jedním z nich je toxické poškození neuronů při transportu bakteriálních produktů po axonech senzitivních i motorických nervů, které se může projevit regionální algii nebo parézou. Takto mohou vznikat některé orofaciální neuralgie a intermitentní parézy lícního nervu.

Dalším z možných mechanismů je, že některé složky bakteriálních stěn gramnegativních i grampozitivních mikroorganismů působí jako pyrexiny, které se mohou uplatnit u idiopatických subfebrilií, mnohdy provázenými myalgiemi a artralgiemi. Mechanismus tohoto působení není zatím zcela objasněn, ale roste počet pozitivních klinických případů, kdy došlo k eliminaci či zmírnění těchto stavů pečlivým odstraněním lokalizovaných zánětlivých ložisek v dutině ústní, zejména v oblasti parodontu [6].

3) imunomodulační a imunotoxické působení - Onemocnění na vzdáleném místě vznikne na základě imunopatologických mechanismů. Ovlivnění nebo poškození imunitního systému je způsobeno tím, že antigeny orálních mikroorganismů vyvolají imunitní odpověď, která se obrací i vůči podobným antigenům vlastních tkání. Tímto mechanismem vznikají zánětlivé procesy v uveálnímu traktu oka, v kůži, v ledvinách a v kloubech [6, 13, 57].

Za možné zdroje fokální infekce v dutině ústní se pokládají především: všechny nevitální zuby s prokazatelným periapikálním zánětlivým ložiskem; kazem destruované zuby; všechny záněty zubní dřeně, zvláště chronické; parodontopatie – gingivitidy, parodontitidy, parodontální abscesy, léze v bifurkacích vícekořenových zubů; dentitio difficilis; retinované a semiretinované zuby; ponechané zubní kořeny; cysty; slizniční vředy; záněty slinných žláz; regionální lymfadenitidy; osteomyelitidy; stomatitidy; zubní plak a zubní kámen v různé lokalizaci [47,57].

Dnešní epidemiologické studie a vědecká zkoumání uvádějí v souvislost úroveň orálního zdraví, především různé formy parodontitid (jako FIDP), a systémová onemocnění a jejich následky, mezi které se řadí různé kardiovaskulární onemocnění, cévní mozková příhoda, diabetes mellitus, předčasné porody dětí s nízkou porodní váhou, revmatologická onemocnění, onemocnění ledvin, osteoporóza, respirační choroby [13, 47].

Dutina ústní obsahuje více jak 500 druhů bakterií [13].

Z hlediska vzniku fokální infekce jsou nejzávažnější viridující streptokoky – *Streptococcus viridans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus milleri* a *Streptococcus sanguis*. Nelze podcenit ani význam dalších mikroorganismů ze smíšeného aerobně-anaerobního spektra dutiny ústní jako např. *Staphylococcus aureus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Veionella*. Během invazivního stomatologického výkonu jako je parodontologické ošetření, chirurgické výkony včetně extrakcí, intraligamentární anestezie, protetické preparace v oblasti gingiválního sulku, někdy i endodontické ošetření, ale výjimečně i při žvýkání či čištění zubů, dochází k přechodné bakteriémii neboli hematogennímu rozsevu

bakterií do organismu. Bakteriémie může trvat několik minut až desítky minut podle toho, jak masivní byl výsev bakterií a podle obranyschopnosti organismu [57]. U normálního zdravého jedince by bakteriémie např. po čištění chrupu měla být krátkodobou záležitostí. Fyziologicky vzniká bakteriémie tehdy, pokud jsou mechanicky namáhány hustě mikrobiálně osídlené sliznice, například při čištění zubů či usilovném žvýkání. Příčinou bakteriémie při fyziologické i patologické situaci je přechodné nebo trvalé narušení bariérové funkce sliznice nebo kůže [5].

Bakteriémie nejvíce ohrožuje pacienty s kardiologickými onemocněními, u kterých může dojít ke vzniku infekční endokarditidy. Antibiotická profylaxe při ošetření chrupu je z kardiologického hlediska indikována následujícím pacientům:

S vysoce rizikovými stavy: chlopenní a cévní protézy; prodělaná endokarditida; vrozené komplexní cyanotické srdeční vady; chirurgické rekonstrukce plicních a srdečních cév

S rizikovými stavy: ostatní vrozené srdeční malformace; získané chlopenní dysfunkce; hypertrofická kardiomyopatie; prolaps mitrální chlopně s regurgitací [6].

K vyloučení přítomnosti ložisek FIDP je třeba pacienta vyšetřit klinicky i rentgenologicky, kdy je optimální zhotovení ortopantomogramu, popřípadě doplněného o detailní intraorální snímky. Fokální infekce zjištěné v dentoalveolární oblasti mají z hlediska rozhodování zubního lékaře o dalším postupu dvojitý význam a to ve smyslu sanace kauzální nebo preventivní.

Kauzální sanace se provádí v případech značně pravděpodobné souvislosti základního onemocnění s nálezem FIDP. Často se jedná o febrilní stavy nebo možnou příčinu maxilární sinusitidy, vzácněji o neurologická nebo oftalmologická onemocnění. Preventivní sanace je v poslední době stále častější díky rozvoji operačních oborů v oblasti kardiochirurgie a transplantologie [52]. Sanace se týká zejména kardiaků před operacemi srdečních chlopní, pacienty před transplantacemi orgánů a onkologicky nemocných před aktinoterapií v oblasti hlavy a krku [51].

O způsobu sanace infekčního ložiska rozhodne zubní lékař podle stupně podezření na fokální infekci, podle závažnosti základního onemocnění a podle charakteru stomatologického onemocnění. Stomatologická sanace může být konzervační, konzervačně-chirurgická nebo chirurgická. Za nejvíce spolehlivou sanaci se považuje extrakce zubu, který je podezřelým fokusem, spojená s dokonalou exkochleací zubního lůžka [57].

Při plánu sanace se mnohem více zdůrazňuje individuální přístup ke každému pacientovi, aby při hendikepu základního onemocnění nedocházelo k necitlivému funkčnímu a estetickému poškození s negativním psychickým dopadem [52].

Velmi důležité je také pacienta poučit o režimu případné profylaktické antibiotické clony a náležitě domácí péči o dutinu ústní. Též je podstatné pacienta informovat o šíření mikroorganismů z dutiny ústní a o rizicích jejich vzdáleného působení. S dostatečným důrazem vysvětlit význam a preventivní účinek správné a pravidelné ústní hygieny a význam pravidelných preventivních kontrol u zubního lékaře [6].

3.6. Souvislost parodontopatií a onemocnění srdce

Vztah mezi parodontopatiemi, které u lidí patří mezi nejčastější infekční onemocnění, a systémovými nemocemi je jednoznačně prokázán už několik desítek let [16, 17, 37].

Parodontální patogeny tvoří bohatý soubor bakteriálních druhů a jsou zdrojem fokální infekce odontogenního původu. Z mnoha různých epidemiologických studií vyplývá, že parodontopatie (zejména parodontitida) jsou rizikovým faktorem kardiovaskulárních, plicních a dalších systémových chorob.

V ateromových plátech lokalizovaných na srdečních chlopních, ve stěnách velkých cév kardiovaskulárního systému byla detekována DNA parodontálních patogenů [34]. Zejména se jednalo o *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* a *Campylobacter rectus* [16].

Při parodontitidě je oblast parodontální kapsy nedostatečně přístupná a je tedy zásadním fokálním ložiskem, protože obsahuje patogenní anaerobní bakterie a nemá účinné krevní zásobení, čímž je ochrana proti infekci omezená. Do tohoto prostoru, který je vyplněn tekutinou sice prostupují složky humorální a buněčné imunity, které však u predisponovaných pacientů selhávají a dovolují určitým patogenním mikroorganismům průnik do okolních měkkých struktur, alveolární kosti a vzniku dalších systémových a orgánových problémů [47]. Zejména gramnegativní anaerobní bakterie mohou penetrovat do oběhu častěji a ve větším množství, než se doposud předpokládalo. Chronická parodontitida má tedy všechny anatomické předpoklady, aby v podstatě bez bariér komunikovala s celým organismem. U parodontitid byly zjištěny bakteriémie i při pouhém čištění zubů nebo žvýkání potravy a to může vést u predisponovaných pacientů (se sníženou imunitou) ke změnám v cévním systému [48].

Infekční endokarditida (viz výše) patří k nejvíce diskutovanému onemocnění srdce, které se uvádí v souvislosti s fokální infekcí odontogenního původu. Na chlopních byly prokázány bakteriální kolonie, zejména viridujících streptokoků z dutiny ústní a bakterií ze skupiny HACEK, které mají velkou afinitu k endokardu chlopní [4].

Dalšími vztahy, které stojí za zmínku, jsou vztahy mezi parodontopatiemi a kardiovaskulárními nemocemi. Mnoho epidemiologických studií prokazuje asociaci nejen mezi aterosklerózou, ale i infarktem myokardu nebo cévní mozkovou příhodou a přítomností parodontopatií u pacientů. I když jsou nutné další výzkumy, tak parodontopatie jsou považovány za jeden z možných rizikových faktorů pro kardiovaskulární nemoci. Bylo zjištěno, že lipopolysacharidy z gramnegativních bakterií, které vstupují do krevního oběhu, spouští produkci velkého množství cytokinů (TNF α a IL-1 β) a ty mohou zahájit nebo zhoršit stav aterosklerózy a od ní se odvíjejícího poškození kardiovaskulárního systému [13, 17].

Vliv parodontologické léčby na možné snížení rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění je do jisté míry prokázáný. Aktivní progredující formy parodontitid, které se vyznačují pravými parodontálními kapsami, nedostatečnou ústní hygienou a krvácivostí, je nutno kompletním konzervativním ošetřením (scaling, instrumentální ošetření kořene, otevřená kyretáž, lokální a systémová medikamentózní terapie) změnit na stabilizovaná stadia onemocnění. Pak bude sníženo spojení mezi destruovaným parodontem a krevním oběhem a tím celým organismem. To samé je nutno provést u pacientů s kariézními zubními lézemi s nekrotickou a/nebo gangrenózní zubní dření nebo osteolytickými ložisky v alveolární kosti.

Naštěstí má dnešní stomatologická péče k dispozici mnoho moderních technologií a přístrojů, umožňující efektivní čištění supragingiválních i subgingiválních prostor, díky nimž dochází k významné redukci orálních patogenů a jejich systémovému dopadu [47]. Rovněž k tomu výrazně přispívá stále větší rozmach a povědomí o důležitosti dentální hygieny mezi laickou veřejností.

4. Praktická část

Praktická část bakalářské práce *Parodontopatie u pacientů s onemocněním srdce* byla prováděna dvojím způsobem. První část byla zpracována dotazníkovým šetřením, kterého se zúčastnili dentální hygienistky/hygienisté a zubní lékařky/lékaři.

Druhá část se skládá z kazuistik (klinických vyšetření) pacientů s určitým srdečním onemocněním, před kardiochirurgickou operací.

4.1. Hypotézy

Hypotéza č. 1

„Domnívám se, že přibližně 30 % dentálních hygienistek/hygienistů považuje zubní kaz za významný zdroj fokální infekce odontogenního původu.“

Hypotéza č. 2

„Předpokládám, že alespoň 85 % dentálních hygienistek/hygienistů považuje parodontální kapsy za nejvýznamnější zdroj fokální infekce odontogenního původu.“

Hypotéza č. 3

„Očekávám, že alespoň v 55 % případů u některých výkonů (např. deep scaling) pracují dentální hygienistky/hygienisté u rizikových pacientů v antibiotické cloně.“

Hypotéza č. 4

„Myslím si, že většina vyšetřovaných pacientů bude mít alespoň v některém sextantu hodnoty CPI-TN větší než 1.“

4.2. Dotazníkové šetření

4.2.1. Materiál a metodika

Výzkum byl proveden metodou dotazníkového šetření. Respondenty tvořila skupina dentálních hygienistek/hygienistů a skupina zubních lékařek/lékařů, kteří anonymně vyplňovali dotazník, který jim byl jednotlivě rozeslán elektronickou formou na e-mailové adresy. Dotazníky byly vytvořeny přes aplikaci „Google formuláře“ a jsou dvojího typu – varianta pro dentální hygienistky/hygienisty a varianta pro zubní lékařky/lékaře.

Dotazník pro dentální hygienistky/hygienisty se skládá z krátkého úvodu, ve kterém je respondent seznamován s dotazníkem. Součástí je ujištění o anonymním zpracování informací. Dotazník obsahuje celkem sedm otázek, z nichž je pět otázek uzavřených a dvě otevřené. U jedné otázky je možnost označit více odpovědí. Dále u jedné otázky, s možností výběru jedné odpovědi, je možnost doplnit jinou odpověď, než která je uvedena v nabídce. Dotazník je uveden v příloze č. 2.

Dotazník byl rozeslán v období od 1. 2. do 21. 2. 2018 a jeho návratnost činila 55 %. Celkem odpovědělo 66 respondentů.

Dotazník pro zubní lékařky/lékaře se skládá ze stejného úvodu popsaného, viz výše. Dotazník obsahuje celkem deset otázek, z nichž je sedm otázek uzavřených a tři otázky otevřené. U jedné otázky je možnost označit více odpovědí. Dále u tří otázek s možností výběru jedné i více odpovědí, je možnost doplnit jinou odpověď, než je uvedena v nabídce. Dotazník je uveden v příloze č. 3

Dotazník byl rozeslán v období od 1. 2. do 24. 2. 2018 a jeho návratnost činila 27 %. Celkem odpovědělo 70 respondentů.

Získaná data z jednotlivých dotazníků byla pro následné vyhodnocení zpracována v Microsoft Office Excel 2010 a pro přehlednost některá graficky znázorněna.

4.3. Kazuistiky

4.3.1. Soubor a metodika

Vyšetření jednotlivých pacientů pro účely kazuistik probíhalo na Stomatologické klinice Fakultní nemocnice Královské Vinohrady. Soubor pacientů tvořili lidé hospitalizovaní s určitým srdečním onemocněním, kterým před operací srdce, mělo dojít k vyloučení přítomnosti fokální infekce odontogenního původu zubním lékařem. Průběh vyšetření a případného ošetření proběhl pod přímým dohledem zubního lékaře a zároveň vedoucího bakalářské práce MDDr. Aleše Legera. Každý pacient souhlasil s anonymním poskytnutím jeho osobních údajů, včetně fotodokumentace pro účely praktické části bakalářské práce. Zároveň mi byla k dispozici k nahlédnutí pacientova anamnéza a panoramatické rentgenové snímky.

Klinickému vyšetření bylo podrobena 6 pacientů s onemocněním srdce. U každého pacienta proběhlo jedno vyšetření, kdy byl vyšetřován stav parodontu a úroveň orální hygieny pomocí dvou indexů PBI a CPI-TN. Pro jednotlivá vyšetření byla použita kalibrovaná WHO sonda. Pro přesné zhodnocení stavu chrupu a parodontu byly poskytnuty panoramatické rentgenové snímky. Poté bylo pacientovi zhotoveno několik fotografií dutiny ústní (chrupu).

Indexy

1) PBI (Papilla Bleeding Index)

Tento index patří mezi gingivální indexy a v roce 1975 ho stanovili Saxer a Mühlemann. Index je využíván pro běžnou stomatologickou praxi. Je jednoduchým, časově nenáročným, ale zároveň citlivým indikátorem případného zánětu interdentální papily u pacienta. Také je dobrým

ukazatelem toho, zda jsme byli v průběhu léčby úspěšní [41]. Index slouží také k motivaci pacienta, kdy mu při vyšetření sdělíme číselnou hodnotu a on ví, zda se zlepšil, či ne a zda již dosáhl požadované hodnoty indexu, která svědčí o dobře prováděné ústní hygieně [32].

Vyšetření se provádí v chrupu rozděleném na kvadranty, v každém z nich pak na sedmi mezizubních papílách (v případě kompletního chrupu), a to ve dvou kvadrantech ze strany orální a ve dvou ze strany vestibulární. Hodnotí se vždy papila, která je od zubu distálním směrem [42].

Praktické provedení indexu se provádí pomocí tupé sondy (se zaobleným hrotem či s kuličkou) a postupuje se tak, že se jednotlivé místo osuší pomocí vzduchové pistole a poté se zavede sonda do dásňového žlábků (resp. parodontální kapsy) podélně s osou zubu. Mezizubní papilu sondujeme od báze k jejímu vrcholu a to meziálně a distálně. Poté počkáme 20 – 30 sekund a odečteme výsledek. Maximální použitá síla vyvinutá na sondu při vyšetřování by měla být 0,15 – 0,25 N, což odpovídá působení na sondu vahou 15 – 25 g [41].

PBI existuje ve více verzích, zde je uvedena verze, kde se v kvadrantu začíná s vyšetřováním papily mezi prvním a druhým molárem a končí se papilou mezi středními řezáky. V původní variantě se papila mezi středními řezáky nehodnotí, což může vést k přehlédnutí případného poškození středních řezáků [11].

Hodnocení PBI (viz obrázek č. x):

Hodnotí se číselně od 0 – 4:

Stupeň 0 – papila na podnět nekrvácí

Stupeň 1 – na papile se objeví krvácející bod

Stupeň 2 – na papile se objeví více krvácejících bodů nebo se vytvoří krvácející linka

Stupeň 3 – prostor interdentální papily se vyplní krví

Stupeň 4 – interdentální prostor je vyplněn krví, vytvoří se kapka krve, která odtéká do okolí

Konečnou hodnotu PBI získáme součtem všech čísel, která jsme u pacienta zaznamenali. Součet krvácení papil se v dutině ústní může pohybovat v rozpětí 0 – 112 (28 papil x nejtěžší stupeň krvácení 4 = 112). Ideální hodnoty PBI by se měly pohybovat kolem 0. Rozhraní mezi zdravou a zánětlivou gingivou je hodnota PBI = 15 [11].

Obrázek 4 - Stupně PBI



Zdroj:http://www.zahnarztspindler.de/Willkommen_in_unserer_Praxis/Therapie/Prophylaxe/Home-Prophy/Risiko/risiko.html [cit. 13. 2. 2018]

2) CPI-TN (Community Periodontal Index of Treatment Needs)

CPI-TN patří mezi parodontální indexy a vznikl na základě doporučení WHO z roku 1982. Autory je japonský parodontolog Ainamo a kolektiv. Tento index slouží k rychlému orientačnímu zjištění závažnosti poškození parodontu (CPI) a zároveň poskytuje i údaje o potřebné léčbě (TN), zvláště u nových pacientů. Také ho lze použít k sledování stavu parodontu v rámci udržovací terapie.

CPI-TN se vyšetřuje v chrupu rozděleném na sextanty – každý zubní oblouk je rozdělen na sextant frontální (obsahující řezáky a špičáky) a na

pravý a levý sextant laterální (obsahující premoláry a moláry). Každý sextant je číselně označen:

1	2	3
6	5	4

U pacientů mladších devatenácti let se v každém sextantu hodnotí pouze jeden vybraný zub, pokud chybí je nahrazen zástupcem (v závorce): [32, 42].

(17)16	11	26(27)
(47)46	31	36(37)

U pacientů nad devatenáct let se vyšetřují všechny funkční zuby, vyjma třetích molárů.

17-14	13-23	24-27
47-44	43-33	34-37

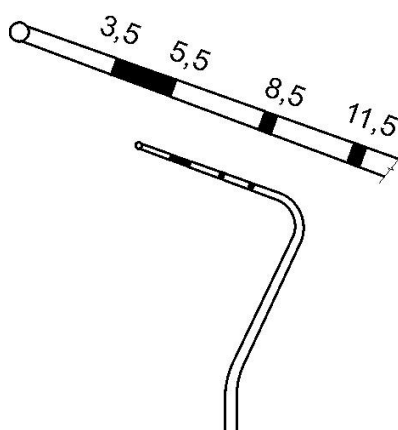
K tomu, aby byl sextant hodnotitelný, musí v něm být alespoň dva funkční zuby. Pokud je v sextantu pouze jeden funkční, tj. hodnotitelný zub, naměřený údaj se přiřazuje k sousednímu sextantu. Hodnota CPI tak v daném sextantu s jediným zubem chybí. V každém sextantu se zaznamenává nejvyšší zjištěná hodnota CPI.

Vlastní provedení CPI-TN se provádí postupným zaváděním tupé sondy do dásňového žlábků (resp. parodontální kapsy) paralelně s dlouhou osou kořene zubu po celém jeho obvodu, přičemž zakončení sondy sleduje průběh dna žlábků (kapsy). Váha, kterou se má působit na sondu by měla být, stejně jako u PBI, opět maximálně 20 – 25 g [42].

Vyšetření se provádí pomocí parodontologické WHO sondy, což je rovněž zakončené pátradlo, které má na svém konci kuličku o průměru

0,5 mm a je rozdělené na dílky v rozmezí 3,5 – 5,5 – 8,5 – 11,5 mm (viz obrázek č. 5) [53]. Díky WHO sondě můžeme zjišťovat kromě parodontálních kapes i subgingivální zubní kámen, zubní plak, převislé výplně či nepřesný okrajový uzávěr korunky či výplně [41].

Obrázek 5 - Kalibrovaná WHO sonda



Zdroj: <http://www.prodentisty.cz/parodontologicka-sonda.html>

[cit. 13. 2. 2018]

Nesmíme zapomenout, že CPI-TN slouží především pro epidemiologické účely a nemůže tedy nahradit přesně vyšetření parodontu, založené na měření hloubky parodontálních kapes, ztráty attachmentu a rentgenové dokumentaci.

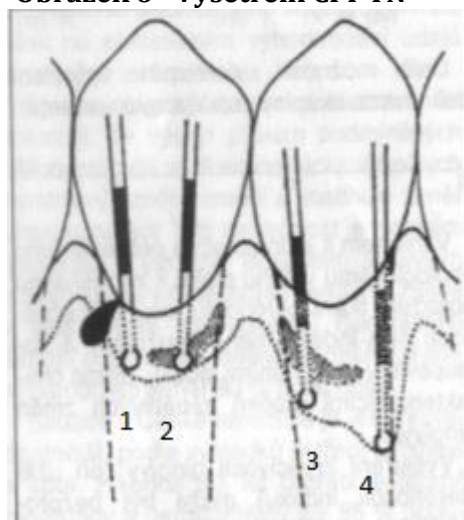
Podle American Academy of Periodontology by se měl CPI-TN používat v modifikaci s indexem PSR (Periodontal Screening and Recording), který je zaměřen hlavně na klinickou stránku vyšetření parodontu [42].

Tabulka 2 - Hodnocení CPI-TN

CPI	Definice	TN
0	zdravý parodont (žádné krvácení po sondáži, žádné marginální dráždění)	domácí péče, pochvala pacienta
1	krvácení při sondáži	instruktáž ústní hygieny
2	zubní kámen a/nebo iatrogenní marginální dráždění (převislý okraj výplní, korunek)	instruktáž ústní hygieny a odstranění supra-/subgingválního zubního kamene
3	hloubka sondáže kapes od 3,5 do 5,5 mm	
4	hloubka sondáže kapes nad 5,5 mm	komplexní terapie parodontitidy

Zdroj: WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3519-1.

Obrázek 6 - Vyšetření CPI-TN



Zdroj: SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. 1. vydání. Praha: Quintessenz, 1995, str. 16. ISBN 80-901024-8-4

4.4. Výsledky

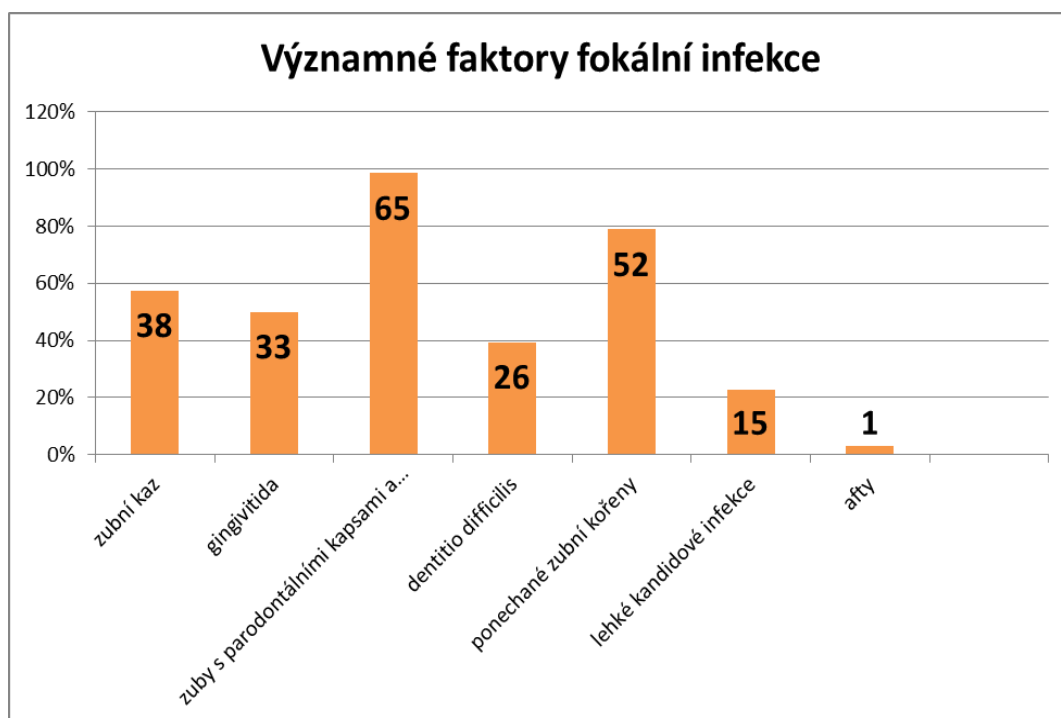
4.4.1. Výsledky dotazníkové studie

4.4.1.1. Výsledky dotazníků pro dentální hygienistky/hygienisty

Do výsledků dotazníkové studie byly zahrnuty odpovědi 66 respondentů.

Otázka č. 1: Co považujete za významné faktory fokální infekce?

Graf 1 - Významné faktory FIDP

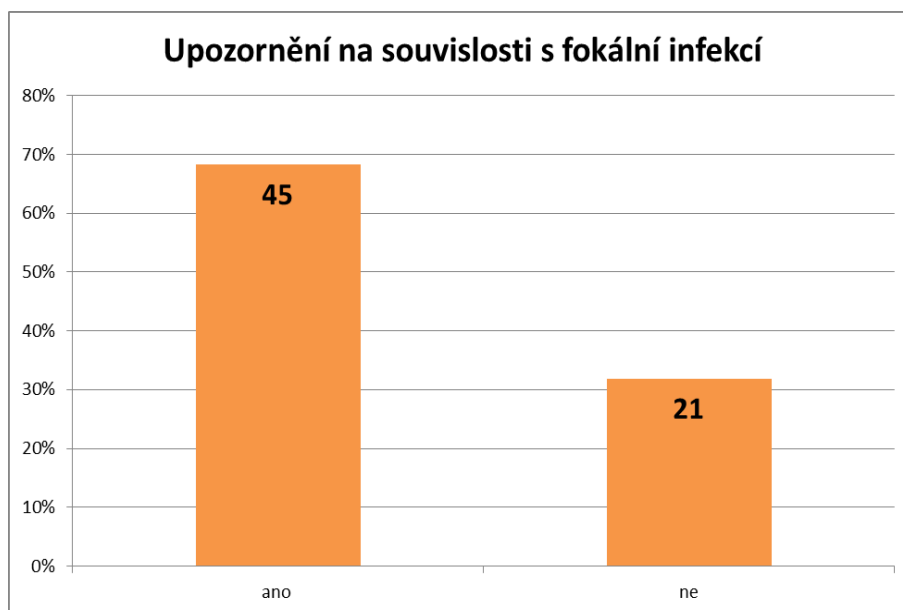


U první otázky byla možná volba více odpovědí. Na dotaz odpovědělo 66 respondentů (100 %). Z grafu vyplývá, že 38 dotazovaných dentálních hygienistek/hygienistů (57,6 %) považuje za významný zdroj fokální infekce zubní kaz. Dále 33 respondentů (50 %) označilo variantu gingivitidu. Za nejvýznamnější faktor fokální infekce v dotazníku byly 65 dotazovanými (98,5 %) zaškrtnuty zuby s parodontálními kapsami a hnisavou exsudací. Dalších 26 respondentů (39,4 %) si myslí, že je také významné dentitio

difficilis. Dalších 52 účastníků studie (78,8 %) pokládá za důležitý faktor ponechané zubní kořeny. Lehké kandidové infekce považuje za nebezpečné 15 dotazovaných (22,7 %). Další 2 lidé (3 %) předpokládají, že jsou to afty (viz graf č. 1).

Otázka č. 2: Stalo se Vám někdy, že jste upozornil/a pacienta na souvislosti s fokální infekcí, na které nebyl upozorněn zubním lékařem/lékařkou?

Graf 2 - Upozornění na souvislosti s fokální infekcí



Druhá otázka měla možnost pouze jedné odpovědi. Na dotaz odpovědělo 66 respondentů (100 %). 45 dotazovaných (68,2 %) upozornilo pacienta na souvislosti s fokální infekcí, na něž nebylo poukázáno zubním lékařem/lékařkou. Zbylým 21 respondentům (31,8 %) se tato situace nikdy nepříhodovala (viz graf č. 2).

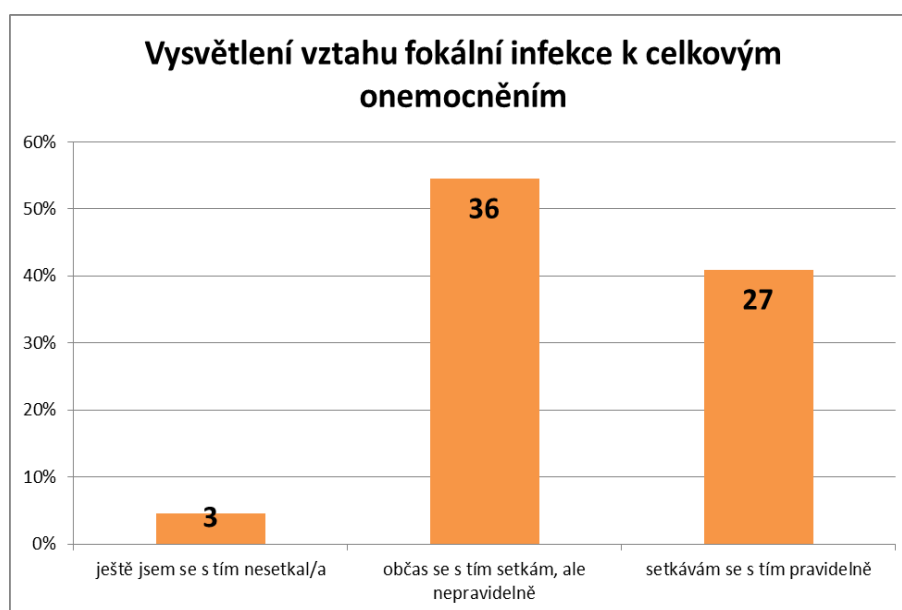
Otázka č. 2a: Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jaký problém se jednalo?

Otázka č. 2a byla formou otevřené odpovědi. Na otázku reagovalo 44 respondentů (66 %). Se kterými problémy se dotazovaní nejčastěji setkávají v souvislosti s fokální infekcí? Odpovědi byly následující: dentitio difficilis (4 odpovědi); zubní kaz (7 odpovědi); gingivitida (2 odpovědi); parodontitida

(20 odpovědí); periapikální nález respektive chronická periodontitida (10 odpovědí); ponechané zubní kořeny (6 odpovědí); nevyhovující dentální hygiena (2 odpovědi).

Otázka č. 3: Setkal/a jste někdy s tím, že jste měl/a pacientovi vysvětlit vztah fokální infekce k celkovým onemocněním?

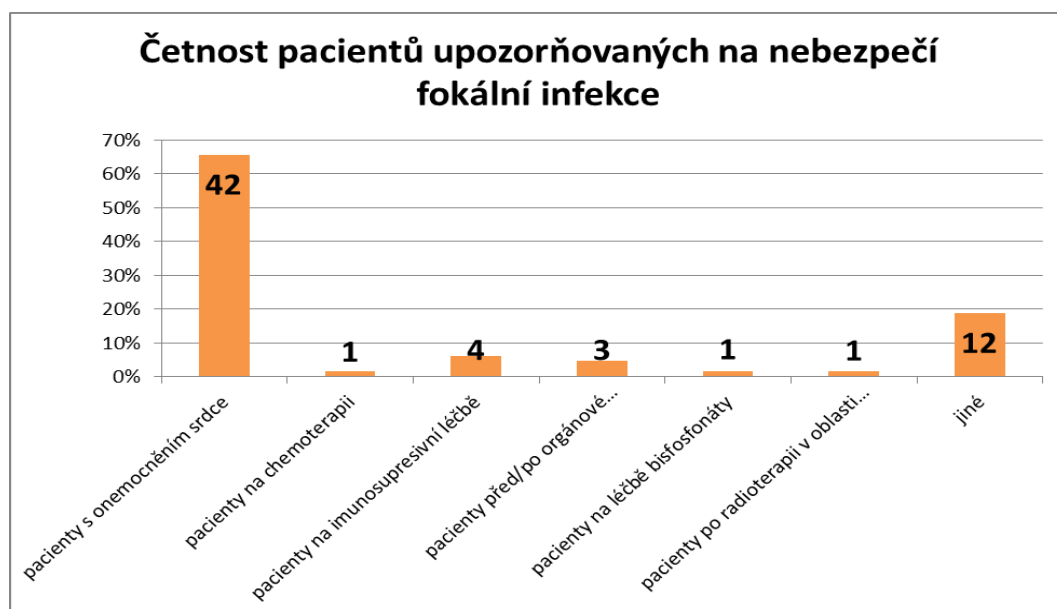
Graf 3 - Vysvětlení vztahu fokální infekce k celkovým onemocněním



Otázka č. 3 měla jednu možnost odpovědi. Na otázku reagovalo 66 respondentů (100 %). Tři účastníci studie (4,5 %) se ještě nikdy neseťkali s tím, že by měli vysvětlit vztah fokální infekce k celkovým onemocněním. Nejvíce dotazovaných (54,5 %) už nějakou zkušenost má, ale neseťkávají se s danou situací pravidelně. Posledních 27 oslovených (40,9 %) se s vysvětlováním tohoto vztahu setkávají pravidelně (viz graf č. 3).

Otázka č. 4: Pacienty s kterými zdravotními problémy nejčastěji upozorňujete na nebezpečí fokální infekce

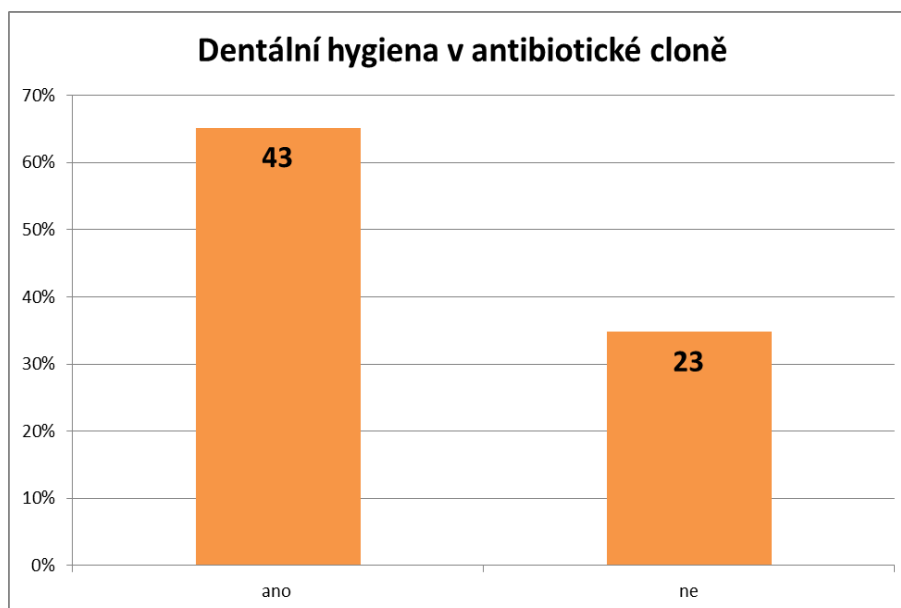
Graf 4 - Četnost pacientů upozorňovaných na nebezpečí fokální infekce



Na otázku, která měla možnost volby jedné odpovědi, reagovalo 64 dotázaných dentálních hygienistek/hygienistů (97 %). Na dotaz, které pacienty se zdravotními problémy nejčastěji upozorňujete na nebezpečí fokální infekce, odpovědělo 42 respondentů (65,6 %), že pacienty s onemocněním srdce. 1 člověk (1,6 %) označil odpověď „pacienty na chemoterapii“. Dále 4 účastníci studie (6,3 %) nejčastěji upozorňují pacienty na imunosupresivní léčbě. Další 3 dotazovaní (4,7 %) poukazují na nebezpečí fokální infekce pacienty před či po orgánové transplantaci. Jedna dentální hygienistka/hygienista (1,6 %) často upozorňuje pacienty na léčbě bisfosfonáty. Posledních 12 respondentů uvedlo možnost „jiné“, kde uvedli následující odpovědi: „upozorňuji všechny výše uvedené pacienty“; „upozorňuji pacienty s diabetes mellitus“; „upozorňuji preventivně všechny pacienty v rámci instruktáže, nejen ty v rizikové skupině“ (viz graf č. 4).

Otázka č. 5: Provádíte ve Vaší praxi dentální hygienu v antibiotické cloně?

Graf 5 - Dentální hygiena v antibiotické cloně



Na otázku č. 5 reagovalo 66 respondentů (100 %). Z grafu vyplývá, že 43 dentálních hygienistek/hygienistů (65,2%) provádí ve své praxi dentální hygienu v antibiotické cloně. 23 dotazovaných (34,8 %) však antibiotickou clonu při výkonu dentální hygieny nepoužívá (viz graf č. 5).

Otázka č. 5a: Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: při jakých výkonech a u jakých pacientů?

Otázka č. 5a byla formou otevřené odpovědi a odpovědělo na ni 43 dotazovaných dentálních hygienistek/hygienistů (65 %). K nejčastějším výkonům, prováděných v antibiotické cloně, patřily: subgingivální ošetření (instrumentální ošetření kořene) (41 odpovědí); odstraňování supragingivální zubního kamene u rizikových pacientů (2 odpovědi).

Na druhou část otázky „u kterých pacientů provádíte dentální hygienu v antibiotické cloně?“, odpovídali účastníci studie následovně: u pacientů s onemocněním srdce (21 odpovědí); u diabetiků (11 odpovědí); u pacientů s poruchou imunity (3 odpovědi); u pacientů po totální endoprotéze (1 odpověď); u pacientů před/po transplantaci orgánů (12 odpovědí);

u pacientů po augmentaci (1 odpověď); u onkologických pacientů (2 odpovědi).

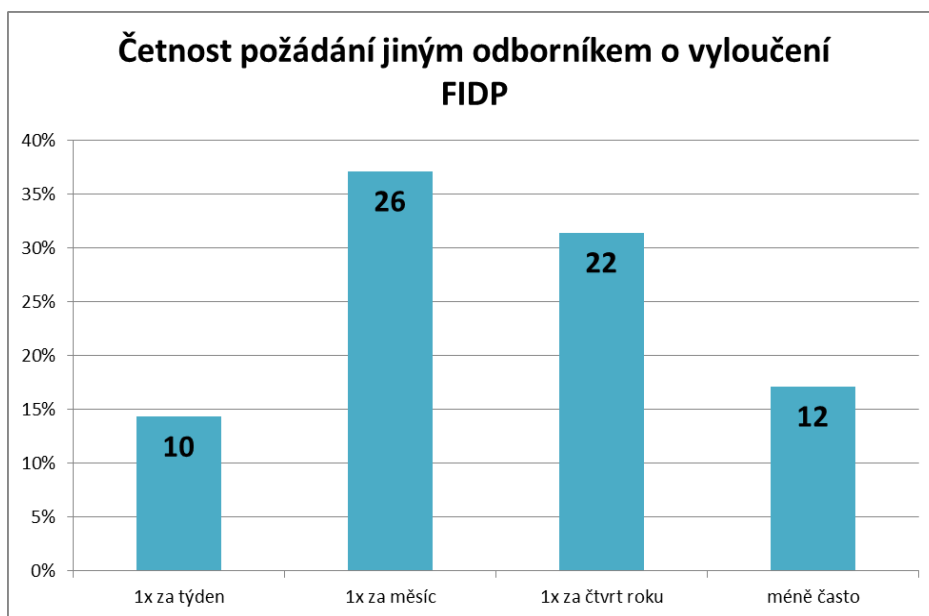
Jedenáct odpovědí (25,6 %) bylo, že dotazovaní provádí dentální hygienu v antibiotické cloně u parodontologických pacientů. Vyšší četnost těchto odpovědí byla nejspíš způsobena nesprávně formulovanou otázkou.

4.4.1.2. Výsledky dotazníků pro zubní lékařky/lékaře

Do výsledků dotazníkové studie byly zahrnuty odpovědi 70 respondentů.

Otázka č. 1: Jak často jste požádán/a jiným odborníkem o vyloučení přítomnosti fokální infekce odontogenního původu?

Graf 6 - Četnost požádání jiným odborníkem o vyloučení přítomnosti FIDP



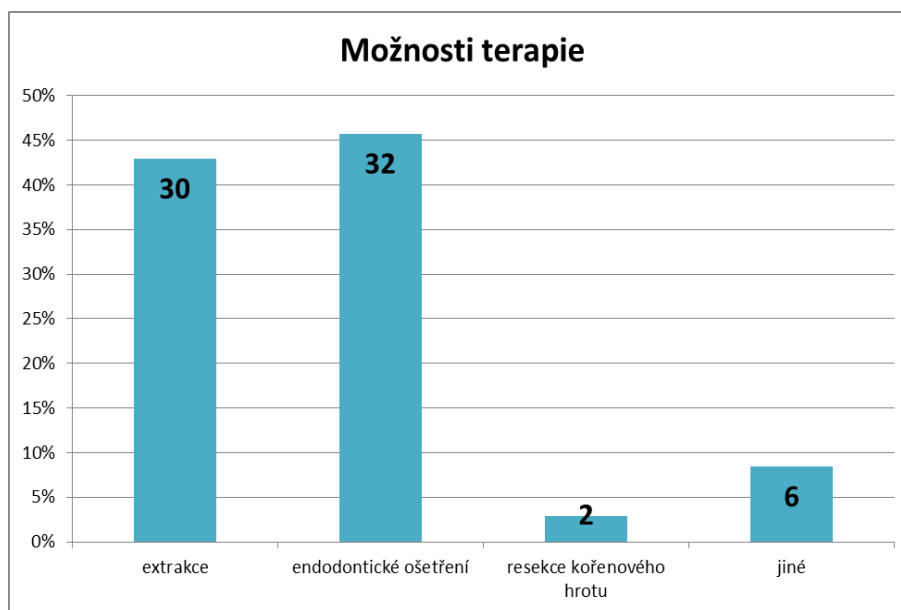
Na otázku č. 1, kde byla možnost volby jedné odpovědi, reagovalo 70 respondentů (100 %). S vyloučením přítomnosti FIDP se 1x za týden setká 10 zubních lékařek/lékařů (14,3 %). 1x za měsíc se s touto situací setká 26 dotazovaných (37,1 %). Dále z grafu můžeme číst, že 22 respondentů (31,4 %) je 1x za čtvrt roku požádáno jiným odborníkem o vyloučení přítomnosti FIDP. Zbývajících 12 oslovených (17,1 %) se s vyloučením přítomnosti FIDP setká méně často, než 1x za čtvrt roku (viz graf č. 6).

Otázka č. 2: S jakými patologickými stavy se nejčastěji setkáváte při vyšetřování fokální infekce?

Tato otázka byla ve tvaru otevřené odpovědi a reagovalo na ní 64 respondentů (91 %). Nejčastějším patologickým stavem, se kterým se dotazovaní setkávají při vyšetřování fokální infekce, je chronická periodontitida (52 odpovědí). Dalším častým patologickým stavem je (chronická) parodontitida (19 odpovědí). Mezi další odpovědi se řadily ponechané zubní kořeny (4 odpovědi); cysty (3 odpovědi); zubní kaz (2 odpovědi); retinované zuby (1 odpověď); chronická gingivitida (1 odpověď) či maxillární sinusitida (1 odpověď).

Otázka č. 3: Jaké možnosti terapie nejčastěji využíváte?

Graf 7 - Možnosti terapie

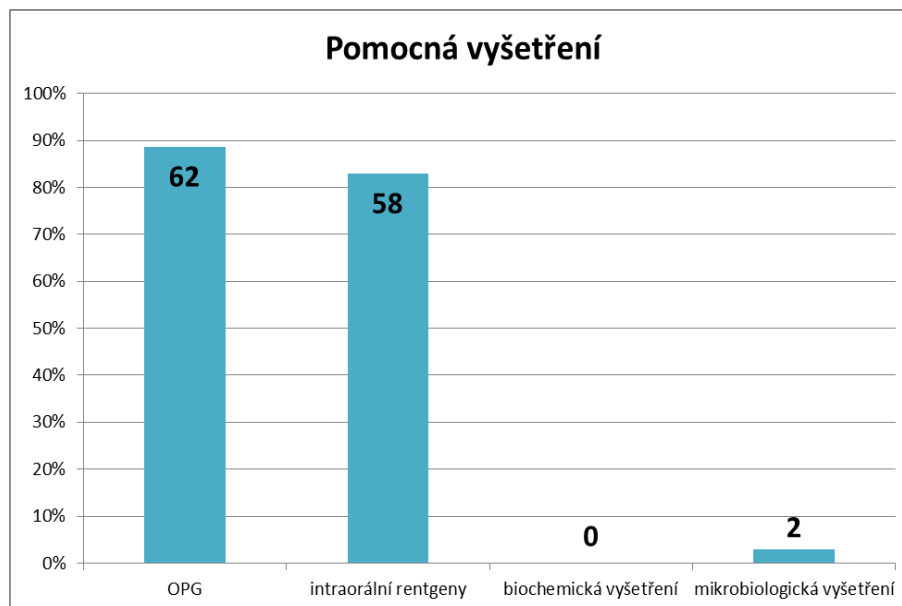


Otázku č. 3 vyplnilo 70 dotazovaných zubních lékařek/lékařů (100 %). Na dotaz, k jaké možnosti terapie se nejvíce přiklání, odpovědělo 30 respondentů (42,9 %), že k extrakci. Nejčastější odpovědí bylo endodontické ošetření, kterou označilo 32 dotazovaných (45,7 %). Resekci kořenového hrotu nejvíce využívají 2 účastníci studie (2,9 %). Posledních 6 respondentů (8,4 %) uvedlo možnost „jiné“, kam následně vypsali odpovědi: parodontologická léčba; všechny tři výše uvedené odpovědi jsou možné

v závislosti na zdravotním stavu pacienta, jeho ochotě a času před plánovanou operací (viz graf č. 7).

Otázka č. 4: Jaká pomocná vyšetření nejčastěji používáte?

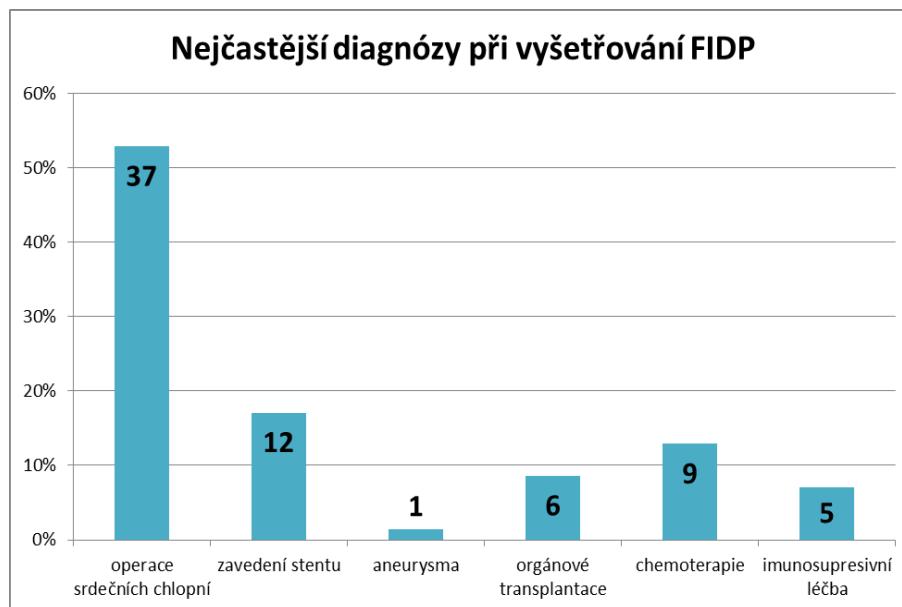
Graf 8 - Pomocná vyšetření



V otázce č. 4 bylo možné označit více odpovědí. Na tento dotaz odpovědělo 70 respondentů (100 %). Volbu OPG snímků zaškrtnulo 62 zubních lékařek/lékařů. Druhým nejčastějším pomocným vyšetřením je použití intraorálních rentgenových snímků. Žádný z dotazovaných neuvedl biochemická vyšetření. 2 účastníci dotazníkového šetření používají mikrobiologického vyšetření (viz graf č. 8).

Otázka č. 5: S jakými nejčastějšími diagnózami se u Vás pacienti na vyšetřování fokální infekce vyskytují?

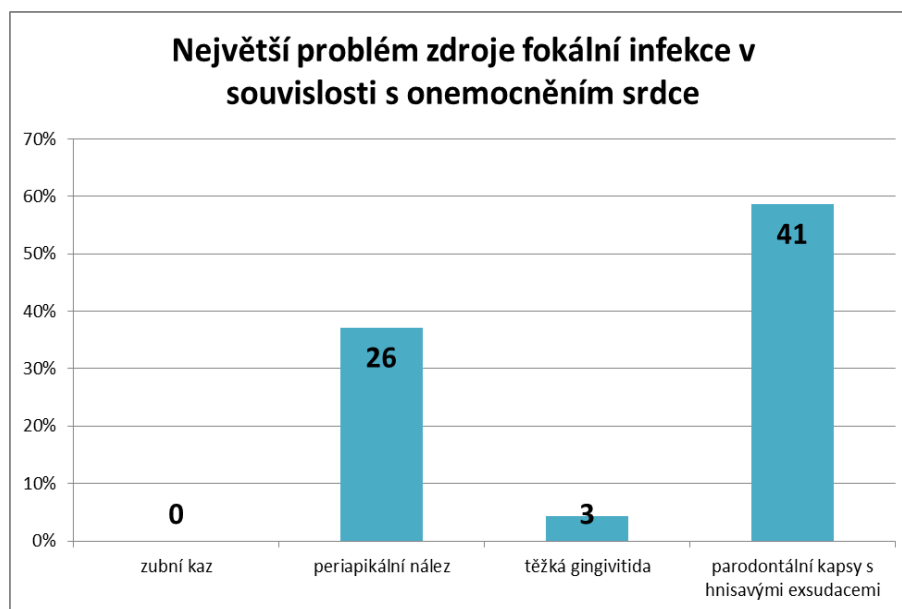
Graf 9 - Nejčastější diagnózy při vyšetřování fokální infekce



Na otázku č. 5 reagovalo všech 70 respondentů (100 %). Z grafu vyplývá, že nejčastější diagnózou, se kterou se zubní lékařky/lékaři setkávají při vyšetřování fokální infekce, je operace srdečních chlopní. Odpovědělo tak 37 dotázaných (52,9 %). Dalších 12 účastníků studie (17,1 %) se nejčastěji setkává se zavedením stentu. 1 člověk (1,4 %) uvedl aneurysma (viz graf č. 9).

Otázka č. 6: Kterého problému se nejvíce obáváte, jako zdroje fokální infekce v souvislosti s onemocněním srdce?

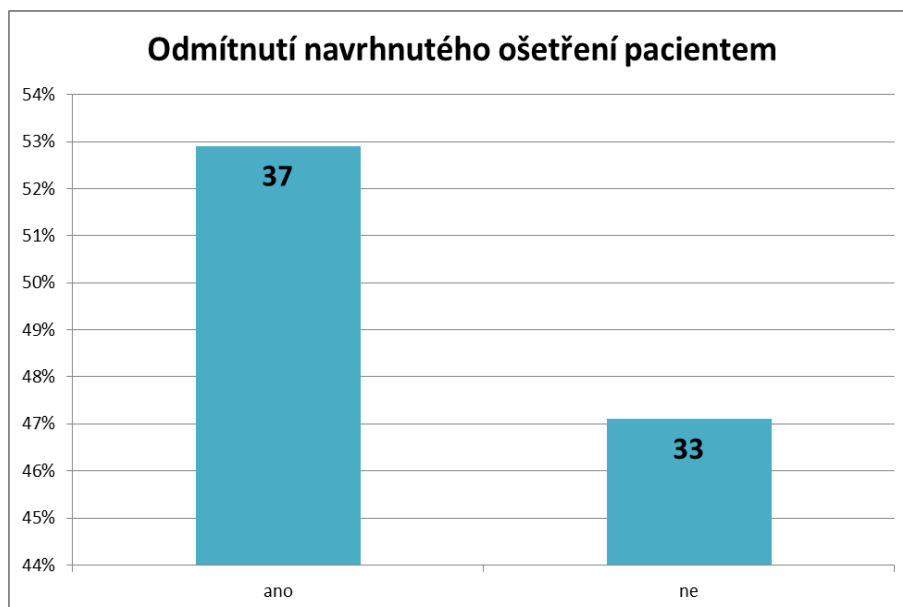
Graf 10 - Největší problém zdroje fokální infekce v souvislosti s onemocněním srdce



Na otázku č. 6 reagovalo všech 70 respondentů (100 %). Z grafu je patrné, že žádná zubní lékařka/lékař nepovažuje zubní kaz jako problém zdroje fokální infekce v souvislosti s onemocněním srdce. Dalších 26 dotazovaných (37,1 %) považuje za největší problém periapikální nálezy. 3 účastníci studie (4,3 %) se nejvíce obávají těžké gingivitidy. Většina respondentů (58,6 %) se jako největšího problému v souvislosti s onemocněním srdce obávají parodontálních kapes s hnisavými exsudacemi. Žádný z respondentů nevedl možnost jiné odpovědi (viz graf č. 10).

Otázka č. 7: Setkal/a jste se někdy s tím, že pacient odmítl navrhnutá ošetření?

Graf 11 - Odmítnutí navrhnutého ošetření pacientem



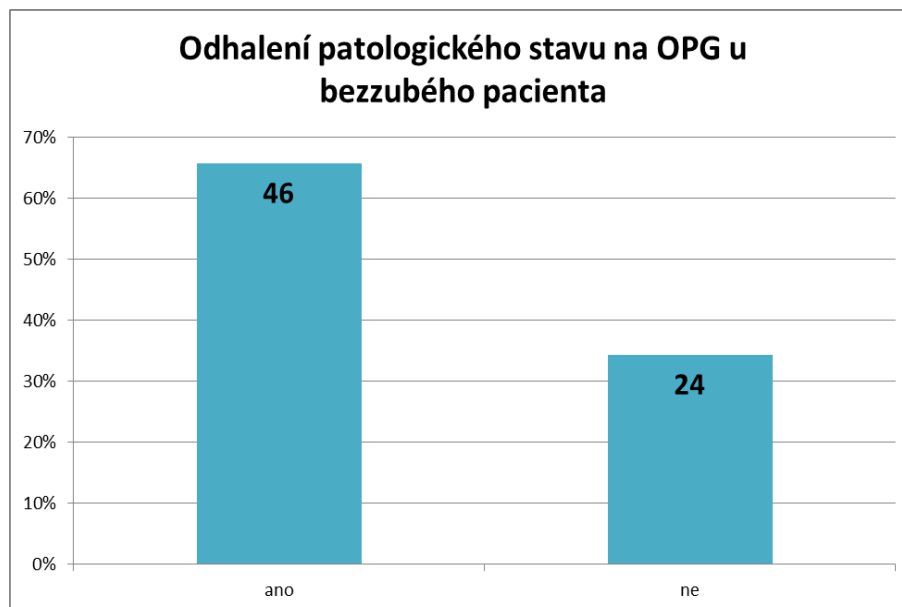
Otázku č. 7 vyplnilo 70 dotazovaných zubních lékařek/lékařů (100 %). 37 z nich (52,9 %) uvedlo, že jim pacienti někdy odmítli navrhnutá ošetření. Dalším 33 účastníkům studie (47,1 %) pacienti vždy na navrhnutá ošetření přistoupili (viz graf č. 11).

Otázka č. 7a: Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jaké ošetření se jednalo?

Otázka č. 7a byla formou otevřené odpovědi. Na dotaz reagovalo 35 respondentů (50 %). Mezi nejvíce častý druh ošetření, které pacienti někdy odmítli podstoupit, patřila extrakce (30 odpovědí). K dalším odmítnutým ošetřením se řadilo endodontické ošetření (3 odpovědi); protetická sanace (ošetření) (4 odpovědi); resekce kořenového hrotu (1 odpověď), ale také dentální hygiena (1 odpověď).

Otázka č. 8: Odhalil/a jste někdy patologický stav na OPG u bezzubého pacienta?

Graf 12 - Odhalení patologického stavu na OPG u bezzubého pacienta



Na otázku č. 8 odpovědělo všech 70 respondentů (100 %). 46 zubních lékařek/lékařů (65,7 %) někdy odhalilo patologický stav na OPG u bezzubého pacienta. 24 dotazovaným (34,3 %) se zatím nikdy žádnou patologií na OPG u bezzubého pacienta odhalit nepodařilo (viz graf č. 12).

Otázka č. 8a: Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jakou patologii se jednalo?

Tato otázka byla formou otevřené odpovědi a nazpět se mi dostalo 44 reakcí od zubních lékařek/lékařů (63 %). Odpovědi byly následující: ponechaný zubní kořen/kořeny (25 odpovědí); cysty (17 odpovědí); retinované či semiretinované zuby (17 odpovědí).

4.4.2. Výsledky kazuistik

Kazuistika č. 1

Muž (64 let)

Pacient se dostavil k vyloučení přítomnosti fokální infekce odontogenního původu před kardiochirurgickou operací (aortokoronární bypassy, plastika mitrální chlopně)

Osobní anamnéza: hypertenze, paroxysmální fibrilace síní

Nynější onemocnění: insuficience mitrální chlopně

Alergická anamnéza: neguje

Farmakologická anamnéza: Anopyrin, Tritace, Cardarone, Rosucard, Fraxiparine

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu lékaři dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: kariézní radixy 31, 32, 33, 41, 42, 44

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, plazí ve střední čáře, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Ústní hygiena nedostatečná – silná krvácivost po sondáži, zubní plak přítomný okolo radixů a v sulcus gingivalis (resp. parodontální kapse), zubní kámen přítomný na radixech 31, 32, 41, 42 lingválně, viklavost II. stupně u radixů 31 a 41

PBI: 13

CPI-TN:

-	-	-
-	3	-

Terapie: postupná extrakce radixů a exkochleace v antibiotické cloně (1 g Amoksiklav per os, 1 h před výkonem), v lokální anestézii (4 ml 4% Supracain)

Poučení pacienta o vztahu mezi ústním a celkovým zdravím

Obrázek 7 - Kazuistika č. 1A



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 8 - Kazuistika č. 1B



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 9 - Kazuistika č. 1 OPG snímek



Zdroj: archiv stomatologické kliniky FNKV

Kazuistika č. 2

Žena (84 let)

Pacientka se dostavila k vyloučení přítomnosti FIDP před kardiochirurgickou operací (náhrada aortální chlopně)

Osobní anamnéza: hypertenze

Nynější onemocnění: stenóza aortální chlopně s insuficiencí

Alergická anamnéza: neguje

Farmakologická anamnéza: Diroton, Zorem, Anopyrin, Rosucard, Fraxiparine

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu lékaři dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: zbytkový kariézní chrup (kariézní radixy 43, 44)

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, plazí ve střední čáře, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Ústní hygiena nedostatečná – krvácivost po sondáži, zubní plak přítomný v cervikální části zubů, okolo radixů a v sulcus gingivalis (resp. parodontální kapse), zubní kámen přítomný na zubu 16 vestibulárně

PBI: 3 (hodnotitelná pouze 1 interdentální papila mezi zuby 15 a 16)

CPI-TN:

2	-	-
-	-	-

Poznámka: zub 33 – parodontální kapsa do 5,5 mm (bez hnisavé exsudace)

Terapie: extrakce radixů a exkochleace v antibiotické cloně (1 g Amoksiklav per os, 1 h před výkonem), v lokální anestezii (4 ml 4% Supracain), odstranění zubního kamene (deep scaling, výplach kapsy 3% H₂O₂)

Poučení pacientky o vztahu mezi ústním a celkovým zdravím, instruktáž DH

Obrázek 10 - Kazuistika č. 2A



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 11 - Kazuistika č. 2B



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 12 - Kazuistika č. 2 OPG snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

Kazuistika č. 3

Muž (64 let)

Pacient se dostavil k vyloučení přítomnosti FIDP před kardiochirurgickou operací

Osobní anamnéza: paroxysmální fibrilace síní, diabetes mellitus 2. typu, hyperlipidemie

Nynější onemocnění: roztržené aneuryzma aorty

Alergická anamnéza: neguje

Farmakologická anamnéza: Fraxiparine, Betalok Zok, Triplixam, Lexaurin, Verospiron, Mg Lactici, Furorese

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: chrup konzervačně i proteticky sanovaný, generalizovaná parodontitida, bez aktivních hnisavých lézí, OPG bez patologických nálezů, zub 17 viklavost III. stupně - zub vitální

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, plazí ve střední čáře, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Ústní hygiena nedostatečná – krvácení po sondáži, zubní plak generalizovaně v cervikální části zubů a v sulcus gingivalis (resp. parodontální kapse), zubní kámen přítomný na zubech 17, 26 vestibulárně, 31, 41, 42 lingválně

PBI: 35

CPI-TN:

3	3	3
3	2	3

Terapie: žádná

Poučení pacienta o vztahu mezi orálním a celkovým zdravím, instruktáž dentální hygieny

Obrázek 13 - Kazuistika č. 3A



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 14 - Kazuistika č. 3B



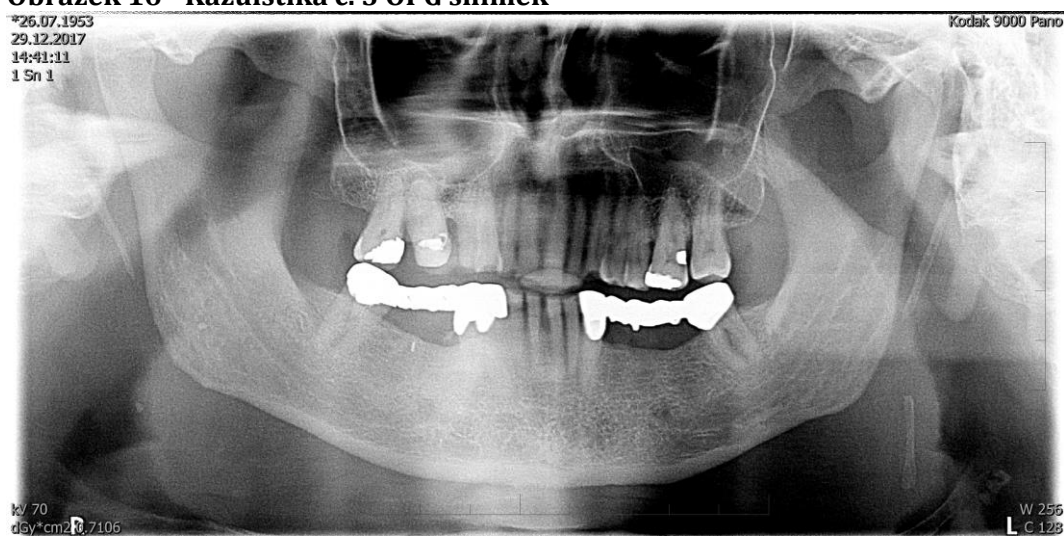
Zdroj: archiv autorky

Obrázek 15 - Kazuistika č. 3C



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 16 - Kazuistika č. 3 OPG snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

Kazuistika č. 4

Muž (44 let)

Pacient se dostavil k vyloučení přítomnosti FIDP před kardiochirurgickou operací (plastika mitrální chlopně)

Osobní anamnéza: plicní embolie

Nynější onemocnění: městnavé selhání srdce, mitrální regurgitace

Alergická anamnéza: neguje

Farmakologická anamnéza: Furon, Verospiron, Concor cor, Tritace, Milurit, Helicid, Eliquis

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu lékaři dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: kariézní radixy 22, 26, 35, 48

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, plazí ve střední čáře, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Ústní hygiena nedostatečná – krvácení po sondáži, zubní plak přítomný generalizovaně v cervikální části zubů a v sulcus gingivalis (resp. parodontální kapse), zubní kámen přítomný na zubech 16 vestibulárně, 31, 32, 33, 34, 41, 42, 43, 44 lingválně

PBI: 41

CPI-TN:

2	1	1
2	2	3

Terapie: extrakce a exkochleace kariézních radixů v antibiotické cloně (1 g Augmentin per os, 1 h před výkonem) v lokální anestezii (6 ml 4% Supracain)

Poučení pacienta o vztahu mezi orálním a celkovým zdravím, instruktáž dentální hygieny

Obrázek 17 - Kazuistika č. 4A



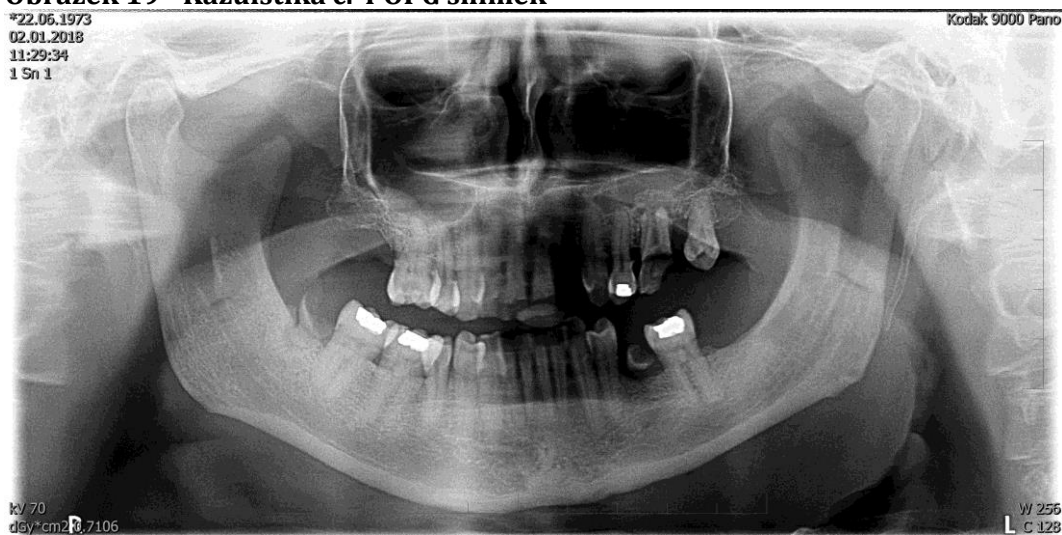
Zdroj: archiv autorky

Obrázek 18 - Kazuistika č. 4B



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 19 - Kazuistika č. 4 OPG snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

Kazuistika č. 5

Žena (79 let)

Pacientka se dostavila k vyloučení přítomnosti FIDP před kardiochirurgickou operací (operace aortální chlopně)

Osobní anamnéza: hypertenze, paroxysmální fibrilace síní

Nynější onemocnění: stenóza aortální chlopně

Alergická anamnéza: Fraxiparine, Clexane

Farmakologická anamnéza: Prestarium Neo, Egilok, Furon, Sortis, Helicid, Milurit, Diathiaden, Zyrtec, Neurol, Ewofex, Digoxin, Eliquis

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu lékaři dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: sanovaný chrup, OPG bez patologických nálezů

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, plazí ve střední čáře, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Ústní hygiena nedostatečná – krvácení po sondáži, zubní plak přítomen generalizovaně v cervikální části zubů a v sulcus gingivalis, zubní kámen přítomen na zubech 16, 17, 26, 27 vestibulárně, 31, 32, 33, 34, 41, 42, 43, 47 lingválně

PBI: 30

CPI-TN:

2	1	2
2	2	2

Terapie: žádná

Poučení pacientky o vztahu mezi orálním a celkovým zdravím, instruktáž dentální hygieny

Obrázek 20 - Kazuistika č. 5A



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 21 - Kazuistika č. 5B



Zdroj: archiv autorky

Obrázek 22 - Kazuistika č. 5 OPG snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

Kazuistika č. 6

Muž (72 let)

Pacient se dostavil k vyloučení přítomnosti FIDP původu před kardiochirurgickou operací (náhrada aortální chlopně)

Nynější onemocnění: dušnost – dyspnoe

Stomatologická anamnéza: k praktickému zubnímu lékaři dochází nepravidelně a na dentální hygienu nedochází vůbec

Subjektivně: bez stomatologických obtíží

Objektivně: bezzubé čelisti, dle OPG cizí těleso v dolní čelisti lokalizované v oblasti zubu 44, dle IO RTG bez známek zánětu

sliznice bez patologických nálezů, jazyk fyziologicky povleklý, vývody slinných žláz klidné, sekrece čiré sliny

Terapie: žádná

Obrázek 23 - Kazuistika č. 6 OPG snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

Obrázek 24 - Intraorální snímek



Zdroj: archiv Stomatologické kliniky FNKV

5. Diskuze

V praktické části bylo využito dotazníkových šetření a šesti kazuistik. Na začátku byly stanoveny čtyři hypotézy a v dalším textu budou zhodnoceny jejich výsledky, popřípadě se tato část bude věnovat jiným zajímavým odpovědím či výsledkům kazuistik.

Hypotéza č. 1

„Domnívám se, že přibližně 30 % dentálních hygienistek/hygienistů považuje za významný zdroj fokální infekce zubní kaz.“

Formulace této hypotézy byla motivována snahou zjistit rozsah vědomostí dentálních hygienistek/hygienistů o fokální infekci odontogenního původu. Z dotazníkového šetření vyplývá, že zubní kaz považuje za významný zdroj FIDP 57,6 % respondentů, čímž se první hypotéza potvrdila, což bylo překvapující. Vyšší četnost těchto odpovědí poukazuje na nedostatečné znalosti dotazovaných o této problematice.

Z výsledků dotazníkové studie pro zubní lékařky/lékaře naopak vyplývá, že žádný z respondentů nepovažuje zubní kaz za rizikový faktor FIDP (viz graf č. 10).

Hypotéza č. 2

„Předpokládám, že alespoň 85 % dentálních hygienistek/hygienistů považuje za nejvýznamnější zdroj fokální infekce parodontální kapsy.“

Druhá hypotéza opět souvisí se znalostmi dentálních hygienistek/hygienistů o významných zdrojích FIDP. Podle dotazníkové studie bylo zjištěno, že 65 dotazovaných (98,5 %) z celkového počtu 66 respondentů považuje za nejrizikovější faktor odontogenního původu parodontální kapsy s hnisavými exsudacemi. Hypotéza č. 2 tak byla potvrzena.

Také z grafu č. 10 vyplývá, že 58,5 % dotazovaných zubních lékařek/lékařů považuje za největší problém FIDP parodontální kapsy s

hnisavými exsudacemi. Na druhém místě je periapikální nález, který označilo 37,1 % respondentů.

Hypotéza č. 3

„Očekávám, že alespoň v 55 % případů u některých výkonů (např. deep scaling) pracují dentální hygienistky/hygienisté u rizikových pacientů v antibiotické cloně.“

Antibiotická profylaxe je u rizikových pacientů velmi důležitá, a tak se nabízela otázka, zda je v praxi opravdu používána. Dle výsledků dotazníkové studie se zjistilo, že v antibiotické cloně pracuje 65,2 % dotazovaných, takže hypotéza č. 3 byla potvrzena, což je potěšujícím faktem.

Nicméně, výsledky u této otázky byly ovlivněny odpověďmi 11 respondentů (25,6 %), kteří uvedli, že antibiotickou profylaxi používají u pacientů s parodontitidou. Je otázkou, zda dotazovaní používají antibiotickou profylaxi u pacientů s parodontitidou a současně se systémovými onemocněními, nebo pouze u pacientů s parodontitidou bez přítomnosti systémových chorob, pouze jako podporu léčby parodontitidy.

U následující otázky, která zkoumala, u kterých pacientů dentální hygienistky/hygienisté nejčastěji používají antibiotickou profylaxi, se zjistilo, že nejvíce u pacientů s onemocněním srdce. Podle grafu č. 4 dentální hygienistky/hygienisté nejčastěji upozorňují na nebezpečí FIDP právě pacienty se srdečními chorobami. Respondenti tedy vědí, že jsou kardiaci velmi rizikovou skupinou, a proto jim předávají náležité informace.

Také z grafu č. 9 vychází, že se zubní lékařky/lékaři na vyšetření přítomnosti FIDP nejčastěji setkávají s pacienty před kardiochirurgickou operací (transplantace chlopní, zavedení stentu, aneurysma).

Hypotéza č. 4

„Myslím si, že většina vyšetřovaných pacientů bude mít alespoň v některém sextantu hodnoty CPI-TN větší než 1.“

Čtvrtá hypotéza se týkala hodnot zjištěných při vyšetřování indexu CPI-TN u souboru pacientů s onemocněním srdce, kteří byli hospitalizováni na III. interní - kardiologické klinice ve FNKV. Hypotéza se potvrdila, jelikož všichni pacienti, kteří podstoupili toto vyšetření (s výjimkou kazuistiky č. 6, kde byl bezzubý pacient), měli hodnotu CPI-TN alespoň v některém sextantu větší než 1. Úroveň orální hygieny a celkově ústního zdraví byla u všech kazuistik nedostatečná. Ovšem z takto malého souboru pacientů nelze vyvozovat závěry, že by všichni kardiaci měli nízkou úroveň orálního zdraví, ale spíše se nabízí otázka, proč byl stav ústního zdraví pacientů takový, jaký byl. Jednalo se o pacienty hospitalizované s akutními problémy, u kterých došlo patrně k podcenění preventivních prohlídek u praktického lékaře. Můžeme se domnívat, že byly pravděpodobně zanedbávány i prohlídky u zubního lékaře, z čehož lze usuzovat úroveň jejich orálního zdraví.

Poslední kazuistika byla potvrzením skutečnosti, že i u bezzubých pacientů je nutné zhotovovat rentgenové snímky. Jednalo se zde o pacienta, který neudával žádné subjektivní potíže, ovšem na OPG snímku mu bylo v dolní čelisti odhaleno cizí těleso neznámého původu.

Po zhotovení intraorálního snímku se potvrdila přítomnost cizího tělesa, ale jelikož kost v okolí předmětu nenesla známky zánětu a pacientovi předmět nezpůsoboval obtíže, nebylo třeba jej, jako zdroj FIDP, odstranit. V tomto případě se sice zrovna nejednalo o zdroj FIDP, ovšem v jiných případech může být přítomen chronický zánět, který se sice jeví jako klinicky němý, ale může být zdrojem FIDP.

Také z grafu č. 12 je patrné, že 65,7 % dotazovaných zubních lékařek/lékařů někdy objevilo patologický stav na OPG u bezzubých pacientů.

Tím se jen potvrzuje důležitost zhotovování OPG snímků u pacientů s bezzubými čelistmi.

Pro zhodnocení stavu orálního zdraví u souboru pacientů byly použity indexy PBI a CPI-TN, které neměly vždy vypovídající hodnoty u pacientů se zbytkovým chrupem.

6. Závěr

V teoretické části bakalářské práce je popsána problematika parodontopatií a onemocnění srdce. Je zde uvedena anatomie parodontu, charakteristika jeho onemocnění – parodontopatií a jejich etiopatogeneze, zaměřená zejména na plakem podmíněné choroby závěsného aparátu zubů. Následně jsou v této práci shrnuta onemocnění srdce s důrazem na infekční endokarditidu. V neposlední řadě je zde uvedena fokální infekce odontogenního původu a mechanismy, jakými ovlivňuje celý organismus.

Praktická část je založena jednak na vyhodnocení dvou typů dotazníků - varianta pro dentální hygienistky/hygienisty a varianta pro zubní lékařky/lékaře. U obou variant dotazníků se zkoumalo povědomí o fokální infekci odontogenního původu a celkový pohled na tuto problematiku. Druhá část byla založena na klinickém vyšetření pacientů s určitým srdečním onemocněním před vyloučením fokální infekce dentálního původu zubním lékařem.

Na základě výsledků dotazníkové studie, se zjistilo, že odborné znalosti o fokální infekci odontogenního původu mezi dentálními hygienistkami/hygienisty, nejsou vždy dostačující, a neodpovídají vědomostem zubních lékařek/lékařů. Z dotazníkového šetření následně vyšlo najevo, že pacienti s nemocemi srdce, jsou častou skupinou, která se u zubních lékařek/lékařů objevuje na vyloučení přítomnosti FIDP.

Dle výsledků kazuistik byla ústní hygiena a celkově orální zdraví u celého souboru pacientů nedostatečná. Z toho se však nemohou vyvozovat závěry, že všichni lidé s kardiovaskulárními chorobami jsou v tomhle ohledu zanedbaní.

Dále je třeba poukázat na nedostatečné povědomí pacientů o vztahu mezi zanedbaným ústním a celkovým zdravím. Pacienti, kteří přicházeli na vyloučení přítomnosti FIDP, byli často překvapeni z faktu, že musí před kardiochirurgickou operací také na vyšetření na stomatologii. Tato skutečnost byla podnětem k vytvoření informačního letáku (viz příloha 4), který by mohl pacienty více obeznámit s danou problematikou.

Dentální hygiena hraje významnou roli v prevenci a v léčbě pacienta s plakem podmíněnými parodontopatiemi. Ony zmíněné plakem podmíněné parodontopatie se mohou díky svému chronickému průběhu a rozsevu orálních bakterií do krevního oběhu významně podílet na vzniku či progresi aterosklerózy s ní souvisejícími komplikacemi a také na vzniku infekční endokarditidy. Zejména pacienti s transplantovanými srdečními chlopněmi, či po prodělaném srdečním onemocnění by se měli vyvarovat jakékoliv infekci, aby nedošlo k fatálním následkům. Dentální hygienistka/hygienista poskytuje rady v oblasti prevence vzniku plakem podmíněných parodontopatií, pacienty opakovaně motivuje a instruuje ke správnému provádění domácí dentální hygieny. Dále může podávat informace o vztahu mezi infekcí pocházející z dutiny ústní a celkovým zdravím, předně rizikovým pacientům, ale z preventivního hlediska nejen jim. Proto by mělo být těmto pacientům doporučeno chodit na dentální hygienu a to zhruba třikrát za rok, dle individuálních potřeb každého pacienta.

7. Seznam použité literatury

1. ANDĚL, M., GREGOR, P., et al. *Vnitřní lékařství II: kardiologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1994. ISBN 80-7066-916-0.
2. ANDĚL, M., KRAML, P. Ateroskleróza: co všechno ohrožuje periferní tepny? *Vesmír*. 2006, **85**(2), 76-79. ISSN 0042-4544.
3. BÁRTOVÁ, J. *Přehled patologie*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum, 2015. ISBN 978-80246-2745-8.
4. BENEŠ, J. *Infekce: přednáška*. Praha: Infekční klinika 3. LF UK, FN Bulovka, 28. 11. 2017.
5. BENEŠ, J. Infekční endokarditida. In: VESELKA, J., HONĚK, T. a ŠPATENKA, J. *Získané chlopenní vady srdce*. 1. vyd. Praha: Medcor Europe Publishing, 2000, s. 230-299. ISBN 8090267807.
6. BROUKAL, Z., STAŇKOVÁ, H., JEDLIČKOVÁ, A., et al. Fokální infekce odontogenního původu – současný pohled. *Zdravotnické noviny, příloha Lékařské listy*. 2003, **52**(29), 18-20. ISSN 1805-2355.
7. DETIENVILLE, R. *Léčba závažných parodontitid*. 1. vyd. Praha: Quintessenz, 2005. ISBN 80-903181-6-9.
8. DOSTÁLOVÁ, T., SEYDLOVÁ, M. *Stomatologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2700-4.
9. DŘÍZHAL, I., SLEZÁK, R. *Základy parodontologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1993. ISBN 80-7066-811-3.
10. EICKHOLZ, P. *Parodontologie od A do Z: základy pro praxi*. Praha: Quintessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.
11. EL-LABABIDI, A. *Parodontologie: přednáška*. Praha: 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze, 18. 12. 2017.
12. FOLTÁN, R., ŠEDÝ, J. *Klinická anatomie zubů a čelistí*. 1. vyd. Praha: Triton, 2009. ISBN 978-80-7387-312-7.
13. GENDRON, R., GRENIER, D., MAHEU-ROBERT, L-F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes and infection*. 2000, (2), p. 897-906. PMID 10962273.
14. GRIM, M., DRUGA, R., et al. *Základy anatomie: 2. kardiovaskulární a lymfatický systém*. 1. vyd. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-235-0.

15. HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0311-4.
16. INABA H., AMANO, A. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases – from molecular mechanisms to clinical cases. *Journal of pharmacological sciences*. 2010, **113**(2), p. 103-109. PMID 20501966.
17. JEFTHA A., HOLMES H. Periodontitis and cardiovascular disease. *SADJ*. 2013, **68**(2), p. 60-63. PMID 23951765.
18. JIRÁK, Z., et al. *Fyziologie pro bakalářské studium na ZSF OU*. 2. vyd. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, Zdravotně sociální fakulta, 2007. ISBN 978-80-7368-234-7.
19. KACHLÍK, D. *Úvod do preklinické medicíny: Anatomie*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, 2013. ISBN 978-80-87878-01-9.
20. KILIAN, J., et al. *Prevence ve stomatologii*. 2. vyd. Praha: Galén, 1999. ISBN 80-726-2022-3.
21. KLENER, P., et al. *Vnitřní lékařství – Kardiovaskulární onemocnění*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1997. ISBN 80-7066-867-9.
22. KLEPÁČEK, I., MAZÁNEK, J., et al. *Klinická anatomie ve stomatologii*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. ISBN 80-7169-770-2.
23. KOLÁŘ, J., et al. *Kardiologie pro sestry: intenzivní péče*. 1. vyd. Praha: Akcenta s.r.o., 1998. ISBN 80-86232-00-X.
24. KOLÁŘ, J., et al. *Kardiologie pro sestry: intenzivní péče*. 4. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-604-5.
25. KÖLBEL, F., et al. *Praktická kardiologie*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2011. ISBN 978-80-246-1962-0.
26. KOVALOVÁ, E., MULLER, A., KLAMÁROVÁ, T. *Orální hygiena VI*. 1. vyd. Prešov: Akcent print, 2015. ISBN 978-80-8929-560-9.
27. KRAML, P. Imunologie aterosklerózy. *Alergie*. 2012, **14**(4), 252-261. ISSN 1212-3536.
28. KREJSEK, J. Ateroskleróza – důsledek dlouhodobé poškozující zánětlivé reakce. *Sanquis*. 2007, (49), 20-22. ISSN 1212-6535.
29. LUKL, J. *Klinická kardiologie stručně*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2004. ISBN 80-244-0876-7.

30. MAREŠ, J., et al. *Úvod do preklinické medicíny – Normální fyziologie*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, 2013. ISBN 978-80-87878-02-6.
31. MAZÁNEK, J., et al. *Stomatologie pro dentální hygienistky a zubní instrumentářky*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4865-8.
32. MAZÁNEK, J., URBAN, F., et al. *Stomatologické repetitorium*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-7169-824-5.
33. MUTSCHELKNAUSS, R. E., et al. *Praktická parodontologie: klinické postupy*. 1. vyd. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-7-8.
34. MYŠÁK, J., JANATOVÁ, T., PRSKAVEC, T. Parodontální patogeny a kardiovaskulární systém. *Praktické zubní lékařství*. 2013, **61**(6), 89-90. ISSN 1213-0613.
35. NAŇKA, O., ELIŠKOVÁ, M. *Přehled anatomie*. 2. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-612-0.
36. NAVRÁTIL, L., et al. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2319-8.
37. NIEDZIELSKA, I., et al. The effect of chronic periodontitis on the development of atherosclerosis. *Medical Science Monitor*. 2008, **14**(7), p. 103-106. PMID 18591928.
38. PERRY, D. A., BEEMSTERBOER, E. J., TAGGART, E. J. *Periodontology for the dental hygienist*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001. ISBN 0-7216-8559-5.
39. PETROVICKÝ, P., ELIŠKA, O., ELIŠKOVÁ, M. *Systematická, topografická a klinická anatomie - Srdce a cévní systém*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1995. ISBN 80-7184-115-3.
40. ROKYTA, R., et al. *Fyziologie*. 3. vyd. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-238-1.
41. SÁDOVSKÁ, D. *Dentální hygiena: přednáška*. Praha: 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze, 7. 12. 2015.
42. SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. 1. vyd. Praha: Quintessenz, 1995. ISBN 80-901024-8-4.
43. SLEZÁK, R. *Preklinická parodontologie*. 1. vyd. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007. ISBN 978-80-87009-18-5.

44. SOVOVÁ, E., SEDLÁŘOVÁ, J., et al. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2014. ISBN 978-80-247-4823-8.
45. STAROSTA, M. Parodontopatie – současný pohled na etiologii a terapeutické možnosti. *Lékařské listy*. 2010, **2010**(22), 29-31. ISSN 0044-1996.
46. STAROSTA, M., ADÁMKOVÁ, H. *Repetitorium parodontologie*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2002. ISBN 80-244-0574-1.
47. STRAKA, M. *Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním*. 1. vyd. Praha: Stomateam, 2016. ISBN 978-80-904377-3-9.
48. STRAKA, M. Parodontitis a atherosclerosis. *Progresdent*. 2002, **8**(1), 8-11. ISSN 1211-3859.
49. SVOBODA, O., et al. *Stomatologická propedeutika*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1984.
50. SYROVÁTKA, P., KRAML, P. Infekce a ateroskleróza. *Vnitřní lékařství*. 2007, **53**(3), 286-291. ISSN 0042-773X.
51. ŠČIGEL, V. Význam fokální infekce dentálního původu pro praktického lékaře. *Medicína v praxi*. 2000, (9), 51-52. ISSN 1212-8759.
52. ŠČIGEL, V., DUŠKOVÁ, J., BROUKAL, Z. Fokální infekce dentálního původu. *Česká stomatologie a Praktické zubní lékařství*. 1999, **99/47**(4), 158-165. ISSN 1213-0613.
53. ŠKACH, M., et al. *Základy parodontologie*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1984.
54. VRABLÍK, M. Ateroskleróza: co je nového? *Acta medicae*. 2014, **3**(9), 24-27. ISSN 1805-398X.
55. VRABLÍK, M. Ateroskleróza: od etiologie po možnosti ovlivnění. *Vnitřní lékařství*. 2015, **61**(11), 925-931. ISSN 0042-773X.
56. WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3519-1.
57. ZEMEN, J., HOUBA, R. Fokální infekce. *Česká stomatologie a Praktické zubní lékařství*. 1998, **98/46**(6), 192-196. ISSN 1213-0613.

8. Souhrn

Cíl: Shrnout základní poznatky o vztahu mezi orálním zdravím a chorobami srdce. Dále přiblížit problematiku fokální infekce odontogenního původu.

Úvod: Výskyt plakem podmíněných parodontopatií a srdečních onemocnění je ve společnosti vysoký. Plakem podmíněné parodontopatie jsou zdrojem fokální infekce pro organismus. Hrozí zde nebezpečí vzniku infekční endokarditidy, je zde také vyšší riziko vzniku aterosklerózy a s ní spojenými komplikacemi.

Soubor a metodika: Výzkumná část probíhala dvojím způsobem. Za prvé pomocí dotazníků, kdy byla první varianta určena pro dentální hygienistky/hygienisty a druhá pro zubní lékařky/lékaře. Dotazníkové šetření se skládalo z otázek zaměřených na fokální infekci dentálního původu. Za druhé pomocí klinických vyšetření. Soubor tvořili pacienti s určitým srdečním onemocněním před operací srdce, kterým měla být vyloučena přítomnost fokální infekce zubním lékařem. Těmto pacientům bylo provedeno vyšetření dutiny ústní a zhodnocení orální hygieny pomocí indexů PBI a CPI-TN.

Výsledky: První hypotéza předpokládala, že přibližně 30 % dentálních hygienistek/hygienistů se domnívá, že významným zdrojem fokální infekce odontogenního původu je zubní kaz. Hypotéza č. 1 byla potvrzena, protože takto odpovědělo 57,6 % respondentů. Hypotéza č. 2 předpokládala, že alespoň 85 % respondentů považuje za významný zdroj FIDP parodontální kapsy s hnisavými exsudacemi. Hypotéza byla potvrzena, jelikož tento rizikový faktor považuje za důležitý 98,5 % dotazovaných. Dále dotazníková studie ukázala, že 65,2 % dentálních hygienistek/hygienistů pracuje u rizikových pacientů v antibiotické cloně. Hypotéza č. 3, která očekávala, že tomu bude v 55 % případů, tak byla ověřena. Výsledky kazuistik ukázaly nedostatečnou péči o orální zdraví u souboru pacientů s onemocněním srdce. Hypotéza č. 4, která se domnívala, že většina vyšetřovaných pacientů bude

mít alespoň v některém sextantu hodnoty CPI-TN větší než 1, tak byla potvrzena.

Závěr: Vzhledem k tomu, že podle různých studií nacházíme vztah mezi plakem podmíněnými parodontopatiemi a zvýšeným rizikem vzniku kardiovaskulárních chorob, tak je vhodné, aby na své orální zdraví dbali nejen ti, kteří by k nim mohli být disponováni, ale i všichni ostatní z preventivních důvodů. A k tomu, aby ústní zdraví bylo co nejlepší, jsou doporučeny pravidelné návštěvy u zubní lékařky/lékaře a také dentální hygienistky/hygienisty.

Výstupem bakalářské práce je také informační leták, který upozorňuje na to, že zanedbané ústní zdraví negativně ovlivňuje srdce a celkově vaskulární systém.

9. Summary

Aim: To summarize a basic knowledge of relations between oral health and heart diseases. And further to approach an issue of focal infection of odontogenic origin.

Introduction: There is a considerably high occurrence of parodontopathies and heart diseases at the present time and society. Parodontopathie caused by the action of plaque is a source of focal infection in our bodies. A risk of infective endocarditis emergence is pretty high, the risk of atherosclerosis emergence and complications related is much higher.

Controls and method: My research work was conducted in two ways. 1/ First way of using two types of questionnaires: one type designed for dental hygienists and second type designed for dentists. This „questionnaire“ research work consisted of questions focused on focal infection of a dental origin. 2 / Second way using clinical examinations. I worked with a group of patients with a certain heart disease. There was a need to exclude the presence of focal infections by a dentist before their heart surgeries. We carried out an examination of their oral cavity as well as an assessment of their oral hygiene using indices PBI and CPI-TN

Results: First hypothesis assumed that approximately 30 % of dental hygienists consider tooth decay a significant source of focal infections of odontogenic origin. This first hypothesis was met, because 58 % of respondents agree with this opinion. Second hypothesis assumed that at least 85 % of respondents consider periodontal pockets as a significant FIDP source. This hypothesis was met, because 99 % of respondents find this high risk factor as very important. Further, this questionnaire research work confirmed, that more than 60 % of dental hygienists work in antibiotic aperture with these risk patients. This fact meets third hypothesis, where was assumed 55 % of dental hygienists working in antibiotic aperture. Results of case studies showed lack of oral health care in the group of

patients with heart disease. Thus, fourth hypothesis assuming that majority of researched patients would have at least in some sextant CPI-TN marks greater than 1, was met too.

Conclusion: According to various studies we conclude a tight relation between parodontopathies caused by action of plaque and a greater risk of cardiovascular diseases emergence. Due to these facts, it is highly recommended to take care of our oral health preemptively with a greater recommendation for those, who have a disposition to cardiovascular diseases. Regular visits to dentist and dental hygienist are the best, what we can do for complete oral health.

Information leaflet alerting to the fact, that lack of oral health care negatively affects the cardiovascular system is an output of this Bachelor's thesis too.

10. Seznam obrázků, tabulek a grafů

OBRÁZEK 1 - ANATOMIE PARODONTU.....	8
OBRÁZEK 2 - DOLNÍ FRONTÁLNÍ ÚSEK.....	10
OBRÁZEK 3 - ANATOMIE SRDCE.....	26
OBRÁZEK 4 - STUPNĚ PBI.....	55
OBRÁZEK 5 - KALIBROVANÁ WHO SONDA.....	57
OBRÁZEK 6 - VYŠETŘENÍ CPI-TN.....	58
OBRÁZEK 7 - KAZUISTIKA Č. 1A.....	72
OBRÁZEK 8 - KAZUISTIKA Č. 1B.....	72
OBRÁZEK 9 - KAZUISTIKA Č. 1 OPG SNÍMEK.....	72
OBRÁZEK 10 - KAZUISTIKA Č. 2A.....	74
OBRÁZEK 11 - KAZUISTIKA Č. 2B.....	74
OBRÁZEK 12 - KAZUISTIKA Č. 2 OPG SNÍMEK.....	74
OBRÁZEK 13 - KAZUISTIKA Č. 3A.....	76
OBRÁZEK 14 - KAZUISTIKA Č. 3B.....	76
OBRÁZEK 15 - KAZUISTIKA Č. 3C.....	76
OBRÁZEK 16 - KAZUISTIKA Č. 3 OPG SNÍMEK.....	77
OBRÁZEK 17 - KAZUISTIKA Č. 4A.....	79
OBRÁZEK 18 - KAZUISTIKA Č. 4B.....	79
OBRÁZEK 19 - KAZUISTIKA Č. 4 OPG SNÍMEK.....	79
OBRÁZEK 20 - KAZUISTIKA Č. 5A.....	81
OBRÁZEK 21 - KAZUISTIKA Č. 5B.....	81
OBRÁZEK 22 - KAZUISTIKA Č. 5 OPG SNÍMEK.....	81
OBRÁZEK 23 - KAZUISTIKA Č. 6 OPG SNÍMEK.....	82
OBRÁZEK 24 - INTRAORÁLNÍ SNÍMEK.....	83
TABULKA 1 - PŘEHLED MIKROORGANISMŮ ZUBNÍHO PLAKU.....	16
TABULKA 2 - HODNOCENÍ CPI-TN.....	58
GRAF 1 - VÝZNAMNÉ FAKTORY FIDP.....	59
GRAF 2 - UPOZORNĚNÍ NA SOUVISLOSTI S FOKÁLNÍ INFEKČÍ.....	60
GRAF 3 - VYSVĚTLENÍ VZTAHU FOKÁLNÍ INFEKCE K CELKOVÝM ONEMOCNĚNÍM.....	61
GRAF 4 - ČETNOST PACIENTŮ UPOZORŇOVANÝCH NA NEBEZPEČÍ FOKÁLNÍ INFEKCE.....	62
GRAF 5 - DENTÁLNÍ HYGIENA V ANTIBIOTICKÉ CLONĚ.....	63
GRAF 6 - ČETNOST POŽÁDÁNÍ JINÝM ODBORNÍKEM O VYLOUČENÍ PŘÍTOMNOSTI FIDP...	64
GRAF 7 - MOŽNOSTI TERAPIE.....	65
GRAF 8 - POMOCNÁ VYŠETŘENÍ.....	66
GRAF 9 - NEJČASTĚJŠÍ DIAGNÓZY PŘI VYŠETŘOVÁNÍ FOKÁLNÍ INFEKCE.....	67
GRAF 10 - NEJVĚTŠÍ PROBLÉM ZDROJE FOKÁLNÍ INFEKCE V SOUVISLOSTI S ONEMOCNĚNÍM SRDCE.....	68
GRAF 11 - ODMÍTNUTÍ NAVRHNUTÉHO OŠETŘENÍ PACIENTEM.....	69
GRAF 12 - ODHALENÍ PATOLOGICKÉHO STAVU NA OPG U BEZZUBÉHO PACIENTA.....	70

11. Seznam příloh

PŘÍLOHA 1 - KLASIFIKACE PARODONTOPATÍ	100
PŘÍLOHA 2 - DOTAZNÍK PRO DENTÁLNÍ HYGIENISTKY/HYGIENISTY	102
PŘÍLOHA 3 - DOTAZNÍK PRO ZUBNÍ LÉKAŘKY/LÉKAŘE	103
PŘÍLOHA 4 - INFORMAČNÍ LETÁK.....	105

12. Přílohy

Příloha 1 - Klasifikace parodontopatií

Klasifikace podle American Academy of Periodontology z roku 1999 (Slezák, Preklinická parodontologie, 2007)

1. ONEMOCNĚNÍ GINGIVY

1.1 Plakem podmíněné choroby gingivy

1.1.1 Plakem podmíněná gingivitida

1.1.2 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná celkovými vlivy (puberta, menstruační cyklus, těhotenství, diabetes mellitus, leukémie)

1.1.3 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná léky a hormonální antikoncepcí – včetně medikamentózně indukované hyperplazie gingivy

1.1.4 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná poruchami výživy

1.2 Choroby gingivy nesouvisející etiologicky se zubním mikrobiálním povlakem

1.2.1 Choroby gingivy bakteriálního původu (vyvolané streptokoky, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae* a dalšími původci)

1.2.2 Choroby gingivy virového původu – herpetická gingivostomatitida, recidivující herpetická stomatitida, herpes zoster a další choroby

1.2.3 Choroby gingivy mykotického původu – orální kandidóza, histoplazmóza a další choroby

1.2.4 Choroby gingivy vrozeného původu – idiopatická fibrózní hyperplazie gingivy a další choroby

1.2.5 Gingivální projevy systémových chorob

1.2.5.1 Mukokutánní choroby – lichen planus, pemphigus vulgaris, pemphigoid, multiforní erytém, lupus erythematoses a další nemoci

1.2.5.2 Alergické reakce – výplňové materiály, kovy, dentální pryskyřice, léky, zubní kosmetika, žvýkačky, jídla a aditiva a další látky

1.2.6 Traumatické defekty – původu chemického, mechanického a termického

1.2.7 Gingivitida z cizích těles (foreign-body gingivitis)

1.2.8 Choroby gingivy blíže nespecifikované

2. CHRONICKÁ PARODONTITIDA – forma lokalizovaná a generalizovaná

3. AGRESIVNÍ PARODONTITIDA – forma lokalizovaná a generalizovaná

4. POSTIŽENÍ PARODONTU PŘI CELKOVÝCH CHOROBÁCH

4.1 Postižení parodontu při hematologických chorobách – získané neutropenie, leukémie a další choroby

4.2 Postižení parodontu při vrozených, geneticky podmíněných chorobách – familiární a cyklické neutropenie, Downův syndrom, LAD syndrom, Papillonův-Lefevreův syndrom, Chédiakův-Higashiho syndrom, histiocytóza z Langerhansových buněk, glykogen střeďující choroby, infantilní agranulocytóza, Cohenův syndrom, hypofosfatázie a další choroby

5. NEKROTIZUJÍCÍ PARODONTÁLNÍ CHOROBA – nekrotizující ulcerózní gingivitida a parodontitida

6. PARODONTÁLNÍ ABSCESSY – abscesy gingivální, periodontální, perikoronární

7. PULPOPARODONTÁLNÍ POSTIŽENÍ

8. VROZENÉ A ZÍSKANÉ DEFORMITY A ATYPIE TKÁNÍ PARODONTU

8.1 Dentální deformity a atypie – anatomické anomálie, zubní výplně, fraktury a resorpce zubních kořenů

8.2 Mukogingivální deformity a atypie

8.2.1 Gingivální recesy

8.2.2 Nedostatek keratinizované (připojené) gingivy a mělké vestibulum oris

8.2.3 Atypie retních uzdiček

8.2.4 Zbytnění gingivy různého původu provázené tvorbou nepravých chobotů

8.2.5 Abnormální zbarvení gingivy

8.3 Mukogingivální deformity a atypie bezzubého dásňového výběžku

8.4 Okluzní trauma – primární a sekundární

Příloha 2 - Dotazník pro dentální hygienistky/hygienisty

Dobrý den, jsem studentkou 3. ročníku oboru Dentální hygienistka na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze a chtěla bych Vás poprosit o vyplnění anonymního dotazníku, který bude součástí mé bakalářské práce. Předem velice děkuji za Váš čas.

Natálie Mašková

1. Co považujete za významné zdroje fokální infekce odontogenního původu?

- zubní kaz
- gingivitida
- zuby s parodontálními kapsami a hnisavou exsudací
- dentitio difficilis
- ponechané zubní kořeny
- lehké kandidové infekce
- afty
- jiné, uveďte.....

2. Stalo se Vám někdy, že jste upozornil/a pacienta na souvislosti s fokální infekcí, na které nebyl upozorněn zubním lékařem/lékařkou?

- ano
- ne

2a. Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jaký problém se jednalo?

.....

3. Setkal/a jste se někdy s tím, že měl/a pacientovi vysvětlit vztah fokální infekce k celkovým onemocněním?

- ještě jsem se s tím neseťkal/a
- občas se s tím setkám, ale nepravidelně
- setkávám se s tím pravidelně

4. Pacienty s kterými zdravotními problémy nejčastěji upozorňujete na nebezpečí fokální infekce?

- pacienty s onemocněním srdce
- pacienty na chemoterapii
- pacienty na imunosupresivní léčbě
- pacienty před/po orgánové transplantaci
- pacienty na léčbě bisfosfonáty
- pacienty po radioterapii v oblasti hlavy a krku
- jiné, uveďte.....

5. Provádíte ve Vaší praxi dentální hygienu v antibiotické cloně?

- ano
- ne

5a. Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: při jakých výkonech a u jakých pacientů?

.....

Příloha 3 - Dotazník pro zubní lékařky/lékaře

Dobrý den, jsem studentkou 3. ročníku oboru Dentální hygienistka na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze a chtěla bych Vás poprosit o vyplnění anonymního dotazníku, který bude součástí mé bakalářské práce. Předem velice děkuji za Váš čas.

Natálie Mašková

1. Jak často jste požádán/a jiným odborníkem o vyloučení fokální infekce odontogenního původu?

- 1x za týden
- 1x za měsíc
- 1x za čtvrt roku
- méně často

2. S jakými patologickými stavy se nejčastěji setkáváte při vyšetřování fokální infekce?

.....

3. Jaké možnosti terapie nejčastěji využíváte?

- extrakce
- endodontické ošetření
- resekce kořenového hrotu
- jiné, uveďte.....

4. Jaká pomocná vyšetření používáte?

- OPG
- intraorální rentgeny
- biochemická vyšetření
- mikrobiologická vyšetření
- jiné, uveďte.....

5. S jakými nejčastějšími diagnózami se u Vás pacienti na vyšetřování fokální infekce vyskytují?

- operace srdečních chlopní
- zavedení stentu
- aneurysma
- orgánové transplantace
- chemoterapie
- imunosupresivní léčba

6. Kterého problému se nejvíce obáváte jako zdroje fokální infekce v souvislosti s onemocněním srdce?

- zubní kaz
- periapikální nález
- těžká gingivitida
- parodontální kapsy s hnisavými exsudacemi
- jiné, uveďte.....

7. Setkal/a jste se někdy s tím, že pacient odmítl navrhnutá ošetření?

- ano
- ne

7a. Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jaké ošetření se jednalo?

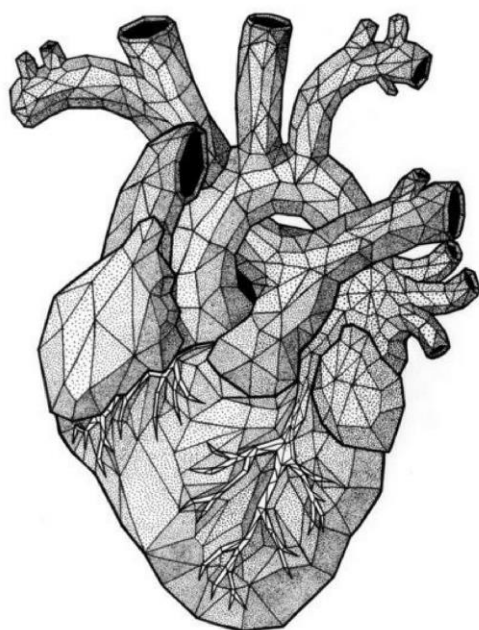
.....

8. Odhalil/a jste někdy patologický stav na OPG u bezzubého pacienta?

- ano
- ne

8a. Pokud jste v předchozí otázce uvedl/a ano: o jakou patologii se jednalo?

.....



Víte, že...

**ZANEDBANÉ
ÚSTNÍ
ZDRAVÍ
NEGATIVNĚ
OVLIVŇUJE
VAŠE
SRDCE?**

**PARO
DONTO
(A)PATIE**

**PARODONTOPATIE =
NEMOCI, MEZI NĚŽ ŘADÍME
ZÁNĚTY DÁSNÍ A
PARODONTITIDU**

**NEPOSTIHUJÍ POUZE DÁSNĚ,
ALE MOHOU VÝZNAMNĚ
OVLIVNIT VAŠE CÉVY A ZVÝŠIT
RIZIKO VZNIKU SRDEČNÍCH
ONEMOCNĚNÍ**

**NEBUĎTE VŮČI NIM A SVĚMU
ÚSTNÍMU ZDRAVÍ **APATIČTÍ****