



Autor práce: Barbora Čočková

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 30. dubna 2018

## **Poděkování**

Na tomto místě bych ráda poděkovala MDDr. et Mgr. Aleši Legerovi za vstřícnost, cenné připomínky a odborné rady, kterými přispěl k vypracování této bakalářské práce. Poděkování patří taktéž mé rodině, nejen za podporu při vypracovávání bakalářské práce, ale v průběhu celého studia.

# Obsah

<b>OBSAH</b> .....	<b>5</b>
<b>1. CÍL PRÁCE</b> .....	<b>7</b>
<b>2. ÚVOD</b> .....	<b>8</b>
<b>3. TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>9</b>
3.1 DIABETES MELLITUS.....	9
3.1.1 <i>Historie diabetes mellitus</i> .....	9
3.1.2 <i>Historie vztahu DM a vzniku parodontopatií</i> .....	9
3.1.3 <i>Rozdělení DM</i> .....	10
3.2 DIABETES MELLITUS 1. TYPU.....	11
3.2.1 <i>Etiopatogeneze DM 1. typu</i> .....	11
3.2.2 <i>Klinické projevy DM 1. typu</i> .....	12
3.3 DIABETES MELLITUS 2. TYPU.....	13
3.3.1 <i>Etiopatogeneze DM 2. typu</i> .....	13
3.3.2 <i>Klinické projevy DM 2. typu</i> .....	14
3.4 GESTAČNÍ DIABETES.....	14
3.5 KOMPLIKACE DIABETES MELLITUS.....	15
3.5.1 <i>Akutní komplikace DM</i> .....	15
3.5.2 <i>Chronické komplikace</i> .....	19
3.6 TERAPIE DM.....	23
3.6.1 <i>Terapie DM 1. typu</i> .....	23
3.6.2 <i>Terapie DM 2. typu</i> .....	26
3.7 CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ PARODONTU.....	28
3.7.1 <i>Anatomie parodontu</i> .....	28
3.7.2 <i>Parodontopatie</i> .....	34
3.7.3 <i>Etiologie a patogeneze parodontopatií</i> .....	34
3.7.4 <i>Klasifikace onemocnění parodontu</i> .....	40
3.7.5 <i>Onemocnění gingivy</i> .....	43
3.7.6 <i>Onemocnění parodontu</i> .....	45
3.8 VLIV DIABETES MELLITUS NA DUTINU ÚSTNÍ.....	47
3.8.1 <i>Diabetes mellitus a onemocnění parodontu</i> .....	47
3.8.2 <i>Etiopatogeneze parodontopatií u diabetiků</i> .....	48
3.8.3 <i>Ostatní projevy diabetes mellitus v dutině ústní</i> .....	50
3.9 VYŠETŘENÍ PACIENTA S DIABETES MELLITUS.....	52
3.9.1 <i>Anamnéza</i> .....	53

3.9.2	<i>Vyšetření stavu orální hygieny</i> .....	54
3.9.3	<i>Vyšetření stavu gingivy</i> .....	54
3.9.4	<i>Vyšetření stavu parodontu</i> .....	55
3.9.5	<i>Důsledky pro dentální hygienistku</i> .....	56
<b>4.</b>	<b>PRAKTICKÁ ČÁST</b> .....	<b>58</b>
4.1	HYPOTÉZY .....	58
4.2	DOTAZNÍKOVÉ ŠETŘENÍ .....	58
4.3	KAZUISTICKÁ STUDIE.....	59
4.4	VÝSLEDKY.....	59
4.4.1	<i>Výsledky dotazníkové studie pro zubní lékaře/dentální hygienistky</i> .....	67
4.4.2	<i>Výsledky dotazníkové studie pro pacienty</i> .....	72
<b>5.</b>	<b>DISKUZE</b> .....	<b>79</b>
<b>6.</b>	<b>ZÁVĚR</b> .....	<b>84</b>
<b>7.</b>	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY</b> .....	<b>85</b>
<b>8.</b>	<b>SOUHRN</b> .....	<b>88</b>
<b>9.</b>	<b>SUMMARY</b> .....	<b>90</b>
<b>10.</b>	<b>SEZNAM TABULEK, OBRÁZKŮ A GRAFŮ</b> .....	<b>92</b>
<b>11.</b>	<b>SEZNAM PŘÍLOH</b> .....	<b>94</b>
	<b>PŘÍLOHY</b> .....	<b>95</b>

## **1. Cíl práce**

Cílem teoretické části mé bakalářské práce je poukázat na problematiku onemocnění diabetes mellitus ve vztahu k dutině ústní. V teoretické části jsou popsána stručně onemocnění diabetes mellitus a onemocnění parodontu. Pozornost je věnována vztahu obou onemocnění.

V praktické části mé bakalářské práce se věnuji kazuistikám a dotazníkovému šetření. V kazuistickém šetření pozoruji stav parodontu u pacientů s diabetes mellitus 1. a 2. typu, pomocí indexů CPI-TN a PBI. Pomocí dotazníkového šetření bylo mým cílem zjistit informovanost pacientů o vztahu obou onemocnění. Dále jsem zjišťovala od zubních lékařů pomocí dotazníkového šetření klinickou manifestaci obou onemocnění a výskyt komplikací v dutině ústní.

## 2. Úvod

Téma své bakalářské práce jsem si vybrala z důvodu stále se zvyšujícího výskytu diabetu v populaci. V roce 2015 v České republice žilo celkem 858 010 všech typů diabetiků, z toho bylo 57 945 diabetiků 1. typu a 786 586 diabetiků 2. typu. Diabetes mellitus 2. typu můžeme v dnešní době považovat za civilizační chorobu.

Diabetes mellitus (DM), jinak nazýván jako úplavice cukrová nebo cukrovka, je souhrnný název pro chronické onemocnění, které se projevuje poruchou metabolismu sacharidů. Onemocnění je rizikový faktor pro vznik akutních a chronických komplikací. Jednou z komplikací je také větší výskyt a závažnost parodontitidy. Diabetes mellitus postihuje řadu orgánů v těle, počátek má v endokrinologii, ale zasahuje i do oblasti kardiologie, neurologie, urologie, gastroenterologie, oftalmologie a infekce (Rybka, 2007).

Diabetes zasahuje taktéž do oblasti stomatologie. Diabetes mellitus má projevy také v dutině ústní. Onemocnění parodontu a diabetu se navzájem ovlivňují. Součástí péče o diabetického pacienta jsou pravidelné návštěvy zubního lékaře a dentální hygienistky. Mým cílem je poukázat na problematiku souvislosti obou onemocnění, a to na vznik komplikací v dutině ústní a důležitosti prevence orálního zdraví.



### **3. Teoretická část**

#### **3.1 Diabetes mellitus**

##### **3.1.1 Historie diabetes mellitus**

Onemocnění zvané diabetes mellitus (dále jen DM) bylo známo již 2000 let před Kristem. První výstižnou zmínku a popis symptomů diabetu nacházíme ve sbírce receptů Papyru, který je datován roku 1552 př.n.l. Ve 2. století n.l. řecký lékař Aretaeus z Kappadocie popisuje onemocnění jako nadměrnou žíznivost spojenou s nadměrným vylučováním moči. Onemocnění nazývá diabetem neboli úplavicí (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

V 5. století je indickými lékaři objevena sladká chuť moči. V 15. století oddělila sladká moč pacienty s cukrovkou od ostatních pacientů, kteří trpěli nadměrným močením. V 18. století byla objevena u nemocných sladká chuť krve. V 19. století byly popsány ostrůvky pankreatu, které byly rozlišeny na alfa a beta buňky. Jejich funkce však nebyla zcela objasněna, ale souvislost mezi slinivkou břišní a diabetem byla zjištěna. Vědci Oskar Minkowski a Joseph von Mering chirurgicky odstranili slinivku u psa, čímž vyvolali cukrovku u zvířete, která brzy u něj vedla ke smrti (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Osud nemocných se výrazně změnil ve 20. století, kdy byl objeven inzulin, který reguluje hladinu cukru v těle. V roce 1921 Frederick Banting a Charles Best získali ze slinivky psa látku, která snižuje hladinu cukru v krvi. Tohle odhalení vedlo k převratné změně v medicínském poznání a také v životě lidí trpících diabetem (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

##### **3.1.2 Historie vztahu DM a vzniku parodontopatií**

Vztah mezi oběma onemocněními je prokazatelný řadu let. V roce 1862 byla poprvé v odborné literatuře zmíněna souvislost mezi oběma onemocněními. Roku 1895 Van Norden uvádí: „Zlepšení ústní hygieny může u diabetiků předcházet onemocnění parodontu.“ Od této doby se provádí

studie, které prokazují souvislost mezi oběma onemocněními (Dušková, 2000).

### 3.1.3 Rozdělení DM

Diabetes mellitus je chronické, metabolické onemocnění, které vzniká na podkladě působení řady dědičných a zevních faktorů na lidský organismus. Základním rysem onemocnění je hyperglykémie neboli zvýšená hladina cukru v krvi (Bartoš a Pelikánová et. al, 2000). Hlavním ukazatelem onemocnění je hladina glykémie, což je množství glukózy v krvi. Glukóza je také nazývána jako krevní cukr. Glukóza je základním zdrojem energie pro organismus, krví je roznášena ke všem buňkám v těle. Hodnota glykémie u zdravého člověka se pohybuje v rozmezí 3-7 mmol/l a je poměrně stálá. Na udržení hladiny glukózy v krvi se podílí řada regulačních mechanismů. Hlavním regulátorem hladiny glukózy v krvi je inzulin (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Inzulin je hormon, který se tvoří v buňkách endokrinní části pankreatu. Endokrinní část pankreatu je tvořena tzv. Langerhansovými ostrůvky, které jsou složené z několika typů buněk. Inzulin je tvořen beta buňkami Langerhansových ostrůvků (Podroužková, 1994). Inzulin je látka bílkovinné povahy, která se skládá z 51 aminokyselin, které jsou uspořádány do dvou řetězců A a B, které jsou spojené řetězcem C. Funkční inzulin vzniká v beta buňkách z proinzulinu odloučením spojovacího řetězce tzv. C peptidu. Produkce C peptidu je stejná jako produkce inzulinu (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Možnost stanovení hladiny imunoreaktivního inzulinu v krvi, později nazýváno jako C-peptid vedlo ke klinickému rozdělení diabetu na dvě hlavní formy – inzulinsenzitivní (později označovaný jako inzulindependentní) a inzulininsenzitivní (později nazývaný jako non-inzulindependentní). U pacientů s inzulinsenzitivním diabetem chyběl zcela vlastní inzulin v důsledku zničení Langerhansových ostrůvků pankreatu. Pacienti trpící inzulininsenzitivním diabetem byli inzulinrezistentní a měli jen relativní nedostatek inzulinu (Svačina, 2010).

Dle WHO (Světová zdravotnická organizace) se diabetes mellitus klasifikuje do čtyř základních skupin.

1. Diabetes mellitus 1. typu – IDDM = inzulin - dependentní
2. Diabetes mellitus 2. typu – NIDDM = non - inzulin - dependentní
3. Diabetes mellitus při jiných chorobných stavech
4. Gestační diabetes

## **3.2 Diabetes mellitus 1. typu**

### **3.2.1 Etiopatogeneze DM 1. typu**

Příčinou diabetu 1. typu je autoimunitní destrukce beta buněk pankreatu. Počátek onemocnění probíhá ze začátku skrytě několik týdnů, může však trvat i několik let. Po zničení 80 % beta buněk pankreatu dochází ke klinickým projevům onemocnění. Onemocnění se nejčastěji projevuje v dětském věku, ale mohou se projevit i v pozdějších letech, nejčastěji však do 35. roku (Bělobrádková a Brázdová, 2006). Onemocnění patří mezi autoimunitní endokrinopatie. Mezi první projevy patří hyperglykémie a ketoacidóza. Autoimunitní destrukci beta buněk většinou nastartuje virová infekce, nejčastěji virem *Coxsackie*. K poškození buněk dojde u jedinců, kteří jsou náchylnější k vytváření autoprotilátek, tito jedinci mají určitou skladbu HLA (Human Leucocyte Antigen) antigenů. HLA se podle zákonů dědičnosti přenáší na potomky. HLA typu B 8, B 15, Dr 3, Dr 4 a Q způsobují propuknutí onemocnění. I když je DM 1. typu autoimunitní onemocnění, může se vyskytovat v rodině diabetiků, protože HLA jsou geneticky přenášeny. Dědičná je pouze vloha. Dnes podle laboratorního vyšetření můžeme vyšetřit antigeny a stanovit hodnoty imunoreaktivního C-peptidu. U diabetes mellitus 1. typu jsou hodnoty C-peptidu a inzulinu nulové nebo velmi nízké (Svačina, 2010; Bartoš a Pelikánová et al., 1996).

### 3.2.2 Klinické projevy DM 1. typu

Při nedostatečné sekreci inzulínu není glukóza, která koluje v krvi schopna pronikat v dostatečném množství do buněk. Hladina cukru v krvi pomalu stoupá což vede k tzv. hyperglykémii. Přesáhne-li glykémie určitou hodnotu neboli tzv. ledvinný práh glukózy, ztrácí ledviny schopnost udržet cukr v krvi a začnou jej vylučovat do moče. Tento jev se nazývá glykosurie. Hodnota ledvinného prahu je individuální, ale průměrně se pohybuje okolo 10 mmol/l. K tomu, aby mohlo být vyloučeno určité množství osmoticky aktivního cukru, je potřeba taky zvýšený příjem tekutin. Zvýšený příjem tekutin vede k polyurii (nadměrné močení) či nykturii (noční močení). Avšak ztráta tekutin vede k pocitu žízně a nadměrnému pití neboli polydypsii. Organismus využívá také náhradní energetické zdroje, jako jsou bílkoviny a tuky, což se projevuje únavou, spavostí a hubnutím. Organismus se snaží vyrovnat acidobazickou rovnováhu, a to se projevuje prohloubeným dýcháním s typickým jablečným zápachem vydechovaného vzduchu (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Příznaky onemocnění můžeme rozdělit na laboratorní a klinické

**Tabulka 1: Rozdělení příznaků onemocnění**

<b>Laboratorní</b>	<b>Klinické</b>
Hyperglykémie	nevolnost slabost, únava polyurie polydipsie
Ketoacidóza	kyselý zápach z úst prohloubené dýchání bolesti břicha

*Zdroj: vlastní zpracování dle Bělobrádková a Brázdová, 2006*

## **3.3 Diabetes mellitus 2. typu**

### **3.3.1 Etiopatogeneze DM 2. typu**

Diabetes mellitus 2. typu patří mezi nejčastější metabolickou poruchu, která se vyznačuje relativním nedostatkem inzulínu, který vede k nedostatečnému využití glukózy v organismu (Rybka, 2007). Hlavní příčinou je inzulínová rezistence (IR). Inzulínová rezistence je stav, kdy běžné množství inzulínu nepokryje metabolické pochody. IR postupně zvyšuje nároky na sekreci inzulínu, které poté vedou ke kompenzatornímu hyperinzulinizmu, kdy fyziologická koncentrace volného plazmatického inzulínu vyvolává sníženou metabolickou odpověď. Beta buňky nejsou schopny se s takovými nároky srovnat a dochází k poruše glukózové homeostázy, která končí manifestací DM 2. typu. Orgány a tkáně zejména játra, tuková tkáň, kosterní a srdeční sval nejsou schopny reagovat na inzulín (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Inzulínovou rezistenci můžeme rozdělit na primární a sekundární.

Primární IR je geneticky určená, má charakter receptorové postreceptorové poruchy, kdy může postihnout strukturu receptoru inzulínu (receptorová porucha) nebo účinek inzulínu (postreceptorová porucha). Příčinou však mohou být i fyziologické stavy jako například: hormonální změny (v pubertě, v těhotenství), při stárnutí, stresových situacích (Bartoš a Pelikánová et al., 1996).

Sekundární IR je získaná a známe její příčinu. IR se upraví po odstranění příčin, které k ní vedou. Může být způsobena hormonálními vlivy nebo metabolickými vlivy jako je například acidóza nebo hyperglykémie. Setkáváme se s ní také ve fyziologických stavech při hladovění či stresových situacích. Největší význam však má metabolický syndrom a obezita spojená s inzulínovou rezistencí. Metabolický syndrom je charakterizován 5 znaky onemocnění. Kam patří snížená koncentrace HDL cholesterolu, vyšší koncentrace tuků, vyšší hladina cukru v krvi nalačno, vyšší tlak nad 130/80 a abdominální obezita (Bartoš a Pelikánová et al., 1996).

DM 2. typu se manifestuje nejčastěji okolo 40. roku života. Na vzniku onemocnění se podílí jak dědičnost, tak obezita, stres, nedostatečná pohybová aktivita, nadměrný přísun kalorií a nezdravá strava (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

### 3.3.2 Klinické projevy DM 2. typu

Z počátku bývají příznaky mírné. DM 2. typu může být měsíce či roky nepozorován, bývá většinou zjištěn náhodně, nebo pokud pacient dojde s komplikacemi, které mu diabetes již způsobil. Nejčastěji je zjištěna diabetická polyneuropatie. Projevy u obou diabetů jsou vcelku totožné. Mezi klinické projevy patří:

- žízeň a polydipsie (nadměrný příjem tekutin),
- polyurie (časté močení, více než 2 500 ml/24 hod),
- hubnutí, únava, malátnost,
- nykturie (močení v noci),
- opakující se infekce urogenitální a kožní,
- poruchy vidění a zrakové ostrosti,
- recidivující mykózy,
- bolesti, křeče ve svalech (Rybka, 2007).

### 3.4 Gestační diabetes

Gestační diabetes se vyskytuje přibližně u 3–6 % gravidních žen, bývá zachycen zpravidla po 20. týdnu těhotenství a v období šestinedělí vymizí. Příčinou vzniku diabetu je vzestup inzulínové rezistence v důsledku působení hormonů kortizolu, estrogenu a placentárního laktogenu. Tělo matky není schopno dodávat a použít inzulín pro vývoj těhotenství. Charakterem připomíná diabetes mellitus 2. typu (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Mezi rizikové faktory řadíme výskyt diabetu v rodině, obezitu, graviditu nad 30 let a hypertenzi (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Po stanovení diagnózy je doporučeno zahájit terapii dietou s omezeným přísunem sacharidů. Dietu je doporučováno dodržovat po celou

dobu těhotenství. U těhotných žen je také doporučen selfmonitoring krve a moči. Pokud úprava jídelníčku nezajistí dostatečnou kompenzaci, je zapotřebí zahájit terapii pomocí aplikace inzulínu. Indikací k terapii pomocí inzulínu je hodnota glykémie nad 5,3 mmol/l nalačno a také opakovaný nálezn ketolátek v moči. Nejčastěji je pacientkám aplikován inzulín rychle působící, protože je pro ně typická hyperglykémie po jídle (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

### **3.5 Komplikace diabetes mellitus**

#### **3.5.1 Akutní komplikace DM**

##### **Hypoglykémie**

Hypoglykémie je patologický stav snížené koncentrace glukózy, který je doprovázený klinickými, humorálními a biochemickými projevy, které vedou k poruchám činnosti mozku, který je na přívodu cukru nejvíce závislý. Hypoglykémie nastává, když je nerovnováha mezi nedostatkem glukózy a nadbytkem inzulínu. Jako hranice hypoglykémie se uvádí hodnota 3,3 mmol/l v kapilární plazmě. Občasná hypoglykémie se objeví prakticky u všech diabetiků léčených inzulínem. Bývá zpravidla mírná a pacient ji dokáže zvládnout sám. Mezi příčiny vzniku hypoglykémie můžeme jmenovat zvýšenou fyzickou zátěž, která vede ke zvýšené spotřebě glukózy a také k citlivosti vůči inzulínu. Mezi další příčiny můžeme zařadit nesprávně zvolenou dávku inzulínu, vynechání pravidelného jídla nebo požití alkoholu (Bartoš a Pelikánová et al., 1996).

Projevy hypoglykémie můžeme rozdělit podle dvou různých skupin symptomů. Porucha oxidačního metabolismu se projevuje sníženou neuropsychickou výkonností. Později se dostaví bolesti hlavy, nevolnost, rozostřené vidění, porucha jemné motoriky, celková slabost až bezvědomí. Příčinou druhé skupiny projevů je aktivace sympatoadrenálního systému a zvýšená sekrece adrenalinu. Dostavuje se pocení, třes, nervozita, tachykardie a hlad. Pokud je hypoglykémie náhlá, objevují se spíše příznaky adrenalinové, které většina nemocných rozpozná. Pokud je vznik postupný,

objevují se příznaky centrální, které se vyznačují sníženou psychickou výkonností a slabostí, která jde mnohdy obtížně vysvětlit (Bartoš a Pelikánová et al., 1996; Šmahelová, 2006).

Pacient by měl běžnou hypoglykémii zvládnout sám a to požitím 10–20 g sacharidů a počkat, dokud obtíže neustoupí, případně dávku sacharidů zopakovat po 5–10 minutách. Většina případů se obejde bez léčby. Pokud pacient není schopný si sám podat sacharidy, měli by příbuzní nebo přátelé podat roztok cukru do úst nebo píchnout 1 mg glukagonu intramuskulárně, který by měli nemocní trpící častými hypoglykemickými projevy nosit u sebe (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

### **Hyperglykémie**

Hyperglykémie je stav, kdy je zvýšená koncentrace glukózy v krvi. Na rozdíl od hypoglykemických stavů se vyvíjí delší dobu. Příznaky souvisí s absolutním či relativním nedostatkem inzulínu a zvýšeným vyplavováním kontraregulačních hormonů (Bartoš a Pelikánová et al., 1996).

Mezi příčiny hyperglykémie můžeme zařadit nedostatečnou dávku inzulínu, zapomenutí aplikace inzulínu, nadměrný příjem sacharidů v potravě a také stresovou situaci. Dále můžeme zařadit mezi příčiny, dosud nezjištěný nebo neléčený diabetes mellitus 2. typu, stavy, kdy je snížen přísun tekutin při osmotické diuréze - kardiovaskulární a cerebrovaskulární příhody, psychické poruchy, infekce, léčba diuretiky, ztráta sociálního zázemí. Hyperglykémie je spojena i s jinými stavy, mezi které řadíme hyperglykemický stav s hyperosmolaritou a laktátovou acidózou (Bartoš a Pelikánová et al., 2006; Šmahelová, 2006).

Hyperglykemický stav s hyperosmolaritou se vyskytuje především u non-inzulin-dependentního diabetu. Typická je nadměrně vysoká hladina glykémie, a to i nad 60 mmol/l, která má závažnou prognózu. Vysoká glykémie je spojená s dehydratací, která vede k selhání ledvin a poruše vědomí (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Mezi typické projevy hyperglykémie patří období extrémní žízně a častého močení, nevolností, zvyšující se dehydratací, dostavuje se



hypotenze při hypovolémii, únava až poruchy vědomí. Hypotenze a dehydratace patří mezi příčiny selhání ledvin, kdy je zaznamenán vzestup urey, draslíku a kreatininu. V důsledku selhání ledvin se objevuje acidóza (Bělobrádková a Brázdová, 2006; Šmahelová, 2006).

Nemocný by měl být převezen na jednotku intenzivní péče, kde podstoupí léčbu. Léčba spočívá v postupné hydrataci organismu, a to intravenózním podáváním roztoků. Z počátku se podává roztok 0,9 % chloridu sodného. Neustále sledujeme osmolaritu moče, séra a hladiny iontů. Hyperglykémie se snižuje podáváním malých dávek krátce působícího inzulínu. Glykémie by měla klesat pozvolně, ne rychleji než 10 mmol/l za hodinu. Nikdy se nesnižuje během 24 hod na fyziologickou hladinu glykémie, prudký pokles glykémie může vést k edému mozku, plic nebo k oběhovému selhání (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

### **Diabetická ketoacidóza**

Diabetická ketoacidóza (DKA) je život ohrožující metabolický stav, který je způsobený absolutním či relativním nedostatkem cirkulujícího inzulínu a vzestupem kontraregulačních hormonů. Mezi kontraregulační hormony patří katelocholamin, glukagon, kortizol a růstový hormon. DKA může být prvním projevem neléčeného diabetu. Může také vzniknout u léčených pacientů, a to jako důsledek vynechání inzulínu nebo vlivem stresové situace (vážnější infekce spojené se zvracením nebo traumatem). DKA patří mezi nejzávažnější akutní komplikaci diabetu, způsobuje až 80 % úmrtí spojených s DM 1 u lidí do 18 let. Kombinace nadprodukce kontraregulačních hormonů a inzulínopenie vede ke katabolickému stavu, který se projevuje nadměrnou produkcí glukózy v ledvinách a játrech, zvýšenou lipolýzou a ketogenezí, porušenou periferní utilizací glukózy. Hyperglykémie, která je nad renálním prahem (10mmol/l) a hyperketonémie způsobují dehydrataci, osmotickou diurézu a ztrátu elektrolytů. Změny bývají často doprovázeny zvracením, které zvyšuje produkci stresových hormonů a inzulínovou rezistenci. Pokud při tomto stavu není dodán exogenní inzulín,

dávka elektrolytů a tekutin, může vzniknout fatální dehydratace a metabolický rozvrat (Lebl et al., 2016; Škrha, 2009).

Mezi typické projevy DKA patří tachykardie, tachypnoe, dehydratace, Kussmaulovo dýchání, poruchy vědomí, acetonemický factor ex ore, nauzea a zvracení (Lebl et al., 2016; Škrha, 2009).

Terapie DKA vyžaduje lékařskou péči a zázemí jednotky intenzivní péče. Cílem léčby je zajištění rehydratace, korekce iontových ztrát, korekce acidózy a pokles glykémie (Lebl et al., 2016; Škrha, 2009).

### **Laktátová acidóza**

Laktátová neboli metabolická acidóza je stav, který vzniká při zvýšené tvorbě laktátu nebo při jeho snížené utilizaci. Vzniká obvykle při nedostatečném přívodu kyslíku do tkání nebo jeho špatného využití, může se však objevit i u stavů, kdy je přívod kyslíku do tkání normální. Fyziologická koncentrace laktátu v krevní plazmě by se měla pohybovat od 0,4 – 1,2 mmol/l nalačno. Projevem porušené rovnováhy mezi tvorbou laktátu a jeho využitím je zvýšená koncentrace laktátu nad 5 mmol/l (Lebl et al., 2016).

Laktátovou acidózu můžeme rozdělit na dva typy. Rozdělujeme typ A (anaerobní) a typ B (aerobní).

Laktátová acidóza typu A nejčastěji vzniká jako důsledek nedostatečného zásobení buněk a tkání kyslíkem. Zásobení neodpovídá metabolickým nárokům tkání a buněk. Laktátové acidóze typu A většinou předchází závažná hemodynamická porucha, která je vyvolána nepoměrem mezi zásobováním tkání kyslíkem a jejich požadavky. Typickými stavy, kdy je poptávka po kyslíku větší než jeho nabídka, jsou hypoxémie, systémový šok, anémie a otrava oxidem uhelnatým (Škrha, 2009).

Laktátová acidóza typu B je způsobena zvýšenou tvorbou laktátu nebo jeho sníženým odbouráváním při normálním přívodu kyslíku do tkání. Dále se člení na další typy. Typ B1 se vztahuje k přítomnému onemocnění (např. diabetes mellitus, onemocnění jater), typ B2 k intoxikaci léky a typ B3 k vrozeným metabolickým poruchám (Škrha, 2009). U diabetiků můžou

vznikat oba typy laktátové acidózy. Nález se potvrzuje, pokud pH krve se pohybuje pod 7,2 a je přítomna zvýšená koncentrace laktátu nad 5 mmol/l.

Mezi klinické projevy řadíme dušnost, Kussmaulovo dýchání, bolesti břicha, zvracení a poruchy vědomí (Škrha, 2009; Lebl et al., 2016).

Terapie acidózy vyžaduje převoz na jednotku intenzivní péče. Letalita je i v současnosti velmi vysoká. Terapie je zaměřená převážně na vyvolávající příčinu, oxygenaci tkání a zajištění podpory oběhu (Rybka et al., 2006).

### **3.5.2 Chronické komplikace**

Diabetes doprovázejí také chronické komplikace, které vznikají jako následek dlouhodobému vystavení tkání hyperglykémii (Škrha, 2009). Diabetes je také často označován jako cévní onemocnění. DM vede k ireverzibilním změnám na stěnách cév a k rozvoji dlouhodobých cévních komplikací (Rybka et al., 2006). Cévní komplikace se dělí na diabetickou mikroangiopatii a makroangiopatii. Mezi mikrovaskulární komplikace řadíme diabetickou retinopatii, nefropatii a neuropatii. V literatuře označováno jako diabetická triopatie. Mezi makrovaskulární komplikace řadíme aterosklerózu a syndrom diabetické nohy (Svačina, 2010).

#### **Diabetická retinopatie**

Diabetická retinopatie je onemocnění, které postihuje cévy sítnice (retina) oka u pacientů s onemocněním diabetes mellitus. Jedná se o mikrovaskulární komplikaci, a vyskytuje se u obou typů diabetu. V současné době je diabetická retinopatie nejčastější příčinou slepoty. Většinou se projevuje při dlouhodobém trvání diabetu, ale u některých pacientů může být jako první známka choroby. Mezi další oční choroby, které se vyskytují v souvislosti s diabetem patří šedý zákal, optická neuropatie, poruchy okohybných nervů a zaostřování (Adamíková, 2006; Rybka, 2007).

Mezi faktory, které se podílejí na vzniku retinopatie patří: hyperglykémie, hypertenze, porucha metabolismu lipidů, kouření a také genetická predispozice a délka trvání diabetu (Rybka, 2007).

Onemocnění probíhá nepozorovaně, pacienti nemají žádné příznaky. Zhoršené vidění znamená již závažný nález. A proto u pacientů s diabetem jsou nezbytné pravidelné prohlídky u očního lékaře (Adamíková, 2006). Poškození sítnice se rozděluje na 4 typy, a to na prosté poškození, preproliferativní, proliferativní a makulopatii (Svačina, 2010).

Terapie spočívá v pravidelných kontrolách u očního lékaře. Pokud je zjištěn pozitivní nález, mezi terapeutické opatření patří úprava glykémie a krevního tlaku. Další možností terapie může být fotokoagulace anebo chirurgická léčba zvaná vitrektomie (Rybka, 2007).

### **Diabetická nefropatie**

Diabetická nefropatie je chronické onemocnění ledvin. Onemocnění je charakterizované hypertenzí, proteinurií a postupným poklesem ledvinných funkcí. Patří k nejčastějším příčinám selhání ledvin, postihuje přibližně 20–40 % diabetiků. Mezi faktory ovlivňující nefropatii patří vysoký krevní tlak, hyperglykémie a kouření (Rybka, 2007).

Diabetická nefropatie má čtyři stádia. První se označuje jako incipientní nefropatie, druhé jako manifestní nefropatie, třetí jako renální insuficience a čtvrtým stádiem je chronické selhání ledvin. V první fázi pacienti nemají žádné subjektivní potíže, při screeningu je zjištěna zvýšená mikroalbuminurie. Ta může postupně přejít v druhé stádium, a to v manifestní nefropatii, která je provázená proteinurií nad 0,5 g/24 h. Objevuje se také hypertenze, dyslipidémie a může se zhoršit metabolická kompenzace diabetu. Vzniká tak výrazné riziko hypoglykemií, na kterých se podílí také ztráta funkčního parenchymu ledviny. Ledvinné funkce postupně klesají, až se dostanou do třetího stádia, a to chronické renální insuficience, kdy je zaznamenán pokles glomerulární filtrace na 1 – 1,5 ml/s. Posledním stádiem je chronické selhání ledvin, kdy je nutné nahradit funkci ledvin pomocí hemodialýzy nebo transplantací ledvin (Lebl et al., 2016).

Terapie diabetické nefropatie spočívá v dlouhodobé a správné kompenzaci diabetu. Zahájení léčby hypertenze včas chrání ledvinný parenchym a zabraňuje selhání ledvin. Pro terapii hypertenze jsou užívány ACE inhibitory, což jsou inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin. Další léčba závisí na míře poškození a stádiu onemocnění (Lebl et al., 2016).

### **Diabetická neuropatie**

Diabetická neuropatie je porucha funkce periferních nervů u nemocných s diabetem. Může se projevovat jak subjektivními, tak objektivními příznaky postižení, musí se však vyloučit jiné příčiny polyneuropatie. Postižení neuronů může postihnout somatický i autonomní nervový systém. Neuropatii řadíme mezi nejčastější chronickou komplikaci diabetu. Projeví se asi u 80 % diabetiků obou typů (Lebl et al., 2016; Rybka, 2007).

Mezi rizikový faktor patří dlouhotrvající hyperglykémie. Předpokládá se také vliv ischemie, hypoxie a také genetické vlivy. (Rybka, 2007).

Neuropatie se rozděluje na dva typy, a to na periferní senzomotorickou neuropatii a autonomní neuropatii.

Periferní senzomotorická neuropatie má dvě formy: symetrickou distálně senzitivní nebo senzitivně motorickou polyneuropatii. Začíná obvykle na dolních končetinách a šíří se přes bérce ke kolenům. Subjektivně se projevuje jako pálení nebo pocit chladu na chodidlech, brnění, mravenčení a přecitlivělost na podněty. Nejčastěji obtíže nastávají v noci. Objektivně lze nalézt svalovou atrofii, otoky, změny barvy, snížené reflexy (Lebl et al., 2016; Rybka, 2007).

Autonomní neuropatie má různé projevy, podle orgánového systému, ve kterém se vyskytuje. Nejvíce postiženy jsou orgánové soustavy jako kardiovaskulární, urogenitální, gastrointestinální. Za největší riziko považujeme kardiální neuropatii, kdy mohou zcela vymizet bolestivé příznaky srdečních onemocnění (Rybka, 2007; Lebl et al., 2016).

Terapie neuropatie je velice obtížná. Nejdůležitější je udržování fyziologických hodnot glykémie. Symptomatická léčba je zaměřená na

potlačení subjektivních příznaků pomocí různých farmakologických přípravků. U autonomní neuropatie je důležitá mezioborová spolupráce mezi diabetologem, kardiologem, urologem a gastroenterologem (Rybka, 2007).

### **Syndrom diabetické nohy**

Syndrom diabetické nohy dle WHO definován jako ulcerace a destrukce hlubokých tkání nohy spojená s angiopatií, neuropatií a infekcí (Rybka, 2007). Je jednou z nejzávažnějších komplikací diabetu a také jedna z nejčastějších příčin hospitalizací. Je také hlavní příčinou amputací. Přibližně 70 % všech amputací končetin se provádí u pacientů s diabetem (Svačina, 2010).

Diabetická noha má několik klasifikací, například Liverpoolskou klasifikaci, Texaskou dle Armstronga anebo dle Wágnera - viz tabulka.

**Tabulka 2: Klasifikace dle Wágnera**

Stupeň 0	ulcerace chybí, jsou přítomny pouze predisponující faktory
Stupeň 1	nekomplikované povrchové ulcerace
Stupeň 2	infikované povrchové ulcerace
Stupeň 3	infikované hluboké ulcerace
Stupeň 4	lokalizovaná gangréna na noze, prstech
Stupeň 5	gangréna celé nohy (nutná amputace)

*Zdroj: vlastní zpracování dle Karen et al., 2013*

Mezi hlavní faktory, které vedou k rozvoji diabetické nohy patří neuropatie a také přítomná infekce. Neuropatie způsobuje poruchy vnímání tlaku, teploty, dotyku a bolesti a spolu s autonomní neuropatií vede ke vzniku hyperkeratóz, ve kterých mohou vznikat ulcerace. Ulcerace nejčastěji vznikají v místech, kde je největší tlaková zátěž na chodidlo. Vznikají většinou při sníženém vnímání bolesti, kdy dochází k snadnějšímu traumatu nohy. Velká část ulcerací, zvláště hlubokých bývá, infikována, často vznikají osteomyelitidy. Z bakteriální flory nejvíce prokazujeme gramnegativní

bakterie, zlatého stafylokoka a zřídka anaeroby. Nejčastějším místem vzniku ulcerací je první metatarzofalangeální kloub a pata (Svačina, 2010).

Terapie je různá, záleží na míře a stupni poškození. Nejradikálnější terapií je amputace nohy (Rybka, 2007).

### **3.6 Terapie DM**

Léčebné možnosti diabetu se stále rozšiřují. Léčba diabetu spočívá v základních bodech:

- změna životního stylu,
- dietní léčba,
- zvýšená fyzická aktivita,
- farmakoterapie pomocí perorálních antidiabetik,
- terapie inzulinem.

Hlavním cílem léčby diabetu je snaha o dlouhodobé udržení normoglykémie nebo se alespoň těmto hodnotám přiblížit. Léčebné strategie mají za úkol zajistit kontrolu hladiny glukózy v krvi, přiměřenou hmotnost pacienta, kontrolu krevního tlaku, terapii dyslipoproteinemie (Rybka, 2007). Léčba diabetika by měla obsahovat nefarmakologickou léčbu, která spočívá v dietní léčbě a fyzické aktivitě. U fyzické aktivity musíme brát ohled na věk, hmotnost pacienta a typ diabetu. Z jedním z nejdůležitějších opatření při léčbě je pravidelná fyzická aktivita, která by měla být alespoň 5x týdně po dobu 30 minut například ve formě chůze (Karen et al., 2009).

Farmakologická léčba se u obou typů diabetu liší. Diabetes mellitus 1. typu je od začátku léčen pomocí inzulinu, léčba diabetu 2. typu začíná podáváním metforminu spolu s režimovým opatřením (Karen et al., 2009).

#### **3.6.1 Terapie DM 1. typu**

Terapie diabetu 1. typu se skládá ze tří hlavních pilířů, kam patří dietní léčba, pohybový režim a aplikace inzulinu. Cílem léčby je dosáhnout optimální kompenzace diabetu, eliminace akutních komplikací a oddálení propuknutí chronických komplikací (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

## **Dietní léčba**

Dietní léčba byla do objevení inzulínu jedinou možností, jak prodloužit život diabetických pacientů (Podroužková, 1994). Dieta se od racionální stravy liší vyšší frekvencí jídel a omezením jídel s obsahem cukru. Často je nazývána jako regulovaná strava. Je založena na rovnoměrném příjmu sacharidů během dne. Pacienti by měli dodržovat základní principy diety, kam patří pravidelnost v jídle, rovnoměrné rozdělení energie a povolená dávka sacharidů (Svačina, 2010). Jídelníček by měl být rozdělen do více jídel denně po malých porcích. Často jsou doporučovány 3 hlavní jídla a 2 přesnídávky (Rušavý, 2007). Do těchto jídel by měla být rovnoměrně rozložena energie a příjem sacharidů. Pro správný odhad množství příjmu sacharidů pacienti používají takzvanou metodu výměnných jednotek. Jedna výměnná jednotka se rovná 12 g sacharidů. Pacienti se učí odhadovat v každém jídle počet výměnných jednotek, jídla se stejným počtem jednotek mohou zaměňovat. Důležitý je také glykemický index potravin, což je rychlost vzestupu glykémie po požití potravy. Pacienti by si měli kontrolovat glykémii před a po jídle nejlépe v rozmezí 1–2 hodiny, pacienti se poté naučí respektovat odpověď organismu na potravu (Svačina, 2010; Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Diabetes je však aterogenní onemocnění a je potřeba, aby dieta byla antisklerotická. Diabetici by měli omezit příjem živočišných tuků a špatné úpravy aterogenní stravy (Svačina, 2010). Tuky však neovlivňují hladinu glukózy v krvi, ale jsou hlavním a nejbohatším zdrojem energie. Jejich příjem závisí na hmotnosti pacienta. Mělo by se dávat přednost nenasyceným tukům rostlinného původu před živočišnými tuky. Živočišné tuky mají nežádoucí účinky na cévní stěnu (Bělobrádková a Brázdová, 2006; Podroužková, 1994). Pokrmy bychom měli připravovat vařením, pečením, dušením. Při přípravě omezujeme způsoby s použitím tuků (Svačina, 2010).



## **Inzulinová léčba**

Inzulinová léčba je základní a nezbytná při léčbě diabetu 1. typu. Inzulin se podává intravenózně nebo subkutánně. Intravenózně se inzulin podává u diabetiků, kteří jsou v akutním stavu například při diabetické ketoacidóze, při operačních výkonech nebo u závažného stavu pacienta. Po stabilizaci se přechází na trvalé podávání inzulinu subkutánně (Lebl et al., 2016).

Inzulinové přípravky rozdělujeme podle původů, nástupu a délky působení. Dle původu se rozdělují na humánní a inzulin extrahovaný ze zvířat. Humánní inzuliny mají identickou molekulovou strukturu jako lidský inzulin. Výroba je založena na biosyntéze lidského inzulinu pomocí živých organismů nebo na semisyntéze vepřového inzulinu. Zvířecí inzulin je získáván extrahováním z pankreatu zvířat, zejména vepřů a hovězího dobytka (Lebl et al., 2016).

Rozdělení inzulinu podle délky a nástupu působení dělíme na: krátkodobé, střednědobé a dlouhodobé.

Krátkodobě působící inzuliny mají nástup účinku do 30 minut a vrcholí během 1–3 hodin. Doba působení trvá přibližně 4–6 hodin. Mezi krátkodobě působící inzuliny řadíme například Insulin – HM R, Actrapid HM, Velosulin HM, Insuman rapid. Střednědobě působící inzuliny mají nástup účinku během 1–2 hodin a doba působení je mezi 10–12 hodinami. Řadíme sem například Insulatard HM, Humulin N, Insuman basal.

Dlouhodobě působící inzuliny mají nástup účinku v rozmezí 2–3 hodin, vrcholí během 10–18 hodin a doba působení je 24–36 hodin. Řadíme sem například Ultratard HM NovoNordisk, Humulin U Eli Lilly (Rybka, 2007; Bělobrádková a Brázdová, 2006).

Inzulin aplikujeme pomocí pomůcek. Pacienti mohou využít aplikaci pomocí inzulinového pera, inzulinové stříkačky anebo inzulinovou pumpu (Lebl et al., 2016).

### **3.6.2 Terapie DM 2. typu**

Terapie diabetu 2. typu spočívá v dietní léčbě, pohybové aktivitě a podávání perorálních antidiabetik. DM 2. typu je heterogenní onemocnění a často se vyskytuje u osob středního a vyššího věku, proto musíme při léčbě postupovat individuálně. Cílem léčby je dosažení optimální kompenzace diabetu, odstranění subjektivních potíží a předcházení akutních a chronických komplikací (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

#### **Dietní léčba**

Dietní režim je základním kamenem léčby diabetu 2. typu. Přibližně 60–90 % pacientů s DM 2. typu trpí nadváhou či obezitou. Cílem dietního režimu není pouze snížit hladinu glukózy v krvi, ale také snížit hladinu krevních tuků a tělesnou hmotnost. Snížením tělesné hmotnosti se sníží také inzulinová rezistence, dochází ke zlepšení kompenzace diabetu a k optimalizaci ostatních metabolických parametrů (Podroužková, 1994).

Dietní strava by měla obsahovat přibližně 50–60 % sacharidů, 15–20 % bílkovin, 20–30 % tuků a dostatek stopových prvků a vitamínů.

Sacharidy by měli diabetici přijímat ve formě polysacharidů a vlákniny. Vláknina zpomaluje vyprazdňování žaludku a tím snižuje chuť k jídlu a upravuje stolici. Rozpustná vláknina také snižuje hladinu LDL cholesterolu, avšak neovlivňuje hladinu HDL cholesterolu (Rušavý, 2007).

#### **Léčba perorálními antidiabetiky (PAD)**

Perorální antidiabetika se používají při léčbě DM 2. typu tehdy, pokud pomocí dietního režimu a pohybu nedojde ke kompenzaci diabetu. PAD jsou léky, které snižují glykémii různými mechanismy. PAD se rozdělují do pěti skupin podle účinku (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

- Biguanidy
- Deriváty sulfonylurey
- Glinidy
- Thiazolidindiony

- Inhibitory alfa-glukosidáz

Biguanidy (BG) ovlivňují glukoneogenezi v játrech a to tak, že ji snižují. BG ovlivňují hlavně jaterní inzulinorezistenci, periferní inzulinorezistenci ovlivňují jen zřídka. Nejzávažnějším nežádoucím účinkem je vznik laktátové acidózy, dále se můžou vyskytovat gastrointestinální potíže, alergická reakce nebo intolerance alkoholu. V současné době je nejvíce užívaný lék z této skupiny metformin (Bělobrádková a Brázdová, 2006; Karen et al., 2013).

Deriváty sulfonylurey (SU) řadíme mezi inzulinová sekretologa. Jejich hlavním účinkem je stimulace sekrece inzulinu z beta buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu. Pro jejich správný účinek je nutné zachování vlastní sekrece inzulinu. SU je hypoglykemizující látka, nedokáže však primárně zlepšit inzulinovou rezistenci, ale sníží glykémii a tím zvýší citlivost tkání na inzulin. Mezi nežádoucí účinky řadíme vznik hypoglykémie, můžou se také vyskytovat zvracení, nevolnosti a bolesti hlavy. Řadíme zde léky, jako jsou například Maninil, Glucobene, Diaprel nebo Amaryl (Bělobrádková a Brázdová, 2006; Karen et al., 2013).

Glinidy ovlivňují vzestup glykémie, která je vyvolána v průběhu přijímání jídla. Vyznačují se rychlým nástupem a krátkým působením na sekreci inzulinu. Řadí se zde například repaglinid (Karen et al., 2013).

Thiazolidindiony ovlivňují receptory v jádrech buněk tukové a svalové tkáně, také snižují inzulinovou rezistenci, ale není ovlivněna sekrece inzulinu. Jediným zástupcem je pioglitazon, který se používá v kombinaci s metforminem. U pacientů, kterým nelze podávat metformin, se pioglitazon používá v monoterapii. Efekt léčby se však dostavuje až po několikátýdenním podávání léku (Karen et al., 2013).

Inhibitory alfa – glukosidáz jsou antidiabetika, které inhibují funkci enzymu alfa glukosidázy. Alfa-glukosidáza je enzym, který působí při trávení sacharidů v tenkém střevě. Mezi zástupce řadíme například akarbózu. Akarbóza je pseudotetrasacharid, který má velkou afinitu k enzymům, které štěpí polysacharidy a disacharidy v GIT. Rozštěpené cukry jsou vstřebávány do krve. Štěpení složitých cukrů je zablokováno pomocí vazby akarbózy

na glukozidázy, tyto cukry zůstávají ve střevě a jsou poté vyloučeny stolicí. Akarbózu používáme u pacientů, kdy je třeba snížit vstřebávání sacharidů. Je vhodná při kombinaci léků a inzulínu (Bělobrádková a Brázdová, 2006).

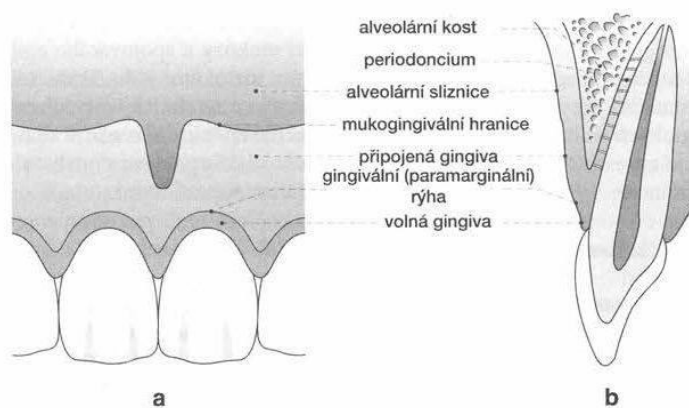
## 3.7 Charakteristika onemocnění parodontu

### 3.7.1 Anatomie parodontu

**Parodont** je soubor tvrdých a měkkých tkání, které obklopují zub. Jedná se o funkční biologický systém, který zahrnuje jak pojivové, tak podpůrné tkáně. Parodont je závislý na přítomnosti zubu, vzniká s jeho prořezáním a zaniká při ztrátě zubu (Mutschelknauss, 2002).

Úkolem parodontu je zakotvení zubu v kosti, tlumení žvýkacích sil, obrana proti bakteriím. Parodont se skládá z **gingivy, zubního cementu, periodontia a alveolární kosti**.

Obrázek 1: Anatomie parodontu



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

#### 3.7.1.1 Gingiva

Gingiva neboli dásěň je specializovaná mastikační sliznice dutiny ústní. Anatomicky ji dělíme na **volnou a připojenou a mezizubní papilu**. Z histologického pohledu má gingiva dvě složky: epitel a vazivo. Zdravá

gingiva nekrvácí na podnět, má růžovou barvu, tužší konzistenci a papilami vyplňuje mezizubní prostory.

U zdravého parodontu se gingiva upíná na sklovinu zubu v úrovni nad cemento-sklovinnou hranicí. Úpon gingivy na sklovinu zubu je tvořen spojovacím epitelem (Škach, 1984). Okraj gingivy probíhá nad cemento-sklovinnou hranicí zubu. V palatinální oblasti gingiva přechází volně v sliznici patra, která je jen jinou formou mastikatorní sliznice. V dolní čelisti a ve vestibulární oblasti horní čelisti přechází gingiva v tzv. vystýlající sliznici. Přejed mezi gingivou a sliznicí nazýváme jako mukogingivální linie neboli linea girlandiformis (Hellwig et al., 2003).

**Volná (marginální) gingiva** vybíhá koronárním směrem do tenka. Na rozdíl od připojené gingivy nemá kostní podklad. U zdravého parodontu je růžovější než připojená gingiva, a její šíře by měla být přibližně 1 mm. Svým okrajem naléhá na korunku zubu v oblasti krčku. Volná gingiva tvoří v mezizubních prostorech mezizubní papilu, která má tvar sedla (Slezák, 1995; Škach, 1984). Stěna volné gingivy tvoří se stěnou zubu úzký štěrbinovitý prostor, který cirkulárně obklopuje zub. Tento prostor se nazývá **sulcus gingivalis** neboli dásňový žlábek. Jeho histologická šířka je přibližně 0,15 mm. Fyziologická hloubka gingiválního sulku je 3,5 mm. Pokud však dojde ke zvětšení hloubky, a to z různých důvodů, mluvíme o tzv. parodontálním chobotu. Prohloubení sulku je ukazatel onemocnění parodontu (Slezák, 1995). Rozhraní mezi volnou a připojenou gingivou tvoří tzv. **paramarginální rýha**, která se nachází přibližně na úrovni dna gingiválního sulku.

**Připojená (alveolární) gingiva** sahá od mukogingivální hranice do úrovně dna gingiválního sulku, kde koronárně přechází ve volnou gingivu. Pomocí vazivových vláken je pevně připojena ke kostnímu podkladu a k zubnímu cementu. Spojení pomocí vláken tvoří na připojené gingivě tzv. stippling, kdy má gingiva vzhled pomerančové kůry. Připojená gingiva je oproti volné bledší a je vůči podkladu neposunlivá. Barva závisí na intenzitě prokrvení, množství pigmentových buněk a na tloušťce epitelové vrstvy. Šířka připojené gingivy je v rozmezí 0-10 mm. Fyziologicky je největší

šířka ve frontální oblasti a nejužší v oblasti premolárů. Pro správnou funkci by měla mít připojená gingiva, ve frontálním úseku minimální šířku 2 mm a v laterálním úseku minimálně 1 mm. Šířka připojené gingivy má význam pro udržení zdravého parodontu (Slezák, 1995; Škach, 1984).

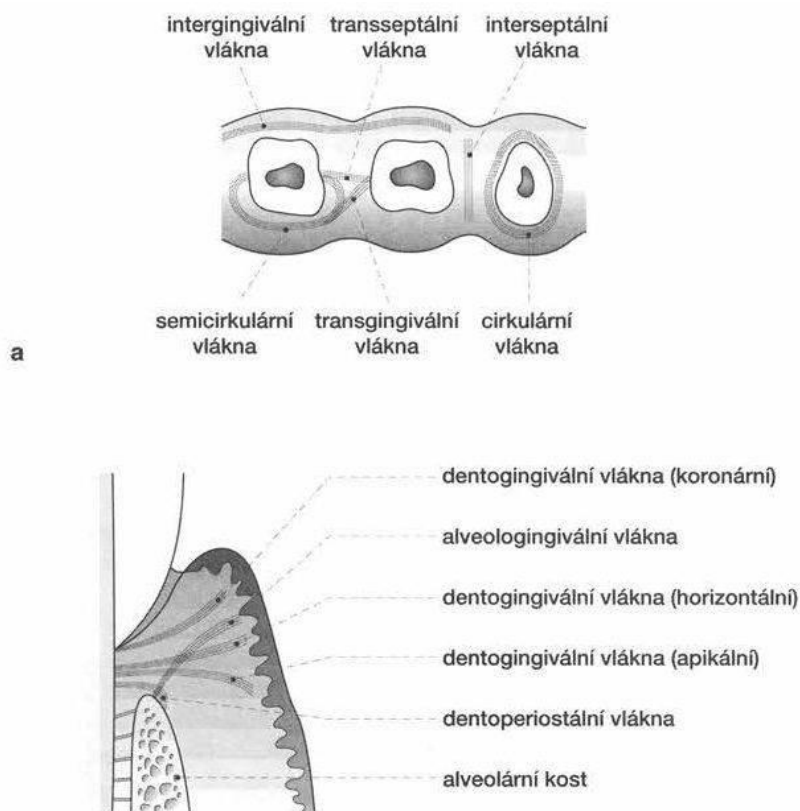
**Mezizubní papila** má za úkol vyplňovat mezizubní prostory. Je tvořena buď pouze volnou gingivou, ale může zde zasahovat i část připojené gingivy. Papila má dva cípy, a to vestibulární a orální, mezi nimiž se nachází tzv. sedlo. Úkolem papily je obemykat jak vestibulárně, tak orálně bod kontaktu sousedících zubů (Škach, 1984).

Z histologického hlediska se gingiva skládá z vrstvy epitelu a vrstvy vazivové tkáně. Epitel gingivy rozlišujeme na orální epitel, epitel sulku a spojovací epitel. Epitel sestává ze čtyř vrstev buněk a to: stratum basale, stratum spinosum, stratum granulosum, stratum corneum. Epitel od vazivové tkáně je oddělen tzv. bazální membránou (Škach, 1984).

**Orální epitel sulku a orální epitel** jsou oba typy rohovatějícího vícevrstevnatého epitelu. Orální epitel sulku je ohraničen gingiválním epitelem a spojovacím epitelem. Epitel sulku není keratinizován. Orální gingivální epitel se od epitelu sulkulárního liší tmavším zabarvením, a to díky zvýšené bazofilitě. Ve svrchních vrstvách jsou depozita glykogenu. Množství uloženin závisí na množství kumatobuněčného infiltrátu v epitelové a vazivové tkáni (Mutschelknauss, 2002). **Spojovací epitel** spojuje gingivu a zub a vytváří tzv. dentogingivální uzávěr. Epitel prstencovitě obemyká zubní krček ve výšce asi 2 mm. Sahá od cemento-sklovinné hranice po dno gingiválního sulku. Na dně sulku přechází v orální epitel sulku. Spojovací epitel vzniká při prořezávání zubů (Mutschelknauss, 2002; Hellwig et al., 2003). Obnova buněk spojovacího epitelu probíhá každých 4 až 6 dní. Obnova orálního epitelu je přibližně 10 dní (Mutschelknauss, 2002).

**Pojivová tkáň** se skládá z kolagenních vláken, nervů a cév, fibroblastů, leukocytů, žírných buněk a makrofágů. Vazivová vlákna se seskupují do svazků, kde převažují kolagenní vlákna. Svazky vláken rozlišujeme na supraalveolární a infraalveolární (Hellwig et al., 2003).

**Obrázek 2: Gingivální vlákna**



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

### 3.7.1.2 Periodoncium

Periodoncium je prokrvená vazivová tkáň, obsahující velký počet buněk a vláken, které vyplňují periodontální štěrbinu mezi alveolární kostí a povrchem kořene zubu (Hellwig et al., 2003). Periodontální štěrbina je široká přibližně 0,25 mm, koronárně a apikálně je širší.

Svazky vláken rozdělujeme na primární a sekundární.

**Primární svazky vláken** jsou složeny z větší části kolagenními vlákny, které běží od alveolární kosti k zubnímu cementu. Část svazků označujeme jako Sharpeyova vlákna. Vlákna probíhají v určitém směru, kdy definitivní směr získají po prořezání zubu (Helwig et al., 2003).

**Sekundární vlákna** tvoří svazky a probíhají v náhodném směru. Jsou složena z kolagenních vláken, ale jsou přítomna také elastická vlákna. Vlákna se také dělí na **supraalveolární** a **infralveolární**.

**Supraalveolární vazy (plexus fibrosus marginalis)** probíhají nad úrovní vrcholu alveolární kosti. Zajišťují pevné spojení mezi marginální gingivou a povrchem zubu. Dělíme je podle struktur, které spojují anebo podle průběhu vláken. Podle průběhu rozdělujeme vlákna na: horizontální, vertikální, šikmá. Podle struktur, které spojují se dělí na: dentogingivální, alveologingivální, dentoalveolární, transeptální, intrapapilární a cirkulární (Helwig et al, 2003; Slezák, 1995).

**Infraalveolární vazy (ligamentum periodontale)** probíhají uvnitř periodontální štěrbin, a to od stěny alveolu směrem k povrchu kořene zubu. Dělíme je na vlákna alveolární a apikální (Hellwig et al., 2003; Slezák, 1995).

### 3.7.1.3 Zubní Cement

Cement je modifikovaný typ kosti, který kryje povrch kořene zubu. Cement sahá od krčku zubu a může překrývat okraj skloviny nebo ve sklovinu plynule přecházet anebo zde může zůstat vrstva nekrytého dentinu. (Škach, 1984) Hlavní úlohou cementu je ukotvení zubu v alveolu. Cement není vyživován krví ani lymfou, a proto nedochází k jeho fyziologické přestavbě. Cement je tvořen cementoblasty, které se zabudovávají do hmoty jako cementocyty. Cement dělíme na primární acelulární a sekundární celulární (Mutschelknauss, 2002).

**Primární acelulární cement** pokrývá celou plochu kořene. Neobsahuje cementocyty. Upínají se do něj Sharpeyova vlákna. Vzniká již během vývoje zubu. Sekundární celulární cement vzniká později, a to reakcí na funkční podněty. Nachází se zejména v apikální oblasti (Mutschelknauss, 2002).

Povrch zubního cementu je při mikroskopickém vyšetření nerovný. Na nerovném povrchu se snadněji zachytávají bakterie subgingiválního plaku a můžou vznikat depozita zubního kamene. Cement je za normálních podmínek kryt alveolární kostí a gingivou. Avšak při gingiválních recesech nebo parodontitidě může docházet k odhalení cementu (Mutschelknauss, 2002).



#### **3.7.1.4 Alveolární kost**

Alveolární kost spolu s periodonciem a cementem tvoří stabilizační celek zubu. Kost podléhá neustálé remodelaci a to pomocí osteoklastů, osteoblastů a osteocytů. Osteoblasty vytvářejí kostní tkáň, která poté kalcifikuje. Osteoklasty hrají úlohu při resorpci kosti. Při ztrátě zubů kost fyziologicky ustupuje (Hellwig et al., 2003). Kost je tvořena vrstvou trámčité kompaktní kosti (lamina compacta), která se nachází na vnitřním povrchu zubního lůžka. Kompaktou prostupují cévy a nervy v oblasti kořenového hrotu, a to směrem z kosti do periodontální štěrbiny. Tato kompakta se označuje jako lamina cribriformis. Pod vrstvou kompakty se nachází spongiózní neboli houbovitá kost s kostní dřeninou. Tloušťka alveolární kosti není všude stejná, liší se zub od zubu. Na bukální a labiální straně může být kost tenká nebo zde může zcela chybět a vznikají tak kostní dehiscence a fenestrace. Nejčastěji k tomu dochází u špičáků, premolárů v horní i dolní čelisti. Zubní lůžka jsou od sebe oddělena mezizubními (interdentálními) septy, která jsou tvořena převážně spongiózou. Kořeny vícekořenových zubů jsou odděleny mezikořenovými (interradikulárními) septy (Slezák, 1995; Mutschelknauss, 2002).

Vrchní vrstva kosti je pokryta nemineralizovanou tkání nazývanou osteoid, který je pokryt periostem. Periost neobsahuje osteoblasty, osteoklasty ani kolagenní vlákna. Složení alveolární kosti by mělo být podobné jako složení ostatních kostí v těle. Organickou složku tvoří proteinové složky zastoupené kolagenem. Anorganickou složku zastupuje kalciový fosfát (Mutschelknauss, 2002).

#### **3.7.1.5 Cévní a nervové zásobení tkání parodontu**

Cement jako jediná tkáň parodontu nemá cévní a nervové zásobení, cementoblasty jsou vyživovány difúzí. Parodont je zásoben z arterie carotis externa, která se dělí na arterii maxillaris a arterii alveolaris inferior. Z arterie dentalis v kosti odstupuje ke každému zubu, před jejím výstupem do periodontální štěrbiny aa. intraseptales, které tvoří v periodontální štěrbině anastomózy (Slezák, 1995). Gingiva je zásobena z cévních pletení, které

v horní čelisti vytvářejí aa. alveolares superiores, podílejí se také cévy patra. V dolní čelisti je gingiva zásobena z a. alveolaris inferior, podílejí se také cévy z vestibulum oris a spodiny úst (Čihák, 2012).

Za nervové zásobení zodpovídá trojklanný nerv (nervus trigeminus). V horní čelisti je za inervaci zubů ve vestibulární oblasti u zubů 15-25 zodpovědný nervus infraorbitalis, v molárovém úseku ramus alveolaris superior posterior, palato-distálně nervus palatinus major a palatinálně-  
incizálně nervus incisivus. V dolní čelisti je za inervaci zodpovědný nervus mandibularis. V postranním úseku vestibulárně nervus buccalis, zuby 44-43 inervuje nervus mentalis a linguálně nervus sublingualis (Mutschelknauss, 2002).

### **3.7.2 Parodontopatie**

Jako parodontopatie souhrnně označujeme onemocnění, která postihují parodontální tkáň. Název však blíže nespecifikuje, která část parodontu je postižena. V praxi využíváme klinické třídění, a to podle lokalizace a povahy změn na tkáních (Svoboda, 1984).

Třídění dle lokalizace závisí na tom, zda chorobný proces postihuje tkáň nad dentogingiválním úponem nebo postoupil pod úpon dentogingiválních vláken a poškozují hlubší partie parodontu. Pokud zůstává dentogingivální úpon beze změn hovoříme o gingivitidách, naopak když jsou postiženy hlubší tkáň parodontu, hovoříme o parodontitidě. Pokud poškození vzniká primárně v hloubce, mluvíme o něm jako o parodontóze (Svoboda, 1984).

### **3.7.3 Etiologie a patogeneze parodontopatií**

Etiologie parodontopatií a jejich studium prošlo dlouhým vývojem a stále prochází.

Znalost etiologií se vždy posune, pokud dojde k pokroku v oborech, které mají vztah k etiologickým faktorům, mezi obory řadíme například mikrobiologii, imunologii a biochemii. Pro vznik parodontitidy

musí být přítomny jak zevní, tak vnitřní vlivy. Mezi nimi najdeme vlivy, které jsou nutné pro vznik parodontitidy (zubní plak, porucha imunitního systému), ale najdeme také vlivy, které vzniku onemocnění a rozvoji napomáhají (Škach, 1984).

### **3.7.3.1 Zevní vlivy**

#### **1. Ortodontické anomálie**

Dříve se uváděla jasná souvislost mezi ortodontickými anomáliemi a vznikem parodontitidy. Dnes už tak jednoznačná souvislost není. U pacientů s ortodontickými anomáliemi je horší udržení správné hygieny dutiny ústní, která může vést k zánětům gingivy a následně ke vzniku parodontitidy. Některé anomálie poškozují gingivu mechanicky například: u hlubokého skusu dochází k traumatizaci palatinální gingivy nebo gingivy u dolních řezáků (Škach, 1984).

Ortodontické anomálie poškozují parodont třemi způsoby a to: 1. nepravidelným uspořádáním chrupu, které vede k predispozici usazování plaku a následně k zánětu gingivy, 2. mechanické poškozování gingivy, 3. přetěžováním určitých zubů při nesprávném uspořádání chrupu. Ortodontické anomálie neřadíme mezi primární příčiny vzniku parodontopatií, ale výrazně vzniku napomáhají (Škach, 1984).

#### **2. Vysoký úpon frenula**

Frenulum se fyziologicky upíná na hranici alveolární sliznice a připojené gingivy. Pokud se frenulum upíná do gingivy, mluvíme o úponu gingiválním. Papilárním úponem nazýváme stav, kdy se frenulum upíná do papily. V některých případech prochází úpon papilou. Tyto tři typy úponu frenula nazýváme jako vysoký úpon frenula. Vysoký úpon poškozuje parodont mechanicky a to tahem, kterým poškozuje dentogingivální uzávěr a tím můžou produkty plaku snadněji pronikat do gingivální tkáně (Škach, 1984).

### **3. Mělké vestibulum**

Mělké vestibulum je stav, kdy je nedostatečně vyvinutá připojená gingiva, kdy se buď vůbec nevyvinula, a nebo o ni pacient v průběhu života přišel. Mělké vestibulum můžeme rozdělit na primární a sekundární. Primárně mělké vestibulum je stav vrozený, kdy se připojená gingiva nevyvinula. Sekundární mělké vestibulum vzniká v průběhu života, a to většinou jako následek neléčené ulcerózní gingivitidy nebo v průběhu parodontitidy. Mělké vestibulum vzniká nejčastěji u dolních řezáků. Mechanicky poškozují parodont a to tahem dolního rtu, kdy odtahuje gingivu od zubů a poškozují dentogingivální uzávěr a můžou zde lépe pronikat produkty plaku (Škach, 1984).

### **4. Traumatická artikulace**

Traumatická artikulace vzniká při bruxismu, ortodontických anomáliích, nevhodně zhotovených protetických pracích nebo výplní. Sama o sobě zánět traumatická artikulace nevyvolá, ale pokud již zánět probíhá, dochází k rychlejší destrukci kosti zubu přetěžovaného (Škach, 1984).

### **5. Převislé výplně**

Převislé výplně vznikají při plnění kavity, když se nepoužívá matrice nebo se matrice špatně utěsní. Vznikají taky při toku amalgámu nebo pokud nebyl dostatečně vypreparován gingivální schůdek. Převislé výplně se vyskytují docela často, a to nejvíce u kavit 2. a 5. třídy. Převislé výplně se uplatňují jako nosiče plaku, které zhoršují hygienu (Škach, 1984).

### **6. Zubní kámen**

Zubní kámen je mineralizovaný zubní povlak. Na mineralizaci se podílí mikroorganismy plaku a složky sliny. V plaku se vyskytují mikroorganismy, které mineralizaci vyvolávají, anebo produkují intermikrobiální substanci, která snadno mineralizuje. Takovou vlastnost mají mikroorganismy jako jsou *Streptococcus salivarius*, *Bakterionema matruchotti*, *Actinomyces israeli*.

Složení sliny také napomáhá tvorbě zubního kamene, a to vyplavováním vápníku, který se poté usazuje v plaku.

Z chemického hlediska se zubní kámen skládá z anorganické a organické složky. Z anorganické složky je zastoupen uhličitan vápenatý, fosforečnan vápenatý, hydrogenfosforečnan hořečnatý. Organická část je tvořena mikroorganismy a intermikrobiálními substancemi. Intermikrobiální substance má původ a) produkt činnosti mikroorganismů plaku, b) z gingivální tekutiny, c) ze sliny.

Zubní kámen se dělí podle místa jeho vzniku, a to na **supragingivální** – nad dásní, **subgingivální** – pod dásní.

**Supragingivální kámen** vidíme pouhým okem. Je poměrně měkký a má bělavou barvu, u kuřáků může být až světle hnědý. Nejčastější výskyt je u vývodů slinných žláz, a to u dolních řezáků z orální strany a u 1. a 2. moláru v horní čelisti (Škach, 1984).

**Subgingivální kámen** není viditelný pouhým okem, je viditelný po odtažení marginální gingivy. Je dobře zjištělný na rentgenovém snímku. Má tmavě hnědou až černou barvu a je poměrně tvrdý. Zubní kámen je považován za významného zevního činitele. Primárně se uplatňuje jako nosič mikrobiálního povlaku, který je vždy přítomen u zánětů parodontu. Sekundárně zubní kámen působí mechanicky. Zduřelá gingiva se o ostré hrany zubního kamene zraňuje (Škach, 1984).

## 7. Zubní plak

Zubní plak je vysoce organizovaná ekologická jednotka sestávající z velkého množství bakterií usazených v makromolekulární matrix bakteriálního a slinného původu (Kilian, 2003). Plak musíme odlišit od materia alba, což je krémovitá hmota bílé barvy, která vzniká kumulací zbytků potravy, buněk a mikroorganismů. Na rozdíl od zubního plaku jde lehce odstranit proudem vody. Zubní plak odstraníme pouze mechanicky. Plak se skládá z bakterií a jejich produktů, zbytků potravy, stržených epitelových buněk, buněčných zbytků a složek sliny (Mutschelknauss, 2002).

Plak topograficky rozlišujeme na plak: 1. fisurální, 2. koronární, 3. gingivální (supragingivální, subgingivální) (Škach, 1984).

### Vývoj plaku

Plak, který se usazuje na zubech se vyvíjí ve čtyřech stádiích.

- 1. stádium** – usazování plaku začíná v několika minutách či hodinách po vyčištění zubů, a to vznikem pelikuly. Pelikula vzniká činností slinných glykoproteinů. Pelikula je velice tenká a odolává působení slabých kyselin (Škach, 1984).
- 2. stádium** – získaná pelikula je osídlována mikroorganismy během dvou hodin až dvou dnů. Nejčastěji se vyskytují koky a grampozitivní tyčky. Při primárním osídlení se v plaku nejvíce vyskytují fakultativní anaeroby a grampozitivní koky. Nejvíce se uplatňuje *Streptococcus sanguis* a *Streptococcus mutans*. Tyto dva mikroorganismy mají schopnost tvořit extracelulární polysacharidy jako jsou například fruktany a glukany, které jsou součástí intermikrobiální substance (Škach, 1984).
- 3. stádium** – 3. stádium probíhá v rozmezí od 3. do 5. dne. Vyznačuje se změnou mikrobiální flóry. S nabýváním plaku může vzniknout v hloubce anaerobní prostředí, které dává možnost osídlení anaerobními mikroby. Vyskytují se zde gramnegativní koky jako je *Veilonella* a rod *Neisseria*, grampozitivní tyčky rodu *Actinomyces* a *Corynebacterium*, gramnegativní tyčky rodu *Bacteroides* (Mutschelknauss, 2002).
- 4. stádium** – probíhá v rozmezí 5. až 7. dne. Komplex je obohacován o fusiformní bakterie a spirochety (Mutschelknauss, 2002).

V plaku probíhá řada biochemických reakcí. Živiny do plaku pronikají pomocí difúze. Mezi produkty plaku řadíme organické kyseliny – fruktany a glukany, enzymy, endotoxiny, antigeny, čpavek, sirovodík (Škach, 1984).

Pokud plak nebude dostatečně odstraňován, způsobuje zubní kaz a onemocnění parodontu. Onemocnění parodontu zpočátku začíná jako zánět

dásní – gingivitis a může přejít do vážnější formy zvané parodontitis (stomateam).

### 3.7.3.2 Vnitřní vlivy

Vnitřní vlivy parodontopatie samy o sobě nevyvolávají, ale usnadňují jejich vznik. Mezi vnitřní vlivy můžeme zařadit výživu a karenci vitamínů, endokrinní poruchy a celková onemocnění, pohlaví, věk, rasu a sociální postavení, dědičnost, infekční a toxické vlivy, odolnost parodontu a imunitní reakce (Škach, 1984).

Mezi celková onemocnění, u kterých byl prokázán větší výskyt parodontitid, řadíme jaterní cirhózu, chronický alkoholismus, diabetes mellitus 1. typu a některá heredodegenerativní onemocnění jako je například Downova choroba (Škach, 1984).

Největší pozornost vyvolaly změny na parodontu u těhotných žen, kdy se mění hladina estrogenů. U těhotných žen, u kterých byla zjištěna těhotenská gingivitida se ukázalo, že v mikrobiálním povlaku se výrazně množí *Bacteriodes melaninogenicus*. Jeho větší výskyt se přisuzuje hormonálním změnám hladiny estrogenů, kdy tato hladina pravděpodobně vytváří vhodné podmínky pro jeho množení (Škach, 1984).

U žen je zaznamenán menší výskyt parodontitidy než u mužů. Za důvod se udává lepší ústní hygiena u žen (Škach, 1984).

Dědičnost parodontopatií nebyla prokázána. Je známa jen dědičnost anatomických anomálií, které ke vzniku parodontopatií přispívají (Škach, 1984).

Parodontitida se vyskytuje u všech ras i sociálních skupin. U negroidní rasy se vyskytuje více než u zakavkazské rasy. U výše sociálně postavených se vyskytuje méně než u lidí níže sociálně postavených. V krajinách v úrovni rovníku je výskyt častější než v Evropě a Severní Americe. Tyto rozdíly vznikají na základě odlišnosti úrovně hygieny dutiny ústní a dostupnosti stomatologické péče. (Škach, 1984).

### **3.7.4 Klasifikace onemocnění parodontu**

Klasifikací onemocnění parodontu je celá řada. V kapitole 3.7.4.1 uvádím klasifikaci dle Dřízhala a v kapitole 3.7.4.2 klasifikaci parodontopatií dle The American Academy of Peridontology z roku 1999.

#### **3.7.4.1 Klasifikace onemocnění parodontu dle Dřízhala**

##### **Onemocnění gingivy**

1. Plakem podmíněná gingivitida
  - a) Akutní
  - b) Chronická
2. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná hormonálně
  - a) Pubertální hyperplastická gingivitida
  - b) Těhotenská gingivitida
  - c) Gingivitida při hormonální antikoncepci
3. Změny gingivy související s krevními chorobami
  - a) Leukémie
  - b) Agranulocytóza
  - c) Ostatní
4. Projevy systémových chorob
  - a) Orální lichen planus
  - b) Pemphigoid
  - c) Pemphigus vulgaris et vegetans
  - d) Lineární IgA dermatóza
5. Léky vyvolaná hyperplazie gingivy
  - a) 5,5 diphenylhydantoin
  - b) Cyklosporin A
  - c) Blokátory kalciových kanálů
6. Změny vyvolané viry
  - a) Gingivostomatitis herpetica
  - b) Herpetická stomatitida



- c) Herpes zoster
- 7. Gingivitis a gingivostomatitis ulcerosa
  - a) Akutní
  - b) Chronická
- 8. Geneticky podmíněná změna gingivy
  - a) Fibromatóza
- 9. Plakem nepodmíněná gingivitida
  - a) Gonokoková
  - b) Streptokoková
- 10. Alergické projevy
- 11. Traumatické léze
  - a) Chemické
  - b) Fyzikální
- 12. Ostatní

### **Onemocnění parodontu**

- 1. Chronické parodontitidy
  - a) Lokalizované
  - b) Generalizované
- 2. Agresivní parodontitidy
  - a) Lokalizovaná
  - b) Generalizovaná
- 3. Parodontitida jako projev systémových onemocnění
  - a) Cyklická neutropenie
  - b) Downův syndrom
  - c) Papillon- Lefevre syndrom
  - d) Hypofosfatémie
  - e) Diabetes mellitus (1.typ)
  - f) Ostatní

4. Nekrotizující parodontitida
5. Parodonto-endodontické léze
  - a) Via falsa
  - b) Pulpoparodontální komplex
  - c) Kombinovaný pulpoparodontální komplex
6. Anomálie a poškození zubů
  - a) Zářezy kořene
  - b) Deformity tvaru zubů
  - c) Sklovinné perly
  - d) Krátké tělo zubu
  - e) Ostatní
7. Anatomické odchylky mukogingiválního uspořádání
  - a) Gingivální recesy
  - b) Mělké vestibulum
  - c) Patologický úpon frenula
  - d) Aberantní slizniční řasy
8. Okluzní trauma

#### **3.7.4.2 Klasifikace parodontopatií dle The American Academy of Periodontology 1999**

1. Onemocnění gingivy
  - a) Onemocnění gingivy sdružená s plakem
  - b) Onemocnění gingivy bez účasti plaku
2. Chronická parodontitida
  - a) Lokalizovaná
  - b) Generalizovaná
3. Agresivní parodontitida
  - a) Lokalizovaná
  - b) Generalizovaná
4. Parodontitida jako projev celkového onemocnění

- a) Spojená s hematologickými chorobami
  - b) Spojená s geneticky podmíněnými chorobami
  - c) Ostatní nespecifické
5. Nekrotizující onemocnění parodontu
- a) Nekrotizující ulcerózní gingivitida (NUG)
  - b) Nekrotizující ulcerózní parodontitida (NUP)
6. Parodontální absces
- a) Gingivální absces
  - b) Parodontální absces
  - c) Perikoronální absces
7. Parodontitida spojená s endodontickým postižením
- a) Kombinovaná parodontálně – endodontická postižení
8. Vývojové a získané anomálie a deformity
- a) Lokální faktory na zubech, které modifikují nebo predisponují k plakem indukované gingivitidě nebo parodontitidě
  - b) Mukogingivální deformity a anomálie v ozubené čelisti
  - c) Mukogingivální deformity a anomálie v bezzubé čelisti
  - d) Okluzní trauma (traumatická artikulace)

### 3.7.5 Onemocnění gingivy

Zánět dásní neboli gingivitida je nejčastější nemoc dásní. Z hlediska etiologie se však nejedná o jednotnou skupinu. Jedná se o zánětlivá a nezánětlivá postižení s akutním i chronickým průběhem. U akutních gingivitid jsou činitely vyvolávající onemocnění, nejčastěji mikroby, u chronických gingivitid jsou to nejčastěji místní činitele, kam řadíme například zubní plak, špatnou hygienu, zubní kámen. Gingivitida obvykle nedestruuje periodoncium a alveolární kost. Z hlediska lokalizace gingivitida může postihnout jen malý úsek gingivy nebo celou gingivu (Škach, 1984; Gojišová et al., 1999). Gingivitida se klinicky projevuje především změnou barvy a zvětšením objemu dásně (Mazánek et al., 2015).

### 3.7.5.1 Plakem podmíněná gingivitida

Jedná se o nejrozšířenější chorobu v oblasti dutiny ústní. Vyskytuje se v každém věku. Výskyt však roste s věkem. Bývá součástí klinického obrazu parodontitidy (Škach, 1984).

Rozsah postižení gingivy může být různý, může být postižena jedna papila, ale i gingiva v celém rozsahu chrupu. Zánět vzniká v místech zvýšeného hromadění zubního mikrobiálního plaku (Dřízhal, 1993).

Chronický zánět gingivy se nijak dramaticky neprojevuje. Gingiva je zarudlá, lesklá, hladká, edematózně prosáklá až zduřelá, interdentální papily mohou být zbytnělé. Velmi snadno krvácí na podnět nebo i spontánně (Mazánek, 2015; Gojišová et al., 1999). Klinický obraz gingivitidy je různý. Dle klinického průběhu rozlišujeme několik stupňů.

**1. stupeň** – charakterizovaný mírným zánětlivým lemlem na okraji gingivy. Často je velká část gingivy zdravá, pouze v jednom krátkém úseku je přítomný zánět, obvykle v místě chybně prořezaného zubu.

**2. stupeň** – charakterizován intenzivnějším zabarvením gingivy, postiženy jsou větší úseky gingivy, není lokalizovaný na marginální lem gingivy, ale i na marginální gingivu a interdentální papily. Gingiva je mírně zduřelá, zarudlá až sytě červená. Není bolestivá na podnět, ale může spontánně krváčet při podráždění. Stippling je zachovaný a viditelný. Klinický obraz je dlouhodobý a stálý.

**3. stupeň** – charakterizován sytě červenou barvou. Interdentální papily a okraje gingivy jsou edematózní, stippling je slabě viditelný nebo chybí. Gingiva spontánně nebolí, ale je bolestivá na tlak. Je zvýšená krvácivost, často i spontánní krvácení. Nejčastěji je lokalizována ve frontálním úseku horního a dolního zubního oblouku.

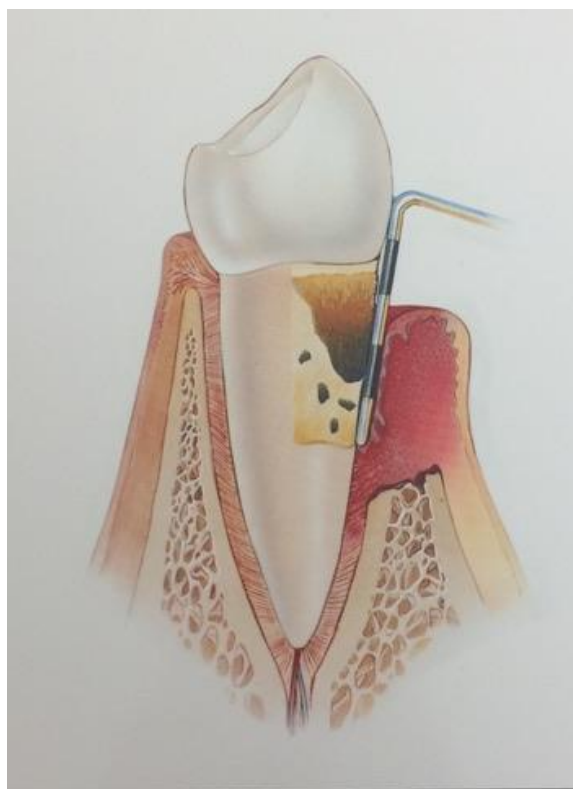
**4. stupeň** – v praxi nejméně častý. K předchozímu obrazu se připojuje tvorba granulační tkáně na okrajích malých úseků gingivy nebo na vestibulárních plochách interdentálních papil. Granulace jsou červené barvy, nebolestivé, na podráždění intenzivně krvácejí (Škach, 1984).

Terapie plakem podmíněné gingivitidy je poměrně jednoduchá. Spočívá v účinné a důsledné domácí hygienické péči. U pacienta je provedena motivace a instruktáž dentální hygieny. Současně se také odstraní všechny zdroje kumulace plaku, a to především zubní kámen a případné iatrogenní retenční místa (Kilian et kol., 2003).

### 3.7.6 Onemocnění parodontu

#### 3.7.6.1 Parodontitis

Obrázek 3: Parodontitis



*Zdroj: Motivační atlas Oral B*

Parodontitis je zánětlivé onemocnění, které se vyvíjí po dlouhé době z neléčené plakem podmíněné gingivitidy (Kilian, 2003). Postihuje všechny tkáně parodontu. První známkou onemocnění bývá často zánětlivé zbytnění gingivy a prohloubení gingiválního sulku (Škach, 1984).

Klinický obraz parodontitidy je však variabilní, její symptomy se mohou různě kombinovat, mají různě rychlý vývoj a nestejnou intenzitu

(Škach, 1984). Závisí na formě onemocnění, míře postižení, přítomnosti chorobných stavů v dutině ústní jako jsou například hyperplazie při užívání léků a také na vztahu s celkovými onemocněními (Slezák, 1995).

Mezi klinické příznaky parodontitidy patří: plakem podmíněná gingivitida, nález pravých parodontálních chobotů a resorpce alveolární kosti (Svoboda, 1984). Abychom mohli diagnostikovat parodontitidu musí být přítomny všechny tři příznaky (Dostálová, 2008). Mezi další příznaky řadíme faetor ex ore, parestézii gingivy, změnu polohy zubů, obnažování povrchu kořene zubu, hnisavou exsudaci z parodontálních chobotů a parodontální abscesy. Tyto příznaky se nemusejí vždy projevit (Slezák, 1995).

Mezi první příznak řadíme plakem podmíněnou gingivitidu (PPG). PPG je akutní či chronický zánět gingivy, který je způsobený bakteriální flórou zubního plaku. Pokud není léčena, tak přibližně v polovině případech přechází v parodontitidu (Dostálová, 2008).

Mezi další příznak parodontitidy patří nález pravých parodontálních chobotů. Ty se mohou vyskytovat u jednoho zubu nebo u všech přítomných zubů v chrupu (Slezák, 1995). Nejčastěji jsou lokalizovány v aproximálních prostorech laterálních zubů nebo u dolních řezáků (Škach, 1984). Parodontální chobot je tvořen povrchem zubu a stěnou gingivy, která je vystlána dlaždicobuněčným vrstevnatým nerohovějícím epitelem. Dno je tvořeno spojovacím epitelem, který má menší šíři jako zdravý parodont. Dentogingivální spojení je oboustranně prostupné. Dno chobotu většinou neprobíhá ve stejné výši po celém obvodu kořene zubu (Slezák, 1995). Obsah chobotu je z velké části tvořen subgingiválním plakem. Dále může být přítomen subgingivální zubní kámen, odloučené epitelie, zbytky odumřelých mikroorganismů a leukocytů, může se také vyskytovat zánětlivý exsudát (Slezák, 1995). Parodontální choboty mají několik dělení. Dělíme je podle vztahu k alveolární kosti, a to na supraalveolární a infraalveolární. Jako supraalveolární choboty označujeme ty, kdy dno chobotu leží nad okrajem kosti alveolární výběžku, naopak infraalveolární choboty mají dno zčásti nebo zcela pod okrajem kosti. Dále dělíme choboty dle kostních defektů, a to

na jednostěnné, dvoustěnné, třístěnné a kombinované. Podle hloubky se dělí na mělké, středně hluboké a hluboké (Slezák, 1995).

Resorpci alveolární kosti prokazujeme pomocí rentgenových snímků parodontu. Používáme jak extraorální tak intraorální snímky. Na rentgenovém snímku hodnotíme stav a strukturu kosti alveolárního výběžku. Kompaktu rentgenologicky nazýváme jako lamina dura, která je na rtg snímku viditelná jako souvislý bílý lem, průměrně od jednoho do dvou milimetrů. Pod kompaktní se nachází spongiózní kost, která obsahuje méně minerálů. Na rtg obrazu se jeví jako tmavší část kosti. Výšku alveolární kosti měříme jako vzdálenost okraje alveolární kosti a cemento-sklovinné hranice. Za fyziologický stav považujeme, pokud je mezi cemento-sklovinnou hranicí a vrcholem kosti vzdálenost 2 mm. Pokud je vzdálenost větší než 2 mm jedná se o resorpci alveolární kosti. Počáteční resorpce se projeví rozrušením vrstvy kompaktní kosti na vrcholu a interradikulárních sept (Koval'ová, 2015). Resorpce probíhá nepravidelně u jednoho zubu nebo u všech zubů v chrupu. Můžeme ji rozdělit na horizontální typ resorpce, kdy je rovnoměrný úbytek kosti v chrupu a na vertikální typ resorpce, kdy je nepravidelný úbytek kosti. Dále dělíme na terasovitou, miskovitou a klínovitou resorpci. Pokud je na rtg snímku patrný rozdílný úbytek kosti na vestibulární a orální plošce zubu hovoříme o resorpci terasovité. U zubů, které jsou skloněny, nalézáme klínovitou resorpci. Miskovitou resorpci nalézáme při traumatické artikulaci (Koval'ová, 2015).

### **3.8 Vliv diabetes mellitus na dutinu ústní**

#### **3.8.1 Diabetes mellitus a onemocnění parodontu**

Vztah mezi dutinou ústní a diabetes mellitus je známý již více než sto let. Výzkumy probíhají od 70. let minulého století. Velká řada autorů se shoduje na tom, že diabetes zvyšuje výskyt, průběh a závažnost parodontitidy (Poskerová et al., 2015).

U diabetiků 1. typu je popisován větší výskyt a těžší forma gingivitidy. Objevuje se až dvakrát častěji než u zdravých adolescentů, nejčastěji v období

mezi 11. a 13. rokem. U diabetiků 1. typu pro vyvolání zánětu stačí takové množství zubního povlaku, které by pro zdravého jedince bylo podprahové. Některé studie uvádějí, že u postižených DM 1. typu v rozmezí 6-18 let byly zjištěny známky parodontitidy dvakrát až třikrát častěji než u zdravých jedinců. Rychlejší nástup parodontitidy má souvislost s vyšší hladinou glykovaného hemoglobinu v krvi, a tedy i s nedostatečnou kompenzací diabetu. Někteří autoři udávají, že parodontitida může být jedna z prvních komplikací diabetu u dětí (Poskerová et al., 2015).

Výzkum je však více zaměřen na vztah mezi parodontitidou a diabetem 2. typu. Diabetes mellitus 2. typu podle studií zvyšuje riziko vzniku parodontitidy dvakrát až třikrát. K poškození tkání parodontu přispívá dlouhodobá hyperglykémie a její důsledky. Postižení parodontálních tkání souvisí také s tím, jak je diabetes kompenzovaný a zda má pacient rozvinuté i jiné systémové komplikace. Závisí také na délce trvání onemocnění a na udržování glykémie na odpovídající úrovni. Delší doba trvání diabetu a pozdější nástup cévních komplikací zvyšuje a zesiluje průběh zánětlivých onemocnění parodontu. Nejméně manifestovaný vztah mezi parodontitidou a diabetem je u diabetiků 2. typu, kteří jsou dobře kompenzovaní (Poskerová et al., 2015).

### **3.8.2 Etiopatogeneze parodontopatií u diabetiků**

Diabetes mellitus snižuje odolnost parodontu na dráždění lokálními faktory. Dlouhodobá glykémie je hlavní příčinou nedostatečné odolnosti, která ovlivňuje biochemické reakce v tkáních parodontu. Dochází k postupnému poškození tkání parodontu a mění se také imunitní reakce hostitele (Poskerová et al., 2015; Straka, 2016). V prostředí, kde je přítomna dlouhodobě zvýšená hladina glukózy, dochází k neenzymatické reakci glukózy s molekulami bílkovin. Je to reakce, při které se glukóza připojuje na aminoskupinu lysinových zbytků. Při této reakci vznikají pozdní produkty glykace (advanced glycation end products – AGEs), které narušují bazální membránu buněk a hromadí se v tkáních a plazmě. AGEs má vliv na proteiny vazivových tkání. Ovlivňují také imunitní buňky. Zásahem do chemické



struktury proteinu může docházet k jeho změně, nebo i ke ztrátě jeho funkce. Strukturní a funkční změny na kapilárách v parodontálních tkáních jsou podobné jako ty, které postihují oční sítnici a ledviny diabetiků. AGEs ovlivňují funkci bazální membrány. Bazální membrána je zesílená a obsahuje depozita polysacharidů a malé hemoragie. Změny redukuje krevní průtok a zvyšují viskozitu krve, snižují také migraci leukocytů a imunitních faktorů do gingivální tkáně. Následkem ztlustění membrány je narušen také přívod výživných látek do buněk a tkání. Zvýšená propustnost kapilár vede k narušení tkáňové integrity a bariérových funkcí, to má za následek zvýšenou náchylnost k infekcím a špatné hojení ran. Poruchy metabolismu kolagenu vedou ke sníženému dělení fibroblastů a k redukci syntézy kolagenu a glykosaminoglykanů. Při zvýšené hladině kolagenázy u diabetiků dochází k poškození gingiválního vaziva a parodontálních vazů. Vlivem kolagenázy je rychle degradován nově vytvořený kolagen a tím se snižuje odolnost parodontu. Je přítomná snížená pevnost v tahu, omezená rozpustnost a porucha remodelace. Vysoká afinita makrofágů, monocytů a endotelií k AGEs vede ke změnám imunitních buněk. Imunitní buňky se vážou na tyto substance pomocí receptorů, a přitom dochází k jejich aktivaci a následně dochází ke zvýšení syntézy zánětlivých mediátorů. Zvyšují se především interleukiny IL-1 $\beta$ , IL-6 a TNF- $\alpha$ . Za zánětlivou reakci a poruchu hojení ran zodpovídají makrofágy. Funkci polymorfonukleárních leukocytů narušují produkty AGEs. Neutrofilové nemohou dostatečně chránit parodontální tkáň před infekcí, a to nepříznivě ovlivňuje vznik a průběh zánětlivých forem parodontopatií (Poskerová et al., 2015; Bořilová Linhartová et al., 2015).

Dalším faktorem, který přispívá k rozvoji a vzniku parodontitidy, jsou poruchy kostního metabolismu. Tvorba AGEs a hyperglykémie zvyšuje aktivitu osteoklastů a na druhou stranu inhibuje množení osteoblastů, omezuje kostní tvorbu, snižuje produkci extracelulární matrix. To má za následek opožděné hojení kostních defektů a narušení reparační schopnosti a remodelaci kostní tkáně (Poskerová et al., 2015).

Všechny změny zmíněné výše usnadňují působení mikroorganismů a také zvyšují jejich patogenní potenciál. V sedmdesátých letech byla popsána změna složení mikrobiálního plaku u diabetiků. U diabetických pacientů byl prokázán selektivní výskyt stafylokoků. Z parodontálních chobotů byl izolován *Staphylococcus epidermidis*, který může mít zásadní úlohu v patogenezi parodontopatií u osob s diabetem. Z mikrobiologických sledování vyplývá, že mezi dominantní druhy zastoupené v subgingivální flóře u juvenilních inzulin-dependentních diabetiků, patří nesporulující gramnegativní anaerobní mikroorganismy. Jedná se zejména o kapnocytofágy a vibria. Mezi mikrobiální druhy, které jsou uváděny do příčinné souvislosti s onemocněním parodontu, řadíme například *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides capillus a Prevotella intermedia*, které bývají u diabetiků zachyceny v menší míře než u pacientů bez celkového onemocnění. Tyto mikroorganismy mají stejnou úlohu jako při vzniku onemocnění u zdravých pacientů. Za predisponující faktor, který vede ke vzniku a rozvoji parodontitidy můžeme považovat nedostatečnou kompenzaci onemocnění. Změněná imunitní odpověď, která může být vyvolána těmito druhy, pravděpodobně přispívá k poškození parodontu (Dušková, 2000).

### **3.8.3 Ostatní projevy diabetes mellitus v dutině ústní**

Projevy diabetu v dutině ústní se týkají sliznic dutiny ústní, parodontu, slinných žláz a tvrdých zubních tkání. Změny v dutině ústní závisejí na délce trvání diabetu, době vzniku, způsobu léčby a úrovni kompenzace. Nejčastěji jsou projevy diabetu v dutině ústní přítomny u pacientů s dlouhodobě probíhajícím a nedostatečně kompenzovaným diabetem (Poskerová et al., 2015). Mezi projevy diabetu řadíme soor (candidosis), anguli infectiosi, stomatodynii, xerostomie, orální lichen planus, porucha hojení ran, vyšší výskyt zubního kazu (Dřížhal et al., 2011).

## **Candidosis**

Podíl na vzniku kandidózy má nedostatečná tvorba slin, snížená imunitní odpověď a vyšší hladina glukózy ve slině (Poskerová, 2015). Nyní se s výskytem kandidózy setkáváme jen zřídka, dříve se hojně vyskytovala u dekompenzovaných pacientů, u kterých vznikal acidotický metabolismus. Projevuje se jako rozsáhlé bělavé povlaky, které jsou zpočátku odstranitelné, později však můžou pevně lnout ke sliznici. V dnešní době se setkáváme častěji s chronickými formami u pacientů se zubními náhradami, zvláště u dlouhodobě chronicky nemocných pacientů hospitalizovaných v léčebnách, kdy je také častá malhygiena zubních náhrad (Dřížhal et al., 2011).

## **Anguli infectiosi**

Anguli infectiosi neboli také bolavé ústní koutky jsou častým nálezem u pacientů s diabetem. Můžou vznikat jako projev snížené odolnosti proti infekci nebo jako důsledek nevyhovujících zubních náhrad a sníženého skusu. To vede k maceraci kůže v oblasti ústních koutků, kdy při snížené odolnosti dochází k přemnožení kvasinek. Někdy jsou anguli infectiosi projevem karence železa, případně kyseliny listové nebo vitamínu B12 (Dřížhal et al., 2011).

## **Stomatodynické potíže**

Předpokládá se, že na vzniku stomatodynických potíží se může podílet diabetická neuropatie (Poskerová et al., 2015). Pacienti si nejvíce stěžují na pocity pálení v ústech, brnění až poruchy chuti. Při vyšetření dutiny ústní však nezaznamenáváme výrazné odlišnosti od normy, které by nám vysvětlili příčinu potíží. Stomatodynii může mít příčinu neurogenní, psychogenní či kombinaci obou (Dřížhal et al., 2011).

## **Xerostomie**

Pocity sucha v ústech patří také mezi časté stížnosti u pacientů. Příčina nedostatečného tvoření slin není úplně jasná, podílejí se na ní pravděpodobně narušení bazálních membrán žlázoového epitelu, polyurie

a poruchy mikrocirkulace (Poskerová et al., 2015). Musíme si však povšimnout, že některé antihypertenziva, psychofarmaka či jiné řady léků mohou vyvolat pocit sucha v ústech. Pacienti si nejčastěji stěžují na pocity sucha v oblasti jazyku, obtížně mluví a polykají potravu (Dřížhal et al., 2011).

### **Orální lichen planus**

Orální lichen planus je onemocnění sliznice dutiny ústní, které je spojeno s jinými onemocněními jako je hypertenze, diabetes mellitus, jaterní onemocnění (Dřížhal et al., 2011). Častěji se vyskytuje u pacientů s diabetem 1. typu, ve srovnání s diabetem 2. typu je jeho vznik vysvětlován autoimunitním mechanismem. Přítomnost diabetu s hypertenzí a postižením sliznice dutiny ústní ve formě lichenu označujeme jako Grinspanův syndrom (Poskerová et al., 2015).

### **3.9 Vyšetření pacienta s diabetes mellitus**

Vyšetření pacienta s diabetem se téměř neliší od běžného postupu. Musíme si však uvědomit některá specifika, na které musí stomatolog/dentální hygienistka brát zřetel. Velký význam má kontakt mezi stomatologem a diabetologem, kdy dochází k přenosu informací o průběhu léčby diabetu a celkovém stavu pacienta (Dřížhal et al., 2011).

Komplexní vyšetření stavu parodontu před parodontologickou léčbou je nutné pro stanovení správné diagnózy a prognózy onemocnění a sestavení léčebného plánu. Umožňuje nám pozdější zhodnocení efektu terapie a stavu parodontu po terapii. Pomáhá nám předcházet komplikacím léčby a nedorozuměním vzhledem k pacientovi (Slezák, 1995).

Soubor pomocných vyšetření lze rozdělit na následující části:

1. Anamnestická část
2. Klinická část, sestávajícího s vyšetření extraorálního a intraorálního (vyšetření stavu dutiny ústní, gingivy, parodontu)
3. Pomocná vyšetření

### 3.9.1 Anamnéza

Anamnestické údaje můžeme získat pomocí krátkého pohovoru s pacientem, nebo pomocí předtištěného dotazníku, který pacient vyplní a pravdivost údajů stvrdí podpisem. Anamnestický dotazník se stává součástí léčebné dokumentace (Slezák, 1995).

Důležitými údaji ve vztahu k chorobám parodontu jsou osobní údaje, mezi které řadíme:

- rodinnou anamnézu, zaměření na stav celkového a orálního zdraví rodiny,
- celkový zdravotní stav vyšetřovaného pacienta,
- výskyt celkových faktorů ovlivňující klinický obraz a průběh parodontopatií (celkové choroby, užívané léky, kouření, alergie),
- výskyt lokálních faktorů ovlivňující klinický obraz a průběh parodontopatií (ortodontická léčba, úrazy zubů),
- charakter a kvalita předchozí stomatologické péče,
- údaje o ústní hygieně a hygienických návycích (Slezák, 1995).

#### 3.9.1.1 Extraorální vyšetření

Při zevním vyšetření pacienta zjišťujeme:

- konfiguraci obličeje a krku,
- charakter kožního krytu orofaciální krajiny,
- výskyt ústního dýchání, parafunkcí, zlovyků,
- stav mízních uzlin v orofaciální oblasti,
- temporomandibulární kloub (Slezák, 1995).

#### 3.9.1.2 Intraorální vyšetření

Intraorální vyšetření provádíme pohledem, pohmatem, poklepem, a kromě vlastních smyslů využíváme také vyšetřovací nástroje a pomůcky (Slezák, 1995). Vyšetřujeme stav sliznic, tvrdých zubních tkání, úroveň hygieny dutiny ústní. Aspekci zjišťujeme celkovou úroveň hygieny, kazivé léze, stav parodontu, otoky a zarudnutí, ortodontické anomálie, kvalitu stávajícího ošetření. Pomocí palpce (prsty) zjišťujeme viklavost zubů,

bolestivost zubů v příčné ose, palpací pomocí sondy vyšetřujeme kazy, spáry u výplní. Pomocí perkuse zjišťujeme gangrenózní či nekrotickou pulpu (Mazánek, 1999).

### **3.9.2 Vyšetření stavu orální hygieny**

#### **3.9.2.1 QHI**

Plaque index podle Quigleyho a Heina se v dnešní době hojně používá pro zjištění stavu hygieny dutiny ústní. Hodnotí se pokrytí povrchu korunky mikrobiálním plakem. Vestibulární plošky zubů před vyšetřením obarvíme indikátorem plaku. Při vyhodnocování rozlišujeme šest stupňů. Stupněm 0 hodnotíme, pokud není přítomen žádný plak, stupněm 1 hodnotíme ojedinělé ostrůvky plaku, stupeň 2 hodnotíme jako souvislou linii u okraje gingivy do 1 mm šířky, stupněm 3 hodnotíme plak, který je rozšířen v cervikální třetině korunky, stupeň 4 hodnotíme, pokud plak zasahuje do střední třetiny korunky a stupeň 5 hodnotíme, pokud plak zasahuje do koronární třetiny korunky (Hellwig et al., 2003).

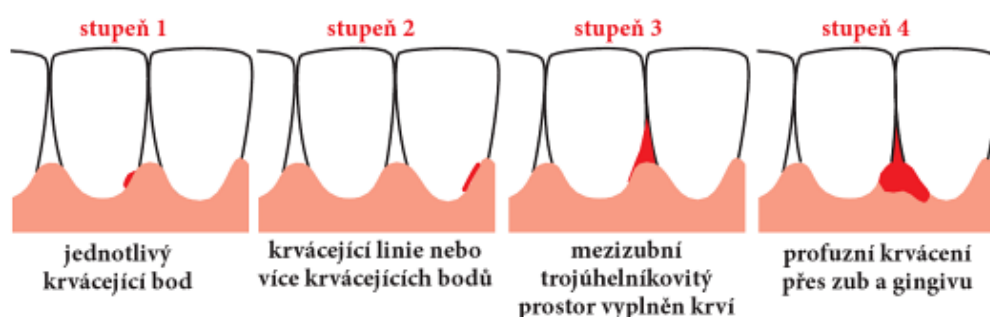
### **3.9.3 Vyšetření stavu gingivy**

#### **3.9.3.1 PBI**

Papillen-Bluntungs-Index (PBI) hodnotí intenzitu krvácení marginální gingivy po podráždění tupou sondou, kterou vedeme dásňovým žlábkem či parodontálním chobotem v rozsahu interdentálních papil ze strany vestibulární či orální. Vyšetření provádíme v chrupu, který je rozdělený na kvadranty. Pravý dolní a levý horní kvadrant hodnotíme ze strany vestibulární a protilehlé strany hodnotíme ze strany orální. Při další návštěvě strany vyměníme. Test začínáme v kvadrantu na papile mezi středním a postranním řezákem a ukončujeme na papile mezi druhým a třetím molárem. Krvácení gingivy hodnotíme podle stupnice, která obsahuje 5 stupňů. Při hodnotě 0 gingiva nekrvácí na podnět. Při hodnotě PBI 1 nalézáme jednotlivé bodové krvácení. Při hodnotě PBI 2 nalézáme proužkové

krvácení nebo více krvácejících bodů. Při hodnotě PBI 3 krev vyplňuje interdentální prostor. Při PBI 4 nalézáme spontánní krvácení a krev stéká do okolí. V praxi provádíme provokaci interdentálních papil v celém kvadrantu a hodnoty krvácení hodnotíme s odstupem 20–30 s. Aby pacient lépe pochopil vyhodnocení indexu používáme sumární hodnotu, která leží v rozmezí 0 až 112. Optimální hodnoty PBI jsou blížíci se 0 (Slezák, 1995).

**Obrázek 4: Interpretace indexu PBI**



*Zdroj: WEBER, Thomas. Memorix zubního lékařství: překlad 2. vydání, 279 vyobrazení. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1017-x*

### 3.9.4 Vyšetření stavu parodontu

#### 3.9.4.1 CPI-TN

CPI-TN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) slouží k rychlému hodnocení stavu parodontu a následující léčby. Index obsahuje 2 části. Hodnoty CPI, které jsou v rozmezí 0–4 stanovujeme pomocí klinického vyšetření. Hodnoty TN vyplývají z klinických údajů a nabývají hodnot 1 až 3. Vyšetření provádíme v chrupu, který je rozdělen na sextanty. Každý zubní oblouk je rozdělen na sextant frontální, kde řadíme řezáky a špičáky a na dva postranní sextanty, kde řadíme premoláry a moláry. Při použití u osob starších 19 let se hodnotí stav parodontu u všech funkčních zubů v sextantu s výjimkou třetích molárů. Při použití u osob mladších 19 let vyšetřujeme v každém sextantu pouze jeden zub, který je stanovený. Jedná se o zuby 16 (17), 11 (21), 26 (27) v horní zubní oblouku a zuby 46 (47), 31 (41), 36 (37) v dolní zubní oblouku. Pokud některý ze zubů chybí je nahrazen zubem, který je uveden v závorce. Abychom mohli sextant hodnotit

musí být v něm alespoň dva funkční zuby. V každém sextantu zapisujeme největší naměřenou hodnotu. V praxi provádíme index postupným zaváděním sondy do dásňového žlábků paralelně s dlouhou osou kořene zubu po celém obvodu zubu, kdy hrot sondy sleduje průběh dna žlábků. Vyšetření provádíme pomocí kalibrované sondy, která má na konci kuličku, která zabraňuje průniku do těsnícího epitelu. Vyhodnocení indexu je znázorněn v tabulce (Slezák, 1995).

**Tabulka 3: Interpretace indexu CPI-TN**

Stupeň	Definice	Ošetření
0	Zdravý parodont (žádné krvácení při sondáži)	
1	Krvácení při sondáži	Instruktaž ústní hygieny
2	Zubní kámen a/nebo iatrogenní marginální podráždění	Instruktaž ústní hygieny a odstranění supra/subgingiválního zubního kamene
3	Hloubka sondáže chobotů do 5 mm	
4	Hloubka sondáže chobotů od 6 mm	Komplexní terapie parodontitidy

*Zdroj: WEBER, Thomas. Memorix zubního lékařství: překlad 2. vydání, 279 vyobrazení. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1017-x*

### 3.9.5 Důsledky pro dentální hygienistku

#### 3.9.5.1 Ošetření pacienta s diabetem

Ošetření pacienta s diabetem v ordinaci zubního lékaře či dentální hygienistky se téměř neliší od ošetření běžného pacienta. Musíme si však uvědomit určité zvláštnosti, na které by měl být brán zřetel. Významný je kontakt mezi stomatologem a diabetologem, kdy by měl být stomatolog informovaný o průběhu nemoci a léčby (Dřížhal et al., 2011). U pacientů s diabetes mellitus 1. typu bychom měli dbát na jejich léčebný režim, měli



bychom je objednávat tak, aby dodržovali aplikaci inzulínu a pravidelný příjem potravy, nejlépe 1,5 – 2 hodiny po snídani, abychom předešli hypoglykémii. Pokud je potřeba použít lokální anestetikum, mělo by být bez adrenalinu. Adrenalin zvyšuje hladinu cukru, je lepší použít noradrenalin. Při použití adrenalinu může dojít k nekróze nebo ischemii tkání v dutině ústní.

Pokud je u pacienta naplánovaný chirurgický výkon, je potřeba výkon zajistit antibiotickou clonou. U větších chirurgických výkonů, kdy není diabetes dostatečně kompenzován se léčba z perorální převádí na parenterální. Změnu léčby provádí diabetolog (Dřížhal et al,2011; Kilian, 1999).

## **4. Praktická část**

### **4.1 Hypotézy**

- Očekávám, že alespoň 50 % dotazovaných pacientů bylo informováno o vztahu dutiny ústní a diabetes mellitus.

- Předpokládám, že přibližně 70 % zubních lékařů se alespoň jednou měsíčně setká s pacienty s diabetes mellitus.

- Očekávám, že přibližně 30 % zubních lékařů se nejčastěji setkává s komplikacemi v dutině ústní, jako je zhoršené hojení a atrofie sliznice dutiny ústní.

- Domnívám se, že 20 % pacientů nepoužívá pomůcky pro dentální hygienu, které mu byly doporučeny.

### **4.2 Dotazníkové šetření**

V dotazníkovém šetření byly vytvořeny dva dotazníky. Na dotazníky odpovídali zubní lékaři a pacienti s diabetes mellitus. Dotazník pro pacienty byl distribuován v tištěné formě a na internetových stránkách. Internetová forma byla prezentována na sociálních sítích ve skupinách, které sdružují pacienty s diabetem. Tištěná forma byla roznášena do ordinací, které sídlí v Praze a ve Zlíně. Dotazník se skládal z osmi otázek. (viz příloha č. 1).

Dotazník pro zubní lékaře/dentální hygienistky byl distribuován v internetové formě. Byl poslán jednotlivě na e-mail a k dispozici byl také na sociálních sítích ve skupinách se stomatologickou problematikou. Dotazník se skládal z pěti otázek. (viz příloha č. 2).

### 4.3 Kazuistická studie

Vyšetření pacientů probíhalo ve výukovém centru 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, ve stomatologickém centru Unident s.r.o. v ordinaci MUDr. Hladíkové, kde absolvuji svou odbornou praxi a také v privátní praxi MUDr. Aleše Legera. Od každého pacienta byla zjištěna anamnéza, která je součástí anonymních kazuistik. Pacienti, kteří se zúčastnili kazuistické studie byli vyšetřováni jednou. Po odebrání anamnestických údajů bylo u pacientů provedeno vyšetření. U pacientů byl vyšetřen stav dásní a úroveň hygieny dutiny ústní. Pro vyšetření byly použity dva gingivální indexy PBI a CPI-TN. Pro vyšetření jsem používala kalibrovanou sondu WHO a zrcátko. U pacientů byla pořízena fotodokumentace pomocí mobilního telefonu iPhone 5s. U pacientů byla provedena motivace a instruktáž dle potřeby.

### 4.4 Výsledky

#### **Kazuistika č. 1**

##### **Osobní údaje:**

Pohlaví: muž

Věk: 35

Kuřák – 10 cigaret týdně

##### **Osobní anamnéza:**

Diabetes mellitus 1. typu, kompenzovaný

AA: neudává,

FA: glykovaný inzulín, inzulínová pumpa

##### **Stomatologická anamnéza:**

Pravidelné návštěvy u zubního lékaře

Dentální hygienistku navštěvuje pravidelně

Používá elektrický kartáček 2× denně po dobu 2 minut

Mezizubní kartáčky používá 3× týdně

Subjektivně: neudává žádné potíže

Objektivně: orálně zubní kámen ve frontálním úseku dolní čelisti,  
gingivální recesy II. třídy dle Millera v laterálních úsecích,  
odhalení krčku zubů 13 a 23 do 2 mm,  
ve 3. sextantu přítomno krvácení dásně, v 5. sextantu depozita zubního  
kamene,  
hygiena dutiny ústní vyhovující

**Vyšetření:**

Index CPI – TN	0	0	1
	0	2	0

Index PBI = 1/28

**Obrázek 5 - Kazuistika č. 1**



*Zdroj: archiv autorky*

**Obrázek 6 - Kazuistika č. 1**



*Zdroj: archiv autorky*

Pacientovi diagnostikovali diabetes mellitus 1. typu v 10 letech.  
V minulosti byl ošetřen pro zubní kaz a prodělal zánět dásní. V současné době

nepociťuje žádné problémy. Na vznik komplikací byl upozorněn od svého zubního lékaře. Dentální hygienistku navštěvuje pravidelně.

### **Kazuistika č. 2**

#### **Osobní údaje:**

Pohlaví: muž

Věk: 56

Kuřák 10-15 cigaret denně

#### **Osobní anamnéza:**

Diabetes mellitus 2. typu, vysoký krevní tlak

AA: pyl, seno,

FA: Prestarium neo forte, Alergocrom, Metformin

#### **Stomatologická anamnéza:**

Nepravidelné návštěvy zubního lékaře

Dentální hygienistku nenavštěvuje

Používá manuální zubní kartáček 2× denně po dobu přibližně 1 minuty

Mezizubní kartáčky a nit' nepoužívá

Subjektivně: neudává žádné potíže

Objektivně: orálně zubní kámen ve frontálním úseku dolní čelisti,

pigmentace z orální strany v laterálních úsecích,

viklavost zubu 31 II. stupně,

stěsnání zubů ve frontálním úseku dolní čelisti,

ve 1., 2., 4. a 5. sextantu depozita zubního kamene z orální strany a přítomno

krvácení dásní, v 6. sextantu přítomno krvácení dásně,

hygienu dutiny ústní nevyhovující

#### **Vyšetření:**

Index CPI-TN	2	2	0
	1	2	2

Index PBI = 15/22

**Obrázek 7 - Kazuistika č. 2**



*Zdroj: archiv autorky*

**Obrázek 8 - Kazuistika č. 2**



*Zdroj: archiv autorky*

Pacientovi diagnostikovali diabetes mellitus 2. typu ve 46 letech. V minulosti byl ošetřen pro zubní kaz, prodělal zánět dásní, ztrátu zubů a parodontózu. V současné době pociťuje krvácení dásní a zápach z úst. Na vznik komplikací spojené s DM nebyl od svého zubního lékaře upozorněn. Návštěva dentální hygienistky byla doporučena.

### **Kazuistika č. 3**

#### **Osobní údaje:**

Pohlaví: žena

Věk: 23

Nekuřák, nikdy nekouřila

#### **Osobní anamnéza:**

Diabetes mellitus 1. typu, onemocnění štítné žlázy, vysoký krevní tlak

AA: neudává,

FA: Novorapid, Euthyrox

#### **Stomatologická anamnéza:**

Nepřavidelné návštěvy zubního lékaře

Dentální hygienistku nenavštěvuje

Používá 2× denně manuální kartáček po dobu 2 min

Mezizubní kartáčky používá 1× týdně

Subjektivně: neudává žádné potíže

Objektivně: zubní kámen ve frontálním úseku dolní čelisti,

klínovitý defekt na zubu 37,

v 1., 2., 3., 4. a 6. sextantu přítomno krvácení dásně, v 5. sextantu depozita zubního kamene,

hygiena dutiny ústní nedostačující

#### **Vyšetření:**

Index CPI-TN	1	1	1
	1	2	1

Index PBI = 29/23

**Obrázek 9 - Kazuistika č. 3**



*Zdroj: archiv autorky*

**Obrázek 10 - Kazuistika č. 3**



*Zdroj: archiv autorky*

Pacientce diagnostikovali diabetes mellitus 1. typu v 7 letech. V minulosti byla ošetřena pro zubní kaz, prodělala zánět dásní a zubní kámen. V současné době pociťuje zvýšené krvácení dásní. Byla upozorněna na vznik komplikací spojené s DM od zubního lékaře, a to na predispozici k většímu výskytu zubního kazu. Návštěva dentální hygienistky nebyla doporučena.



## **Kazuistika č. 4**

### **Osobní údaje:**

Pohlaví: žena

Věk: 52

Nekuřák

### **Osobní anamnéza:**

Diabetes mellitus 2. typu, vysoký krevní tlak, onemocnění štítné žlázy

AA: neudává

FA: Metformin, Euthyrox, Tryasin

### **Stomatologická anamnéza:**

Nepravidelné návštěvy zubního lékaře

Dentální hygienistku nenavštěvuje

Používá manuální kartáček 2× denně po dobu přibližně 2 minut

Mezizubní kartáčky nepoužívá, dentální nit' 1× týdně

Subjektivně: neudává žádné potíže

Objektivně: zubní kámen ve frontálních úseku dolní čelisti,

pigmentace v laterálních úsecích z vestibula,

fraktura incizální části pryskyřičné korunky zubu 21,

klínovitý defekt zubu 23,

zákus zubu 12,

otok dásně v okolí zubu 21,

v 1., 2., 3., 4., a 6. sextantu přítomno krvácení dásní, v 5. sextantu depozita

zubního kamene

hygienu dutiny ústní nedostačující

**Vyšetření:**

Index CPI-TN

1	1	1
1	2	1

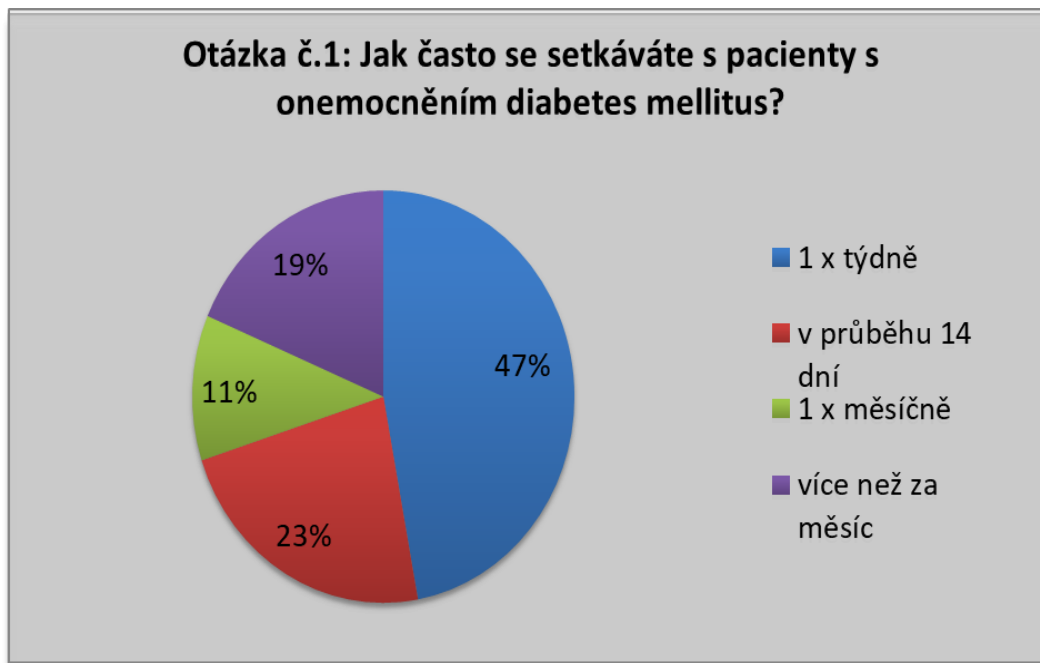
Index PBI = 29/27

**Obrázek 11- Kazuistika č. 4***Zdroj: archiv autorky***Obrázek 12 - Kazuistika č. 4***Zdroj: archiv autorky*

Pacientce diagnostikovali diabetes mellitus 2. typu ve 48 letech. V minulosti byla ošetřena pro zubní kaz a prodělala zánět dásní. V současné době pociťuje vyšší krvácivost dásní. Na vznik komplikací v dutině ústní upozorněna nebyla. Návštěva u dentální hygienistky byla doporučena.

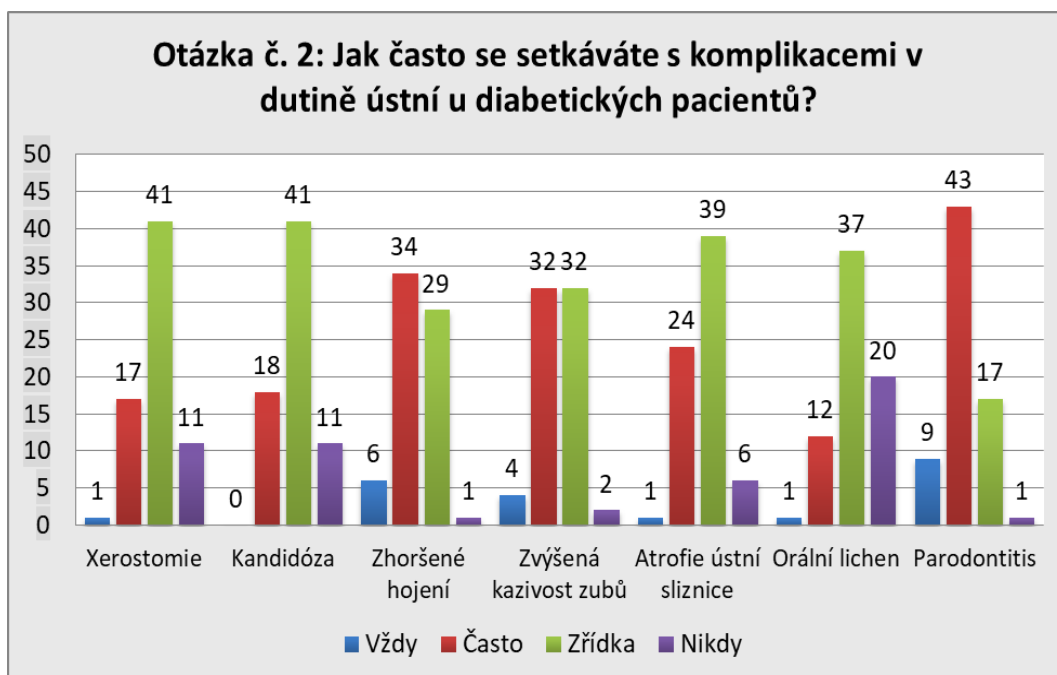
#### 4.4.1 Výsledky dotazníkové studie pro zubní lékaře/dentální hygienistky

Graf 1: Otázka č. 1



Na otázku č. 1 odpovědělo 100 % (70 odpovědí) dotazovaných. 47 % (33 odpovědí) dotazovaných lékařů a dentálních hygienistek se jednou týdně setká s pacienty s diabetes mellitus. 23 % (16 odpovědí) dotazovaných se s pacienty s DM setkávají v průběhu čtrnácti dnů. Jednou měsíčně se s pacienty setkává 11 % (8 odpovědí) dotazovaných a více než jednou za měsíc se s pacienty setkává 19 % (13 odpovědí) dotazovaných. Z grafu vyplývá, že přibližně polovina dotazovaných respondentů se alespoň jednou týdně setká s pacientem s onemocněním diabetes mellitus.

Graf 2: Otázka č. 2

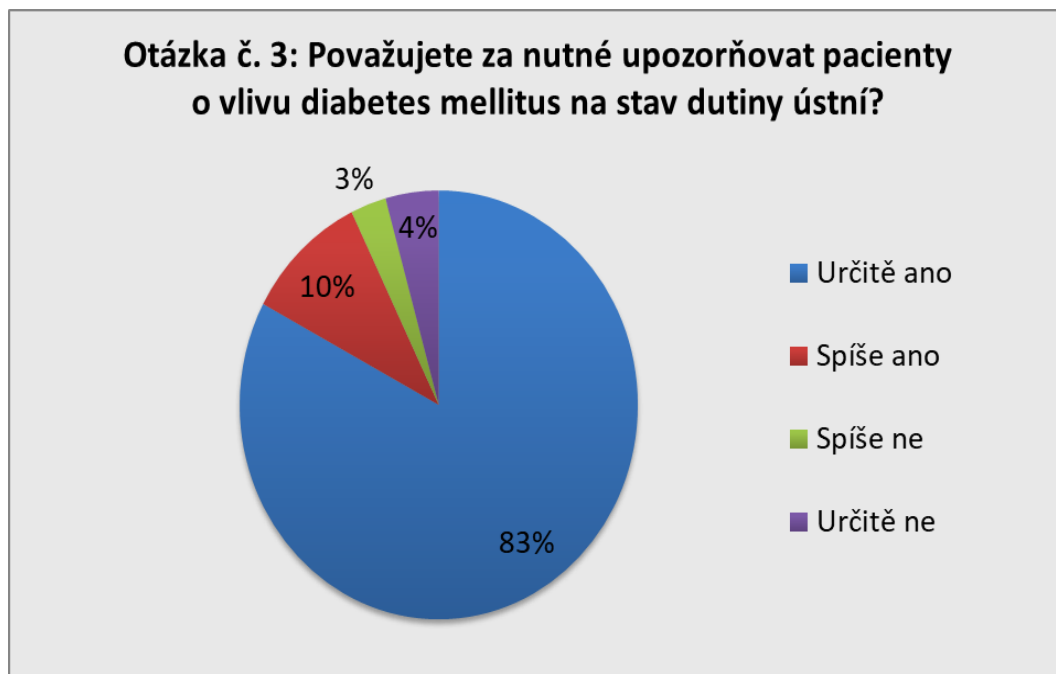


Na otázku č. 2 odpovědělo všech 100 % (70 odpovědí) respondentů. Respondenti odpovídali na to jak, často se setkávají s komplikacemi v dutině ústní u pacientů s DM. V grafu č. 2 je znázorněna četnost výskytu komplikací.

Každý respondent odpověděl u sedmi komplikací, jak často se s nimi setkávají. Četnost odpovědí, kdy respondenti odpověděli, že se vždy setkávají, jsme zaznamenali u xerostomie (1 odpověď), zhoršené hojení (6 odpovědí), zvýšená kazivost zubů (4 odpovědi), atrofie ústní sliznice (1 odpověď) a parodontitis (9 odpovědí). Zřídka se respondenti setkávají s xerostomií (41 odpovědí), kandidózou (41 odpovědí), zhoršeným hojením (29 odpovědí), zvýšenou kazivostí zubů (32 odpovědí), atrofií ústní sliznice (39 odpovědí), orálním lichen planus (37 odpovědí) a parodontitis (17 odpovědí). Často se respondenti setkávají s xerostomií (17 odpovědí), kandidózou (18 odpovědí), zhoršeným hojením (34 odpovědí), zvýšenou kazivostí zubů (32 odpovědí), atrofií ústní sliznice (24 odpovědí), orálním lichen planus (12 odpovědí) a parodontitis (43 odpovědí). Nikdy se respondenti nesečkali s komplikacemi jako xerostomie (11 odpovědí), kandidózou (11 odpovědí), zhoršeným hojením (1 odpovědí), zvýšenou kazivostí zubů (2 odpovědi), atrofií ústní

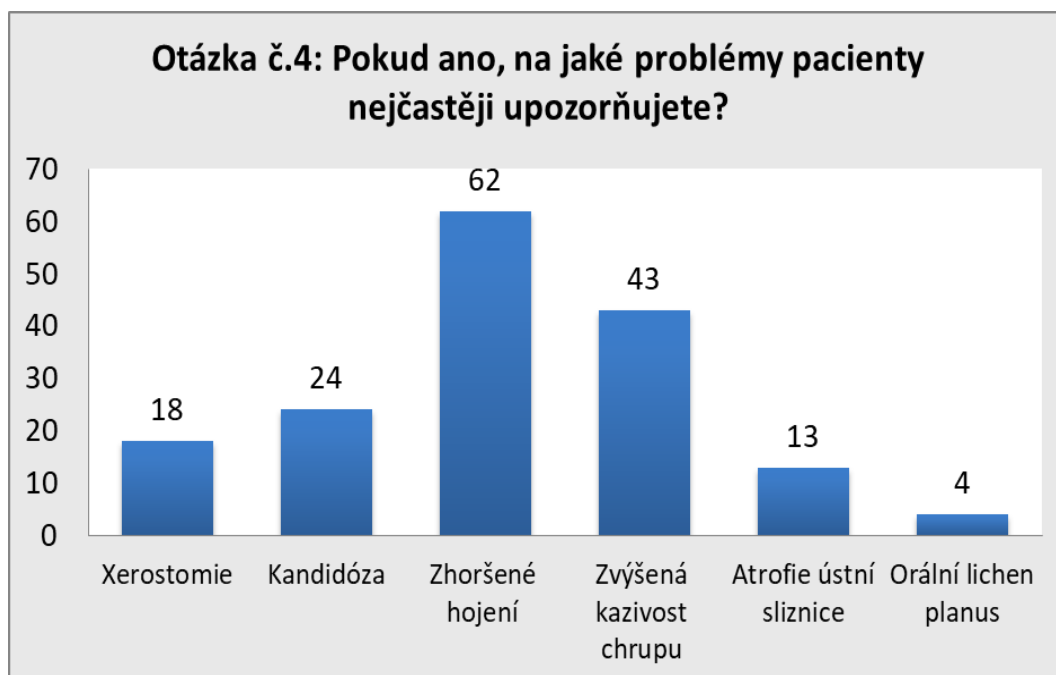
sliznice (6 odpovědí), orálním lichen planus (20 odpovědí) a parodontitis (1 odpověď).

Graf 3: Otázka č. 3



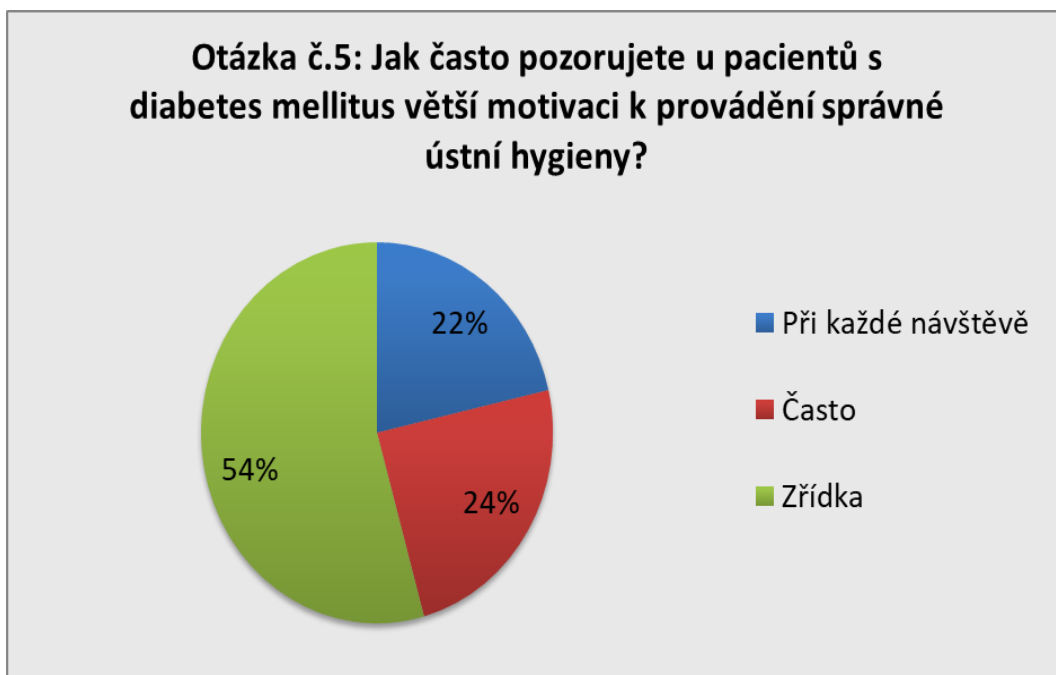
Na otázku č. 3 odpovědělo 100 % (70 odpovědí) dotazovaných. 83 % (58 odpovědí) respondentů odpovědělo, že je určitě nutné upozorňovat pacienty o vlivu DM na stav dutiny ústní. 10 % (7 odpovědí) respondentů odpovědělo, že spíše ano, je nutné pacienty upozorňovat na vliv onemocnění na dutinu ústní. 3 % (2 odpovědi) respondentů odpovědělo, že spíše není potřeba pacienty upozorňovat a 4 % (3 odpovědi) respondentů odpovědělo, že určitě nepovažují za nutné pacienty upozorňovat. Z grafu vyplývá, že velká část respondentů považuje za nutné upozorňovat pacienty o vlivu diabetes mellitus na stav dutiny ústní.

Graf 4: Otázka č. 4



Na otázku č. 4 odpovědělo 97% (68 odpovědí) respondentů. Nejvíce respondenti upozorňují na vznik komplikací jako je zhoršené hojení (62 odpovědí) a zvýšená kazivost zubů (43 odpovědí). Nejméně respondenti upozorňují na orální lichen planus (4 odpovědi). Z grafu vyplývá, že nejvíce respondentů upozorňuje pacienty na zhoršené hojení, což je hlavním problémem u pacientů s diabetem.

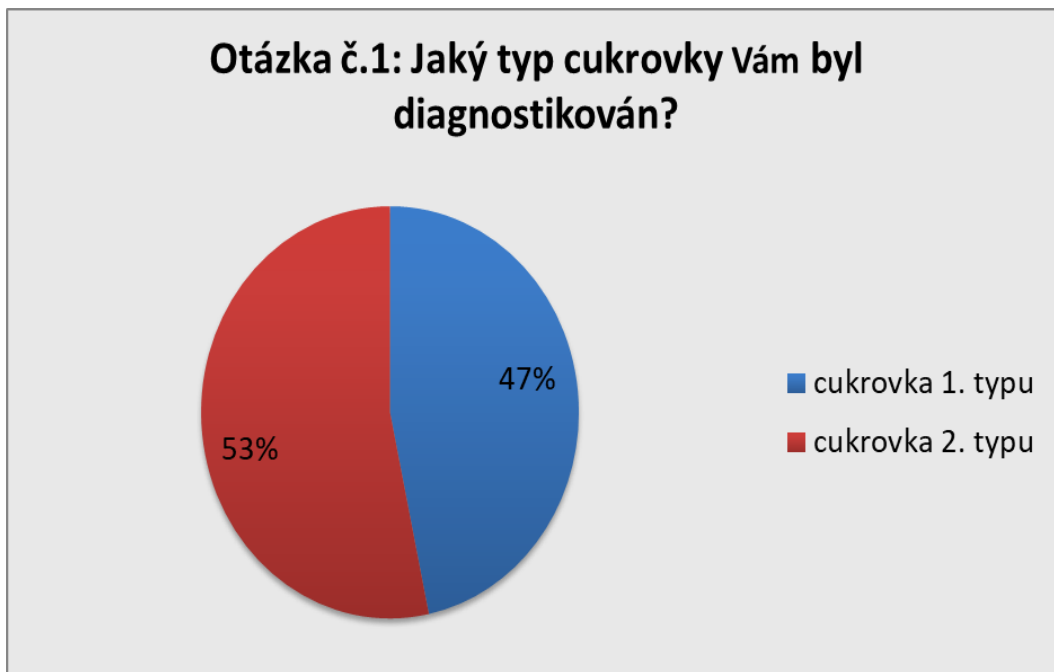
Graf 5: Otázka č. 5



Na otázku č. 5 odpovědělo 100 % (70 odpovědí) dotazovaných. 22% (15 odpovědí) respondentů odpovědělo, že se při každé návštěvě pozorují větší zájem o motivaci u pacientů s DM. 24 % (17 odpovědí) respondentů odpovědělo, že se často pozorují větší zájem o motivaci. 54 % (38 odpovědí) respondentů odpovědělo, že pouze zřídka pozorují větší motivaci. Z grafu vyplývá, že u pacientů s DM převládá malá motivace k provádění správné hygieny dutiny ústní.

#### 4.4.2 Výsledky dotazníkové studie pro pacienty

Graf 6: Otázka č. 1



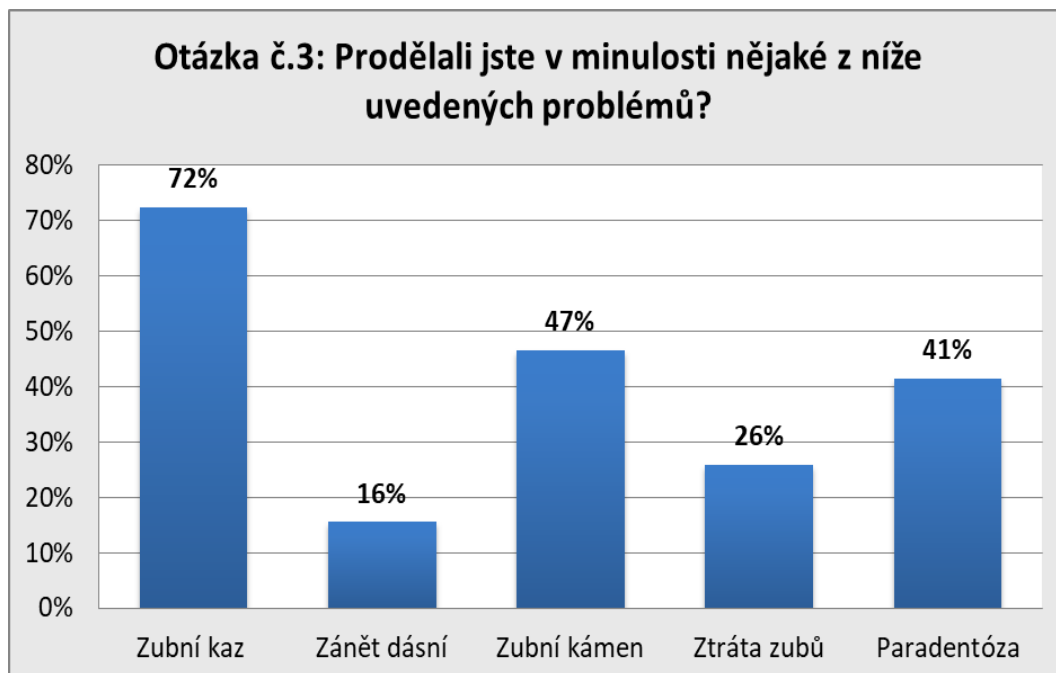
Na otázku č.1 odpovědělo 100 % (60 odpovědí) dotazovaných. 47% (28 odpovědí) dotazovaných odpovědělo, že jim byl diagnostikována cukrovka 1. typu. 53 % (32 odpovědí) dotazovaných má diagnostikovanou cukrovku 2. typu. Z grafu vyplývá, že více jak 50 % dotazovaných trpí cukrovkou 2. typu.

#### **Otázka č. 2: V jakém věku Vám byla zjištěna cukrovka?**

Na otázku č. 2 respondenti odpovídali formou otevřené odpovědi. U 6 pacientů byla cukrovka diagnostikována ve 45 letech. U 26 pacientů byla cukrovka diagnostikována v rozmezí 30–65 let. V hranici pod 30 let byla cukrovka diagnostikována u 28 pacientů.

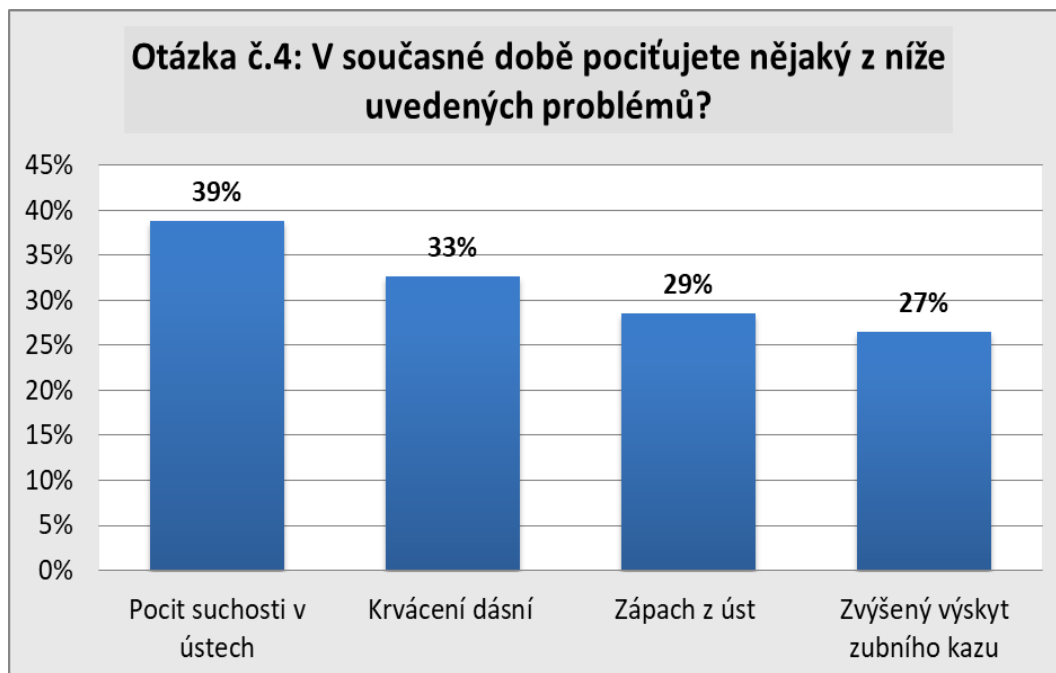


Graf 7: Otázka č. 3



Na otázku č. 3 odpovědělo 100% dotazovaných. Dotazovaní mohli vybírat více odpovědí. 72 % (42 odpovědí) respondentů odpovědělo, že v minulosti bylo ošetřeno pro zubní kaz. 16 % (9 odpovědí) respondentů uvedlo, že prodělali zánět dásní. 47 % (27 odpovědí) respondentů uvedlo, že v minulosti měli zubní kámen. 26 % (15 odpovědí) respondentů uvedlo, že v minulosti měli problém se ztrátou zubů a 41 % (24 odpovědí) respondentů uvedlo, že prodělali parodontózu. Z grafu vyplývá, že dotazovaní pacienti se v minulosti nejčastěji potýkali se zubním kazem, což může být následek špatného provádění péče o dutinu ústní.

Graf 8: Otázka č. 4



Na otázku č.4 odpovědělo 89 % (62 odpovědí) dotazovaných. Dotazovaní mohli vybírat možnost více odpovědí. 39 % (19 odpovědí) respondentů odpovědělo, že v současné době pociťují suchost v ústech. 33 % (16 odpovědí) respondentů odpovědělo, že mají problém s krvácením dásní. 29 % (14 odpovědí) respondentů uvedlo, že pociťují zápach z úst. 27 % (13 odpovědí) respondentů uvedlo, že pociťují zvýšený výskyt zubního kazu. Nejvíce respondentů odpovědělo, že pociťují suchost v ústech. Příčina nedostatečného tvoření slin však není zcela jasná. Pravděpodobnou příčinou je polyurie a narušení bazálních membrán žlázo­vého epitelu (Poskerová et al., 2015).

Graf 9: Otázka č. 5

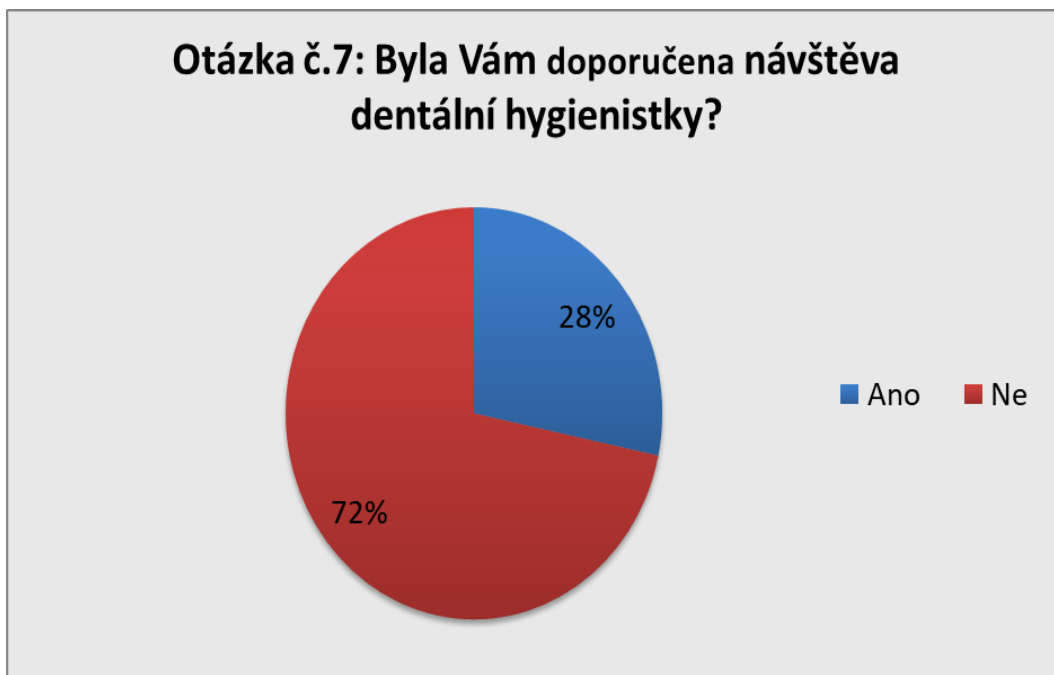


Na otázku č. 5 odpovědělo všech 100 % (60 odpovědí) respondentů. 20 % (12 odpovědí) respondentů odpovědělo, že byli upozorněni na vznik komplikací spojené s cukrovkou. 80 % (48 odpovědí) respondentů odpovědělo, že nebyli upozorněni. Z grafu vyplývá, že velká část pacientů není informována od svých zubních lékařů/dentálních hygienistek na vznik komplikací v dutině ústní spojené s cukrovkou. Pacienti jsou málo upozorňováni na možné komplikace.

**Otázka č. 6: Pokud ano, na jaké?**

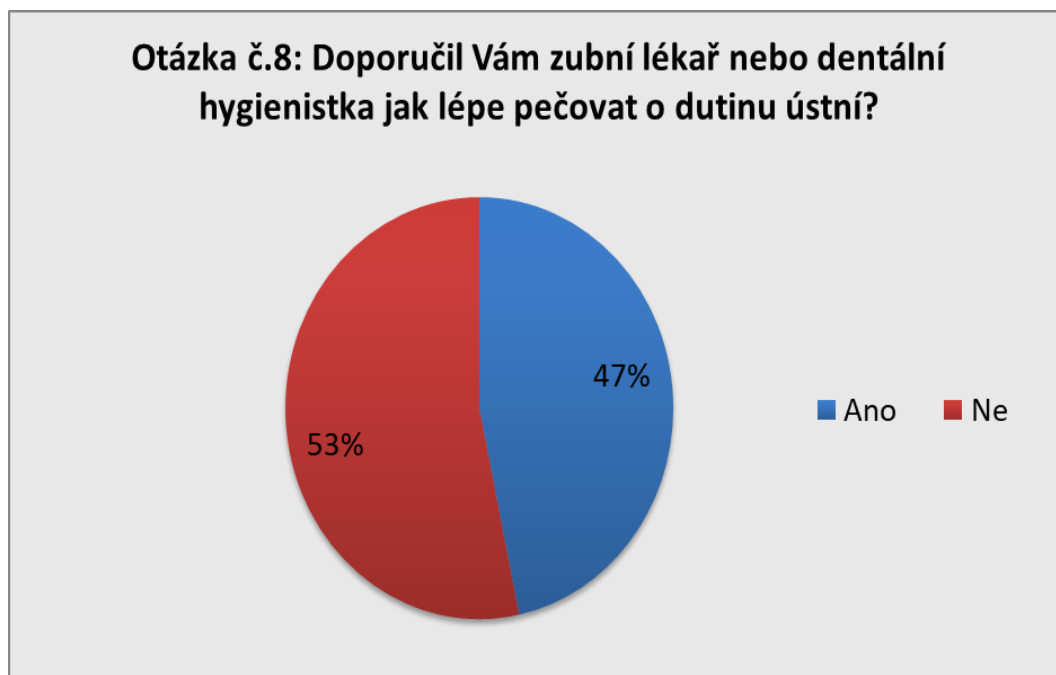
Na otázku č. 6 respondenti odpovídali formou otevřené odpovědi. Celkem odpovědělo 11 respondentů. Nejčastěji jsou pacienti upozorňováni na zvýšený výskyt zubního kazu, zánět dásní a pocit suchosti v ústech.

Graf 10: Otázka č. 7



Na otázku č. 7 odpovědělo všech 100 % (60 odpovědí) respondentů. 28 % (17 odpovědí) respondentů odpovědělo, že jim byla doporučena návštěva dentální hygienistky, avšak 72 % (43 odpovědí) odpovědělo, že jim nebyla doporučena návštěva u dentální hygienistky. Z grafu vyplývá, že zubní lékaři nedoporučují návštěvu u dentální hygienistky.

Graf 11: Otázka č. 8



Na otázku č. 8 odpovědělo všech 100 % (60 odpovědí) dotazovaných. 47 % (28 odpovědí) odpovědělo, že jim zubní lékař/dentální hygienistka doporučila jak lépe pečovat o dutinu ústní. 53 % (32 odpovědí) dotazovaných odpovědělo, že jim nebylo doporučeno jak lépe pečovat o dutinu ústní. Z grafu vyplývá, že více jak polovina dotazovaných pacientů nebyla informována o tom jak lépe pečovat o dutinu ústní.

#### **Otázka č. 9: Jaké pomůcky Vám byly doporučeny?**

Na otázku č. 9 respondenti odpovídali formou otevřené odpovědi. Celkem odpovědělo 25 respondentů. Nejvíce jsou pacientům doporučovány mezizubní kartáčky a dentální niť. Zřídka je doporučován solo kartáček a ústní voda.

#### **Otázka č. 10: Které pomůcky dentální hygieny skutečně používáte? Pokud některé z doporučených pomůcek nepoužíváte, napište, z jakého důvodu.**

Na otázku č. 10 respondenti odpovídali formou otevřené odpovědi. Na otázku celkem odpovědělo 49 respondentů. Pacienti nejvíce používají

manuální zubní kartáčky a ústní vodu. Doporučené pomůcky pro dentální hygienu nepoužívají z důvodu nedostatku času a malé motivace.

## 5. Diskuze

Praktická část byla prováděna dvěma způsoby. Bylo využito kazuistik a dotazníkové studie. Na počátku byly stanoveny čtyři hypotézy. V diskuzi zhodnotíme pravdivost hypotéz a cíle práce.

Hypotéza č. 1 očekává, že alespoň 50 % dotazovaných pacientů je informováno o vztahu dutiny ústní a diabetes mellitus. Podle dotazníkové studie jsme zjistili, že pouze 20 % dotazovaných bylo informováno o vztahu a 80 % nikoliv. Hypotéza č. 1 tedy nebyla splněna. Avšak v otázce č. 3 v dotazníkovém šetření pro zubní lékaře/dentální hygienistky odpovědělo 83 % dotazovaných, že je určitě nutné upozorňovat na vliv diabetes mellitus na stav dutiny ústní. Za příčinu malé informovanosti můžeme považovat nedostatek zubních lékařů na podávání informací o vztahu obou onemocnění. Za další příčinu můžeme považovat nedostatečné posílání pacientů k dentálním hygienistkám, které mají na pacienta vymezen větší časový úsek.

Hypotéza č. 2 předpokládala, že alespoň 70 % zubních lékařů se setká s pacienty s diabetes mellitus jednou měsíčně. Dle dotazníkového šetření jsme zjistili, že 47 % dotazovaných se alespoň jednou týdně setká s pacienty s DM. 23 % dotazovaných se s nimi setká v průběhu čtrnácti dnů a 11 % se setkává během jednoho měsíce. Hypotéza č. 2 tedy byla splněna. Dle hypotézy vyplývá, že se zubní lékaři často setkávají s pacienty s DM. Myslím si, že nárůst pacientů s diabetem v populaci stále stoupá.

Hypotéza č. 3 očekává, že přibližně 30 % zubních lékařů se nejvíce setkává s komplikacemi v dutině ústní, jako je zhoršené hojení a atrofie sliznice dutiny ústní. Podle dotazníku 34 zubních lékařů odpovědělo, že se setkává se zhoršeným hojením často a 29 lékařů se setkává zřídka, pouze 6 lékařů odpovědělo, že se setkává vždy se zhoršeným hojením. Z komplikací atrofie sliznice dutiny ústní se setkává 39 lékařů zřídka, 24 lékařů často a vždy se setkává pouze 1 lékař. Hypotéza č. 3 byla splněna.

Hypotéza č. 4 se domnívá, že alespoň 20 % pacientů nepoužívá pomůcky pro dentální hygienu, které mu byly doporučeny zubním lékařem nebo dentální hygienistkou. Respondenti nejvíce používají manuální zubní kartáček a ústní vodu. Často nepoužívají doporučený mezizubní kartáček a solo kartáček. Důvodem může být nedostatečná motivace pacienta ze strany zubních lékařů a dentálních hygienistek. Pacienti často odpověděli, že nemají čas pomůcky používat nebo se jim nechce. Hypotéza č. 4 byla splněna.

V dotazníkové studii zjišťujeme klinickou manifestaci obou onemocnění a informovanost pacientů.

V dotazníkové studii pro zubní lékaře a dentální hygienistky odpovídali respondenti na pět otázek. Dle hypotézy č. 2 jsme zjistili, že se zubní lékaři s pacienty s diabetes mellitus setkávají častěji než v průběhu čtrnácti dní. Dle hypotézy č. 3 jsme zjistili, že se hodně zubních lékařů setkává s komplikacemi, jako je zhoršené hojení a atrofie sliznice dutiny ústní. Dle grafu č. 2, kde zubní lékaři odpovídali na četnost výskytu komplikací odpověděli, že se nejvíce setkávají s xerostomií, kandidózou a parodontitidou. Za příčinu xerostomie a parodontitidy považujeme poruchy mikrocirkulace. Z grafu č. 3 vyplývá, že více jak 80 % zubních lékařů považuje za nutné upozorňovat pacienty na vztah diabetu a dutiny ústní, ale z grafu č. 9 vyplývá, že pacienti nebyli informováni o vztahu. Myslím si, že je nutné upozorňovat pacienty na vztah, protože je prokázán přímý vztah mezi onemocněním parodontu a diabetes mellitus. Lékaři by si měli na pacienta s diabetem vyhradit o něco více času a probrat s ním komplikace, které mohou nastat. Dle grafu č. 4 nejvíce zubních lékařů a hygienistek upozorňuje na komplikaci zhoršeného hojení a zvýšenou kazivost zubů. Myslím si, že za zvýšenou kazivost zubů spíše může nedostatečná hygiena dutiny ústní. Z grafu č. 5 vyplývá, že třetina lékařů pozoruje větší motivaci a zájem o péči dutiny ústní. Více jak polovina lékařů odpovědělo, že pozorují pouze zřídka větší zájem o péči. Je zjevné, že u pacientů převládá malá motivace o péči dutiny ústní. Pacientům by měla být doporučována návštěva dentální hygienistky, která na pacienty má více času než lékař a podrobně s pacienty probere používání dentálních pomůcek.



V dotazníkové studii pro pacienty respondenti odpovídali na deset otázek. Z grafu č. 6 vyplývá, že více jak polovina respondentů trpí diabetem 2. typu.

Diabetes mellitus 2. typu řadíme mezi civilizační choroby. Myslím si, že v budoucnosti by výskyt DM 2. typu mohl klesat, protože hodně lidí začíná klást důraz na zdravý životní styl. Dle otázky č. 2 byl diabetes diagnostikován v rozmezí 30–65 let, u poloviny pacientů byl diagnostikován v hranici pod 30 let. Z grafu č. 7 jsme zjistili, že pacienti v minulosti byli ošetřováni pro zubní kaz, a to 72 % respondentů. Dále se nejvíce setkali se zubním kamenem a to 46 % respondentů. Za vznik zubního kazu můžeme předpokládat špatnou péči o dutinu ústní nebo také nedostatečnou motivaci a instruktáž. 41 % respondentů prodělalo paradentózu, kdy za vznik můžeme považovat přímý vztah s onemocněním diabetes mellitus. Z grafu č. 8 vyplývá, že 38 % respondentů pociťuje suchost v ústech a 32 % respondentů má problém s krvácením dásní. Za příčinu pocitu suchosti v ústech můžeme předpokládat polyurii a poruchy mikrocirkulace. Příčinou krvácení dásní může být nedostatečná ústní hygiena a větší predispozice k vzniku zánětu dásní.

Na otázku č. 6 respondenti odpovídali, na jaké komplikace byli upozorněni. Odpovědělo pouze 11 respondentů, nejvíce jsou upozorňováni na zvýšený výskyt zubního kazu, zánět dásní a pocit suchosti v ústech. Myslím si, že by měli být pacienti informováni více o vzniku paradentitidy, kdy je prokázáný přímý vztah mezi oběma onemocněními. Z grafu č. 10 vyplývá, že více jak 70 % pacientů není doporučena návštěva dentální hygienistky. Pacienti by měli být více odesíláni k dentální hygienistce, která s nimi projde vznik komplikací a provede důkladnou motivaci a instruktáž. Z grafu č. 11 jsme zjistili, že více jak 50 % respondentů, nebylo doporučeno, jak lépe pečovat o dutinu ústní. Což souvisí s otázkou č. 7, kdy není pacientům doporučována návštěva dentální hygienistky. Na otázku č. 9 pacienti odpovídali, jaké pomůcky jim byly doporučeny. Nejvíce jsou doporučovány pomůcky pro mezizubní péči. Plak usazený v mezizubním prostoru může vést ke vzniku mezizubních kazů a vzniku zánětu dásní, který může přejít až

do stádia parodontitidy. Na otázku č. 10 respondenti odpověděli, že nejvíce používají zubní kartáčky a ústní vodu. Zde vidíme rozpor s otázkou č. 9, kdy jsou nejvíce doporučovány pomůcky pro mezizubní hygienu. Pacienti doporučené pomůcky nepoužívají z důvodů nedostatku času a malé motivace k provádění správné hygieny dutiny ústní.

Pacient v kazuistice č. 1 používá kléčbě inzulinovou pumpu, kompenzace diabetu je dobrá. Pacient byl informovaný o vzniku komplikací v dutině ústní. Zubního lékaře navštěvuje pravidelně. Poté co mu byla doporučena návštěva dentální hygienistky začal chodit pravidelně. Pomůcky pro mezizubní hygienu používá pravidelně s frekvencí 3× týdně. Hodnota indexu PBI vyšla 1/28, což ukazuje na téměř zdravé dásně. Nejvyšší hodnota indexu CPI – TN vyšla 2, což poukazuje na přítomnost zubního kamene. Pacient v kazuistice č. 1 nejlépe pečuje o svou dutinu ústní ve srovnání s pacienty ze zbylých kazuistik.

Pacient v kazuistice č. 2 je léčen pomocí perorálních antidiabetik a dietní léčby. Kompenzace je dobrá. Od svého zubního lékaře nebyl upozorněn na vznik komplikací spojených s diabetem. Zubního lékaře navštěvuje nepravidelně. U dentální hygienistky nebyl. Pacient nepoužívá pomůcky pro mezizubní hygienu. Hodnota indexu PBI vyšla 15/22, což lze očekávat vzhledem k nedostatečné hygieně mezizubních prostor. Nejvyšší hodnota indexu CPI – TN vyšla 2, což poukazuje na krvácení dásní a přítomnost zubního kamene. Pacient má nevyhovující hygienu dutiny ústní.

Pacientka v kazuistice č. 3 používá kléčbě inzulinové pero, kompenzace je dobrá. Pacientka nepravidelně navštěvuje zubního lékaře, u dentální hygienistky nebyla. Důvodem je strach ze stomatologického ošetření. Od svého zubního lékaře byla upozorněna na zvýšený výskyt zubního kazu. Pomůcky pro mezizubní hygienu používá 1x týdně. Hodnota indexu PBI vyšla 29/23 což lze očekávat vzhledem k nedostatečné hygieně mezizubních prostor. Nejvyšší hodnota indexu CPI-TN byla 2, kdy bylo přítomno krvácení dásní a depozita zubního kamene ve frontálním úseku dolní čelisti. Pacientka má nedostačující hygienu dutiny ústní.

Pacientka v kazuistice č. 4 je léčena pomocí perorálních antidiabetik a dietní léčby. Kompenzace je dobrá. Od svého zubního lékaře nebyla upozorněna na vznik komplikací v dutině ústní. Pomůcky pro mezizubní hygienu používá s frekvencí 1× týdně a to dentální niť. Hodnota indexu PBI vyšla 29/27, což ukazuje nedostatečnou péči o mezizubní prostory. Nejvyšší hodnota indexu CPI-TN vyšla 2, což ukazuje na přítomnost krvácení a zubního kamene. Pacientka má nevyhovující hygienu dutiny ústní.

## 6. Závěr

Tato bakalářská práce se zabývá vztahem mezi onemocněním diabetes mellitus a dutinou ústní, kdy obě onemocnění spolu souvisejí. V závěru bych chtěla zhodnotit své hypotézy.

Teoretická část je rozdělena na několik kapitol. V první kapitole je popsáno onemocnění diabetes mellitus, jeho rozdělení a přidružené komplikace. Ve druhé kapitole se zabývám charakteristikou parodontu, faktory, které napomáhají vzniku onemocnění a onemocněním parodontu, kde řadím zejména onemocnění dásní a parodontitidu. Ve třetí kapitole se zabývám vztahem mezi diabetes mellitus a dutinou ústní, kdy je prokázán vztah mezi oběma onemocněními. Čtvrtá kapitola je zaměřená na vyšetření pacienta s DM, pátá kapitola poukazuje na zvláštnosti ošetření u pacientů s diabetes mellitus.

U první hypotézy jsem očekávala, že přibližně 50 % dotazovaných pacientů jsou informováni o vztahu dutiny ústní a diabetes mellitus. Na základě výsledků jsem zjistila, že velká část pacientů není informována o vztahu a hypotéza tedy nebyla potvrzena.

Druhá hypotéza předpokládala, že alespoň 70 % zubních lékařů se jednou měsíčně setká s pacienty s onemocněním diabetes mellitus. Hypotéza byla potvrzena, velká část zubních lékařů se setká s pacienty s DM jednou za týden.

U třetí hypotézy jsem očekávala, že přibližně 30 % zubních lékařů se setkává nejčastěji s komplikacemi zhoršeného hojení a atrofií sliznice dutiny ústní. Hypotéza byla potvrzena.

Čtvrtá hypotéza předpokládala, že alespoň 20 % pacientů nepoužívají pomůcky, které jsou jim doporučeny. Hypotéza byla potvrzena. Pacienti nedostatečně používají pomůcky pro dentální hygienu.

## 7. Seznam použité literatury

1. BARTOŠ, Vladimír a TEREZIE PELIKÁNOVÁ A KOLEKTIV. *Praktická diabetologie*. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2000. ISBN 8085912171.
2. BĚLOBRÁDKOVÁ, Jana a Ludmila BRÁZDOVÁ. *Diabetes mellitus*. V Brně: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. ISBN 80-7013-446-1.
3. BOŘILOVÁ LINHARTOVÁ, P., et al.. *Genová variabilita v imunoregulačních faktorech u pacientů s chronickou parodontitidou a diabetes mellitus*. Česká stomatologie a praktické zubní lékařství, 2015, roč. 115/4 č. 4, s. 89-97. ISSN 1213-0613.
4. ČIHÁK, Radomír a Miloš GRIM. *Anatomie*. 2., upr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2002. ISBN 80-247-0143-x.
5. DOSTÁLOVÁ, Tatjana a Michaela BEZNOSKOVÁ SEYDLOVÁ. *Stomatologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2700-4.
6. DŘÍZHAL, I., A. ŠMAHELOVÁ, Z. ŠUSTOVÁ. *Diabetes mellitus a dutina ústní*. Vnitřní lékařství. 2011, roč. 57, č. 4, ISSN 0042, 773X.
7. DUŠKOVÁ, J. *Stomatologická onemocnění u diabetu*. Praha: Professional publishing, 1. vydání, 2000. ISBN 80-86419-05-03
8. GOJIŠOVÁ, Eva. *Stomatologie*. Praha: Karolinum, 1999. ISBN 80-7184-865-4.
9. HELLWIG, Elmar, Thomas ATTIN a Joachim KLIMEK. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0311-4.
10. KAREN, Igor, Štěpán SVAČINA a Jan ŠKRHA. *Diabetes mellitus: doporučený postup péče o pacienty s diabetes mellitus : [novelizace 2013]*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, c2013. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-61-9.
11. KILIAN, Jan. *Prevence ve stomatologii*. 2. rozš. vyd. Praha: Galén, c1999. ISBN 8072620223.

12. KOVALOVÁ, Eva. *Parodontológia*. Prešov: Akcent print, 2015. ISBN 978-80-89295-64-7.
13. LEBL, Jan, Eva AL TAJI, Stanislava KOLOUŠKOVÁ, Štěpánka PRŮHOVÁ, Marta ŠNAJDEROVÁ a Zdeněk ŠUMNÍK. *Dětská endokrinologie a diabetologie*. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-271-8.
14. MAZÁNEK, Jiří. *Stomatologie pro dentální hygienistky a zubní instrumentářky*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4865-8.
15. MAZÁNEK, Jiří. *Stomatologie: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. ISBN 80-7254-032-7.
16. MAZÁNEK, Jiří. *Zubní lékařství: propedeutika*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80247-3534-4.
17. MUTSCHELKNAUSS, R., E. *Praktická parodontologie: klinické postupy*. 1. vydání. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.
18. PODROUŽKOVÁ, Blažena. *Diabetologie: Vybrané kapitoly z diagnostiky, kontroly a léčby diabetu*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994. Učební text (Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví). ISBN 80-7013-166-7.
19. POSKEROVÁ, H., P. BOŘILOVÁ LINHARTOVÁ, J. VOKURKA. *Diabetes mellitus a orální zdraví*. Česká stomatologie a Praktické zubní lékařství. 2014, roč. 114-62, č. 5, s. 75-86. ISSN 1213-1613.
20. RUŠAVÝ, Zdeněk a Veronika FRANTOVÁ. *Diabetes mellitus, čili, Cukrovka: dieta diabetická*. Praha: Forsapi, 2007. Rady lékaře, průvodce dietou. ISBN 978-80-903820-2-2.
21. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.
22. SLEZÁK, Radovan. *Praktická parodontologie*. Praha: Quintessenz, 1995. Quintessenz bibliothek. ISBN 80-901024-8-4.
23. STRAKA, Michal. *Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním*. Přeložil David MONDOK. Praha: StomaTeam, 2016. ISBN 978-80-904377-3-9.

24. SVAČINA, Štěpán. *Diabetologie*. Praha: Triton, 2010. Lékařské repetitorium. ISBN 978-80-7387-348-6.
25. SVOBODA, Otto. *Stomatologická propedeutika: učebnice pro lékařské fakulty pro posluchače stomatologie*. Praha: Avicenum, 1984.
26. ŠKACH, Miroslav. *Základy parodontologie: učebnice pro lékařské fakulty pro studující stomatologie*. Praha: Avicenum, 1984 ISBN nenalezeno.
27. ŠKRHA, Jan. *Diabetologie*. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80-7262-607-6.
28. ŠMAHELOVÁ, Alena. *Akutní komplikace diabetu*. Praha: Triton, 2006. ISBN 9788072548125.
29. ŠTECHOVÁ, Kateřina, Jindra PERUŠIČOVÁ a Marek HONKA. *Diabetes mellitus 1. typu: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf, 2014. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-377-0.
30. WEBER, Thomas. *Memorix zubního lékařství: překlad 2. vydání, 279 vyobrazení*. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1017-x.

## 8. Souhrn

**Cíl:** Přiblížení problematiky vztahu mezi diabetes mellitus a onemocněním dutiny ústní. Porovnání parodontu pomocí indexů PBI a CPI-TN u pacientů s diabetes mellitus 1. a 2. typu. Pomocí dotazníkové studie pro pacienty zjistit informovanost o vztahu obou onemocnění. Pomocí dotazníků pro zubní lékaře zjistit výskyt komplikací v dutině ústní spojené s onemocněním diabetes mellitus.

**Úvod:** Incidence diabetu obou typů v populaci stoupá. Diabetes mellitus 2. typu můžeme považovat za civilizační chorobu. Obě onemocnění spolu souvisí. Diabetes mellitus je rizikový faktor pro vznik parodontitidy. Diabetického pacienta považujeme za rizikového pacienta, u kterého je potřeba individuální péče a sestavení léčebného plánu. Cílem je zabránit vzniku komplikací spojené s DM.

**Soubor a metodika:** Výzkumu se zúčastnili celkem 4 pacienti s diabetes mellitus. U pacientů byly provedeny indexy CPI-TN a PBI pro srovnání stavu parodontu. Výsledkem bylo sestavení kazuistik. Dotazníková studie sloužila k zjištění informovanosti pacientů o vztahu onemocnění. Od lékařů jsem zjišťovala výskyt komplikací u diabetických pacientů.

**Výsledky:** Hypotéza č. 1, předpokládala, že alespoň 50 % dotazovaných pacientů je informováno o vztahu mezi diabetes mellitus a dutinou ústní nebyla potvrzena. Hypotéza č. 2, předpokládala, že alespoň 70 % zubních lékařů se setká jednou měsíčně s pacienty s diabetes mellitus. Hypotéza č. 2 byla potvrzena. Hypotéza č. 3 předpokládala, že přibližně 30 % zubních lékařů se nejvíce setkává u pacientů s komplikacemi jakou je zhoršené hojení a atrofie sliznice dutiny ústní. Hypotéza č. 3 byla potvrzena. V hypotéze č. 4 jsem se domnívala, že alespoň 20 % pacientů nepoužívá pomůcky pro dentální hygienu, které mu byly doporučeny. Hypotéza č. 4 byla potvrzena.



**Závěr:** Onemocnění diabetes mellitus a parodontu se vzájemně ovlivňují. Musíme však zohlednit i ostatní faktory, které přispívají k rozvoji obou onemocnění.

**Klíčová slova:** diabetes mellitus, parodontitida, dentální hygiena, rizikový pacient

## 9. Summary

**Objectives:** Giving insight into the relationship between diabetes mellitus and diseases of the oral cavity. Comparison of periodontitis of diabetes mellitus type 1 and type 2 patients through the PBI and CPITN indices. By means of a questionnaire study assess the patients' awareness of the relation between the two diseases. By means of questionnaires for dentists determine the incidence of complications in the oral cavity associated with diabetes mellitus.

**Introduction:** The incidence of diabetes of both types in population is increasing. We can consider diabetes mellitus type 2 a lifestyle disease. The two diseases are closely connected. Diabetes mellitus is a high-risk factor for the development of periodontitis. A patient with diabetes is considered a high-risk patient in need of an individual care and a formation of a nursing care plan. The objective is to prevent complications linked to DM.

**Participants and methodology:** A total of 4 patients with diabetes mellitus took part in the study. The patient's CPITN and PBI indices were assessed to compare the condition of the periodontium. The result was a compilation of case history of the patients. The questionnaire study served as an assessment of the patients' awareness of the relation between the diseases. In the dentists' questionnaires, I inquired about the incidence of complications in patients with diabetes.

**Results:** Hypothesis no. 1 which assumed that at least 50 % of patients are informed about the relationship between diabetes mellitus and the oral cavity was not confirmed. Hypothesis no. 2 assumed that at least 70 % of dentists have one or more patients with diabetes mellitus a month. Hypothesis no. 2 was confirmed. Hypothesis no. 3 assumed for roughly 30 % of dentists the most common complications in patients are slow healing and atrophy of the oral mucosa. Hypothesis no. 3 was confirmed. In hypothesis

no. 4 I assumed, that at least 20 % of patients do not use the dental hygiene tools recommended to them. Hypothesis no. 4 was confirmed.

**Conclusion:** Diabetes mellitus and periodontitis influence each other. However, we must take into consideration other factors which contribute to the development of both diseases.

**Keywords:** diabetes mellitus, periodontitis, dental hygiene, high-risk patient

## 10. Seznam tabulek, obrázků a grafů

### Seznam tabulek

Tabulka 1: Rozdělení příznaků onemocnění .....	12
Tabulka 2: Klasifikace dle Wágnera .....	22
Tabulka 3: Interpretace indexu CPI-TN .....	56

### Seznam obrázků

Obrázek 1: Anatomie parodontu .....	28
Obrázek 2: Gingivální vlákna .....	31
Obrázek 3: Parodontitis .....	45
Obrázek 4: Interpretace indexu PBI .....	55
Obrázek 5: Kazuistika č. 1 .....	60
Obrázek 6: Kazuistika č. 1 .....	60
Obrázek 7: Kazuistika č. 2 .....	62
Obrázek 8: Kazuistika č. 2 .....	62
Obrázek 9: Kazuistika č. 3 .....	64
Obrázek 10: Kazuistika č. 3 .....	64
Obrázek 11: Kazuistika č. 4 .....	66
Obrázek 12: Kazuistika č. 4 .....	66

### Seznam grafů

Graf 1: Otázka č. 1 .....	67
Graf 2: Otázka č. 2 .....	68
Graf 3: Otázka č. 3 .....	69
Graf 4: Otázka č. 4 .....	70
Graf 5: Otázka č. 5 .....	71
Graf 6: Otázka č. 1 .....	72
Graf 7: Otázka č. 3 .....	73
Graf 8: Otázka č. 4 .....	74

Graf 9: Otázka č. 5 .....	75
Graf 10: Otázka č. 7 .....	76
Graf 11: Otázka č. 8 .....	77

## **11. Seznam příloh**

Příloha 1: Dotazník pro pacienty.....	95
Příloha 2: Dotazník pro zubní lékaře .....	97

# Přílohy

## Příloha 1: Dotazník pro pacienty

### Dotazník pro pacienty

Dobrý den, jmenuji se Barbora Čočková a jsem studentkou 3. ročníku oboru Dentální hygienistka na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy. Chtěla bych Vás poprosit o vyplnění anonymního dotazníku, který bude součástí mé praktické části v bakalářské práci s názvem Pacient s diabetes mellitus v praxi dentální hygienistky a pomůže mi s jejím zpracováním.

Děkuji Vám za spolupráci a přeji hezký den.

#### 1. Jakým typ cukrovky Vám byl diagnostikován?

- cukrovka 1. typu
- cukrovka 2. typu

#### 2. V jakém věku Vám byla zjištěna cukrovka?

Napište\_\_\_\_\_

#### 3. Prodělali jste v minulosti nějaké z níže uvedených problémů?

- zubní kaz
- zánět dásní
- zubní kámen
- ztráta zubů
- parodontóza

#### 4. V současné době pociťujete nějaký z níže uvedených problémů?

- pocit suchosti v ústech
- krvácení dásní
- zápach z úst
- zvýšený výskyt
- zubního kazu

#### 5. Byl/a jste upozorněn/a Vaším zubním lékařem/dentální hygienistkou na vznik komplikací v dutině ústní spojené s cukrovkou? Pokud ano, na jaké?

- ano
- ne

Na jaké? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**6. Byla Vám doporučena návštěva dentální hygienistky?**

- ano
- ne

**7. Doporučil Vám zubní lékař nebo dentální hygienistka, jak lépe pečovat o dutinu ústní? Jaké pomůcky Vám byly doporučeny?**

- ano
- ne

Vypište

---

---

---

**8. Které pomůcky dentální hygieny skutečně používáte? Pokud některé z doporučených pomůcek nepoužíváte, napište, z jakého důvodu.**

Vypište

---

---



## Příloha 2: Dotazník pro zubní lékaře

### Dotazník pro zubní lékaře

Dobrý den, jmenuji se Barbora Čočková a jsem studentkou 3. ročníku oboru Dentální hygienistka na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy. Chtěla bych Vás poprosit o vyplnění anonymního dotazníku, který bude součástí mé praktické části v bakalářské práci s názvem Pacient s diabetes mellitus v praxi dentální hygienistky a pomůže mi s jejím zpracováním.

Děkuji Vám za spolupráci a přeji hezký den.

#### 1. Jak často se setkáváte s pacienty s onemocněním diabetes mellitus?

- 1× týdně
- v průběhu 14 dní
- 1× měsíčně
- více než za měsíc

#### 2. Jak často se setkáváte s komplikacemi v dutině ústní u diabetických pacientů?

• xerostomie	vždy	často	zřídka	nikdy
• kandidóza	vždy	často	zřídka	nikdy
• zhoršené hojení	vždy	často	zřídka	nikdy
• zvýšená kazivost chrupu	vždy	často	zřídka	nikdy
• atrofie ústní sliznice	vždy	často	zřídka	nikdy
• orální lichen	vždy	často	zřídka	nikdy
• paradontitis	vždy	často	zřídka	nikdy

#### 3. Považujete za nutné upozorňovat pacienty o vlivu diabetes mellitus na stav dutiny ústní?

- určitě ano
- určitě ne
- spíše ano
- spíše ne

#### 4. Pokud ano, na jaké problémy pacienty nejčastěji upozorňujete?

- xerostomie
- kandidóza
- zhoršené hojení
- zvýšená kazivost chrupu
- atrofie ústní sliznice
- orální lichen planus

**5. Pozorujete u pacientů s diabetes mellitus větší motivaci k provádění správné ústní hygieny?**

- ano
- ne