

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Barbora Holaňová

**Úloha dentální hygienistky v terapii plakem
podmíněných parodontopatií**

*The Role of Dental Hygienist in the Treatment of
Plaque-induced Periodontal Diseases*

Bakalářská práce

Praha, květen 2019

Autor práce: Barbora Holaňová

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **odb. as. MUDr. Adel El – Lababidi, Ph.D.**

Pracoviště vedoucího práce: Stomatologická klinika 3. LF UK,
LababidiDent s.r.o.

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2019

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.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací. Potvrzuji, že tištěná i elektronická verze v Studijním informačním systému UK je totožná.

V Praze dne 14. května 2019

Barbora Holaňová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda vyjádřila své poděkování vedoucímu práce, **MUDr. Adelovi El – Lababidimu, Ph.D.**, za odborné vedení mé bakalářské práce, za užitečné rady a cenné připomínky. Dále bych chtěla poděkovat Ing. Václavovi Zumrovi za konzultaci a pomoc při zpracovávání výsledků k mé bakalářské práci. Taktéž bych ráda poděkovala všem zúčastněným výzkumu za jejich ochotu a čas. V neposlední řadě patří mé velké díky rodině, která mě podporovala v průběhu celého studia.

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

V rámci své bakalářské práce jsem využila několik zkratek, které jsem uvedla v následujícím seznamu:

AAP	=	American Academy of Periodontology
ADA	=	American Dental Association
API	=	Index pro aproximální plak; Lange a spol.
Ca	=	Vápník
CPI-TN	=	Community Periodontal Index of Treatment Needs
CRP	=	C – reaktivní protein
DNA	=	Deoxyribonukleová kyselina
FMD	=	Full Mouth Disinfection
GI	=	Gingivální index; Löe a Silness
CHX	=	Chlorhexidin
Ig	=	Imunoglobulin
IL	=	Interleukin; interleukiny
mg	=	Miligram
nm	=	Nanometr
µm	=	Mikrometr
OHI	=	Index orální hygieny; O'Leary a spol.
P	=	Fosfor
PBI	=	Papilla-Bleeding-Index; Saxer a Mühlemann
PCR	=	Polymerase Chain Reaction (Polymerázová řetězová reakce)
PI	=	Index pro plak; Silness a Löe
PMN	=	Polymorfonukleární
PP	=	Periodontal pocket (parodontální kapsa)
PPG	=	Plakem podmíněná gingivitida
PPP	=	Plakem podmíněnou parodontitida
PSR Index	=	Periodontal Screening and Recording Index
QHI	=	Index pro plak; Quigley a Hein

RTG	=	Rentgenový
SBI	=	Sulcus bleeding index; Mühlemann a Son
SRP	=	Scaling a root planing
TNF	=	Tumor Necrosis Factor (Tumor nekrotizující faktor)
UNC	=	University of North Caroline

Není-li v textu uvedeno jinak, pak jsou použité fotografie a grafické materiály dílem autorky nebo pochází z jejího archivu.

OBSAH

OBSAH	6
1 CÍL PRÁCE	9
2 ÚVOD	10
3 TEORETICKÁ ČÁST	12
3.1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE PARODONTU	12
3.1.1 <i>Gingiva; dásěň</i>	13
3.1.1.1 Mikroskopická skladba gingivy.....	14
3.1.1.2 Makroskopická anatomie gingivy	18
3.1.2 <i>Periodoncium; ozubice</i>	21
3.1.3 <i>Zubní cement; cementum, substantia ossea dentis</i>	23
3.1.4 <i>Os alveolare; kost alveolárního výběžku</i>	24
3.2 ETIOPATOGENEZE PLAKEM PODMÍNĚNÝCH PARODONTOPATIÍ	26
3.2.1 <i>Primární komplex příčin</i>	26
3.2.1.1 <i>Zubní plak</i>	26
3.2.1.1.1 Složení plaku	27
3.2.1.1.2 Vývoj plaku	29
3.2.1.1.3 Charakteristika plaku podle lokalizace	31
3.2.1.1.4 Škodlivé faktory plaku.....	32
3.2.2 <i>Sekundární komplex příčin</i>	33
3.2.3 <i>Imunitní systém</i>	39
3.3 VYŠETŘENÍ PACIENTA V PARODONTOLOGII.....	45
3.3.1 <i>Anamnéza</i>	45
3.3.2 <i>Extraorální vyšetření</i>	46
3.3.3 <i>Intraorální vyšetření</i>	47
3.3.4 <i>Pomocná vyšetření</i>	55
3.4 PARODONTOLOGICKÉ INDEXY	59
3.4.1 <i>Hygienické indexy (=Plak indexy)</i>	60
3.4.2 <i>Gingivální indexy</i>	63
3.4.3 <i>Parodontologické indexy</i>	66
3.5 PARODONTOPATIE	70
3.5.1 <i>Klasifikace onemocnění parodontu</i>	70
3.5.2 <i>Plakem podmíněné parodontopatie</i>	72
3.5.2.1 <i>Plakem podmíněná gingivitida</i>	72
3.5.2.1.1 <i>Onemocnění gingivy modifikované celkovými faktory</i>	73

3.5.2.1.2	Plakem podmíněné gingivitidy modifikované medikamenty	74
3.5.2.1.3	Plakem podmíněné gingivitidy modifikované poruchami výživy ..	75
3.5.2.2	Parodontitida.....	75
3.5.2.2.1	Klinický obraz parodontitidy	76
3.5.2.2.2	Klinické formy parodontitidy	83
3.6	MOŽNOST HOJENÍ TKÁNÍ PARODONTU.....	84
3.7	TERAPIE PLAKEM PODMÍNĚNÝCH PARODONTOPATIÍ.....	86
3.7.1	<i>Léčebný plán</i>	86
3.7.2	<i>Terapie plakem podmíněných parodontopatií v ordinaci dentální hygieny</i> ..	89
3.7.2.1	Hygienická fáze	89
3.7.2.2	Fáze přehodnocení, revalvace.....	102
3.7.2.3	Udržovací fáze	105
4	PRAKTICKÁ ČÁST	107
4.1	PRVNÍ ČÁST	108
4.1.1	<i>Hypotézy</i>	108
4.1.2	<i>Soubor</i>	109
4.1.3	<i>Metodika</i>	109
4.1.3.1	Metodika práce – skupina A	109
4.1.3.2	Metodika práce – skupiny B	114
4.1.4	<i>Zpracování dat</i>	116
4.1.5	<i>Analýza výsledků</i>	116
4.1.5.1	Vyhodnocení výsledků vyšetření - skupina A	118
4.1.5.1.1	Výsledky vyšetření pomocí QHI – skupina A	119
4.1.5.1.2	Výsledky vyšetření pomocí PBI – skupina A	121
4.1.5.2	Vyhodnocení výsledků vyšetření - skupina B.....	123
4.1.5.2.1	Výsledky vyšetření pomocí QHI – skupina B	123
4.1.5.2.2	Výsledky vyšetření hloubky parodontální kapsy – skupina B	126
4.1.5.2.3	Výsledky vyšetření pomocí PBI – skupina B	127
4.2	DRUHÁ ČÁST	130
5	DISKUZE	131
6	ZÁVĚR A DOPORUČENÍ DO PRAXE.....	140
7	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	142
8	SOUHRN	146
9	SUMMARY	148
10	SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ.....	150

11 SEZNAM PŘÍLOH	153
-------------------------------	------------

1 CÍL PRÁCE

Cílem teoretické části mé bakalářské práce bylo čtenářům objasnit, přiblížit a ozřejmit klíčovou roli dentální hygienistky při terapii plakem podmíněných parodontopatií. Zároveň jsem se snažila upozornit na důležitost vzájemné dlouhodobé nepřetržité spolupráce lékaře, dentální hygienistky a pacienta trpícím plakem podmíněnou parodontopatií. Je naprosto nutné, aby spolupráce ošetřujících a pacienta byla založena na absolutní důvěře, komunikaci a vzájemném respektu. Mým záměrem bylo v neposlední řadě shrnutí teoretických i praktických poznatků tuzemských i zahraničních expertů o plakem podmíněných parodontopatiích jako takových, jež jsou nezbytné pro pochopení samotné terapie.

Cílem praktické části mé bakalářské práce bylo potvrdit a obhájit důležitost, nezastupitelnost a efektivitu hygienické fáze terapie plakem podmíněných parodontopatií, která je prováděna v režii dentální hygienistky. K tomuto účelu jsem po dobu sedmi měsíců prováděla výzkum a sběr dat u souboru pacientů obou pohlaví a všech věkových kategorií, kteří jsou postiženi a trpí některou z forem plakem podmíněných parodontopatií. Jako součást vyšetření, sběru dat a jejich následného vyhodnocení jsem se snažila ověřit si správnost a praktickou využitelnost třech vyslovených hypotéz, jež se k dané problematice vztahují. Mým posledním, ne však zanedbatelným, cílem bylo vytvoření přehledné příručky, jež by mohla být plně využitelná ke klinickému vyšetření parodontu. Mým záměrem takto bylo, aby se tato příručka, určená primárně studentům/kám dentální hygieny, stala přehlednou studijní pomůckou a základem pro jejich budoucí praktickou činnost v oblasti dentální hygieny.

2 ÚVOD

Hlavním etiologickým faktorem podmiňujícím vznik plakem podmíněných parodontopatií je zubní mikrobiální povlak. Jedná se o měkký, lepivý biofilm, který však lze správnou, pravidelnou a systematickou hygienou dutiny ústní snadno eliminovat, a tím zabránit vzniku plakem podmíněných parodontopatií. Paradoxem ovšem je, že i když můžeme jejich vzniku snadno předcházet, patří plakem podmíněné parodontopatie všeobecně mezi nejrozšířenější onemocnění lidstva. Zatímco incidence zubního kazu klesá, má incidence plakem podmíněných parodontopatií neustále stoupající trend. S tímto je spojená nejen vzrůstající důležitost a význam jejich léčby, ale i prevence jejich vzniku. Dřížhal a Slezák v 80. letech uvedli, že 80 % české populace ve věku 20 až 74 let vyžaduje terapii parodontu. Broukal a jeho kolektiv ve své studii z roku 2003, kdy zjišťovali stav orálního zdraví vybraných skupin obyvatel České republiky, uvedli, že pouze 34,3 % populace ve věku 18 let nevyžaduje žádnou terapii parodontu. U populace ve věkovém rozmezí 35 až 44 let je pouhých 12,1 % obyvatel, jež má zdravý parodont. Naopak 3,3 % populace v tomto věkovém rozmezí má přítomné hluboké parodontální kapsy, tedy pokročilou parodontitidu. Dřížhal též uvedl, že parodontitida je příčinou asi 50 % všech extrakcí zubů. Toto alarmující číslo poukazuje na důležitost včasné stanovené diagnózy a neprodlené zahájení terapie, čímž lze v řadě případů předejít riziku přechodu do pokročilejších stádií onemocnění, které mohou vést až ke ztrátě zubů.

Terapie plakem podmíněných parodontopatií představuje dlouhodobý proces, jež je založen na úzké spolupráci pacienta a ošetřujícího. Důležitost a potřebu kvalitního odvedení práce ze strany ošetřujícího nelze popřít, avšak finální výsledek samotné terapie je do značné míry dán a limitován ochotou pacienta spolupracovat a jeho celkovým přístupem k léčbě. Proto je základem úspěšné terapie získání si pacientovy důvěry a jeho přesvědčení o důležitosti neustálé pravidelné péče o dutinu ústní.

Moderní stomatologické praxe jsou dnes založeny na úzké spolupráci lékaře a dentální hygienistky, případně i dalších odborníků, o to víc si tuto spolupráci vyžaduje praxe parodontologická. Hlavní roli při terapii plakem podmíněných parodontopatií obvykle nemá pouze ošetřující zubní lékař, ale též dentální

hygienistka, kteří společně fungují jako tým. Dentální hygienistka se ve své praxi s parodontologickými pacienty setkává prakticky denně a vzhledem k tomu, že zdraví parodontálních tkání je jejím primárním zaměřením, nelze důležitost její role v parodontologii podcenit, ale naopak vyzdvihnout. V průběhu terapie plakem podmíněných parodontopatií lékař deleguje řadu výkonů na dentální hygienistku. Ta poté může svým svědomitým, kvalitním a pečlivým přístupem dosáhnout kýžených výsledků při terapii parodontologických pacientů. Nutno podotknout, že ošetření parodontologického pacienta je záležitostí velice náročnou. Vyžaduje nejen dostatek času, ale zejména preciznost a zručnost. Jedná se však o práci velmi důležitou a plodnou.

3 TEORETICKÁ ČÁST

3.1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE PARODONTU

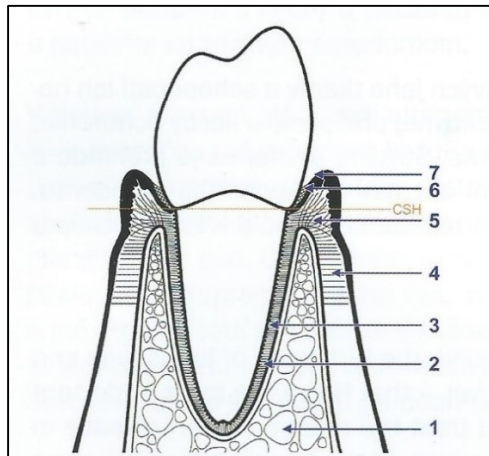
Pojem „**parodont**“ pochází z řeckého jazyka a skládá se ze slov „para odonton“, což v překladu znamená okolo zubu [24]. Parodont neboli zubní závěsný aparát představuje funkční biologický soubor tkání (*viz obrázek 1*) a tvoří jej čtyři základní komponenty [36]:

- I. ***gingiva (dásně);***
- II. ***periodoncium (ozubice);***
- III. ***cementum (zubní cement);***
- IV. ***kost alveolárního výběžku.***

Každá z těchto tkání má svůj nezastupitelný význam, jedinečnou strukturu a funkci. Existence tohoto komplexu měkkých a tvrdých tkání je vázána na přítomnost zubu v dutině ústní, s vývojem a prořezáním zubu parodont vzniká a s jeho ztrátou zaniká [36]. Tkáně parodontu lze z vývojového hlediska rozdělit do dvou skupin, jimiž jsou [30]:

- I. ***krycí tkáně*** epitelového původu. Do tohoto oddílu spadá gingiva a dentogingivální uzávěr [30]. Jejich hlavní úlohou je vytvoření bariéry oddělující vnitřní prostředí organismu od vnějšího, čímž zabrání vniknutí bakterií, nečistot a jiných škodlivých nox do organismu člověka [7; 36],
- II. ***podpůrné tkáně*** mezenchymového původu, jimiž rozumíme periodoncium, cementum a kost alveolárního výběžku [30]. Hlavní funkcí těchto tkání je upevnění zubů v čelistech a tlumení žvýkacích sil [7; 36].

Tato morfologická, fyziologická a klinická jednotka nepředstavuje rigidní strukturu, naopak podléhá neustálé biologické i funkční přestavbě a změnám v průběhu života [36].



Obrázek 1 - Struktura tkání parodontu

Převzato z: KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. Orální hygiena VI. Prešov: Akcent print, 2015. ISBN 978-80-8929-560-9.

Legenda k obrázku 1: CSH – cementosklovinná hranice; 1 – alveolární kost; 2 – periodontální štěrbinu vyplněná intraalveolárními vazy; 3 – cement kořene; 4 – gingiva/ připojená gingiva; 5 – supraalveolární gingivální vazy; 6 – spojovací epitel, 7 – gingivální sulkus (dásňový žlábek)

3.1.1 Gingiva; dásěň

Jedinou tkání parodontu, která je přístupná bezprostřednímu vyšetření, je gingiva neboli dásěň [37]. Tato vazivová tkáň představuje, spolu se sliznicí tvrdého patra, specializovanou mastikační sliznici dutiny ústní [24]. Pokrývá část alveolárního výběžku horní a dolní čelisti [36]. Svým ztenčeným koronárním okrajem naléhá na povrch zubní korunky, kde lehce zasahuje, přibližně 2 mm, nad úroveň cementosklovinné hranice, jejíž průběh paralelně sleduje. Apikálně přechází v alveolární sliznici, jež je od ní oddělena linií nazývajícím se mukogingivální hranice jinak také *linea girlandiformis*, hranice se nachází obvykle 3 až 5 mm apikálně od vrcholu alveolárního výběžku. Linie je u pacientů klinicky více či méně patrná díky rozdílnému epitelialnímu krytu alveolární sliznice a gingivy. Pouze na přechodu patra a gingivy není hranice znatelná, neboť epitel gingivy a sliznice tvrdého patra je identický - parakeratinizující vrstevnatý dlaždicobuněčný epitel [30; 28].

Pro správnou diagnostiku onemocnění parodontu je nezbytná znalost zdravě vyhlížející gingivy (viz obrázek 2). Rozhodujícím faktorem je barva, konzistence, povrch a případná krvácivost při sondáži [16]. Zdravá dásěň je růžovobílé až růžovočervené barvy, bledší než je tomu u alveolární sliznice, bez prosvítajících krevních kapilár [28; 30]. Má tuhou konzistenci a značný turgor, který dovoluje

relativně pevné přiléhání marginální gingivy ke stěně zubu [30]. Vnější povrch připojené gingivy připomíná vzhled pomerančové kůry [31]. Jedná se o jemné dolíčkování neboli stippling, který je podmíněn úponem kolagenních vláken mezi epiteliálními buňky. Zdravá gingiva nekrvácí spontánně a ani při provádění jemné sondáže [30].



Obrázek 2 - Pohled na zdravou gingivu a alveolární sliznici

3.1.1.1 Mikroskopická skladba gingivy

a) Epitel

Epitel gingivy je tvořen ze 4 vrstev – *stratum basale*, *stratum spinosum*, *stratum granulosum* a *stratum corneum*. Pod epitelovým krytem je uložena vazivová tkáň. Tkáň do epitelu gingivy čípkovitě vybíhá, což vede ke vzniku dolíčkování, tzv. stipplingu na povrchu připojené gingivy. Mezi epitelem a vazivovou tkání se nachází bazální membrána [7]. Ta sestává ze dvou vrstev – lamina lucida, která se pojí s buňkami epitelu pomocí hemidesmosomů a lamina densa pojící se pomocí fibril k pojivové tkáni. První vrstvu nad bazální membránou tvoří, tzv. stratum basale. Zde se nachází buňky, produkující keratin či například Langerhansovy buňky uplatňující se při obranné imunitní reakci. Vzniknou-li mitózou dvě bazální buňky, dojde k vytlačení starší z nich do vrstvy stratum spinosum. Příslušná vrstva se skládá z 10 až 20 vrstev a jednotlivé buňky jsou zde navzájem spojeny pomocí desmozomů. V této vrstvě již neprobíhá buněčné dělení a hlavní úlohou buněk je zde produkce proteinů. V následující vrstvě, tzv. stratum granulosum, se nachází oploštělé buňky. Buňky zde přicházejí

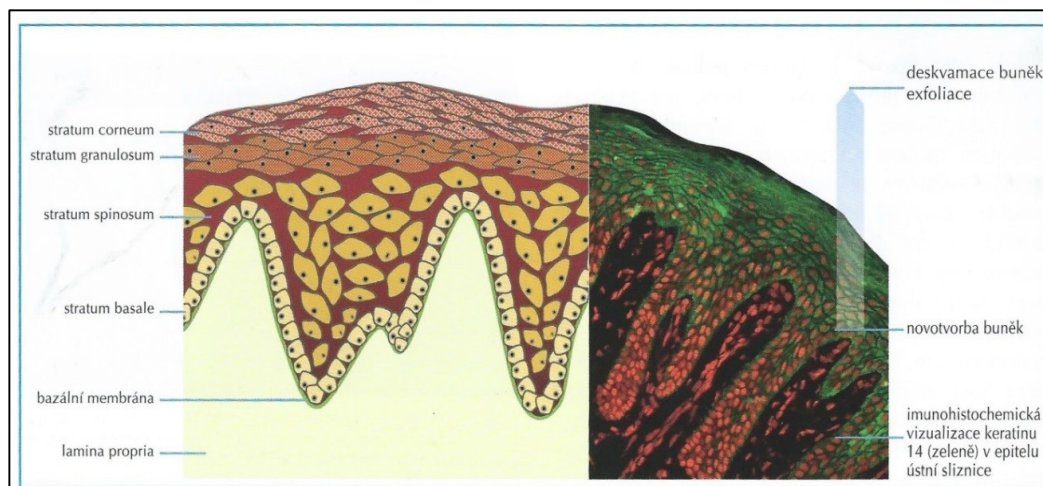
o orgány, které jsou schopny proteosyntézy a tvorby energie. V poslední vrstvě, tzv. stratum corneum, jsou jádra buněk již zaniklá, přičemž dochází postupně k rozpuštění jejich mezibuněčného spojení a následně k jejich odtrhnutí od povrchu dutiny ústní [24].

Epitel gingivy dělíme následovně [27]:

- I. orální gingivální epitel;**
- II. orální sulkulární epitel;**
- III. dentogingivální uzávěr (= spojovací epitel).**

I. Orální gingivální epitel (viz obrázek 3)

Vrstevnatý dlaždicovitý epitel rohovějící, který tvoří nejrozsáhlejší část epitelu gingivy a nachází se mezi mukogingivální hranicí a koronárním gingiválním okrajem [27]. Od sulkulárního epitelu se liší, kromě keratinizace, tmavším zbarvením, což je způsobeno zvýšenou bazofilitou [24].



Obrázek 3 – Orální gingivální epitel

Převzato z: EICKHOLZ, Peter. Parodontologie od A do Z. Praha: Quientessenz,2013.
ISBN 978-80-86979-10-6.

II. Orální sulkulární epitel

Orální epitel sulku je ohraničen z vnější strany gingiválním epitelem a v sulku je ohraničen spojovacím epitelem. Epitel sulku není keratinizován, přestože keratinizaci podmiňující pojivová tkáň je stejná u obou epitelů. Předpokládá se, že kontakt sulkulárního epitelu se zubem zabraňuje procesu

keratinizace. Sulkulární epitel se také vyznačuje určitým stupněm parakeratinizace [24].

III. *Dentogingivální uzávěr*

Spojení mezi gingivou a zubem zajišťuje tzv. *spojovací epitel* (viz obrázek 4). Prstencovitě se rozprostírá okolo zubů v úrovni dna fyziologického dásňového žlábků. Představuje kontinuální pokračování orálního sulkulárního epitelu, tj. vrstevnatého dlaždicového nerohovějícího epitelu. Šířka spojovacího epitelu je přibližně 0,15 mm, výška asi 2 mm [28; 24].

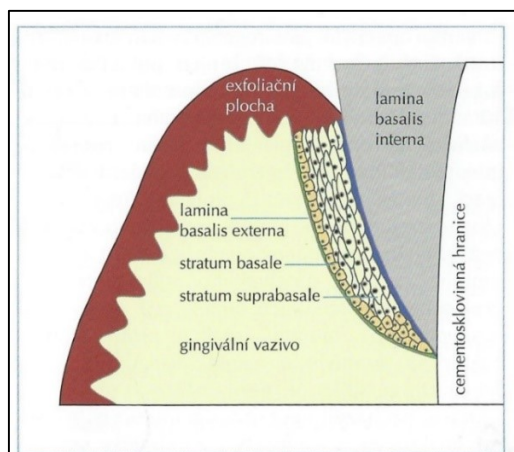
Spojovací epitel vývojově pochází z redukovaného sklovinného epitelu, tj. ze zbytků sklovinného orgánu, přičemž tato přeměna je zahájena po ukončení tvorby skloviny a končí asi 12 až 14 měsíců po začátku prořezávání zubu [7].

Epitel sestává pouze ze dvou vrstev, tzv. stratum basale a stratum suprabasale. Stratum basale je tvořeno jednou až třemi řadami buněk, které jsou mitoticky aktivní a nové buňky vzniklé reprodukcí migrují koronárním směrem. Stratum suprabasale sestává z 15 až 18 řad buněk neschopných reprodukce, orientovaných dlouhou osou paralelně [7].

Připojení spojovacího epitelu k zubu zajišťuje tzv. vnitřní bazální membrána skládající se z lamina densa a lamina lucida. Lamina densa je tmavší a přiléhá k zubu, lamina lucida je světlejší a zajišťuje spojení s povrchem buňky pomocí hemidesmozomů. Připojení k subepiteliálnímu vazivu gingivy je zajištěno za pomoci vnější bazální membrány a hemidesmozomů [24].

Mezi buňkami spojovacího epitelu se nachází široké intercelulární prostory, čímž je umožněn difúzní průnik škodlivých metabolitů a rozpadových produktů mikrobiálního původu. Tato vlastnost však umožní také případný průnik obranným buňkám a látkám do sulcus gingivalis, například leukocytům, které se zde dostávají z okolního vaziva či řadě léčiv [7; 28].

Buňky tohoto epitelu se vyznačují velice rychlou regenerační schopností. Trvá přibližně 4 až 6 dnů. Schopnost reparace, případně až vytvoření zcela nového spojovacího epitelu, tvoří podstatu léčby pravých parodontálních kapes [24; 28].



Obrázek 4– Spojovací epitel
Převzato z: EICKHOLZ, Peter. Parodontologie od A do Z.
Praha: Quientessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.

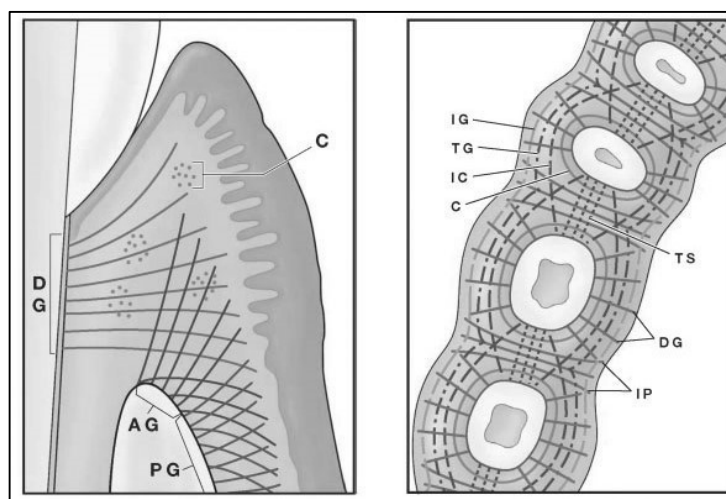
b) *Gingivální vazivo*

Vazivová tkáň gingivy o tloušťce 0,5 až 2,5 mm se skládá převážně ze svazků vazivových vláken, fibroblastů, proteoglykanů a krevních cév tvořících cévní pletěň, tzv. *plexus gingivalis*. Krevní cévy jsou zdrojem imunokompetentních buněk, které dle potřeby migrují do okolních tkání ve směru chemotaktických stimulů. Svazky vazivových vláken označujeme jako supraalveolární vazivový aparát, tzv. *plexus fibrosus marginalis*, který představuje koronární pokračování infraalveolárního vazivového aparátu. Hustota a systém uspořádání jednotlivých vazivových vláken dodává gingivě charakteristickou pevnost a tuhost. Dominantní zastoupení mají kolagenní vlákna, zejména kolagen I, dále pak kolagen III a VI. Vzácněji se objevují vlákna oxytalanová a elastická [7; 24; 27].

Dle průběhu jednotlivých svazků vláken rozlišujeme (viz obrázek 5) [7]:

- I. ***Dentogingivální vlákna*** – mající vějířovitý průběh od supraalveolárního cementu do volné i připojené gingivy. Dle průběhu je dále dělíme na svazky koronární, horizontální a apikální.
- II. ***Dentoperiostální vlákna*** – spojují supraalveolární cement zubu s vestibulárním či orálním periostem kosti alveolu.
- III. ***Církulární vlákna*** – se nacházejí ve volné gingivě, kde prstencovitě obkružují krček zubu.

- IV. **Semicirkulární vlákna** – obloukovitě probíhají z vestibulární či orální strany od jedné proximální plošky ke druhé téhož zubu.
- V. **Transeptální vlákna** – probíhají meziodistálně skrz interdentalní kostěné septum od proximálního cementu jednoho kořene k cementu kořene zubu sousedního
- VI. **Transgingivální vlákna** – probíhají od cementu jednoho zubu do gingivy zubu druhého.
- VII. **Intergingivální vlákna** – běží podél bukální, případně orální marginální gingivy.
- VIII. **Alveologingivální vlákna** – propojují hřeben alveolární kosti a dásně.
- IX. **Interpapilární vlákna** – křížují mezizubní papilu ve vestibulo-orálním směru.



Obrázek 5 - Průběh svazků gingiválních vláken

Převzato z: MUTSCHELKNAUSS, R., E., DIEDRICH, P. Praktická parodontologie: Klinické postupy. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

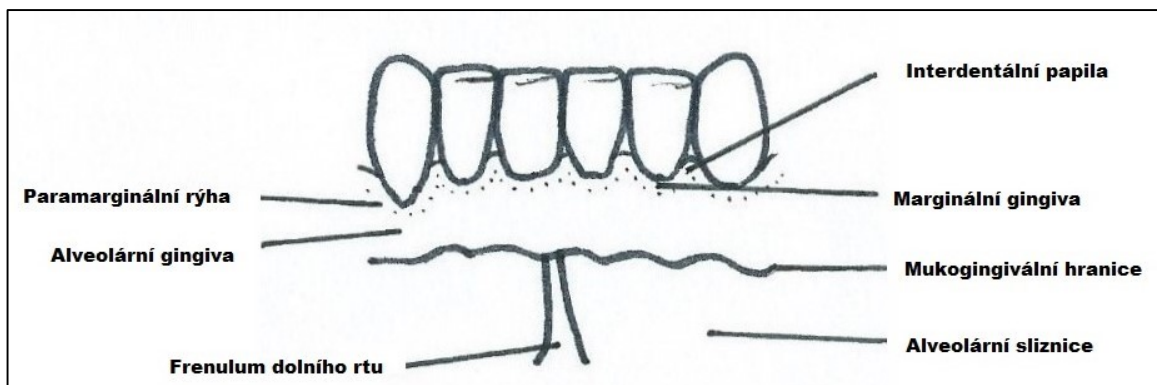
Legenda k obrázku 5: C – cirkulární; AG – alveologingivální; DG – dentogingivální; PG – periostogingivální; IG – intergingivální; IC – intercirkulární; IP – interpapilární; TG – transgingivální; TS – transseptální

3.1.1.2 Makroskopická anatomie gingivy

Z topografického hlediska lze gingivu rozdělit do několika částí [7]:

- I. **alveolární gingiva (připojená dásně);**
- II. **marginální gingiva (volná dásně);**

III. *interdentální papila (mezizubní papila).*



Obrázek 6 - Makroskopická anatomie gingivy

I. *Alveolární gingiva; připojená dásěň*

Připojená neboli alveolární gingiva představuje část dásně, která je proti svému podkladu nepohyblivá. Je to dáno pevným připojením k periostu alveolárního výběžku za pomoci gingiválních vazů [7]. Alveolární gingiva se prostírá od mukogingivální hranice do úrovně dna fyziologického dásňového žlábků, koronárním směrem přechází v gingivu volnou čili marginální [28]. Tomuto rozhraní klinicky odpovídá paramarginální rýha, která je více či méně patrná z vestibulární strany [37]. Šířka připojené gingivy se pohybuje v rozmezí 0 až 9 mm, kdy minimální hodnota ve frontálním úseku chrupu je 2 mm, v laterálním úseku minimálně 1 mm. Není-li splněna tato minimální šíře, hovoříme o patologickém stavu, tzv. mělké vestibulum. Připojená gingiva je poněkud bledší než gingiva volná. Barvu gingivy ovlivňuje intenzita prokrvení pod epitelem, množství pigmentových buněk a tloušťka epitelové rohové vrstvy [37].

II. *Marginální gingiva; volná dásěň*

Koronární pokračování připojené gingivy tvoří gingiva volná, jinak také marginální gingiva (margo lat. = okraj). Tuto část dásně si lze představit jako límeček, který svým ztenčeným okrajem naléhá na zubní korunku v oblasti krčku zubu [16; 30]. Ztenčený okraj dásně je chráněn nad ním se vyklenující konvexitou zubní korunky [28]. Volná gingiva je přibližně 1 mm široká s hladkým povrchem a růžovější barvy, než je tomu u gingivy připojené [37].

III. Interdentální papila; mezizubní papila

Gingivu nacházející se v mezizubním prostoru, respektive v prostoru mezi dvěma sousedními zuby, nazýváme mezizubní (interdentální) papila. Za fyziologických podmínek má papila zcela vyplňovat mezizubní prostor, avšak bez přebytku. Rozhodujícím kritériem je zde správné postavení zubů. Jsou-li přítomny zuby se širokými trematy neboli mezerami, papily nemusí být vytvořeny vůbec a alveolární hřeben je v těchto místech kryt sliznicí charakteru připojené gingivy [37]. Dalším zásadním faktorem je stav parodontu, jelikož řada patologických dějů, postihující zubní závěsný aparát postižením mezizubních papil, začíná jejich zbytněním či naopak postupnou ztrátou [28]. Fyziologicky tvarovaná papila připomíná trojúhelník mající svou bázi a dva hroty vestibulárně a orálně vybíhající. Tyto hroty jsou navzájem spojeny do tvaru sedla, tzv. col, takže vestibulárně a orálně obemyká papila bod kontaktu sousedních zubů [16; 37].

Sulcus gingivalis; dásňový žlábek

Úzký štěrbinovitý prostor, nacházející se mezi vnitřní stěnou volné gingivy a stěnou korunky zubu, nazýváme sulcus gingivalis neboli fyziologický dásňový žlábek. Ten cirkulárně obklopuje zub a jeho dno tvoří spojovací epitel, respektive jeho nejvíce koronárně se nacházející buňky. Je široký přibližně 0,15 mm [28]. Za fyziologickou hloubku jsou považovány hodnoty do 3,5 mm. Je-li tato hraniční hodnota překročena, hovoříme o parodontální kapse [45].

Parodontální kapsa

Termín parodontální kapsa je používán pouze ve spojení s nemocným parodontem, přičemž se jedná o patologicky stav gingiválního sulku. Parodontální kapsu lze dělit několika způsoby [28]. Jejich základní dělení ve vztahu k zánětu gingivy je následující [6; 46; 28]:

1. ***Nepravá parodontální kapsa*** – dochází k prohloubení gingiválního sulku v důsledku zbytnění marginální gingivy na podkladu edematózního prosáknutí či hyperplazie. Nedochází však k resorpci kosti alveolárního výběžku a k apikálnímu posunu dentogingiválního uzávěru.

2. **Pravá parodontální kapsa** – vzniká prohloubením gingivální sulku v důsledku apikálního posunu dentogingiválního uzávěru a resorpci kosti alveolárního výběžku. Pravá parodontální kapsa je obligátním příznakem parodontitidy. Lze ji dělit dle několika dalších hledisek (*viz kapitola 3.5.2.2*).
3. **Kombinovaná parodontální kapsa** – vzniká prohloubením gingiválního sulku v důsledku kombinace zánětlivé složky, respektive zánětlivému edému; apikálního posunu dentogingiválního uzávěru a resorpce kosti alveolárního výběžku.

3.1.2 Periodoncium; ozubice

Spojení zubu s okolními tkáněmi zajišťuje soubor závěsných vazů. Vazy, produkovány vysoce specializovanými fibroblasty, jsou tvořeny svazky kolagenních fibril. Zajišťují pevné, ale zároveň i pružné spojení zubu s kostním lůžkem a zaujímají podstatnou část periodontální štěrbiny [30].

Prostorová síť tvořená vazy, cévami a nervy je vyplněna pojivovou tkání obsahující velké množství buněk včetně buněk nediferencovaných, schopných transformace ve fibroblasty, osteoblasty, cementoblasty [28].

Periodoncium je tkání velmi adaptabilní, funkčně nenahraditelnou, jejíž vztah k cementu a vnitřnímu kostnímu krytu zubního lůžka je analogický funkcím periostu. Společně s alveolární kostí je periodoncium schopné reagovat a přizpůsobit se fyziologickým silám, jež na ně působí při mastifikaci, řeči, popřípadě při ortodontické léčbě či mírném traumatu [30]. Určitá mobilita zubu, jak ve směru vertikálním, tak horizontálním, je fyziologická, ačkoliv hodnoty jsou nepatrné a individuálně různé. Závisí na šíři periodontální štěrbiny a elasticitě kosti alveolárního výběžku [28]. Šířka periodontální štěrbiny, jež tvarově připomíná přesýpací hodiny, činí přibližně 0,25mm [7].

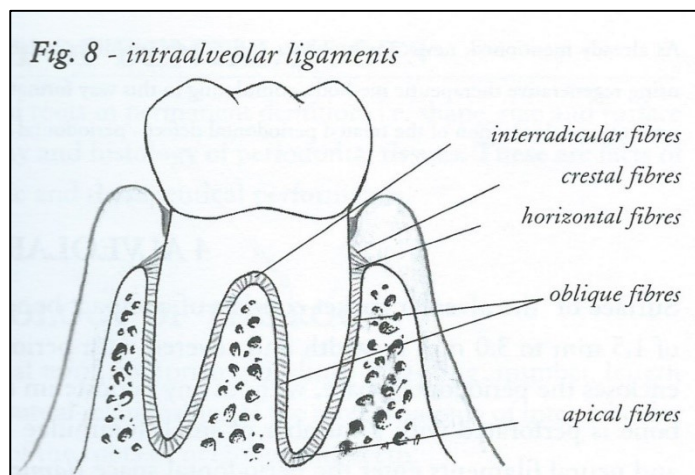
Vlákna tvořící obsah periodontální štěrbiny dělíme na:

- I. **primární svazky vláken;**
- II. **sekundární vlákna.**

I. *Primární svazky vláken*

Primární svazky vláken běží od alveolární kosti k cementu zubu. Převahu zde mají kolagenní vlákna, v menší míře pak vlákna oxytalanová. Část primárních svazků vláken kotvících do tvrdých zubních tkání nazýváme Sharpeyova vlákna [7]. Po prořezání zubu, svazky vláken získávají svůj definitivní směr a dělíme je dle průběhu následovně [30; 36]:

- a) *hřebenová vlákna* – běží šikmo od zubního cementu v oblasti krčku k periostu hřebene interalveolárního septa;
- b) *horizontální vlákna* – jsou lokalizována v horní třetině kořene zubu a probíhají kolmo k podélné ose zubu;
- c) *šikmá vlákna* – jsou nejpočetnější. Probíhají šikmo vzhůru od střední a dolní třetiny kořene zubu a upínají se do kostního alveolu;
- d) *apikální vlákna* – probíhají od hrotu kořene zubu šikmo dolů s úponem na dno alveolu;
- e) *interradikulární vlákna* – jsou u vícekořenových zubů. Spojují oblast furkace a hřebene mezikořenových sept.



Obrázek 7 - Intraalveolární ligamenta

Převzato z: SLEZÁK, R. Preclinical periodontology. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007.
ISBN 978-80-87009-19-2.

Legenda k obrázku 7: interrradicular fibres – interradikulární vlákna, crestal fibres – hřebenová vlákna, horizontal fibres – horizontální vlákna, oblique fibres – šikmá vlákna, apical fibres – apikální vlákna

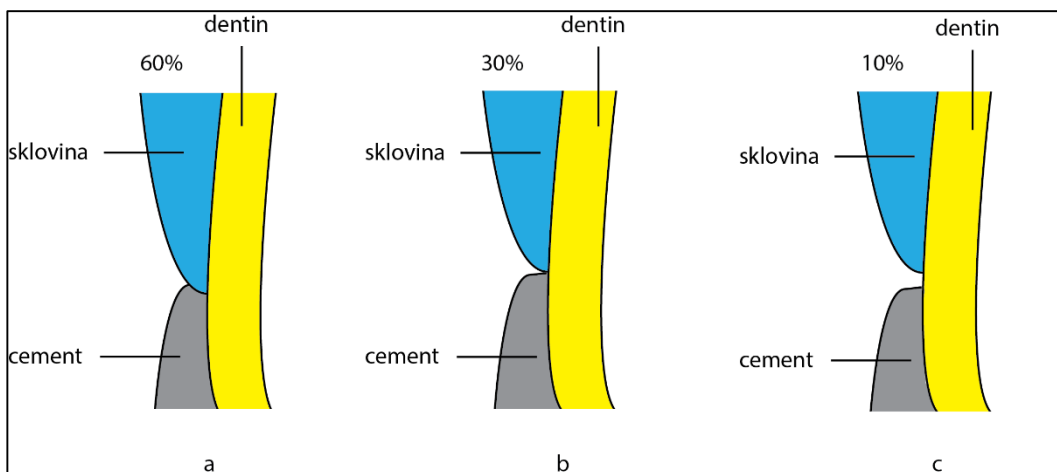
II. Sekundární vlákna

Sekundární vlákna, která se již nepojí do svazků, probíhají ozubicí v různých směrech či obklopují cévy a nervy. Zastoupená jsou zde zejména kolagenní a elastická vlákna [7].

3.1.3 Zubní cement; cementum, substantia ossea dentis

Zubní cement je tkáň patřící jak k tvrdým zubním tkáním, tak ke tkáním parodontu. Vysokým obsahem anorganických látek (70%) a poměrně vysokou tvrdostí připomíná kostní tkáň – z tohoto důvodu označení *substantia ossea dentis*, nemá však vytvořen systém Haversových kanálek, lamel, cévní a nervové zásobení. Ve srovnání se sklovinou má daleko menší odolnost, která je důsledkem nižšího stupně mineralizace [28; 36].

Pokrývá povrch kořene zuby od krčku až ke hrotu, respektive obaluje dentin tvořící kořenovou část zuby [9]. Přibližně v 60% případů přesahuje lehce na sklovinu, kterou tak pokrývá, v 30% se ke sklovině těsně přikládá a u 10% případů můžeme nalézt obnaženou část dentinu (viz obrázek 8) [34].



Obrázek 8 - Cementosklovinná hranice

Legenda k obrázku 8: a - zubní cement překrývá sklovinu, b - cement a sklovina ve vzájemném dotyku, c – odhalený proužek dentinu – mezi cementem a sklovinou je štěrбина

Cement pokrývá kořen zuby ve více vrstvách, kdy rozlišujeme cement primární acelulární a cement sekundární celulární [34].

I. Primární-acelulární cement

Na povrchu zubního kořene se v průběhu jeho vývoje nejprve vytváří tenká vrstva tzv. primárního acelulárního cementu. Tento cement neobsahuje buňky, ale vyskytuje se v něm velké množství kolagenních vláken, které jsou homogenně mineralizované a směřují kolmo k povrchu dentinu [30]. Vrstva tohoto cementu je přibližně 0,05 až 0,1 mm silná [36]. Obvykle jej nalézáme v prvních dvou třetinách zubu směrem od krčku, naopak v poslední třetině může zcela chybět a zde na něj navazuje cement celulární, kterého směrem k hrotu kořene přibývá. Funkcí acelulárního cementu je především ukotvení snopečků vazivových vláken periodoncia, tím dochází ke spojení zubu s alveolární kostí a upevnění zubu v čelisti [12].

II. Sekundární-celulární cement

Po dokončení vývoje kořene zubu se začíná ukládat na povrchu vrstva sekundárního-celulárního cementu, který se svou histologickou stavbou podobá kosti. Na jeho povrchu jsou cementoblasty, ty v průběhu života tvoří nové vrstvy cementu [9]. K nejmohutnější apozici dochází v oblasti hrotu kořene zubu a bi- a trifurkací vícekořenových zubů a bývá spojená s funkčním zatížením zubu [12]. V těchto oblastech sekundární cement dosahuje tloušťky přibližně 0,2 až 0,6 mm, maximálně 1 mm [37]. Apozice cementu probíhá celý život [12].

Povrch cementu není hladký. Mikroskopicky lze pozorovat povrchové nerovnosti, kde dochází k snadnému ukládání mikroorganismů subgingiválního zubního plaku a krystalů zubního kamene. Ošetření povrchu cementu proto představuje základ pro úspěšnou léčbu nemocného parodontu [28].

Hlavní úlohou zubního cementu je úpon periodontálních vazů, čímž se podílí na zajištění polohy a zároveň pružnosti zubu. Pokud dojde k úbytku zubního cementu, dojde také k redukci periodontálních vazů upínajících se do cementu a tím k úbytku „kotviště“, což může způsobit mobilitu zubu [46].

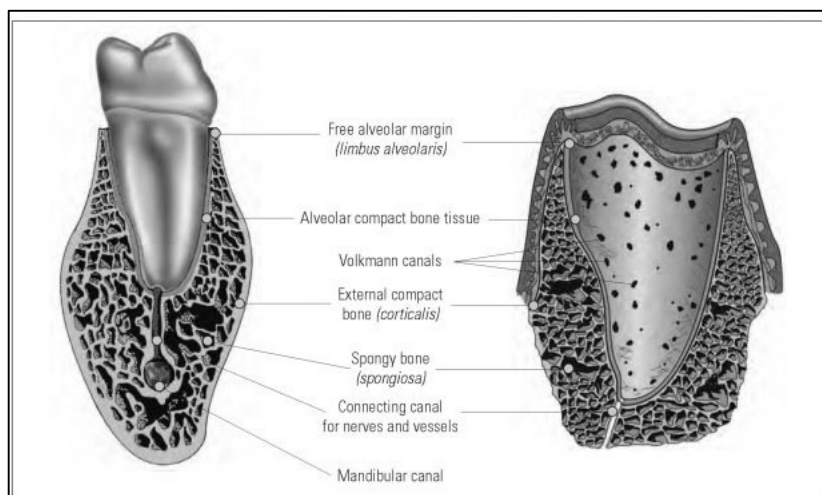
3.1.4 Os alveolare; kost alveolárního výběžku

Alveolární kost společně s cementem a periodonciem představuje stabilizační celek zubu [24]. Skládá se ze dvou typů kostní tkáně – spongiózy

a kompakty. Kompaktní kost, tzv. *lamina corticalis* vytváří zevní lamelu, jež je kryta periostem a vnitřní lamelu zubního lůžka neboli alveolu, zde periost chybí. Tato kost je v oblasti hrotu kořene vícečetně perforovaná a označujeme ji jako tzv. *lamina cribrosa*. Skrz otvory, které jsou vyústěním Volkmannových kanálků, prochází cévy a nervová vlákna do periodontální štěrbiny. Pod kompaktní se nachází spongióza obsahující červenou kostní dřeň [30]. Spongiózní kost tvoří hlavní objem alveolární kosti [36].

Zubní lůžka jsou od sebe navzájem oddělena pomocí mezizubních přepážek neboli *interdentálních sept.* V alveolu vícekořenových zubů jsou jednotlivé kořeny odděleny mezikořenovými přepážkami, jinak také *interradikulárními* či *intraalveolárními septy* [28].

Stav alveolární kosti lze hodnotit na zhotoveném rentgenovém snímku (panoramatickém snímku, intraorálním snímku viz kapitola 3.3.4), kde se kompaktní kost oproti spongióze jeví jako denzní linie. U zdravého parodontu je průběh kompakty alveolu i interdentálního septa plynulý, neporušený [37].



Obrázek 9 - Kost alveolárního výběžku

Převzato z: http://www.dent-wiki.com/dental_technology/alveolar-bone-structure/

Legenda k obrázku 10: Free alveolar margin – volný alveolární okraj, Alveolar compact bone tissue – kompaktní kost zubního lůžka, Volkman canals – Volkmannovy kanálky, External compact bone – zevní kompaktní kost, Spongy bone – spongiózní kost, Connecting canal for nerves and vessels – spojovací kanálky pro nervy a cévy, Mandibular canal – mandibulární kanál

3.2 ETIOPATOGENEZE PLAKEM PODMÍNĚNÝCH PARODONTOPATIÍ

V etiopatogenezi plakem podmíněných parodontopatií, tedy souboru příčin a mechanismů, jež se uplatňují při vzniku a rozvoji nemoci, rozlišujeme [24]:

- I. *primární komplex příčin* - zubní plak;
- II. *sekundární komplex příčin* - faktory ovlivňující primární komplex příčin;
- III. *obranyschopnost pacienta* - vlastní imunitní systém.

3.2.1 Primární komplex příčin

3.2.1.1 Zubní plak

Hlavním etiologickým faktorem uplatňujícím se při vzniku dvou nejčastějších onemocnění dutiny ústní - zubního kazu a plakem podmíněných parodontopatií – je zubní mikrobiální povlak [21].

Zubní plak představuje vysoce organizovanou ekologickou jednotku, jež se skládá z velkého množství bakterií uložených v makromolekulární matrix bakteriálního a slinného původu [11]. Jedná se o měkký, lepivý biofilm, který představuje histologicky strukturovanou jednotku [7].

Zubní mikrobiální povlak ulpívá zejména v místech habituálně nečistých. Tedy v místech, kde je výrazně omezená až nulová schopnost samočištění [3, 49]. Mezi tyto predilekční lokalizace patří: fisurální komplex okluzálních plošek zubů; krčková oblast zubu, respektive oblast pod linií maximální konvexity zubu a aproximální prostor zubů nacházející se pod bodem kontaktu. Kumulace plaku probíhá zejména na zubních površích, ale také na sliznicích a dalších arteficiálních ploškách, jako jsou například zubní náhrady. Adheze plaku k povrchu je relativně pevná a jeho odstranění je možné pouze mechanicky, a to použitím vhodných pomůcek určených k provádění hygieny dutiny ústní [11].

Zubní mikrobiální povlak je nutné odlišit od měkkého povlaku, tzv. materia alba. Ta představuje hmotu krémovité konzistence a bílé barvy, která vzniká volnou agregací bakterií, odloučených buněk a zbytků potravy [11]. Měkký povlak nemá svou strukturu a neulpívá pevně na površích, lze jej proto odstranit proudem vody

[24]. Další měkké povlaky v dutině ústní představují tzv. food debris neboli zbytky potravy a food impaction – vmezeřené zbytky potravy [7].



Obrázek 10 - Vizualizace zubního mikrobiálního povlaku pomocí detektoru plaku

3.2.1.1.1 Složení plaku

Zubní mikrobiální povlak se skládá z [37]:

- I. *pelikuly (získané kutikuly);*
- II. *mikroorganismů;*
- III. *intermikrobiální substance.*

I. Pelikula (získaná kutikula)

Mikroskopicky tvoří velice tenkou, lehce granulovanou, bezbuněčnou vrstvu, jež je umístěná mezi koloniemi bakterií a zubním povrchem [11]. Hlavní složku pelikuly tvoří kyselé proteiny, bohaté na prolin a fosfáty, a glykoproteiny bohaté na sulfáty. Chemické složení pelikuly na jednotlivých zubních ploškách se může lišit, což však výrazně neovlivní složení bakterií, které pelikulu postupně osidlují [37, 49]. Pelikula se vytváří na očištěné zubní plošce během několika málo sekund [11]. Dochází k vytvoření vazby mezi negativně nabitými proteinovými skupinami a negativně nabitě skloviny pomocí iontů Ca^{2+} či bazických glykoproteinů pocházejících z velké slinné žlázy – glandula parotis, které se přímo spojují s povrchovými fosfátovými proteiny skloviny [39]. Její tloušťka činí 1 až 10 μm a nejvíce jí přibývá v prvních 60 až 120 minutách po očištění plošky zubu. Pelikula plní ochrannou funkci, je schopna odolávat působení slabých kyselin, čímž chrání povrch skloviny. Kyseliny

o vyšší koncentraci jí však již rozrušují. Ovlivňuje adhezi mikroorganismů dutiny ústní a zároveň slouží jako substrát pro jejich kolonizaci. Působí jako zásobník některých iontů, zejména Ca a P [11].

II. Mikroorganismy

Mikroorganismy představují přibližně 70 až 80% z celkového objemu plaku. V 1 mg je zastoupeno přibližně 10^6 až 10^8 bakterií. Jelikož tvorba zubního plaku je dynamický proces, kvantitativní i kvalitativní zastoupení mikroorganismů se v průběhu času neustále mění [16; 24]. Mikroflóra zubního plaku je také variabilní v závislosti na stavu parodontu. Ve zdravém dásňovém žlábků jsou primárně zastoupeny grampozitivní bakterie, především *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces naeslundii* a *Actinomyces viscosus*. Trpí-li pacient onemocněním parodontu, bakteriální zastoupení se liší. Stupňující zánět dásní nese s sebou změnu v subgingivální mikroflóře. Výrazně přibývá gramnegativních bakterií, přísně anaerobních bakterií a zároveň dochází ke změnám ve složení grampozitivních mikroorganismů. Zvyšuje se množství *Actinomyces viscosus* a dominují zde streptokoky vytvářející extracelulární polysacharidy. Specifická mikroflóra při gingivitidě se skládá z rodu *aktinomyces*, *Fucobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, rodu *Haemophilus* a jiných gramnegativních mikroorganismů. Přejde-li zánět dásní v parodontitidu, subgingivální mikroflóra se skládá zejména z gramnegativních anaerobních tyčků, především *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* a *Campylobacter rectus* [24].

III. Intermikrobiální substance

Intermikrobiální substance, též matrix představuje síť vyplňující prostor mezi bakteriemi. Tvoří přibližně 20 až 30% objemu plaku [16]. Matrix je tvořená z 3 částí [37; 28; 50]:

1. *část mikrobiálního původu* - metabolismus bakterií vede k produkci velkého množství látek. Mezi tyto produkty patří také extracelulární polysacharidy,

jež se uplatňují při tvorbě intermikrobiální substance. Jde o tzv. glukany (dextransy, mutany) a fruktany (levany). Tyto sacharidové složky slouží jako zásoba energie pro mikroorganismy plaku a zároveň pro soudržnost jednotlivých mikroorganismů navzájem;

2. *slinná část* - tvořená glykoproteiny a mukopolysacharidy, které jsou vychytávány ze sliny do plaku a stávají se součástí intermikrobiální substance v supragingiválním plaku;
3. *část ze gingivální tekutiny* - při gingivitidě dochází ke zvýšené produkci gingivální tekutiny. Tato tekutina představuje též zdroj mukopolysacharidů, jež se stávají součástí intermikrobiální substance subgingiválního plaku.

3.2.1.1.2 Vývoj plaku

Tvorba a vývoj zubního plaku lze chápat jako kontinuální proces probíhající v dutině ústní. Na základě této skutečnosti se nikdy nesetkáme s prostředím dutiny ústní, které by bylo zcela bez zubního mikrobiálního povlaku. Vždy je přítomen v určitém množství a v určité vývojové fázi. Není-li plak mechanicky odstraněn, jeho množství se v průběhu času postupně zvětšuje. Tvorbu plaku však nelze chápat jako prostou kumulaci, ač je nejnápadnějším projevem. Ke kvantitativním změnám se přidává také změna kvalitativní, která je z hlediska etiopatogeneze onemocnění mnohem závažnější [11]. Průběh utváření a vyvíjení se zubního mikrobiálního povlaku lze rozdělit do těchto stadií [11; 49]:

1. **stadium - fáze získané pelikuly** - usazování povlaku na vyčištěných zubních ploškách, případně na umělých površích, začíná bezprostředně v průběhu několika málo sekund až minut [37]. Objevují se první složky, kterými jsou složené bílkoviny slinného původu - sulfoproteiny, fosfoproteiny a později se připojují také glykoproteiny - a dochází k vytvoření tenké vrstvy pelikuly [28]. Tloušťka získané pelikuly po 2 hodinách činí přibližně 100 nm, nejvíce jí přibývá v průběhu prvních 60 až 120 minut po vyčištění zubní plošky. Po 48 hodinách se její tloušťka pohybuje v rozmezí 500 až 1000 nm [11; 49];

- 2. stadium - fáze časná kolonizace** - na získanou kutikulu se začínají nejprve vychytávat mikroorganismy, které jsou schopné adherovat k zubní plošce [11]. Schopnost adheze neboli přilnavosti mají bakterie, které na svém povrchu nesou tzv. glykokalyx neboli polysacharidové pouzdro složené z glykoproteinů a jiných proteoglykanů. Tento ochranný plášť je tvořen souborem vláken nazývaných se fimbrie a pili, na jejichž konci se nachází lecitiny a adheziny, které mají specifickou afinitu k sacharidové složce získané pelikuly. Nejprve se objevují grampozitivní koky. Významnou roli mají zejména streptokoky, například *Streptococcus sanguis*, *mutans*, *salivarius* a *mitis*. V časném stadiu plaku se však objevují také aktinomyceety a laktobacily. Vrstva plaku je také obohacována o další komponenty, jak od hostitelského organismu, tak o slinné glykoproteiny, epitelové buňky, polymorfonukleáry. Jako časná stadium plaku se obvykle označuje interval 4 až 48 hodin [11, 49];
- 3. stadium – fáze pozdní kolonizace** - probíhá od 3. do 5. dne. Vrstva plaku s narůstajícím množstvím bakterií postupně mohutní. Kvantitativní změna je doprovázena také změnou kvalitativní, kdy dochází ke změně bakteriální flóry. S narůstající tloušťkou zubního mikrobiálního povlaku se v hloubce vytvářejí vhodnější podmínky pro anaerobní a fakultativní bakterie. Tyto bakterie představují pro zubní závěsný aparát nejvyšší patogenitu. Vyskytují se zde gramnegativní koky (např. *Veionella* a rod *Neisserria*), grampozitivní tyčky (např. rod *Actinomyces*, *Corynebacterium*) a gramnegativní tyčky (např. rod *Bacteroides*). Závěrem tohoto stadia se objeví také filamenta. Metabolismem bakterií vznikají produkty, například glukany a levany, které vytvoří pevnější vazbu mezi bakteriemi a povrchem zubu, čímž se znesnadňuje mechanická očista plaku [24, 49];
- 4. stadium – zrání plaku** - nastává 5. až 7. den, kdy je zubní mikrobiální povlak obohacován o spirochety a fusiformní bakterie [24]. Po 7 až 14 dnech zubní mikrobiální povlak vykazuje větší rozmanitost jednotlivých bakteriálních druhů, avšak nižší organizovanost. Na získanou pelikulu ve zralém plaku palisádovitě, tj. paralelně v pravém úhlu k povrchu skloviny, nasedají vláknité

mikroorganismy. Tato nejhlubší vrstva přechází v prostorovou síť, ve které se nacházejí kolonie kulovitých a tyčinkovitých bakterií. Mikroskopickou strukturu zralého plaku označujeme jako „corn cobs” neboli formace kukuřičného klasu. Tyto formace jsou tvořené gramnegativním vláknem, obaleným grampozitivním kokem. Na povrchu se nachází bezstrukturní vrstva - materia alba a postupně dochází k tvorbě tzv. kalcifikačních center, jež představují základ pro tvorbu zubního kamene [11];

- 5. stadium – mineralizace plaku** – supragingivální i subgingivální plak může mineralizovat a vést k tvorbě zubního kamene. Mineralizační centra mohou vznikat již po třech týdnech od začátku tvorby plaku. Zdrojem minerálů je slina, jež je přesycena solemi vápníku a fosforu. Jednotlivá mineralizační centra v průběhu času splývají a ukládání minerálu do plaku pokračuje tak dlouho, dokud nedosáhne 70-80 % z jeho celkové hmotnosti [11].



Obrázek 11- Linguální pohled na nánosy zubního kamene v dolním frontálním úseku chrupu

3.2.1.1.3 Charakteristika plaku podle lokalizace

Zubní mikrobiální povlak rozlišujeme na základě lokalizace následovně [11; 28]:

- 1. plak fisurální** – nachází se v jamkách a rýhách zubu. Mikroflóru zde tvoří především grampozitivní koky a tyčinky, přičemž mikroorganismy jsou vždy v přímém kontaktu se sklovinou, jelikož pelikula je již degradována;
- 2. plak koronární** - vyskytuje se na hladkých ploškách zubu, především v gingivální třetině korunky zubu a na aproximálních ploškách. Dominantní

zastoupení zde mají zejména streptokoky, aktinomyceety, veilonely, méně pak laktobacily;

3. **plak supragingivální** – je lokalizován v oblasti gingivy, nezasahuje však do sulcus gingivalis, respektive nachází se nad úrovní marginální gingivy. Mikroflóra supragingiválního plaku je obdobná s plakem koronárním;
4. **plak subgingivální** - nachází se v gingiválním sulku, případně v parodontální kapse, jinými slovy pod úrovní marginální gingivy. V subgingiválním prostředí rozlišujeme plak adheující a neadheující. Na povrchu kořene zubu, který ční do parodontální kapsy, se nachází různě silná vrstva adheujícího plaku, tzn. pevně lpícího, která vznikla šířením supragingiválního plaku do subgingiválního prostoru. Z tohoto důvodu se svým složením podobá plaku supragingiválnímu, převažují grampozitivní koky a vláknité mikroorganismy. Také zde může docházet ke kalcifikaci a vzniku subgingiválního zubního kamene. K měkkým tkáním přiléhá vrstva plaku, kterou označujeme jako plak neadheující či plovoucí. Pro nedostatek kyslíku převažuje od začátku anaerobní flóra s dominancí gramnegativních tyčinek a spirochét. Tyto bakterie nevytvářejí extracelulární polysacharidy, a proto plak neulpívá pevně k žádnému povrchu. Vrstva plovoucího plaku výrazně mohutní v období akutního zánětu dásní a při progresi onemocnění parodontu.

3.2.1.1.4 Škodlivé faktory plaku

V zubním plaku probíhá řada biochemických pochodů, jež vedou ke vzniku produktů mající destruktivní vliv na tkáň parodontu. Tyto látky se následně uplatňují při vzniku plakem podmíněných parodontopatií. Mezi škodlivé látky plaku patří [28; 37]:

1. **vysokomolekulární látky** – mající chemotaktický, antigenní, mitogenní účinek, řadí se zde:
 - a) *endotoxiny* - chemicky lipopolysacharidy uvolňující se z pouzder gramnegativních tyčinek při jejich rozpadu;
 - b) *peptidoglykany* - vysokomolekulární polymer uvolňující se při rozpadu buněčných těl grampozitivních bakterií;

- c) *extracelulární a intracelulární polysacharidy bakteriálního původu;*
 - d) *bakteriální enzymy - především proteázy, mukopolysacharidázy, neuraminidázy;*
 - e) *enzymy produkované neutrofilními granulocyty – mající schopnost štěpit proteoglykan bakteriální membrány a také tělu vlastní kolagen a fibrinogen.*
- 2. nízkomolekulární látky** – zapáchající látky mající potenciálně toxický účinek, patří zde:
- a) *organické kyseliny* (např. kyselina mravenčí, kyselina propionová, mléčná či octová) - látky, jež jsou produktem utilizace monosacharidů, které se uplatňují především při vzniku zubního kazu;
 - b) *amoniak, thiosloučeniny* (např. *sirovodík, skatoxyl*), *alifatické diaminy* (např. *kadaverin*) a *další* – produkty metabolismu bílkovin mající cytotoxický účinek a vliv na tvorbu zápachu z úst.

3.2.2 Sekundární komplex příčin

Sekundární etiologické faktory, jinak také ko-faktory, se podílejí na vzniku a rozvoji plakem podmíněných parodontopatií nepřímo. Svou přítomností způsobují snadnější a zvýšenou kumulaci zubního mikrobiálního povlaku či způsobují přímo mechanickou traumatizaci [24; 28]. Dlouhodobá mechanická traumatizace má za následek opakovanou lokální tkáňovou proliferaci, při jejíž poruše může dojít ke vzniku pseudoepiteliomatózní hyperplazie, která může vyústit v prekancerózu či přímo dát vznik malignímu nádoru [6]. Tyto sekundární etiologické faktory lze rozdělit následovně [28]:

1. *Lokálně působící faktory*
2. *Celkově působící faktory*

1. Lokálně působící faktory

Mezi lokálně působící faktory, jež podporují především retenci plaku, patří zubní kámen, slina, ústní dýchání, ortodontické anomálie, atypická anatomie zubů, otevřené kariézní léze, iatrogeně vzniklá retenční místa pro plak, okluzní traumata, anatomické odchylky v uspořádání měkkých tkání a jiné [24; 28].

Zubní kámen - představuje zmineralizovanou vrstvu plaku na povrchu zubů nebo jiném tvrdém povrchu (např. implantát, zubní náhrada) v dutině ústní [16]. V plaku existují mikroorganismy, které jsou schopny mineralizaci samy vyvolat nebo produkují snadno mineralizující intermikrobiální substanci. Mineralizovaný povlak působí primárně jako tzv. „nosič“ plaku. Sekundárně působí mechanicky, kdy se zánětem postižená gingiva zraňuje o ostré hrany zubního kamene a může tak docházet ke vzniku dekubitálních vředů v gingiválním žlábků či způsobit defekty epitelu gingivální stěny v parodontální kapse [37]. Chemicky je zubní kámen složen ze 70 až 80% z anorganických sloučenin, a to zejména z fosforečnanu a uhličitanu vápenatého, magnézia a fosfátů [28; 37]. Zbytek tvoří organická složka, a to mikroorganismy a intermikrobiální substance. Matrix je tvořena složkami sliny - slinnými mukopolysacharidy, dále produkty vznikající činností mikroorganismů plaku a případně gingivální tekutinou u subgingiválního zubního kamene. Rychlost tvorby zubního kamene je individuální. Roli hraje především bakteriální složení zubního plaku, ale také složení sliny a potravy. Rychlejší tvorbu zubního kamene můžeme zaznamenat u pacientů s vyšším příjmem vitamínu A a bílkovin. Naopak vitamin C má inhibiční vliv [37]. Dle lokalizace rozdělujeme zubní kámen na:

- *Supragingivální zubní kámen* – nachází se nad okrajem gingivy, díky tomu je snadno klinicky detekovatelný [28]. Je měkčí než subgingivální kámen a makroskopicky žlutavě bílé barvy. Vlivem chromatogenních látek, které obsahuje např. káva, čaj, tabák a červené víno, může dojít k jeho tmavšímu zbarvení do hnědé až černé barvy [16]. Predilekčními místy jeho tvorby jsou plošky zubů nacházející se v blízkosti vývodu velkých slinných žláz - tzn. z linguální strany dolních frontálních zubů (viz obrázek 12) a bukálně na prvním a druhém horním moláru [37].
- *Subgingivální zubní kámen* – vyskytuje se v dásňovém žlábků, případně parodontální kapse. Je tmavý, hnědý až černý, což je většinou způsobeno odbouraným hemoglobinem rozložených krevních erytrocytů [16;37]. Je tvrdší než kámen supragingivální [37]. Tyto mineralizované

uloženiny se mohou nalézat na všech zubech, respektive ploškách zubních kořenů a jsou zejména lokalizovány na apromálních a linguálních ploškách [16]. Detekce subgingiválního kamene je již obtížnější a existuje několik způsobů, jak jí provést. Obvykle je patrný na kvalitních rentgenových snímcích. Další méně doporučovaný způsob detekce je oddálením marginální gingivy, případně stěny parodontální kapsy, pomocí proudu vzduchu. Je-li ve větším množství, může prosvítat skrz stěnu parodontální kapsy. Vždy jej lze však prokázat pečlivou sondáží [28].



Obrázek 12 - Linguální pohled na přítomný zubní kámen v dolním frontálním úseku chrupu

Slina – produkt slinných žláz je dalším významným sekundárním faktorem, který sehraává v rámci obrany a ochrany parodontálních tkání velice významnou roli a má řadu nezastupitelných funkcí. Jednou z nich je snaha předejít kolonizaci povrchů v dutině ústní orálními bakteriemi. Slina obsahuje různé složky, jež chrání tkáň parodontu. Ve smyslu imunologické a antiinfekční obrany se zde uplatňují zejména **imunoglobuliny**, jež se podílejí na udržení homeostázy v dutině ústní. Hlavním imunoglobulinem obsaženým ve slině je *sekreční IgA*, jehož základní funkci je inhibice adheze parodontálních patogenů k povrchům v dutině ústní [35]. Další důležitou součástí zastupují enzymatické systémy, zejména peroxidázový systém, lysozomy a laktoferrin. Součástí **peroxidázového systému** je enzym

laktoperoxidáza, jež je tvořen buňkami slinných žláz. Enzym laktoperoxidáza rozkládá peroxid vodíku, jakožto produkt aerobních bakterií, na kyslík a vodu, čímž chrání buňky hostitele před jeho toxickým působením a vykazuje antimikrobiální působení. Zároveň katalyzuje reakci peroxidu vodíku s thiokyanátem za vzniku kyseliny hydrokyanátové, jež má baktericidní účinky. **Lysozym** je enzym s antimikrobiální aktivitou, a to díky jeho schopnosti narušení buněčné stěny grampozitivních bakterií štěpením glykosidické vazby mukoproteinů obsažených v této stěně. **Laktoferrin** je bílkovina produkovaná mimo jiné serózními slinnými žlázami, tzn. glandula parotis. Vykazuje antibakteriální, fungicidní a antivirové účinky. Tato bílkovina je schopna odnímat bakteriím železo, důležitý růstový faktor mnoha bakterií, čímž působí na bakterie bakteriostaticky [41; 42]. Jeho baktericidní efekt spočívá ve schopnosti poškozovat buněčnou membránu bakterií či úplně zablokovat jejich uhlovodíkový systém, což následně vede k jejich zániku [42].

Chronické ústní dýchání - snadnější vznik paradontopatií je připisován pacientům s chronickým dýcháním ústy [28]. Dlouhodobé ústní dýchání, částečné či úplné, se objevuje u osob s chronickými infekcemi horních dýchacích cest, obstrukcemi nosních průchodů či u pacientů s alergickou rýmou [10]. Pacienti mívají pootevřená ústa, jazyk leží na dolním zubním oblouku, přičemž trvale ztrácí kontakt s horním zubním obloukem a patrem [11]. Při ústním dýchání dochází mimo jiné ke kontinuálnímu vysýchání sliznice dutiny ústní, což vede k absenci antibakteriálního účinku imunoglobulinů, jež jsou součástí sliny, případně také sulkulární tekutiny [24]. Taktéž dochází ke zvýšené kumulaci zubního mikrobiálního povlaku [28]. U pacientů s ústním dýcháním bývají obvykle výraznější zánětlivé a hyperplastické změny v oblasti marginální gingivy horní čelisti [24].



Obrázek 13- Otok mezizubních papil při chronickém dýchání ústy
Převzato z: MUTSCHELKNAUSS, R., E., DIEDRICH, P. Praktická parodontologie: Klinické postupy. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

Mezi další sekundární faktory, jež se týkají samotného chrupu, patří jednak **ortodontické anomálie**, kdy pacienti s nesprávným postavením zubů mají obvykle tendenci ke zvýšené kumulaci zubního mikrobiálního povlaku z důvodu snížené samočist'ovací schopnosti zubů a rovněž také náročnějších podmínek k provádění individuální ústní hygieny. Zubní mikrobiální povlak se taktéž odstraňuje hůř u zubů vykazujících určitou **atypickou anatomii**, jako jsou sklovinné perly, vklesliny, ostrůvky, kapky, přesahy a jiné. Ke zvýšené kumulaci plaku dochází taktéž na **zdrsněném povrchu zubu**, se kterým se můžeme setkat například u pacientů s vrozenou vývojovou vadou. Dalším rezervoárem pro bakterie jsou taktéž **otevřené kariézní léze**. **Retenční místa pro plak** mohou být **vytvořena** taky **iatrogenerně** ve smyslu nevhodně zhotovených, například převislých, nevyleštěných či porézních výplní nebo také nevhodně zhotovených protetických prací (*viz obrázek 14*) a jiné. Nejenže může docházet k zvýšené kumulaci zubního mikrobiálního povlaku, náročnější mechanické očištění povrchu zubů, ale také přímo k traumatizaci parodontu [24; 28].



Obrázek 14- Nevhodně zhotovená protetická práce - mezizubní prostory nejsou přístupné
Převzato z: MUTSCHELKNAUSS, R., E., DIEDRICH, P. Praktická parodontologie: Klinické postupy. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

Působí-li okluzální síly nefyziologicky na některé ze zubů, mluvíme o **traumatické artikulaci** či **okluzním traumatismu**. Jedná se o tzv. funkční poruchy mastikačního systému, kdy postižení určité části může vést k poruše dalších oddílů, a to i přes jeho vysokou adaptabilitu a kompenzační schopnost. Tyto poruchy neinicují vznik zánětu parodontálních tkání, ale mohou vést ke vzniku patologických stavů jako je například rozšíření periodontální štěrbin, což následně prohlubuje příznaky parodontitidy, jako je viklavost zubů a jejich putování [28].

Za lokální sekundární faktory považujeme taktéž *anatomické odchylky v uspořádání měkký tkání*. Zásadní roli zde hraje *nedostatečná šířka připojené gingivy, tzv. mělké vestibulum, úpon retních uzdiček a úpon přechodných slizničních řas* (viz kapitola 3.3.3) [28].

2. Celkově působící faktory

Mezi celkově působící sekundární faktory řadíme závažná onemocnění, zejména *inzulin-dependentní diabetes mellitus, HIV infekce a hematologická onemocnění*. Negativní dopad těchto nemocí na terapii parodontopatií může být spojen s imunodefekty pacienta, avšak velice často je důvodem pouhý nezáměr pacientů o terapii životu neohrožujících stavů či nedostatek času. Do této skupiny lze také zařadit *kouření*, jakožto důležitý faktor při vzniku a progresi onemocnění parodontu, jež je nutné při vyšetření a terapii zohlednit. U těchto pacientů dochází

ke zvýšené tvorbě plaku a častěji se objevují zánětlivá onemocnění parodontu. U kuřáků jsou velice často menší subjektivní obtíže (krvácivost při pokročilejší destrukci parodontu) a také výraznější foetor ex ore nebo značné pigmentace. Celkový terapeutický efekt může být kouřením snížen a zpomalen, případně může být příčinou recidiv parodontitidy. Možnými příčinami jsou omezená funkce pomymorfonukleárních granulocytů, snížená sekrece slin a hyperkeratinizace gingiválního epitelu, která má negativní vliv na obranné schopnosti gingivy. Nikotin a jeho metabolity mají také omezující efekt na fibroblasty a vazokonstrikční účinek [28].

3.2.3 Imunitní systém

Imunitní systém patří mezi regulační systémy organismu. Jeho základní úlohou je udržení funkční integrity organismu a schopnosti rozpoznat škodlivé od neškodlivého, čímž chrání organismus před exogenními i endogenními škodlivinami [8]. Zánětlivá reakce, jakožto projev imunitní odpovědi po stimulaci antigenem, představuje komplexní děj, na jehož průběhu se účastní velké množství buněk. Účel zánětlivé reakce spočívá v likvidaci a eliminaci patogenního činitele a reparaci následků vyvolaných škodlivinou [35].

První obranné reakce hostitele proti přítomným bakteriím v oblasti marginální gingivy jsou reakce vaskulární, exsudativní a reparativní [24]. Iniciální fáze zánětu probíhá na úrovni mikrocirkulace. V cévní pleteni ležící pod spojovacím epitelem, dochází k určitým reakcím. Tyto reakce vyvolávají jednak látky pocházející z krevní plazmy jako jsou například bradykinin, kalikrein, aktivátor plazminogenu, složky komplementu, fibrinové produkty nebo také vznikají působením látek, jež jsou uvolňovány z buněk a tkání, zde patří například histamin, prostaglandin, lymfokin a jiné [7]. Tyto látky způsobují jak vasodilataci, tzn. rozšíření cév, tak i zvýšenou permeabilitu, tzn. propustnost cévní stěny. Zmíněné faktory vedou ke vzniku edému neboli otoku v místě zánětu [24]. Mimo to dochází ke zvýšené produkci sulkulární tekutiny a většímu prostupu leukocytů, zejména neutrofilních granulocytů, spojovacím epitelem [7].

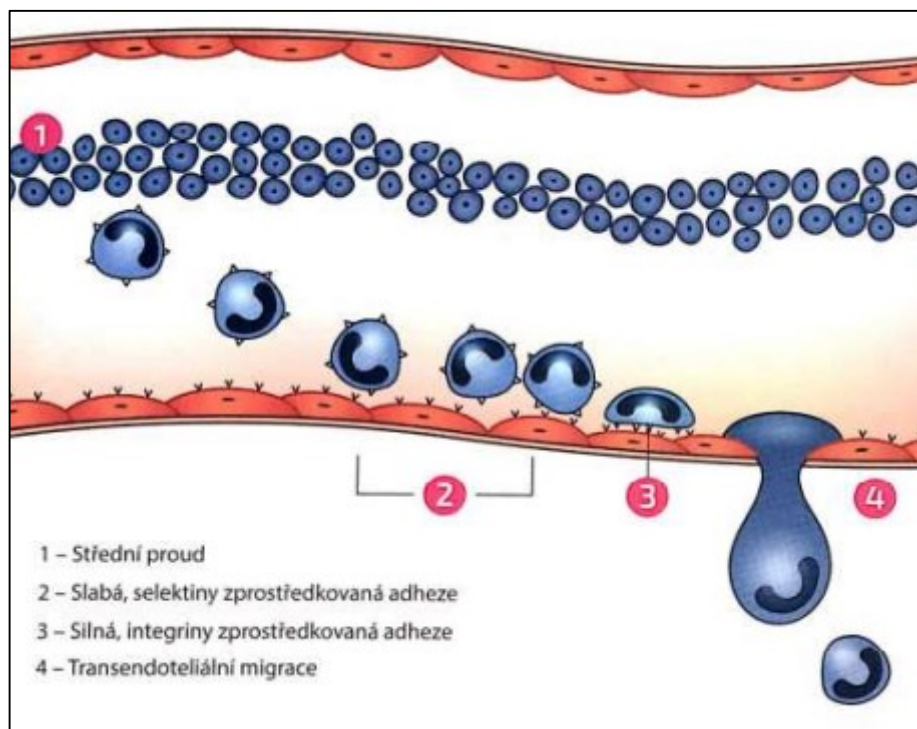
Sulkulární tekutina je exsudátem, neboli zánětlivým výpotkem, z cévní pleteně (viz výše). Prosakuje skrz spojovací epitel a vystupuje na dně gingiválního

sulku. Nepředstavuje fyziologickou součást, tzn., že ve zdravém parodontu by se neměla vyskytovat vůbec, a pokud ano, tak ve zcela zanedbatelném množství. Postihne-li pacienta zánět gingivy, její množství se zvyšuje [30]. Sulkulární tekutina splňuje tři základní funkce [30]:

1. *mechanický výplach gingiválního sulku* - odplavuje neadherující plak spolu s bakteriemi a jejich produkty ven z gingiválního sulku;
2. *omezuje průnik bakteriálních produktů směrem do tkání;*
3. *je nosičem zánětlivých buněk, inhibitorů proteáz, komplementu, protilátek a dalších složek imunitního systému do gingiválního sulku.*

V patogenezi zánětu se uplatňují dva druhy imunitních mechanismů – specifická imunitní odpověď a nespecifická imunitní odpověď [35].

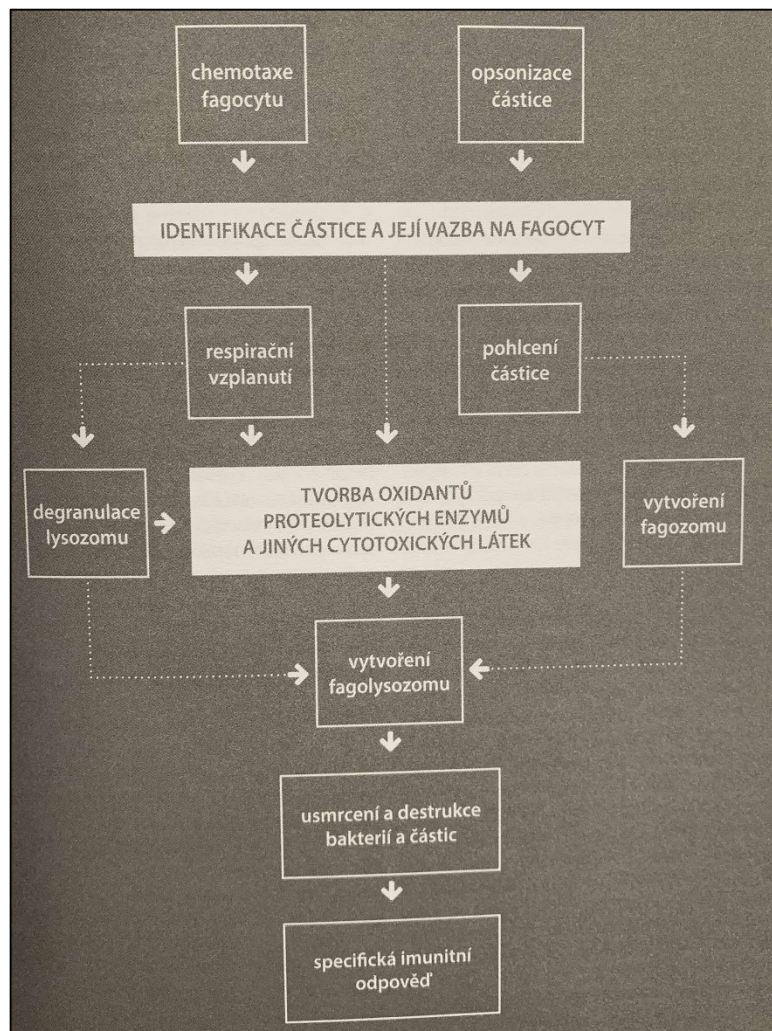
Mezi ústřední imunokompetentní buňky patří **neutrofilní granulocyty**, jinak také **neutrofilny** či **polymorfonukleární leukocyty** (dále PMN leukocyty), které jsou součástí nespecifické imunitní odpovědi. V případě zánětu jsou neutrofilny prvními buňkami poskytujícími hostitelskou obrannou odpověď směřovanou proti parodontopatogenním mikroorganismům. Jejich hlavní úlohou je fagocytóza, tedy pohlcení a zničení cizorodé částice. Než dojde k vlastní fagocytóze, předchází jí složitý vícestupňový proces. Objeví-li se zánět, je nutností, aby neutrofilny opustily krevní oběh a dostaly se do postižené oblasti. K tomuto dochází zpomalením krevního průtoku a přesunem PMN leukocytů z centrální části do periferie k endotelu krevních kapilár, tento proces označujeme jako tzv. *margination* neboli marginace. Pohyb PMN leukocytů je natolik zpomalen, že se buňky po povrchu cévní stěny začnou kutálet, jde o tzv. *rolling*. Po adhezi k povrchu cévní stěny, dochází k prostupu neutrofilů skrz endotel do okolí cév pomocí procesu nazývaného diapedéza neboli interendoteliální transmigrace (viz obrázek 15) [35].



Obrázek 15- Schéma znázorňující proces marginace, rollingu, adheze a interendoteliální migrace
 Převzato z: STRAKA, M. Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním. Praha: StomaTeam, 2016. ISBN 978-80-904377-3-9.

Leukocyty, jež překonaly spojení mezi endoteliálními buňkami, rozpustí bazální membránu proteolytickými enzymy a dostanou se do parodontálních tkání. Poté může být zahájen pohyb PMN leukocytů do místa zánětu pomocí tzv. *chemotaxe*. Tento proces lze chápat jako usměrněný pohyb buněk na základě chemického gradientu. Chemoatrakční látky mohou mít jak exogenní původ, tzn., že jsou vylučovány bakteriemi, tak i endogenní původ – pocházející z hostitelského organismu. Nejznámější endogenní chemoatrakční látkou je fragment komplementu, tzv. specifický C5a. Jakmile PMN leukocyty dorazí do místa zánětu, musí dojít k identifikaci patogenů, což usnadní proces zvaný *opsonizace*, jež lze chápat jako „označkování“ cizorodých částic pomocí opsoninu. Roli opsoninu zastupují zejména protilátky, konkrétně IgG či složka komplementu C3b. Po označkování a fixaci patogenu k fagocytu je zahájena samotná fagocytóza (viz obrázek 16). Při níž dochází k pohlcení, jinak také *ingesci* cizorodé částice, a to vysunutím výběžků protoplazmy, tzv. pseudopodií, po celém povrchu částice, až jej zcela obalí a vzniká tzv. fagozom. Následně dochází ke sloučení fagozomu

s lysozomy za vzniku tzv. fagolysozomu. Ten je zodpovědný za usmrcení a následnou likvidaci parodontálních patogenů [8; 35].

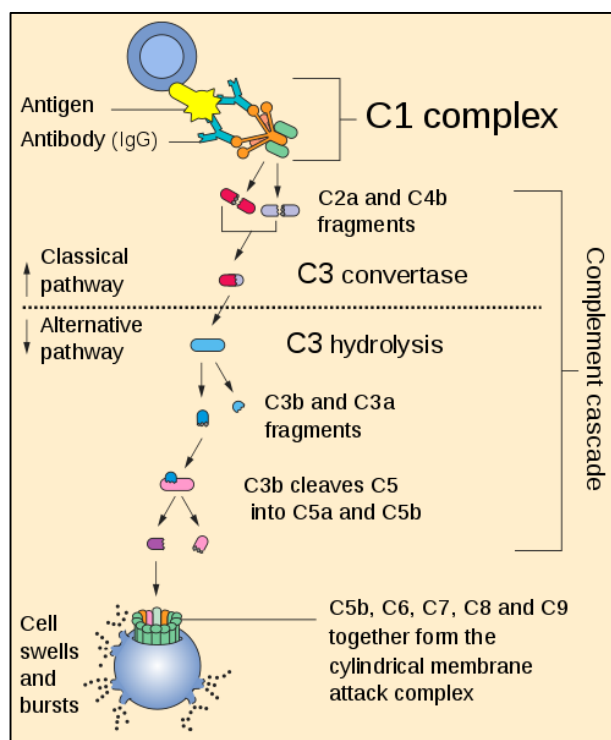


Obrázek 16- Schématické znázornění procesů a mechanismů fagocytózy
Převzato z: STRAKA, M. *Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním*.
Praha: StomaTeam, 2016. ISBN 978-80-904377-3-9.

Mezi další fagocytující buňky patří **makrofágy**, které vznikají z krevních monocytů. Tyto buňky jsou taktéž součástí nespecifické imunitní odpovědi představující tzv. druhou ochrannou linii. Makrofágy migrují z krve do tkání a stávají se plně aktivními až po stimulaci cytokiny a bakteriálními produkty – endotoxiny. Mezi hlavní funkce makrofágů patří zmíněná fagocytóza, předkládání antigenu T-lymfocytům a produkce cytokinů a dalších modulátorů zánětu (např. TNF, interleukin 1 (dále IL-1), interleukin 8 (dále IL-8), interleukin 12 (dále IL-12), interferony a jiné) [35].

Samotná nespecifická imunitní odpověď je obvykle nedostačující, a proto je zapotřebí aktivace imunity specifické, která má humorální a buněčnou složku. Specifická imunita je zprostředkována **T-** a **B- lymfocyty**, jež se vyvíjejí z buněk kostní dřeně. B-lymfocyty pro svou plnou aktivaci potřebují kontakt s antigenem, na jehož základě se diferencují v plazmatické buňky. Ty jsou pak schopny produkce protilátek, tzv. imunoglobulinů, které tvoří součást humorální složky specifické imunity. Tato aktivace B-lymfocytů stimuluje T-lymfocyty, které následně produkují lymfokiny způsobující další zánětlivé změny včetně případné resorpce kosti alveolárního výběžku. Imunoglobuliny různých tříd mají také rozlišné funkce. **IgG** funguje především jako tzv. opsonin, který označí cizorodou částici v rámci procesu opsonizace. **Sekreční IgA**, obsažený mimo jiné ve slinách, inhibuje adhezi bakterií k povrchům v dutině ústní. **IgE** se nachází na povrchu žírných buněk, tzv. mastocytů a bazofilů. Tento imunoglobulin je namířen proti určitým antigenům a při druhém vzájemném kontaktu s tímto antigenem působí degradaci těchto buněk. **IgM** se uplatňuje zejména jako aktivátor komplementu, méně pak při opsonizaci. Reaguje-li imunoglobulin třídy G nebo M spolu s antigenem, dochází ke vzniku komplexu antigen-protilátka, který je zodpovědný za neutralizaci antigenu a taktéž za možnou aktivaci komplementu [7; 35]. Po ukončení reakce se některé maturované T- i B-lymfocyty přemění na tzv. paměťové buňky, které čekají na další setkání s antigenem, který zahájí imunitní reakci [8].

Komplement, humorální složka nespecifické imunity, je tvořen souborem asi 40 sérových a membránových glykoproteinů, přičemž hlavní součást tvoří 9 sérových proteinů cirkulujících v těle ve své neaktivní formě, které označujeme C1 až C9 [5]. V případě potřeby jsou tyto jednotlivé složky komplementu C1 až C9 kaskádovitě aktivovány, a to cestou klasickou nebo alternativní, kterou spouští imunoglobuliny či endotoxiny gramnegativních bakterií až od složky komplementu C3, čímž je řetězec kratší a zánětlivá reakce rychlejší (viz obrázek 17) [7]. Hlavní funkce komplementu jsou opsonizace; chemotaxe; prozánětlivé funkce, respektive působí jako mediátory zánětu; osmotická lýza, jež vede ke zničení buňky [8].



Obrázek 17 - Klasická a alternativní cesta aktivace komplementu
 Převzato z: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=File:Complement_pathway.svg&lang=en

Tzv. mediátory zánětu, jež vznikají v imunokompetentních buňkách a tkáních, se uplatňují při progresi a chronizaci zánětlivých procesů v parodontálních tkáních. Mezi významné mediátory patří tzv. **cytokiny**, a to zejména interleukiny (dále IL), tumor nekrotizující faktory (dále TNF) a také prostaglandiny. K velice podstatným prozánětlivým cytokinům řadíme IL-1-alfa, IL-1-beta, TNF-alfa a IL-6. **IL-1** se v organismu vyskytuje ve dvou formách - IL-1- alfa a IL-1-beta, které jsou syntetizovány především makrofágy. Mezi základní funkce IL-1 patří aktivace adhezivních molekul na endoteliálních buňkách a PMN leukocytech, na monocytech a lymfocytech, čímž zvýší průnik imunokompetentních buněk z krevní cirkulace do místa zánětu. Taktéž stimuluje aktivaci a funkce B- a T- lymfocytů. Působí jako endogenní pyrogen, poplachový cytokin či aktivátor tvorby proteinů akutní fáze (CRP). Spouští uvolnění velkého množství prostaglandinů, IL-6, IL-8 a jiných cytokinů. Patří mezi významné stimulanty destrukce vazivových tkání parodontu, tzn. attachmentu, gingivy a parodontálních vazů. Stimuluje tvorbu a aktivaci osteoklastů, jež jsou zodpovědné

za resorpci kosti alveolárního výběžku. V neposlední řadě může působit jako významný faktor fokální infekce odontogenního původu při parodontitidách, čímž představuje potenciální zdroj onemocnění v jiných vzdálených orgánech. Druhý velice důležitý prozánětlivý cytokin je **TNF**, jež je syntetizován zejména makrofágy a PMN leukocyty. Tento mediátor zánětu má obdobné funkce jako IL-1, obzvláště významný je jeho osteolytický účinek vedoucí k úbytku kostní tkáně. TNF způsobuje uvolňování lymfotoxinů, jakožto stimulanty k proliferaci prekurzorů osteoklastů a aktivuje již zralé osteoklasty. V neposlední řadě hraje důležitou roli **IL-6**, jež je uvolňován lymfocyty, fibroblasty a keratinocyty a má rovněž významné proteolytické a osteolytické účinky. Za zmínku stojí taktéž **prostaglandiny** (hl. prostaglandin E2), jakožto deriváty kyseliny arachidonové, jež jsou uvolňovány zejména makrofágy, fibroblasty a eosinofilními granulocyty. Prostaglandiny mají zejména vazodilatační účinek, schopnost zvýšit permeabilitu cévní stěny, regulovat agregaci trombocytů, vyvolání horečky a bolesti a rovněž působí jako významný mediátor resorpce kosti alveolárního výběžku [35].

3.3 VYŠETŘENÍ PACIENTA V PARODONTOLOGII

Stanovení přesné diagnózy si vyžaduje komplexní stomatologické vyšetření, jež se skládá z několika částí. Začíná odebráním anamnestických údajů, následuje extraorální vyšetření, důkladné intraorální vyšetření a případně jsou indikována další pomocná vyšetření. Celkové vyšetření končí stanovením diagnózy a sestavením terapeutického plánu [28].

3.3.1 Anamnéza

K získání informací o pacientovi se využívá anamnestický dotazník, který pacient vyplní a ošetřující jej následně doplní o potřebné údaje v rámci osobního pohovoru s pacientem. Veškeré získané informace se stávají součástí stomatologické dokumentace [24]. Rozlišujeme anamnézu rodinnou, osobní, alergologickou, farmakologickou, stomatologickou a nynější onemocnění [28].

Rodinná anamnéza obsahuje údaje zejména o závažných systémových chorobách s genetickou dispozicí. Ošetřující by se měl zaměřit především

na onemocnění, která mohou mít gingivo-parodontální manifestace, například Downův syndrom. Syndrom Papillon-Lefèvreův a další [7].

Osobní anamnéza zahrnuje informace o prodělaných chorobách pacienta, vážných úrazech, operacích a celkových onemocněních. Taktéž shrnuje údaje o případných alergiích pacienta v rámci alergické anamnézy, abúzu psychotropních látek a anamnézu farmakologickou, u které je nutností se cíleně ptát na dlouhodobě užívané léky [21]. Některé druhy léků mohou být spojeny s určitými projevy na parodontu, jako jsou například nifedipin, cyklosporin A, hydantoináty nebo kontraceptiva [7]. U žen je nutný dotaz na případnou graviditu [21].

Účelem stomatologické anamnézy je zaznamenat informace týkající se orálního zdraví pacienta. Patří zde například údaje o pravidelnosti stomatologické péče, subjektivních stomatologických potížích pacienta, hygienických a jiných návycích, jež mají vliv na orální zdraví, jako je například kouření [28].

Nynější onemocnění obsahuje informace o vzniku, průběhu a léčbě choroby včetně údajů o bolesti [21].

3.3.2 Extraorální vyšetření

V rámci extraorálního vyšetření se využívá prostředků fyzikálního vyšetření – aspekce (*vyšetření pohledem*), palpace (*vyšetření pohmatem*), perkuse (*vyšetření poklepem*), případně také auskultace (*vyšetření poslechem*) [21].

Extraorální vyšetření zahajujeme již při vstupu pacienta do ordinace [18]. Sledujeme konfiguraci obličeje, krku a charakter kožního krytu včetně stavu retní červeně. U pacienta vyzkoušíme reakci zornic a taktéž se zaměřujeme na inervaci, respektive vyšetření funkce lícního nervu a palpační vyšetření výstupu trojklaného nervu [21]. Nesmíme opomenout vyšetření mízních uzlin v oblasti hlavy a krku, vyšetření slinných žláz a vyšetření čelistního kloubu [18]. Taktéž se zaměřujeme na výskyt ústního dýchání a jiných parafunkcí, zlovyků, jež mohou mít vliv na zdraví dutiny ústní [28].

3.3.3 Intraorální vyšetření

Intraorální vyšetření zahrnuje vyšetření sliznice dutiny ústní, vyšetření stavu chrupu jako celku včetně jednotlivých zubů, hodnocení úrovně hygieny dutiny ústní a vyšetření stavu parodontu [21].

Při vyšetření sliznice dutiny ústní se taktéž využívá základních prostředků fyzikálního vyšetření. Na sliznicích se posuzuje barva, vlhkost, povrch, konzistence, povlaky a jiné [18]. Zaměřujeme se na množství slin v dutině ústní a jejich sekreci z vývodu slinných žláz [21]. Z hlediska parodontologie je tato část vyšetření velice důležitá z důvodu imunologické funkce sliny (*viz kapitola 3.2.3*) [35]. Úlohou dentální hygienistky je rozpoznání případných změn na sliznici dutiny ústní, které následně konzultuje se zubním lékařem [18].

Vyšetření stavu chrupu je nezbytnou součástí celého intraorálního vyšetření. Provádí se pomocí běžných vyšetřovacích nástrojů, přičemž se hodnotí barva zubů, morfologický tvar zubu, intaktnost či přítomnost kazu, kvalita výplní, jejich vitalita a jiné [21]. Z parodontologického hlediska je zapotřebí si všimnout u pacientů s prodlouženými klinickými korunkami cervikální části zubů z důvodu častého výskytu kazů v této oblasti; kvality výplní, jež jsou v blízkosti gingivy či jsou umístěny subgingiválně; cervikálního okraje korunek a fixních můstků; přítomnosti fisur na kořeni zubu a jiné [28]. Taktéž se vyšetřuje stav chrupu jako celku, hodnotí se tvar, kompletnost a vztah zubních oblouků, postavení zubů, stav okluze a artikulace [21].

Součástí každého vyšetření je zhodnocení úrovně hygieny dutiny ústní. Toto vyšetření je nutné provádět jak v rámci první návštěvy tak následně při pravidelných kontrolách. Slouží především k motivaci pacienta spolupracovat a k posouzení rizika vzniku zubního kazu a plakem podmíněných parodontopatií. Pro hodnocení úrovně hygieny dutiny ústní se využívá zejména hygienických indexů (*viz kapitola 3.4.1*) [7]. V rámci tohoto vyšetření se sleduje taktéž přítomnost zápachu z úst neboli halitózy, který lze hodnotit například podle Seemanna následovně [4; 18]:

- stupeň 0** – ze vzdálenosti asi 10 cm necháme pacienta vyslovit hlásku „A“ - nepřítomný zápach z úst;
- stupeň 1** – ze vzdálenosti asi 10 cm necháme pacienta vyslovit hlásku „A“ – lze cítit mírný zápach z úst;
- stupeň 2** – průměrný zápach z úst, který lze cítit při rozhovoru s pacientem ze vzdálenosti přibližně 30 cm;
- stupeň 3** – výrazný zápach z úst identifikovatelný ze vzdálenosti asi 1 metr.

Zhodnocení stavu parodontu patří mezi základní vyšetření, jež se provádí u každého pacienta. Jedná se o komplexní vyšetření, u kterého je zapotřebí stanovit si určitý systém a podle něj dále postupovat. Nelze jej zcela vykonat v rámci první návštěvy, jelikož některé ze získaných hodnot je nutno považovat, z důvodu přítomného zánětu, pouze za orientační. Skutečné hodnoty lze určit až po ústupu zánětlivých změn v rámci dalších návštěv [18].

Při vyšetření parodontu postupujeme následovně:

Odhnutím rtu se nám zpřístupní mukogingivální oblast skládající se z těchto komponent – gingiva (marginální, alveolární); alveolární sliznice. Při vyšetření zaznamenáváme kompletní stav gingivy a sliznice v této oblasti, přičemž aspekci hodnotíme vzhled a barvu; přítomnost pigmentací; změny na povrchu (např. poruchy celistvosti, přítomnost eflorescencí – eroze, ulcerace,..); zbytnění (např. hyperplazie, McCallovy girlandy,..); změny související s celkovým stavem pacienta a jiné. Součástí je také vyšetření retních uzdiček, podjazykové uzdičky a přechodných slizničních řas [18]. Podle místa úponu horní a dolní retní uzdičky, jinak také frenul, rozlišujeme úpon [18; 28]:

- I. **gingivální** – do připojené gingivy (viz obrázek 18);
- II. **papilární** – do interdentální papily;
- III. **papilou procházející** – úpon do oblasti papilla incisiva .



Obrázek 18 - Vyšetření úponu frenula (gingivální úpon)

Následně na sondu, kterou přikládáme kolmo na frenulum, přitlačíme a hodnotíme přítomnost vysokého úponu frenula a symptom tahu (*viz obrázek 19*). V případě, že po přiložení sondy dochází k apikálnímu posunu tkání, do kterých se frenulum upíná, jedná se o vysoký úpon frenula (*viz obrázek 20*). Dochází-li k apikálnímu posunu těchto tkání a též k jejich anemizaci, hovoříme o pozitivním symptomu tahu. Je-li přítomen pozitivní symptom tahu v kombinaci s vysokým úponem frenula, jedná se o indikaci k frenulektomii neboli přerušení retní uzdičky. Problematiku frenul nelze podcenit, jelikož jsou možnou příčinou vzniku diastematu, jinak také mezery mezi středními řezáky nebo také možnou příčinou resorpce kosti alveolárního výběžku [13, 18, 47].



Obrázek 19 – Vyšetření symptomu tahu a vysokého úponu frenula



Obrázek 20- Vysoký úpon dolního frenula
Převzato z: KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. Orální hygiena VI. Prešov: Akcent print, 2015.
ISBN 978-80-8929-560-9.

Problematika podjazykové uzdičky se začíná řešit ihned po narození, není-li dítě schopno vytvořit podtlak k sání a nakrmit se. V pozdějším věku se toto frenulum řeší zejména z logopedických důvodů [13, 47]. Je zapotřebí se taktéž zaměřit na slizniční řasy, jež jsou variabilně vytvořené v úrovni špičáků až premolárů. Tyto slizniční řasy jsou možnou příčinou vzniku gingivální recesů [18, 28]. Při vyšetření dále hodnotíme šířku připojené gingivy, která se pohybuje v rozmezí 0 až 9 milimetrů, přičemž minimální hodnota ve frontálním úseku chrupu odpovídá 2 milimetrům, v laterálním úseku chrupu pak 1 milimetru. Není-li splněna tato minimální hodnota, dochází k přenášení škodlivých tahů mimického svalstva, pacient je poté náchylnější ke vzniku onemocnění parodontu z důvodu menší bariéry [28, 47]. Šířka připojené gingivy se měří od mukogingivální hranice po paramarginální rýhu (viz obrázek 21). Ke změření se využívá kalibrovaná parodontologická sonda (např. Williamsova sonda, UNC sonda) [18, 47].



Obrázek 21- Měření šířky připojené gingivy pomocí Williamsovy sondy

Na gingivě se dále zaměřujeme na přítomnost zánětlivých změn, například vymizelý stippling a jiné známky zánětu (viz kapitola 3.5.2). Ke zhodnocení těchto změn slouží zejména hygienické, gingivální a parodontologické indexy (viz kapitola 3.4) [18].

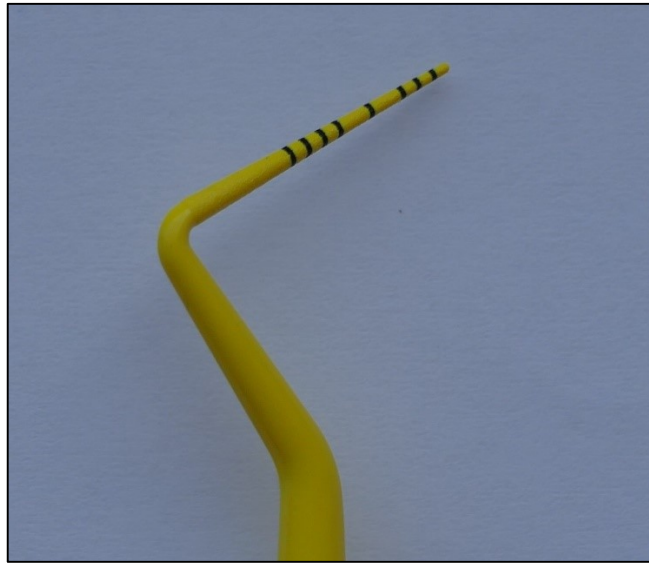
Plakem podmíněné parodontopatie jsou spojeny s řadou obligátních a fakultativních příznaků. Pro stanovení diagnózy, navrhnutí terapeutického postupu nebo zhodnocení úspěšnosti léčby u parodontologického pacienta provádíme následující: vyšetření parodontálních kapes, měření ztráty attachmentu, vyšetření furkací, hodnocení mobility zubů a další vyšetření [28].

Vyšetření parodontálních kapes je spolu s vyhodnocením rtg snímku klíčové pro stanovení diagnózy parodontitidy. Pro měření hloubky gingiválního sulku, případně parodontální kapsy používáme kalibrovanou parodontologickou sondu s 0,5 mm průměrem hrotu, kterou zavádíme v apikálním směru při zátěži zhruba 20 až 25 g mezi dásně a povrch zubu, přičemž sonda musí být orientována přísně paralelně s dlouhou osou zubu (viz obrázek 22) [28]. Pod pojmem „sondovatelná hloubka kapsy“ se rozumí vzdálenost od okraje marginální gingivy až po dno kapsy [24]. Hloubku měříme alespoň na čtyřech místech okolo každého zubu v axiálních hranách, pro přesnější měření volíme variantu vyšetření na šesti místech, kdy se měří ztráta parodontálních tkání navíc z vestibulární a orální plochy [28]. Do zdravotní dokumentace se následně zaznamenává nejvyšší získaná hodnota u každého zubu nebo vhodněji všechny naměřené hodnoty na jednotlivých zubech [24].



Obrázek 22 – Měření hloubky sulcus gingivalis

O velikosti ztráty inzerční plochy kořene pro intraaveolární vazy vypovídá hodnota tzv. *ztráty attachmentu* [28]. Toto vyšetření je indikováno v případě potvrzené parodontitidy a při dlouhodobém sledování gingiválních recesů [30]. K vyšetření se používá kalibrovaná parodontologická sonda, například UNC sonda, Williamsova sonda (*viz obrázek 23*). Ztrátu attachmentu definujeme jako vzdálenost cementosklovinné hranice od dna kapsy. Je-li okraj marginální gingivy a cementosklovinná hranice v jedné úrovni, pak hodnota ztráty attachmentu a hloubka kapsy je totožná. Není-li tomu tak, je nutností, rozdíl mezi okrajem gingivy a cementosklovinnou hranici k hodnotě sondované hloubky kapsy přičíst nebo odečíst. Měření hodnoty ztráty attachmentu nepředstavuje alternativu k měření hloubky parodontální kapsy. Zatímco hloubka parodontální kapsy po ústupu zánětlivého edému klesá, hodnota ztráty attachmentu se nemění [24; 28]. Klesne-li hodnota ztráty attachmentu, je to v důsledku zhojení – reparaci či regeneraci – podpůrných tkání parodontu a lze tak poukázat na pozitivní efekt subgingiválního ošetření. Z tohoto důvodu se doporučuje v rámci vstupního vyšetření dát přednost měření hloubky parodontální kapsy, čímž lze lépe sledovat průběh hygienické fáze iniciální terapie při parodontitidě. V průběhu další terapie, jejímž cílem je hojení pravých parodontálních kapes, se doporučuje měření tzv. ztráty attachmentu, a to před realizací subgingiválního ošetření a následně v rámci pravidelných kontrolních návštěv [30].



Obrázek 23- Williamsova sonda

Pokročilá forma parodontitidy s sebou nese u vícekořenových zubů nejen vertikální ztrátu podpůrných tkání parodontu, ale také ztrátu podpůrných tkání ve směru horizontálním. Zánětlivá resorpce interradikulárních kostních sept vede k vytvoření furkačních defektů. Vzniklá konkavita v této oblasti je pro pacienta velice obtížně až nemožně čistitelná, stejně tak představuje komplikaci při ošetření. K diagnostice furkací se využívají speciálně zakřivené furkační sondy tvaru kravského rohu (např. Nabersova sonda), což je z hlediska anatomie furkačních defektů příznivější než použití rigidní parodontologické sondy. Sondu přiložíme k povrchu zubu koronálně od okraje gingivy v místě, kde předpokládáme vstup do furkace, následně při současném stlačení dásně zavádíme sondu střídavými pohyby do stran až na dno sulku, respektive parodontální kapsy, „propadne-li“ se sonda v horizontální rovině do kavity, pravděpodobně jde o furkační defekt [4]. Pro klasifikaci furkačního postižení se nejvíce využívá schéma podle Hampa a spol. z roku 1975, které se zakládá na měření ztráty kosti ve směru horizontálním, a to následovně [30]:

F1 – ztráta kosti menší než 3 mm;

F2 – ztráta kosti větší než 3 mm;

F3 - kost v mezikořenovém prostoru zcela chybí, furkace je zcela průchodná.

Pro hodnocení furkací podle Hampa a spol. je obzvlášť vhodné použít Nabersovu sondu, jež je kalibrována po 3 mm (viz obrázek 24) [4].



Obrázek 24 – Nabersova furkační sonda

Furkační defekty se mohou vyskytovat pouze u vícekořenových zubů. Zjišťujeme je tedy u molárů v dolní čelisti z vestibulární a orální strany, u molárů v horní čelisti ze strany vestibulární a ze stran aproximálních. Diagnostika furkací u horních premolárů je prakticky nerealizovatelná. Doplnujícím vyšetřením při diagnostice je rentgenologický snímek s nálezem projasnění v mezikořenovém prostoru [30].

Další možnou komplikací spojenou s pokročilou formou parodontitidy je zvýšená mobilita zubů [28]. Všechny zuby fyziologicky vykazují určitou, avšak minimální pohyblivost, která je dána napínáním periodontálních vláken a redistribucí tekutin v periodontální štěrbině [4]. Pohyby zubu jsou limitovány výškou alveolární kosti a šíří periodontální štěrbiny, respektive dvěma faktory, které jsou negativně ovlivňovány při parodontitidě. Výška alveolární kosti se snižuje a vede k redukci inzerční plochy kořene pro periodontální vlákna. Určité zuby jsou také často přetěžovány a dochází k rozšíření periodontální štěrbiny. Pokročilá parodontitida však není jedinou možnou příčinou vzniku zvýšené mobility zubů. Vyšetření provádíme pomocí prstů, použitím dvou nástrojů nebo pomocí rigidní sondy zavedené do rýhy či jamky na okluzní plošce zubu [28, 30]. Existují různá dělení k hodnocení pohyblivosti zubů, například klasifikace podle Lindheho a Nymana [4]:

0 – normální pohyblivost;

I – pohyblivost od 0,2 mm do 1 mm, pouze horizontálně,

II – pohyblivost od 1 mm do 2 mm, pouze horizontálně,

III – horizontální pohyblivost > 2 mm nebo pohyblivost v dlouhé ose zubu.

3.3.4 Pomocná vyšetření

Na základě získaných údajů jsou pacientům indikována dodatečná pomocná vyšetření, která mají za cíl jak upřesnění diagnózy, tak zvolení vhodné terapie [24].

Nejčastějším a také nezbytným pomocným vyšetřením v parodontologii je **rentgenové vyšetření** [28]. Z parodontologického hlediska je rentgenový snímek zvláště důležitý k posouzení stavu alveolární kosti (detailnější popis viz kapitola 3.5.2), periodontální štěrby, tvrdých zubních tkání, výplní a protetických prací [24, 28]. Pro parodontologické potřeby se využívají především panoramatické a intraorální snímky. Stomatologické **panoramatické rentgenové přístroje**, nejčastěji ortopantomografie, nám poskytnou rentgenový snímek, jež podává informaci o situaci v horní a dolní čelisti včetně čelistních kloubů a struktur v oblasti čelistních dutin. Panoramatické snímky nám nejen dávají informaci o celém stomatognátním systému, ale taktéž je jejich výhodou relativně nízká radiační zátěž, rychlost zhotovení snímku a v neposlední řadě menší náročnost pro pacienta při jejich zhotovení. Tyto snímky však mají i své úskalí, a tím jsou zejména nízká ostrost detailu a překrývání jednotlivých zobrazených struktur, následkem toho je špatně čitelný obraz (nejčastěji ve frontálním úseku chrupu a v oblasti špičáků a premolárů) [4; 24; 28]. Ortopantomogram je vhodné zhotovit u všech nově přichozících pacientů v rámci iniciálního vyšetření. Potřebujeme-li však získat o určitém úseku chrupu detailnější informaci, zhotovují se v parodontologii **intraorální snímky**, a to zvláště pomocí paralelní snímkovací techniky. Paralelní snímkovací technika je charakteristická zaměřením centrálního rtg paprsku kolmo na film, jež je umístěný paralelně se snímkaným objektem, tzn. zubem, pomocí držáku filmu. Nákusný blok držáku a jeho kontrolní zařízení zajistí pravoúhlé postavení filmu a zubu vůči centrálnímu paprsku, respektive správnou polohu

dlouhého tubusu rentgenového přístroje [4, 24]. V parodontologii se při intraorálním snímkování využívají filmy formátu 3 x 4 cm pro laterální úsek chrupu a filmy formátu 2 x 3 cm pro frontální úsek chrupu. V případě potřeby je možné zhotovit sérii intraorálních snímků tzv. rtg status k zachycení celé dentice. Malý rtg status se skládá z 10 intraorálních snímků. Pro jednu čelist je to jeden snímek pro moláry, jeden snímek pro premoláry se špičákem a jeden snímek pro všechny řezáky. Velký rtg status se skládá z celkově 14 snímků, kdy jsou špičáky zachyceny na samostatném snímku. Kompletní rentgenový status však není rutinní záležitost k posouzení vyvíjejícího se stavu z důvodu vyšší radiační zátěže [24;26]. V parodontologii si našel využití též **Paro-Bite**, který je modifikací bite-wing techniky. Klasická bite-wing technika má nezastupitelný význam při diagnostice kazu v aproximální oblasti, pro parodontologické účely však z důvodu zobrazení pouze části parodontu není dostačující. Naopak Paro-Bite, modifikace bite-wingu, umožňuje použitím speciálního držáku (viz obrázek 25) zhodnotit úroveň alveolární kosti a to díky vertikálnímu umístění snímku. Navíc v porovnání s rtg statutem má nižší radiační zátěž [46].



Obrázek 25 - Paro-Bite držák RTG filmu

Mezi **speciální doplňující vyšetření** patří například mikroskopická vyšetření, kulturační techniky, imunologické testy, molekulárně-biologické techniky, DNA-sondy, polymerázová řetězová reakce a jiné. Tyto vyšetřovací metody a techniky vedou zejména ke zjištění přítomnosti parodontálních patogenů, případně jejich komponent či k verifikaci substancí, jež se podílejí na zánětlivé

reakce hostitele. K těmto doplňujícím vyšetřením se přistupuje v případě potřeby doplnění klinického nálezu, pro stanovení diagnózy zvláštních forem parodontitidy, k upřesnění diagnózy, pro cílené nasazení antimikrobiálních chemoterapeutik či antibiotik a jiné [24].

Pro správné provedení výše uvedených speciálních diagnostických postupů je zapotřebí vhodně odebrat buď vzorek subgingiválního plaku, popřípadě vzorek sulkulární tekutiny, a to zpravidla pomocí sterilních kyret či sterilních papírových čepů, na kterém jsou založeny komerční systémy testů. Při odběru volíme vždy nejvíc postižená místa, jimiž jsou nejhlubší parodontální kapsy a taktéž parodontální kapsy vykazující známky aktivity, např. krvácení nebo exudace. Ve vyšetřované oblasti je potřeba zajistit suché pracovní pole, abychom předešli kontaminaci slinou. Následně uchopíme papírový čep pomocí sterilní pinzety a rychle, ale šetrně, jej zavedeme co nejapikálněji do parodontální kapsy tak, abychom předešli nasátí slinou, což by mohlo vést k jeho případné deformaci. Správné provedení odběru je klíčové pro průkaz přítomnosti parodontálních patogenů a předcházení falešně negativním testům. Papírové čepy po 10 až 20 sekundách vyjmeme a následně vložíme do transportní zkumavky. Takto jsou připraveny k následnému vyšetření pomocí námi zvolené techniky [4].

Vysokou senzitivitu a specifitu mají z výše uvedených mikrobiologických metod molekulárně biologické techniky, které jsou založeny na analýze bakteriální chromozomální DNA (=deoxyribonukleové kyseliny). DNA bakterií, nositelka genetické informace, je tvořena dvěma lineárními řetězci nukleotidů stočených do dvojité dvoušroubovice. K jejímu vyšetření je nutné DNA nejprve izolovat pomocí tzv. lýzy bakteriální buňky, respektive rozkladu bakteriální buňky a následně zvolit jednu z dostupných diagnostických metod [4].

Jednou z možných metod je použití DNA-sondy. Je-li již známa sekvence bázi bakteriální DNA, pak tyto specifické komplementární genové sondy jsou schopny, po izolaci, rozvláknění a fragmentaci DNA, spojit se s komplementárním oddílem bakteriální DNA a vést k tzv. hybridizaci, tedy ke spojení dvou komplementárních vláken, jež umožní průkaz daného mikroorganismu [4].

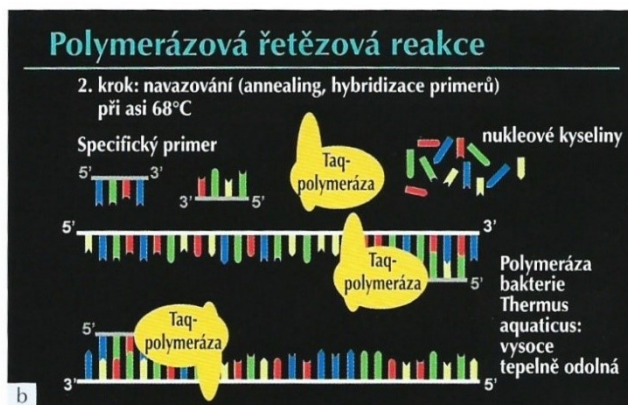
Další možnou a jednoduchou metodou je polymerázová reakce (PCR, anglicky Polymerase Chain Reaction) sloužící k namnožení tzv. amplifikaci vybraných

úseků DNA in vitro. Amplifikace DNA probíhá v opakujících se cyklech, jež se skládají ze tří kroků. Nejprve dochází k tzv. denaturaci zahřátím DNA na teplotu přibližně 96°C, což vede k rozpadu vodíkových můstků mezi vlákna DNA a jejímu rozdělení na dvě jednoduchá vlákna (viz obrázek 26). Následným snížením teploty přibližně na 37 až 55°C dochází k tzv. hybridizaci, někdy též název annealing (viz obrázek 27). V tomto kroku dochází k renaturaci jednořetězových DNA, navázáním synteticky vytvořených specifických oligonukleotidových primerů o délce 15 až 25 bází na odpovídající sekvence na obou koncích protilehlých šroubovic DNA. Třetí krok je založen na elongaci, též extenze, kdy dochází při teplotě asi 72°C k syntéze nových řetězců (viz obrázek 28). Specifické oligonukleotidy, jež dosedly na jednořetězovou DNA, na tzv. templát v rámci druhého kroku, slouží nyní jako primery pro tepelně stabilní DNA-polymerázu, která je schopná syntetizovat nové řetězce komplementární s templátem. Tyto kroky se cyklicky opakují, obvykle 30 až 40 krát, a umožní tak namnožit přesně definovaný úsek šroubovice DNA v počtu milionů kopií. Po ukončení této reakce následuje označení DNA sekvence patogena pomocí fluorescence a tzv. skenování, respektive elektronická detekce patogena a jeho kvantifikace [4; 38]. Výše uvedené DNA-sondy lze taktéž použít pro detekci jednotlivých sekvencí DNA, jež byly namnoženy pomocí PCR [4].

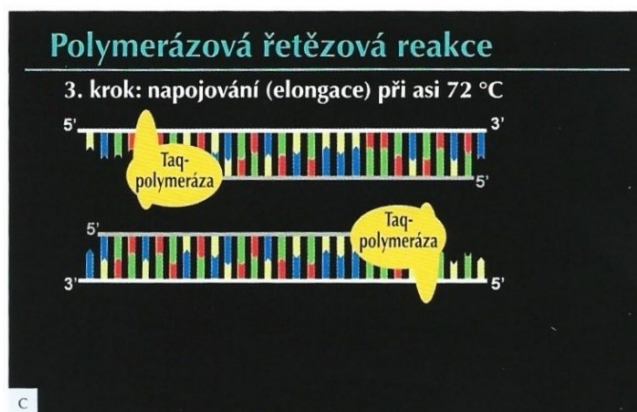


Obrázek 26 - 1. krok PCR – denaturace

Převzato z: EICKHOLZ, Peter. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quientessenz, 2013.
ISBN 978-80-86979-10-6



Obrázek 27 – 2. krok PCR – hybridizace
Převzato z: EICKHOLZ, Peter. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quientessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6



Obrázek 28 – 3. krok PCR – elongace
Převzato z: EICKHOLZ, Peter. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quientessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6

3.4 PARODONTOLOGICKÉ INDEXY

Parodontologické indexy slouží k posouzení stavu parodontu. Je možno podle nich spolehlivě hodnotit stav ústní hygieny, stav gingivy či stav parodontu jako celku. Jsou používány jak v rámci vstupních, tak i kontrolních návštěv pacienta. Získanými údaji můžeme kontrolovat průběh terapie a ochotu pacienta spolupracovat. Mimo to se využívají k experimentálním a epidemiologickým účelům. Index vhodný pro klinické použití musí odpovídat praktickým potřebám hygienistky a rovněž splňovat určité požadavky pro rychlé a přesné stanovení diagnózy. Hlavní důraz je kladen na jednoduchost a rychlost praktického použití tohoto indexu, rovněž je velmi důležitá dobrá reprodukovatelnost a možnost objektivního zhodnocení. Při použití indexů hodnotíme stav všech zubů chrupu.

Příležitostně, v rámci epidemiologických studií či pro urychlení procesu vyšetřování, můžeme využít tzv. Ramfjordovo schéma (*viz tabulka 1*), kdy hodnotíme pouze vybrané zuby, které po sléze vytváří reprezentativní vzorek pro zbylý chrup. Získané hodnoty následně sečteme a vydělíme počtem hodnocených míst. V případě, že se jedná o tzv. dichotomní index, zaznamenáváme pouze přítomnost či absenci sledovaného údaje. Indexy dělíme na hygienické, gingivální a parodontologické [7].

Tabulka 1 - Ramfjordovo schéma

Legenda k tabulce 1: Hodnotí se pouze zuby označeny tučným písmem, v případě jejich absence nebo jsou-li indikovány k extrakci, nahrazujeme je zuby uvedenými v závorce.

(17) 16	(11) 21	24 (25)
(45) 44	41 (31)	36 (37)

3.4.1 Hygienické indexy (=Plak indexy)

Hygienické indexy hodnotí stav ústní hygieny, respektive sledují výskyt zubního mikrobiálního povlaku jakožto hlavního etiologického činitele plakem podmíněných parodontopatií a zubního kazu. Detekci plaku lze provést dvojitým způsobem – mechanicky a vizuálně. Pro mechanickou detekci zubního mikrobiálního povlaku se používá oblá stomatologická či parodontologická sonda, kterou přikládáme na plochu k povrchu zubu a následně plak stíráme pohybem směřovaným od okraje gingivy po vyšetřované plošce zubu. Při vizuální detekci zubního mikrobiálního plaku se využívají speciální činidla – barevné indikátory, obsahující látky, jež jsou schopny integrovat do struktury plaku a způsobit jeho barevné zvýraznění (*viz obrázek 29*). Nejrozšířenějším substrátem je kyselé xantenové potravinářské barvivo – erythrosin, které obarvuje mikroorganismy plaku červeně. Tyto preparáty jsou dostupné jak ve formě tablet, tak ve formě roztoků [11].



Obrázek 29– Stav po barevné detekci zubního mikrobiální povlaku

Mezi hygienické indexy patří:

a) Index pro plak podle Quigleye a Heine (QHI)

V současné době se využívá zvláště jeho modifikace, kterou provedl Turesky a jeho kolektiv. Jedná se o index využívající barevný indikátor. Po obarvení zubů hodnotíme vestibulární a orální plošky všech zubů podle následujících stupňů (viz obrázek 30) [7; 24]:

stupeň 0 – žádný plak;

stupeň 1 – ostrůvky plaku;

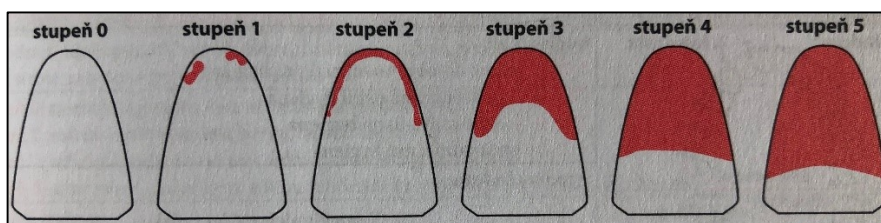
stupeň 2 – linie plaku u gingiválního okraje;

stupeň 3 – plak přítomen v cervikální třetině korunky;

stupeň 4 – plak zasahuje až do střední třetiny korunky;

stupeň 5 – plak zasahuje až do okluzální třetiny korunky.

Získané hodnoty se sečtou a vydělí počtem hodnocených míst. Čím vyšší hodnota, tím horší ústní hygiena pacienta. Pro posouzení zlepšení či zhoršení hygienických návyků je proto zapotřebí znát individuální maximální a minimální hodnoty. Hlavní nevýhodou tohoto indexu je absence informace o čištění interdentálních prostorů [7; 24].



Obrázek 30- znázornění indexu pro plak podle Quigleye a Heine
Převzato z: WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012.
ISBN 978-80-247-3519-1.

b) Index pro plak podle Silnesse a Löa (PI)

Index posuzující nánosy plaku v oblasti zubního krčku pod linií maximální konvexity na čtyřech plochách, a to vestibulárně, orálně, mesiálně, distálně. Oblast zubního krčku se pouze vysušuje proudem vzduchu, přesto použití indikátoru plaku může být cennou pomocí při hodnocení. Plak v oblasti zubního krčku následně stíráme zubní sondou a klasifikujeme podle tohoto schématu (viz obrázek 31) [7; 24]:

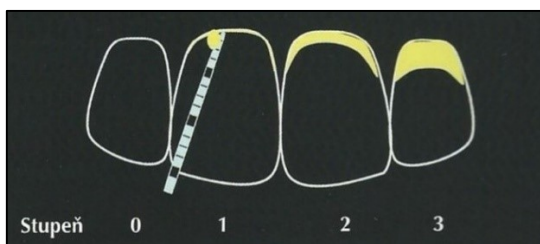
stupeň 0 - plak není přítomen;

stupeň 1 - tenká vrstva plaku v oblasti krčku zubu, která je patrná po setření sondou;

stupeň 2 - mírná depozita plaku v oblasti krčku zubu, která jsou patrná pouhým okem. Aproximální prostory jsou bez plaku;

stupeň 3 - silné množství plaku v oblasti zubního krčku včetně aproximálních prostorů.

Zjištěné hodnoty sečteme a vydělíme počtem hodnocených ploch. Čím vyšší je výsledná hodnota indexu, tím je přítomno větší množství plaku a hygiena u pacienta horší. Index se využívá zvláště spolu s GI (viz dále) pro epidemiologické a experimentální účely [7; 24].



Obrázek 31– znázornění indexu pro plak podle Silnesse a Löa
Převzato z: EICKHOLZ, Peter. *Parodontologie od A do Z*.
Praha: Quientessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.

c) Index pro aproximální plak podle Langeho a spol. (API)

API hodnotí plak nacházející se v interdentálních prostorech. Jedná se o dichotomní index (viz výše). V původním popise tohoto indexu je využití indikátoru plaku. Není to však podmínkou a přítomnost plaku lze hodnotit pouze za použití sondy. Výsledné číslo se udává v procentech (viz tabulka 2) a výpočet se provádí podle vzorce [7; 39]:

$$API \% = (\text{Součet pozitivních nálezů} \times 100) / \text{Součet měřených míst}$$

Tabulka 2 – Hodnocení API

> 70%	Nedostatečná ústní hygiena
69 až 40%	Nevalná ústní hygiena
25 až 39%	Uspokojivá ústní hygiena
< 25%	Optimální ústní hygiena

d) Index orální hygieny podle O'Learyho a spol. (OHI)

OHI zaznamenává nánosy plaku na všech čtyřech plochách zubu, a to vestibulárně, orálně, mesiálně, distálně dichotomním způsobem - ano/ne. Podle originálního popisu tohoto indexu je jeho nedílnou součástí vizuální detekce plaku. Výsledná hodnota se udává v procentech stejně jako u API [7; 24].

3.4.2 Gingivální indexy

K motivaci pacienta a k hodnocení úspěšnosti terapie se dnes stále více prosazuje použití gingiválních indexů, jež hodnotí zánětlivé změny na gingivě [7]. Mezi gingivální indexy patří:

a) Gingivální index podle Löea a Silnesse (GI)

GI sleduje zarudnutí, zduření, krvácení a případnou ulceraci gingivy. Index se využívá zvláště v kombinaci s PI (*viz výše*) pro epidemiologické či experimentální účely. Velice často hodnotí pouze vybrané zuby, tzv. Ramfjordovo schéma (*viz výše*). Přítomnost plaku hodnotíme aspekci a sondáží sulku na čtyřech plochách zubu – vestibulárně, orálně, mesiálně, distálně. Hodnocení GI je následující [24]:

stupeň 0 - bez zánětu;

stupeň 1 - lehký zánět s mírnými změnami barvy, žádné známky krvácení při sondáži;

stupeň 2 – výrazný zánět se zarudnutím a zduřením, krvácení při sondáži;

stupeň 3 – těžký zánět se silným zarudnutím, zduřením, eventuálně ulceracemi, tendence ke spontánnímu krvácení.

Hodnocení se vztahuje na zub jako průměrná hodnota ze čtyř měření. Jednotlivé získané hodnoty za zub se následně sečtou a vydělí počtem hodnocených míst. Je-li hodnota vysoká, značí výrazný zánět dásní [24; 39].

b) Sulcus bleeding index podle Mühlemanna a Sona (SBI)

SBI posuzuje krvácení z oblasti marginální a interdentalní gingivy po sondáži, což je hlavní kritériem tohoto indexu. Doplňkovými kritérii jsou zarudnutí, zduření, ulcerace. Gingivu hodnotíme aspekci a sondáží sulku. Sonda se zavádí tak hluboko až narazí na lehký odpor. Následně je s ní pohybováno asi 3 až 4 mm na obě strany. Index hodnotíme na třech místech – mesiovestibulárně, vestibulárně, distovestibulárně nebo na šesti místech - mesiovestibulárně, vestibulárně, distovestibulárně, mesiorálně, orálně, distoorálně [7; 11; 24]. Nález hodnotíme stupněm 0 až 5 následovně [24]:

Stupeň 0 – zdravě vyhlížející gingiva, bez krvácení po sondáži

Stupeň 1 – zdravě vyhlížející gingiva, malá bodovitá krvácení 1 až 5 s po sondáži

Stupeň 2 – gingiva je zarudlá, bez zduření, krvácení po sondáži

Stupeň 3 – gingiva je zarudlá, lehké zduření, krvácení po sondáži

Stupeň 4 – gingiva je zarudlá, zjevné zduření, krvácení po sondáži

Stupeň 5 – gingiva je zarudlá, výrazně zduřelá s nebo bez ulcerací, krvácení po sondáži a spontánní krvácení

Výsledná hodnota se uvádí v procentech (viz tabulka 3) a výpočet se provádí podle vzorce [39]:

$$SBI\% = (\text{Součet pozitivních nálezů} \times 100) / \text{Součet měřených míst}$$

Tabulka 3 – Vyhodnocení indexu SBI

> 50%	Silný a generalizovaný zánět parodontu
21 až 49%	Středně těžký zánět parodontu
10 až 20%	Slabší zánět parodontu
< 10%	Vyhovující stav stav parodontu

c) Papilla-Bleeding-Index (Index krvácivosti papily) podle Saxera a Mühlemana (PBI)

PBI hodnotí hlavní známku zánětu – krvácivost - marginální gingivy v rozsahu interdentálních papil. Při realizaci tohoto indexu je chrup rozdělen na kvadranty, přičemž se obvykle hodnotí první a třetí kvadrant ze strany orální a druhý a čtvrtý kvadrant ze strany vestibulární. Po předchozím osušení kvadrantu proudem vzduchu vyšetřujeme 7 interdentálních papil v každém kvadrantu, tzn. celkově 28 interdentálních papil. Parodontologickou sondu, používáme WHO sondu (viz 3.4.3), vedeme pod úhlem 20 až 40 stupňů od plošky zubu se zátěží přibližně 20 až 25 g gingiválním sulkem, a to po obou stranách papily od její báze směrem k vrcholu [7; 24; 30]. V klinické praxi je možné aplikovat různé postupy provedení pro stanovení tohoto indexu. Nejčastěji se setkáváme s verzí, kdy sondáž je zahájena na interdentální papile mezi 3. a 2. molárem a končí interdentální papilou mezi laterálním a centrálním řezákem [28]. Další možnou variantou praktického provedení je sondáž, která začíná vyšetřením interdentální papily mezi 2. a 1. molárem a končí mezi centrálními řezáky [40]. Intenzitu krvácení hodnotíme zhruba za 20 sekund od vyšetření dané papily [28]. Hodnocení krvácivosti interdentální papily je následující (viz obrázek 32) [39]:

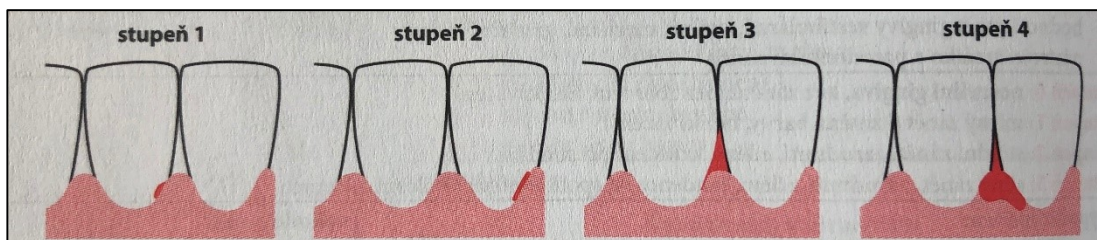
Stupeň 0 – žádné krvácení

Stupeň 1 – bodové krvácení (tečka),

Stupeň 2 – více bodových krvácení či proužkové krvácení (čárka),

Stupeň 3 – krev vyplňuje interdentální prostor (trojúhelník),

Stupeň 4 – spontánní krvácení, krev vytváří kapku a stéká do okolí.



Obrázek 32 – Znázornění Papilla-Bleeding-Indexu

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

Po sečtení jednotlivých údajů získáme sumární hodnotu, jež se vydělí počtem měření, čímž zjistíme hodnotu vlastního indexu. Z hlediska motivace je však vhodnější pacientovi sdělit sumární hodnotu, jelikož má pro něj jasnější vypovídající hodnotu. Nejnižší hodnota je 0, nejvyšší hodnota je 112. Z hlediska závažnosti postižení gingivy můžeme použít dělení dle výše indexu (viz *tabulka 4*) [7; 24; 40]:

Tabulka 4 - Dělení závažnosti postižení gingivy dle hodnoty indexu PBI

0 až 15	klinicky klidná dásně
15 až 30	lehký zánět
30 až 50	středně těžký zánět
50 až 80	těžký zánět
nad 80	extrémně těžký zánět

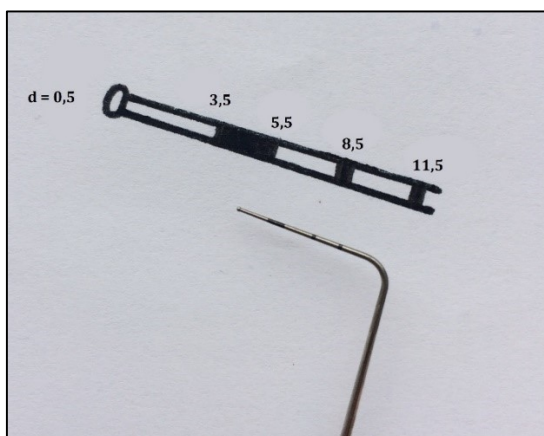
3.4.3 Parodontologické indexy

Pro rychlé a pokud možno včasné odhalení patologických změn na parodontu, nikoliv však jejich detailní hodnocení, se využívají parodontologické indexy, mezi tyto patří [28]:

a) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN)

Ainamem a kolektivem vyvinutý index pro orientační zhodnocení stavu parodontu a potřeby jeho léčby, a to na doporučení Světové zdravotnické organizace v roce 1982. CPITN je epidemiologický index, který slouží k rychlému a orientačnímu vyšetření parodontu. Jeho použití je vhodné v případě, chceme-li vyšetřit stav parodontu ve skupině, naopak není vhodný pro získání detailních informací o ztrátě attachmentu či hloubce kapes. Index CPITN má dvě složky: CPI hodnotící stav parodontu a TN označující doporučený typ léčby. Hodnoty CPI 0 až 4 se určují po klinickém vyšetření pacienta. Ze získaných údajů se následně vyvozují hodnoty TN, jež mohou mít rozsah I-III. Při praktickém provádění vyšetření pro určení hodnoty indexu je chrup rozdělen na sextanty – jeden frontální (řezáky, špičáky), dva laterální (premoláry, moláry), a to v každém zubním oblouku. U dospělých pacientů se hodnotí stav parodontu u všech funkčních zubů (tzn. u zubů, které jsou

použitelné a hodnotitelné) v každém sextantu s výjimkou třetích molárů. Aby byl sextant hodnotitelný, je nutná přítomnost alespoň dvou funkčních zubů. Není-li tomu tak, daný sextant se nehodnotí a naměřený údaj o jednom funkčním zubu v sextantu se přenáší do sousedního sextantu. Hodnotu CPI v daném sextantu nelze stanovit také v případě, není-li jeho součástí žádný funkční zub. U dětí a mladistvých se vyšetřuje pouze jeden funkční zub v každém sextantu s využitím tzv. Ramfjordova schématu (viz výše). Při vyšetření se využívá WHO sonda zakončená kuličkou o průměru 0,5 mm s černě vyznačeným políčkem pro dolní hodnotu 3,5 mm, horní hodnotu 5,5 mm a dále hodnotami 8,5 a 11,5 mm od konce sondy (viz obrázek 33) [7; 28; 30].



Obrázek 33 – WHO sonda

Sonda se zavádí ke dnu dásňového žlábků, event. parodontální kapsy paralelně s dlouhou osou zubu. Sondáž probíhá postupně po celém obvodu zubu. Hodnocení je dle *tabulky 5* (v každém sextantu se zaznamenávají pouze nejvyšší naměřené hodnoty CPI) [7; 30, 48]:

Tabulka 5 - Hodnocení a navržená terapie u indexu CPITN

CPI	TN
0 - zdravý parodont	0 – žádná terapie
1 - krvácení na sondáž	I - motivace a instruktáž ústní hygieny
2 – zubní kámen subgingiválně nebo supragingiválně, popř. nález iatrogeně vzniklých dráždění	II - I + odstranění zubního kamene, iatrogeních faktorů
3 – 1+ 2+ kapsy do 5,5 mm (mělké)	
4 – 1+ 2 + kapsy 6 mm a více (hluboké)	III - I + II + tzv. komplexní terapie

b) Periodontal Screening and Recording (PSR)

byl vypracován v roce 1993 organizacemi AAP (American Academy of Periodontology) a ADA (American Dental Association). Tento index vychází z CPITN. Slouží taktéž k rychlému a orientačnímu vyšetření parodontu, avšak ke klinickému nikoliv k epidemiologickému jako je tomu u CPITN. Způsob vyšetření se shoduje s CPITN. Index PSR navíc však hodnotí přítomnost dalších patologických stavů, mezi které patří furkační defekty; gingiválních recesy; patologická pohyblivost zubů či mukogingivální nálezy. Dalším rozdílem v porovnání s CPITN indexem je navržená terapie. Naměříme-li u pacienta nejvyšší hodnotu PSR indexu (*viz tabulka 6*), je naší povinností pacienta odeslat do parodontologické péče a tuto informaci zaznamenat do zdravotnické dokumentace. Na rozdíl tomu index CPITN tuto problematiku v zásadě neřeší. Hodnocení a navržená terapie u indexu PSR je uvedeno v tabulce 6 [30; 40, 43].

Tabulka 6 - Hodnocení a navržená terapie u indexu PSR

PSR	TN
<p>0</p> <ul style="list-style-type: none"> • barevný proužek sondy je 100% viditelný • bez přítomnosti krvácení po sondáži • bez přítomnosti zubního kamene, popř. jiných retenčních míst pro plak 	<p>0</p> <ul style="list-style-type: none"> • preventivní péče
<p>1</p> <ul style="list-style-type: none"> • barevný proužek sondy je 100% viditelný • krvácení po sondáži • bez přítomnosti zubního kamene, popř. jiná retenční místa pro plak 	<p>1</p> <ul style="list-style-type: none"> • motivace, instruktáž a nácvik ústní hygieny (dále 1)
<p>2</p> <ul style="list-style-type: none"> • barevný proužek sondy 100% viditelný; • krvácení po sondáži • přítomný supragingivální a subgingivální zubní kámen, popř. jiná retenční místa pro plak 	<p>2</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 + odstranění nánosů plaku, zubního kamene a popř. jiných retenčních míst pro plak (dále 2)
<p>3</p> <ul style="list-style-type: none"> • barevný proužek sondy viditelný pouze částečně – hloubka kapes 3,5 až 5,5 mm 	<p>3</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1+ 2 • komplexní parodontologické vyšetření (hloubka kapes, mobilita, gingivální recesy, mukogingivální nálezy, furkační defekty, rentgenologické vyšetření) • doporučuje se konzultace u parodontologa
<p>4</p> <ul style="list-style-type: none"> • barevný proužek sondy zcela neviditelný, hloubka kapes nad 6 mm 	<p>4</p> <ul style="list-style-type: none"> • motivace, instruktáž, nácvik ústní hygieny • odstranění nánosů plaku a zubního kamene, popř. jiných retenčních míst pro plak • komplexní parodontologické vyšetření (hloubka kapes, mobilita, gingivální recesy, mukogingivální nálezy, furkační defekty, rentgenologické vyšetření) • nutno pacienta odeslat do parodontologické péče - komplexní parodontologická terapie

3.5 PARODONTOPATIE

Souhrnný název onemocnění, kdy dochází k poškození tkání parodontu, označujeme jako **parodontopatie** [9]. Obecně lze parodontopatie rozdělit na skupinu **zánětlivých** a **nezánětlivých** onemocnění [32]. Název blíže nedefinuje, o jakou část parodontu se jedná, proto se v klinické praxi využívá dělení podle lokalizace a povahy chorobného procesu na [21]:

1. *Gingivitidy*
2. *Parodontitidy*
3. *Atrofie parodontu*

3.5.1 Klasifikace onemocnění parodontu

Existuje řada klasifikačních systémů onemocnění parodontu. Dosud celosvětově nejuznávanější a nejvyužívanější klasifikací je Klasifikace onemocnění parodontu sestavena American Academy of Periodontology (AAP) v roce 1999 (*viz dále*) [35]. Nicméně je nutno podotknout, že AAP společně s European Federation of Periodontology na základě nových poznatků o parodontálních onemocněních klasifikaci z roku 1999 modernizovala a upravila. Tato modernizovaná klasifikace byla oficiálně uvedena v červnu 2018. Hlavní rozdíly oproti klasifikaci z roku 1999 bylo zařazení popisu zdravého parodontu, navíc také obsahuje skupinu onemocnění periimplantátových tkání (*viz obrázek 34*). Samotná klasifikace též zahrnuje předpokládanou úspěšnost léčby vzhledem ke klinickému obrazu a faktorům, jež ovlivňují stav onemocnění [44].

Klasifikace onemocnění parodontu – AAP – 1999 [35]:

Onemocnění gingivy

- 1) Onemocnění gingivy indukovaná plakem:
- 2) Onemocnění gingivy neindukovaná plakem:

Chronická parodontitida

- 1) Lokalizovaná
- 2) Generalizovaná

Agresivní parodontitida

- 1) Lokalizovaná
- 2) Generalizovaná

Parodontitida jako manifestace systémového onemocnění

- 1) Hematologická onemocnění
- 2) Genetická onemocnění
- 3) Dále nespecifikovaná onemocnění

Nekrotizující onemocnění parodontu

- 1) Nekrotizující ulcerózní gingivitida
- 2) Nekrotizující ulcerózní parodontitida

Parodontální absces

- 1) Gingivální absces
- 2) Parodontální absces
- 3) Perikoronální absces

Parodontitida v souvislosti s endodontickou lézí

- 1) Kombinovaná parodontální a endodontická léze

Vývojové a získané stavy a deformity

- 1) Dentální faktory ovlivňující plakem indukovanou gingivitidu a parodontitidu
- 2) Mukogingivální deformity v okolí zubů, mukogingivální deformity související s alveolárním výběžkem, okluzální trauma.

Klasifikace parodontálních a periimplantátových onemocnění 2017										
Stav parodontu a jeho onemocnění										
Zdravý parodont a onemocnění gingivy			Parodontitis			Parodontální projevy systémových onemocnění, vrozené a získané změny parodontu				
zdravý parodont	plakem podmíněná gingivitis	plakem neindukované onemocnění gingivy	nekrotizující parodontální onemocnění	parodontitis jako projev systémových onemocnění	parodontitis	systémové onemocnění a jiné stavy ovlivňující tkáně parodontu	parodontální absces a pulpo-parodontální léze	stav a deformity mukogingiválních tkání	traumatická artikulace	faktory spojené se zubem a zubní náhradou
Stav periimplantátových tkání a jejich onemocnění										
zdravé tkáně v okolí implantátu			periimplantátová mucositis			periimplantitis			defekty měkkých a tvrdých tkání v místě implantace	

Obrázek 34- Klasifikace parodontálních a periimplantátových onemocnění

Převzato z: BELÁK, Š., STAROSTA, M., ŽIŽKA, R., ŠEDÝ, J. Nová klasifikace parodontálních a periimplantátových onemocnění. LKS: Časopis České stomatologické komory, 2019, roč. 29, č. 1. ISSN 2571-2411.

3.5.2 Plakem podmíněné parodontopatie

Hlavním etiologickým faktorem plakem podmíněných parodontopatií je zubní mikrobiální povlak. Představují skupinu nejčastěji se vyskytujících onemocnění vůbec a jejich incidence neustále stoupá [35].

3.5.2.1 Plakem podmíněná gingivitida

Gingivitida neboli zánět dásní je nejčastější a nejvýznamnější onemocněním gingivy [20]. Není však pouze nejhojněji se vyskytující postižení samotné gingivy, ale pravděpodobně nejčastější mikrobiální zánět, se kterým se lidský organismus obecně setkává. Plakem podmíněná gingivitida je jedním z konstantních průvodních jevů parodontitidy, přičemž tomuto onemocnění zároveň vždy předchází. Není však pravidlem, že z každého zánětu dásní se vyvine parodontitida, je tomu tak přibližně v polovině případů, není-li u pacienta zahájena léčba dostatečně včas [28].

Plakem podmíněná gingivitida má chronický průběh s občasným akutním vzplanutím. Nedochozí k rozšíření zánětu do hlubších parodontálních tkání, čili nedochází ke ztrátě attachmentu a tvorbě pravých parodontálních kapes. Dochází k různě intenzivnímu zarudnutí a zduření gingivy, které je charakteristické tvorbou nepravých parodontálních kapes, vymizení stipplingu, případně může nastat ulcerace. Onemocnění je spojeno s tvorbou sulkulární tekutiny; krvácením při provádění individuální ústní hygieny, konzumací tvrdších potravin či při sondáži a je provázeno minimální nebo žádnou bolestí [3; 28; 37].

Podle klinického průběhu lze gingivitidu rozdělit do několika stupňů [37]:

1. *Stupeň* – je charakteristický velice mírnou formou zánětu. Pacient nepocítuje žádné subjektivní potíže a je postižen pouze marginální okraj dásně. Tento počínající zánět se často netýká gingivy v celém rozsahu chrupu, ale pouze v určitých lokalizacích. Často bývá označován jako subklinická forma gingivitidy.
2. *Stupeň* – zánět postihuje kromě okraje gingivy také interdentální papily. Na gingivě lze pozorovat barevné změny ve formě zarudnutí, jež přecházejí až do výraznějších odstínů červené s nádechem do fialova. Dáseň je zduřelá,

při vyšetření krvácí, avšak nebolestivá a bez nálezu exsudací. Konzistence dásně, její povrch a typický stippling je zachován.

3. *Stupeň* – marginální gingiva a interdentální papily jsou výrazně zarudlé do sytě červené barvy přecházející až do fialových odstínů a jsou edematózně zduřelé. Pacient se často setkává se spontánním krvácením a palpační bolestí. Stippling je pouze nepatrně viditelný až úplně vymizelý, povrch může být lesklý. Tento stupeň zánětu dásní se týká zejména frontálního úseku chrupu.
4. *Stupeň* - se v klinické praxi objevuje jen zřídka, avšak objeví-li se, téměř vždy přechází v parodontitidu. Čtvrtý stupeň je charakteristický tvorbou granulační tkáně. Granulace probíhá na okrajích gingivy a na předních plochách interdentálních papil. Na těchto místech je již vymizelý povrchový epitel. Gingiva je živě červené barvy, obvykle nebolestivá, avšak silně krvácející na podnět.

Klinický obraz plakem podmíněné gingivitidy může být modifikován řadou faktorů – celkovými vlivy, medikamenty či nedostatečnou výživou. Nemá-li však pacient primární chronickou formu gingivitidy, tyto faktory zhoršení stavu gingivy samy o sobě nevyvolají [32; 37; 39].

3.5.2.1.1 Onemocnění gingivy modifikované celkovými faktory

Na průběh chronické plakem podmíněné gingivitidy může mít negativní vliv zvýšená koncentrace steroidních hormonů v průběhu puberty, při menstruačním cyklu nebo v těhotenství. Steroidní hormony působí na změnu složení mikrobiálního plaku, respektive na zvýšení podílu anaerobních bakterií a taktéž dochází k zesílení imunologických reakcí organismu [39].

Gingivitis pubertalis – onemocnění objevující se v pubertě, postihující obě pohlaví. V tomto období se popisuje zvýšená koncentrace bakterií – *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Agregatibacter actinomycens committans*. Má-li pacient primárně nedokonalou hygienu, hormonální změny ve formě zvýšené koncentrace estradiolu nad 26 pmol/l u dívek a testosteronu nad 8,7 nmol/l u chlapců, mohou vést ke zhoršení chronické gingivitidy [23; 39].

Gingivitis intermenstrualis, menstrualis a climacterica – při hormonální dysbalanci během cyklu dochází ke snížení hladiny estrogenů, což mimo jiné snižuje schopnost keratinizace buněk a gingiva ztrácí svůj přirozený kryt tvořený ze zrohovatělých buněk [7, 23, 39].

Gingivitis gravidarum – těhotenskou gingivitidou trpí zhruba 50% těhotných žen. Podmínkou jejího vzniku je opět již rozvinutá plakem podmíněná gingivitida před těhotenstvím. V období těhotenství se zvyšuje množství anaerobních bakterií – *Porphyromonas intermedia*, *nigrescens* a *melaninogenica*. Při onemocnění dochází mimo další příznaky gingivitidy k nápadnému zduření mezizubních papil. Zduření může být tak výrazné, že vytváří nenádorový útvar, tzv. *epulis gravidarum* [23, 39].

Kromě zvýšené hladiny steroidních hormonů může mít negativní vliv na průběh plakem podmíněné gingivitidy onemocnění ***diabetes mellitus*** [39]. Jedno z nejzávažnějších metabolických onemocnění sebou nese řadu komplikací, včetně projevů v dutině ústní. Riziko vzniku plakem podmíněných parodontopatií je zde výrazně usnadněno, z důvodu celkově zvýšeného prozánětlivého stavu celého organismu. Zvýšená hladina krevního cukru, tzv. hyperglykémie alteruje tkáň parodontu mnoha mechanismy, přičemž dochází ke snížení jejich odolnosti. Ústřední roli zde hraje pozměněná imunitní reakce hostitele [35].

Další velice závažné onemocnění jsou tzv. ***hemoblastózy – nádorová onemocnění krve***. Charakteristický je vznik primárně nezánnětlivé hyperplazie gingivy, na kterou sekundárně nasedají zánětlivé změny. Příčinou vzniku je infiltrace subepitelového vaziva gingivy nádorovými buňkami [28; 39].

3.5.2.1.2 Plakem podmíněné gingivitidy modifikované medikamenty

Obvykle se jedná o ***fibrózní nezánnětlivou hyperplazii gingivy***, kterou může vyvolat celá řada léků. Mezi hlavní vyvolávající medikamenty patří antiepileptika – fenytoin (*viz obrázek 35*); imunosupresiva – cyklosporin A; blokátory kalciových kanálů. Zánětlivé reakce může zhoršovat perorální antikoncepce za vzniku tzv. ***pills gingivitis*** neboli pilulkové gingivitidy, kdy jsou pilulkami do těla uměle

vpraveny steroidní hormony [39]. Klinický obraz pilulkové gingivitidy připomíná těhotenskou gingivitu [7].



Obrázek 35- Fenytoinem indukované zbytnění dásně
Převzato z: MUTSCHELKNAUSS, R., E., DIEDRICH, P. Praktická parodontologie: Klinické postupy. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

3.5.2.1.3 Plakem podmíněné gingivitidy modifikované poruchami výživy

Do této skupiny onemocnění patří *tzv. gingivitis scorbutica*, která je podmíněná dlouhodobým nedostatkem vitamínu C. Dalšími příčinami vzniku gingivitidy modifikované poruchami výživy může být anorexie, bulimie či chronický alkoholismus. Nedostatek živin vede k poškození imunitních a obranných pochodů, čímž se zvyšuje náchylnost organismu k infekcím [39].

3.5.2.2 Parodontitida

Parodontitida je onemocnění parodontálních tkání, kdy dochází k extenzi zánětlivých změn na gingivě do hlubších struktur. V typickém dlouhém a chronickém průběhu tohoto onemocnění se střídají období relativního klidu, *tzv. stagnace* a období spojené se zhoršujícím se stavem, *tzv. progresse*. U většiny pacientů probíhá parodontitida zpočátku velice dlouho bez zjevných subjektivních potíží. Pacient tak často přichází k ošetření až v pokročilejším stádiu onemocnění [28].

3.5.2.2.1 Klinický obraz parodontitidy

Klinický obraz parodontitidy je velice proměnlivý. Jednotlivé symptomy se mohou různě kombinovat, mít nestejnou intenzitu a individuálně rychlý progres.

Příznaky parodontitidy lze rozdělit na [37]:

- *Obligátní příznaky parodontitidy*
- *Fakultativní příznaky parodontitidy*

3.5.2.2.1.1 Obligátní příznaky parodontitidy

Mezi obligátní, tedy vždy přítomné, příznaky parodontitidy patří [37]:

- I. *plakem podmíněná gingivitida,*
- II. *pravé parodontální kapsy,*
- III. *resorpce kosti alveolárního výběžku.*

I. Plakem podmíněná gingivitida

Plakem podmíněná gingivitida při parodontitidě má stejný klinický průběh jako izolovaná plakem podmíněná gingivitida (*viz 3.5.2.1*) [28].

II. Pravé parodontální kapsy

Vznik pravých parodontálních kapes, jakožto dalšího obligátního příznaku parodontitidy, je podmíněn ztrátou podpůrných tkání parodontu a je spojen s ústupem spojovacího epitelu apikálním směrem [30]. Nejčastějšími lokalizacemi vzniku pravých parodontálních kapes jsou dolní řezáky a proximální plochy zubů v laterálním úseku chrupu. Kapsy mohou vznikat jak jednotlivě, tak u více či případně všech zubů najednou. Obsah parodontální kapsy tvoří zejména subgingiválně uložený zubní plak a zubní kámen, odloučené epitelie, odumřelé buňky, granulační tkáň a někdy i hnisavý exsudát. Na povrchu zubního kořene se nachází nekroticky změněný zubní cement [28; 30]. Pravé parodontální kapsy lze dělit podle několika hledisek následovně [30, 45]:

1. Podle hloubky:

- a. mělké – do 5,5 mm,
- b. středně hluboké – od 5,5 mm do 8,5 mm,
- c. hluboké – nad 8,5 mm.

2. Podle vztahu k alveolární kosti:

- a. supraalveolární – dno parodontální kapsy se nachází nad úrovní kosti alveolárního výběžku,
- b. infraalveolární – dno parodontální kapsy je pod úrovní kosti alveolárního výběžku.

3. Infraalveolární parodontální kapsy lze dělit podle počtu stěn ohraničující defekt:

- a. jednostěnné,
- b. dvoustěnné,
- c. třístěnné,
- d. kombinované defekty.

Důvodem pro zjištění počtu ohraničujících stěn je zejména následná volba vhodné terapie, zejména chirurgické [28].

III. Resorpce kosti alveolárního výběžku

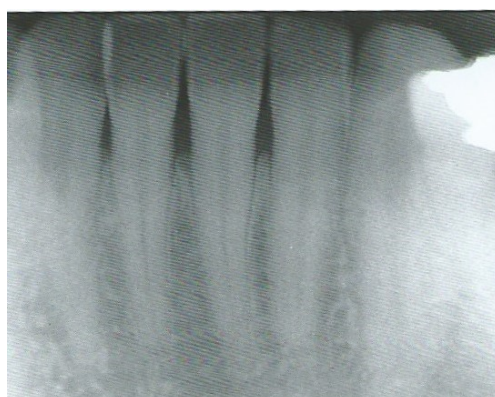
Resorpce kosti je jedinou snadno zjištěnou známkou, která odlišuje časné stádium parodontitidy od gingivitidy. Resorpce začíná rozpadem kompaktní kosti na povrchu interdentálních kostních sept, tzv. resorpce laminy dury a pokračuje v různě rozsáhlé destrukce alveolární kosti. Úbytek kosti se detekuje na zhotoveném rentgenovém snímku, používané projekce v parodontologii viz kapitola 3.3.4 [28]. Je-li resorpce kosti do 30%, označuje se jako lokalizovaný typ resorpce kosti, je-li to více než 30%, hovoří se o generalizovaném typu resorpce kosti [17].

Hodnocení resorpce kosti na rentgenovém snímku podle Koval'ové [17]:

- R0 – lamina dura je zachována (viz obrázek 36);
- R1 – začátek resorpce laminy dury (viz obrázek 37);
- R2 – resorpce laminy dury v celé hloubce, začátek resorpce spongiózní kostí (viz obrázek 38);
- R3 – resorpce do poloviny délky kořene,
- R4 – resorpce v oblasti hrotu kořene.



Obrázek 36- zdravá alveolární kost ve frontálním úseku chrupu, bez resorpce laminy dura
Převzato z: KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. Orální hygiena VI. Prešov: Akcent print, 2015.
ISBN 978-80-8929-560-9



Obrázek 37 - počínající resorpce laminy dura ve frontálním úseku chrupu
Převzato z: KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. Orální hygiena VI. Prešov: Akcent print, 2015.
ISBN 978-80-8929-560-9



Obrázek 38 - kompletně resorbovaná lamina dura ve frontálním úseku chrupu
Převzato z: KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. Orální hygiena VI. Prešov: Akcent print, 2015.
ISBN 978-80-8929-560-9

K úbytku kosti může docházet ve vertikálním či horizontálním směru [28]:

- *Horizontální typ kostní resorpce* – přibližně stejný úbytek kosti u všech zubů, resorpce interdentálních sept probíhá v celé své šíři. Typické pro chronickou parodontitidu.
- *Vertikální typ kostní resorpce* – nerovnoměrný úbytek kosti, interdentální septa se resorbují jen částečně. Tento typ resorpce vede ke vzniku nitrokostních defektů a je typický pro agresivní formu parodontitidy.

Obvykle se horizontální a vertikální typ kostní resorpce navzájem prolínají, přičemž jeden z nich částečně převládá [28].

Mezi další typy resorpce kosti alveolárního výběžku patří [28]:

- *resorpce nálevkovitého tvaru* – lokalizovaný cirkulární úbytek kosti;
- *resorpce klínovitého tvaru* - resorpce trojúhelníkového tvaru se základnou uloženou k aproximální plošce kořene;
- *resorpce terasovitého tvaru* - jednostranná výraznější ztráta kosti na vestibulární straně nebo na orální straně. Resorpci na orální straně však nelze vidět na 2D rtg snímku;
- *interradikulární resorpce* - ztráta kosti v mezikořenovém prostoru.

3.5.2.2.1.2 Fakultativní příznaky parodontitidy

Mezi příznaky, které se mohou objevit již u počínajících stádií onemocnění, avšak jejich výskyt není pravidlem, patří [28]:

- I.** *Parestezie gingivy*
- II.** *Foetor ex ore*

I. Parestezie gingivy

Parestezie gingivy je velice často první subjektivní potíží, se kterou se pacient s parodontitidou setkává [37]. Nemocný obvykle popisuje ne příliš intenzivní pocity mravenčení, palčivosti, tlaku nebo napětí. Příčina vzniku není příliš objasněna [28].

II. Foetor ex ore

U podstatné části pacientů s neléčenou parodontidou lze objektivně prokázat zápach z úst neboli *foetor ex ore* [28]. Existuje řada vnějších i vnitřních příčin, jež může způsobit přechodný či trvalý zápach z úst, avšak v 90% případů se jedná o stomatologický problém [4]. Příčinou zápachu jsou těkavé sloučeniny síry – methylmerkaptan, hydrogensulfid, dimethylsulfid. Tyto látky jsou produkovány anaerobními bakteriemi přítomnými v zubním mikrobiální povlaku [28]. Léčba zápchů z úst spočívá v odstranění vyvolávající noxy, podstatnou část lze proto řešit zlepšením individuální hygieny dutiny ústní a absolvováním profesionální dentální hygieny [4].

Pokročilejší stádia onemocnění mohou být spojená s řadou fakultativních příznaků, jako jsou [28]:

- I. *gingivální recesy;*
- II. *zvýšená mobilita zubů;*
- III. *putování zubů;*
- IV. *parodontální abscesy;*
- V. *pulpoparodontální postižení či úplná ztráta zubu.*

I. Gingivální recesy

Jednou z možných příčin vzniku gingiválních recesů je parodontitida. Onemocnění je spojeno se ztrátou podpůrných tkání parodontu, což vede k obnažování části zubu, která leží apikálně od cementosklovinné hranice, čímž dochází k obnažení krčku zubu a povrchu zubního kořene v různém rozsahu (viz obrázek 39). V důsledku ústupu gingivy může pacient pocítit zvýšenou senzitivitu na termické, chemické a mechanické podněty. V krčkové oblasti zubu snadněji ulpívá zubní plak, zvyšuje se tak riziko vzniku zubního kazu či tvorby zubního kamene. Taktéž dochází v této oblasti k snadnějšímu ukládání exogenních pigmentů a následnému zbarvení. Přítomnost gingiválních recesů ve frontálním úseku chrupu představuje často estetický problém pro pacienta. Ztráta podpůrných parodontálních tkání u vícekořenových zubů vede k obnažení furkací, respektive

obnažení vchodu do mezikořenových prostorů [28]. Postižení furkací se klasifikuje do třech stupňů dle Hampa viz kapitola 3.3.3 [4].



Obrázek 39 - Gingivální recesy u pacientky po léčbě generalizované těžké chronické parodontitidy
Převzato z: EICKHOLZ, P. Parodontologie od A do Z. Praha: Quientessenz, 2013.
ISBN 978-80-86979-10-6.

III. Zvýšená mobilita zubů

Stupeň zvýšené mobility zubů, respektive viklavosti zubů nemusí přímo odpovídat velikosti ztráty inzerční plochy kořene zubu pro parodontální vlákna [28]. Zuby mohou být relativně pevné i přes výraznou resorpci kosti alveolárního výběžku, například u hypercementózy kořenů či stěsnaných zubů. Naopak výrazná mobilita zubů i přes dostatečně zachovalou kost alveolárního výběžku je obvykle vyvolána přetížením zubů. U zvýšené mobility zubů je nutno zvážit i další možné příčiny. Stupeň pohyblivosti lze hodnotit podle klasifikace viz kapitola 3.3.3 [37].

IV. Putování zubů

Putování zubů, respektive změna polohy zubů postihuje zvláště zuby ve frontálním úseku chrupu, které obvykle podléhají protruzi a vějířovitě se rozestupují. U zubů v laterálním úseku chrupu častěji dochází k určitým posunům, sklonům či výstupu zubu do supraokluze při ztrátě svého antagonisty, tzn., že zub přesahuje okluzní rovinu svých sousedů [28; 37].

IV. Parodontální absces

V hluboké parodontální kapse je možné nalézt tzv. parodontální absces, jež značí exacerbaci zánětu a nahromadění zánětlivého hnisavého exsudátu.

Parodontální absces může mít chronický průběh, avšak většinou se jedná o akutní potíže. Gingiva je v místě parodontálního abscesu zduřelá, zarudlá a její povrch je hladký a lesklý. Vzniklý absces v gingivální stěně parodontální kapsy způsobí ostře ohraničené zduření a při palpaci bývá přítomná, tzv. fluktuace. Nahromaděný hnis může prosvítat přes ztenčenou stěnu gingivy. Absces se může rozšířit do interdentální papily, tato forma obvykle nepůsobí výrazné subjektivní potíže. Zánětlivý exsudát často odteče po odtažení dásně z ústí parodontální kapsy při vyšetření, případně může perforovat a na gingivě lze následně pozorovat ústí píštěle. K vytékání hnisu může dojít i spontánně, tyto abscesy někdy přecházejí do chronického stádia. Méně často se vytvoří absces ve spongiózní kosti alveolárního výběžku, který je spojen s výraznou bolestí a palpační citlivostí. V tomto případě se může u pacienta objevit také další komplikace v podobě regionální lymfadenitidy, febrilních stavů a malátnosti [37].

IV. Pulpoparodontální postižení

Při výrazně pokročilém postižení parodontu může zánět prostoupit až do blízkosti apikálního otvoru a způsobit zpětnou infekci zubní dřevě, za vzniku tzv. retrográdní pulpitidy. Pacient zaznamenává zvýšenou citlivost na termické podněty, skus a poklep. Zpočátku nepocítuje tak výraznou bolest, jako je tomu u zánětu koronární části zubní dřevě, nerozpozná-li se však příčina dostatečně brzy, vzniká typický obraz pulpitidy se značnou bolestí [37].

V. Subluxace, luxace zubu

Rozsáhlá destrukce parodontálních tkání v terminální fázi onemocnění může vést při náksu do tvrdší potraviny, při traumatu či zcela spontánně k subluxaci až luxaci postiženého zubu. Při subluxaci zubu se objevuje zvýšená mobilita, změna postavení, nedochází však k jeho dislokaci z alveolu. Naopak při luxaci dochází k úplnému přerušeni závěsného aparátu zubu, zub je zcela mimo alveol, tzn. dochází ke spontánní eliminaci [37].

3.5.2.2.2 Klinické formy parodontitidy

I. *Chronická parodontitida*

II. *Agresivní parodontitida*

I. Chronická parodontitida

Chronická parodontitida, podle starší nomenklatury tzv. parodontitida dospělých, je nejčastěji se vyskytující forma parodontitidy. Jedná se o pomalu progredující infekční onemocnění, kdy dochází k zánětlivým změnám podpůrných tkání zubu. Postupně dochází ke ztrátě attachmentu a kosti alveolárního výběžku. První příznaky se obvykle vyskytují mezi 30. až 40. rokem života. Hlavní příčinou vzniku chronické parodontitidy je primárně nedokonalá hygiena dutiny ústní, respektive kumulace zubního mikrobiálního povlaku. Následná rychlost progresu onemocnění může být ovlivněna určitými faktory, jako je například kouření, stres nebo mechanismy negativně ovlivňující imunitní reakce jedince [32; 33].

Podle počtu postižených zubů, chronickou parodontitidu členíme na [17]:

- *lokalizovaná forma* – postiženo méně než 30% zubních ploch;
- *generalizovaná forma* – postiženo více než 30% zubních ploch.

Podle míry postižení na [2]:

- *počínající parodontitida* – případy, kdy ztráta attachmentu činí 1 až 2 mm. Sondovaná hloubka parodontální kapsy je méně než 4 mm a její klinický obraz připomíná plakem podmíněnou gingivitidu;
- *středně pokročilá parodontitida* – případy, kdy ztráta attachmentu činí 3 až 4 mm a hloubka sondáže nepřesahuje 6 mm. Na rentgenovém snímku je viditelný úbytek kosti alveolárního výběžku do 1/3 délky kořene. Lze taktéž prokázat počínající obnažení furkací do 3 mm;
- *pokročilá parodontitida* – případy, kdy ztráta attachmentu je 5 mm a sondovaná hloubka parodontální kapsy je vyšší než 6 mm. Resorpce kosti dosahuje nejméně polovinu délky zubního kořene a ztráta kosti v mezikořenovém prostoru převyšuje 3 mm.

II. Agresivní parodontitida

Agresivní parodontitida představuje infekční zánětlivé onemocnění s rychlým progresivním charakterem, respektive rychlou ztrátou attachmentu a kosti alveolárního výběžku. V rámci tohoto onemocnění neexistuje přímý vztah mezi mírou postižení parodontálních tkání a množstvím akumulovaného zubního mikrobiálního povlaku. Hlavní patogen podílející na vzniku onemocnění je růžový komplex obsahující *Agregatibacter actinomycetemcomitans*. Dalším důležitým faktorem, jež má obvykle spojitost s tímto onemocněním, je porucha imunitního systému [2, 4, 24]. Agresivní parodontitida se dělí na [4, 24]:

- *lokalizovaná forma* – charakteristická postižením prvního moláru, řezáků a nanejvýš dvou dalších zubů. Lokalizovaná forma agresivní parodontitidy se manifestuje okolo puberty;
- *generalizovaná forma* – dochází k postižení minimálně třech zubů s výjimkou prvních molárů a řezáků. Manifestace nastává obvykle po 30. roce života.

3.6 MOŽNOST HOJENÍ TKÁNÍ PARODONTU

Základním požadavkem při léčbě parodontitidy je kromě eliminace zánětlivých změn, též eliminace parodontálních kapes a zastavení nebo alespoň zpomalení resorpce kosti alveolárního výběžku [28, 32]. Při parodontitidě dochází k poškození epitelu, vaziva, zubního cementu a alveolární kosti. Všechny tyto struktury se hojí odlišně. Následkem odlišného hojení mohou vzniknout jisté funkční a estetické defekty, o kterých by pacient měl být obeznámen před zahájením samotné léčby [17]. Ideálním cílem parodontologické léčby je znovuvytvoření zánětem destruované parodontální tkáně, a to jak do svojí struktury, tak i funkce, tzn. docílit tzv. regenerace parodontu [4]. Tohoto ideálního stavu však nelze docílit pouhou nechirurgickou léčbou, jelikož se parodontální tkáně nedostanou zcela do svého původního stavu. Redukci hloubky parodontálních kapes se však snižuje riziko vzniku reinfekce [17]. K samotnému zhojení parodontální rány vedou dva způsoby, a to buď klasická terapie parodontitidy

s vytvořením tzv. *dlouhého spojovacího epitelu*, anebo tzv. *regenerační operační metody* [17; 28].

I. Dlouhý spojovací epitel

Zatímco současná praxe nabízí řadu operativních technik cíleně zaměřených na regeneraci parodontálních tkání, hojení formou tzv. dlouhého spojovacího epitelu je spontánní biologický mechanismus [27]. Po důkladném subgingiválním ošetření s odstraněním etiologických činitelů dochází k migraci buněk ze zachovaného orálního epitelu do parodontální kapsy. Tento pochod migrujících buněk vede k vytvoření nového epitelového spojení mezi povrchem zubního kořene a přilehlými parodontálními tkáněmi, a to v rozsahu celé ošetřené plochy [28]. Hovoříme o tzv. reparaci parodontálních tkání. K vytvoření nového epitelu dochází v průběhu 14 dní od vlastního ošetření parodontální kapsy, nicméně je jeho odolnost po takto krátké době značně nízká a k dostatečnému vyzrání vyžaduje 6 až 12 týdnů [2; 17]. Dlouhý spojovací epitel je v porovnání s periodonciem spojením velice křehkým a snadno zranitelným. Při následném vyšetřování, případně ošetřování zhojené parodontální rány je proto nutno postupovat velmi opatrně [28]. Kromě vyšší zranitelnosti je epitel rovněž méně odolný vůči opětovnému zánětlivému vzplanutí, než je tomu u periodoncia, stejně tak je tomu u dalších zhojených parodontálních tkaniv, jež byly poškozeny [17]. K regeneraci zubního cementu, alveolární kosti a periodontálních vazů je zapotřebí daleko delší doba v porovnání s tvorbou dlouhého spojovacího epitelu. Z důvodu rychlého růstového potenciálu dlouhého spojovacího epitelu regenerace proto není jistá, byť je možná, nicméně ve většině případu minimální až nulová [28].

II. Regenerační operační metody

Praxe nabízí možnost zhojení parodontální rány za současné regenerace zubního cementu, alveolární kosti a periodoncia, avšak za cenu operativního výkonu na parodontu. Tyto chirurgické výkony jsou indikovány u hlubokých infraalveolárních defektů se ztrátou kosti minimálně 3 mm (*viz kapitola 3.5.*) [17]. Nejčastěji se setkáváme s řízenou tkáňovou regenerací, tzv. Guided Tissue Regeneration [28].

Jak již bylo uvedeno, k novotvorbě těchto tkání je zapotřebí dostatečně dlouhá doba. Proto je podstatou regeneračních pochodů ztracených tkání zabránění průniku epitelových buněk do parodontální rány, a tím zabránění vytvoření dlouhého spojovacího epitelu. Při řízené tkáňové regeneraci je proto mezi zub a přilehlé okolní tkáň vkládána bariéra ve formě tzv. periodontální membrány, jež zamezí průniku epiteliálních buněk do parodontální kapsy a umožní její hojení [28].

3.7 TERAPIE PLAKEM PODMÍNĚNÝCH PARODONTOPATIÍ

Hlavním cílem léčby plakem podmíněných parodontopatií je odstranění zánětlivých změn, a tím zabránění další progresi onemocnění, snaha podpořit regeneraci parodontálních tkání a předcházení opětovnému vzniku onemocnění, tzv. recidivám onemocnění. Základ celé terapie stojí na eliminaci hlavního etiologického činitele plakem podmíněných parodontopatií, jímž je zubní mikrobiální povlak. S tímto souvisí i potřeba odstranění míst zvyšujících jeho retenci [28].

Existuje řada schémat, pomocí kterých můžeme obecně rozdělit průběh terapie na jednotlivé fáze. V rámci této bakalářské práce budu vycházet z jednoho z doporučených schémat, kterým je - „Plán prevence a léčby onemocnění parodontu“ - podle Kovařové s dodatky informací vycházejícího z doporučeného schématu podle Slezáka (1995). Je potřeba zmínit, že jednotlivá schémata znázorňují komplexní léčbu, přičemž každý pacient má různou závažnost postižení, a ne vždy potřebuje absolvovat všechny fáze celkové léčby [14].

3.7.1 Léčebný plán

Sestavení individuálního léčebného plánu je nezbytným krokem před zahájením samotné léčby. Nesystematická a předem neplánovaná léčba nemusí být zcela efektivní, ba naopak může vést k celé řadě komplikací [28]. Samotná terapie je založena na úzké spolupráci mezi zubním lékařem, dentální hygienistkou a pacientem [17]. Získat si důvěru pacienta je velice důležité z hlediska dlouhodobé a úspěšné spolupráce, stejně tak důležitá je i pacientova

ochota spolupracovat. Ke každému jedinci musíme přistupovat zcela individuálně a zohlednit celou řadu faktorů, které mohou výrazně ovlivnit jak průběh, tak i výsledek celé terapie [28].

V následujícím textu se budu věnovat obecné charakteristice čtyř fází terapie onemocnění parodontu - podle Koval'ové:

I. Přípravná fáze

V rámci této fáze se uplatňuje jak zubní lékař, tak i dentální hygienistka. Obecně lze říci, že zahrnuje základní komplexní vyšetření, jež začíná získáním anamnézy, pokračuje poté extraorálním a intraorálním vyšetřením. U každého pacienta jsou rovněž indikována potřebná pomocná vyšetření (pro detailnější informace o vyšetření v parodontologii viz kapitola 3.3.). Na základě výsledků vyšetření získaných zubním lékařem a dentální hygienistkou je u pacienta stanovena výsledná diagnóza a pacient je poté zařazen do jedné z následujících kategorií: běžný, kariologický, parodontologický, kariologicko-parodontologický či bezzubý pacient. Stanovuje se rovněž předběžná prognóza a provizorní plán ošetření [17].

II. Hygienická fáze

Hygienickou fází léčby by měl absolvovat každý pacient přijatý k parodontologické léčbě, tzn. pacient s plakem podmíněnou gingivitidou, popřípadě parodontitidou. Často se setkáváme s označením „iniciální fáze terapie“ [17; 28]. Hlavním cílem této fáze je zastavit probíhající zánět a zabránit progresi onemocnění. V této fázi je podstatná část výkonu směřujících k odstranění nánosů obvykle delegována zubním lékařem na dentální hygienistku. Jejím obsahem je zejména motivace a instruktáž pacienta k provádění řádné individuální ústní hygieny, profesionální dentální hygiena založena na mechanickém odstranění nánosů. Mechanická léčba je zde taktéž mnohdy doplňována podpůrnou chemickou léčbou. Zubní lékař vykonává potřebná ošetření, jejichž cílem je především dosažení optimálních podmínek v ústech pro výkon individuální dentální hygieny. Patří zde zvláště potřebná endodontická ošetření a potřebná konzervační ošetření, artikulační zábrusy,

provizorní protetická ošetření, provizorní dlahování a extrakce nevléčitelných zubů [17; 28]. Každá hygienická fáze je ukončována tzv. reevalvací neboli přehodnocením úspěšnosti dosavadní terapie. Hodnotí se jak spolupráce pacienta, tak i reakce parodontálních tkání a zubů na léčbu. Závěrem zubní lékař stanovuje definitivní plán léčby. Pacient pokračuje v hygienické fázi terapie, přechází do definitivní fáze terapie či v ideálním případě, tzn. v stabilizovaném stavu parodontálních tkání, přechází do udržovací fáze terapie [17].

III. Definitivní fáze

Definitivní fázi lze chápat jako souhrn všech potřebných konečných výkonů u pacienta, které jsou vykonávány zubním lékařem. Tuto fázi podstupují pacienti s diagnózou plakem podmíněné parodontitidy ve chvíli, kdy nebylo dosaženo očekávaného výsledku samotnou hygienickou fází. Z parodontologického hlediska lze tuto fázi proto chápat jako korektivní, při které jsou prováděny chirurgické výkony na parodontu jako například gingivektomie, lalokové operace, uzavřená kyretáž a jiné [20; 28]. Cílem chirurgických výkonů je zejména redukce perzistujících aktivních pravých parodontálních kapes, úprava měkkých tkání a odstranění retenčních míst pro plak [7]. Mezi další výkony, jež jsou v rámci definitivní fáze léčby prováděny, patří: definitivní konzervační ošetření, definitivní protetická ošetření, implantologická ošetření a jiná ošetření. Závěrem definitivní fáze léčby je opětovně tzv. reevalvace, tedy vyhodnocení dosavadní terapie a vytvoření plánu, který povede k udržení stabilizovaného stavu a orálního zdraví, a to formou pravidelných kontrol, jež jsou následně obsahem udržovací fáze terapie [17].

IV. Udržovací fáze

Pacient dochází na pravidelné kontroly, tzv. recalls, na základě kterých se hodnotí úspěšnost proběhlé terapie. Cílem kontrolních návštěv je zejména prevence vzniku nového onemocnění a předcházení recidiv. Frekvence kontrolních návštěv je zcela individuální a závisí na původním rozsahu postižení a rovněž i spolupráci pacienta. Dentální hygienistka na pravidelných

recallech kontroluje zejména stav ústní hygieny, zubů, parodontálních tkání, sliznic a provádí potřebná opatření pro zachování stabilizovaného stavu. Zubní lékař kontroluje celkový výsledek terapie, vyhodnocuje práci dentální hygienistky a indukuje případně další ošetření [17].

3.7.2 Terapie plakem podmíněných parodontopatií v ordinaci dentální hygieny

Je-li pacient po důkladném komplexním vyšetření v rámci přípravné fáze zařazen do parodontologické léčby, samotný koncept terapie sestává z [17]:

- I. *hygienické fáze;*
- II. *fáze přehodnocení, reevalvace;*
- III. *definitivní fáze;*
- IV. *udržovací fáze.*

Úloha a práce dentální hygienistky se, s výjimkou definitivní fáze, úzce prolíná a doplňuje s činností zubního lékaře při stanovení postupu léčby onemocnění parodontu, následné léčbě a konečném vyhodnocení úspěšnosti stanoveného léčebného postupu. Po zařazení pacienta do udržovací fáze se stává činnost dentální hygienistky základním kamenem udržení stabilizovaného stavu dutiny ústní [17]. V následujícím textu se budu detailněji rozepisovat o opatřeních a výkonech, jež jsou v kompetenci dentální hygienistky a jsou obsahem a nedílnou součástí jednotlivých fází léčby s výjimkou fáze definitivní.

3.7.2.1 Hygienická fáze

Úloha dentální hygienistky sehrává v průběhu hygienické fáze léčby velice důležitou roli. Jelikož podstatná část výkonů této fáze je v moderní stomatologické praxi delegována na dentální hygienistku. Tuto fázi léčby podstupuje každý pacient, který zahájil parodontologickou léčbu, tzn. jak pacient s diagnózou plakem podmíněné gingivitidy, který po jejím absolvování přechází do udržovací terapie, tak pacient s diagnózou plakem podmíněné parodontitidy. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou lze hygienickou fázi léčby chápat jako přípravu na definitivní léčbu, nicméně je nutno podotknout, že u řady pacientů s počínající

až středně pokročilou parodontitidou je hygienická fáze léčby dostačující a pacienti rovněž po absolvování hygienické fáze přecházejí do udržovací terapie bez nutnosti absolvování definitivní fáze léčby, jejíž součástí jsou mimo jiné korektivní chirurgické výkony na parodontu [14]. Obecně je snahou dnešní doby volba konzervativního přístupu k terapii parodontitidy, tzn. nechirurgický přístup, před chirurgickými výkony, a proto je kladen na hygienickou fázi léčby podstatný důraz [28].

Cílem hygienické fáze léčby je zastavit probíhající zánět, navrátit poškozené parodontální tkáň do stabilizovaného stavu a předcházet další progresi onemocnění. Základním požadavkem je zbavit se činitele způsobujícího vyvolání zánětu tzn. zubního mikrobiálního povlaku a rovněž i odstranění prvků zvyšujících jeho retenci [17].

Nelze zobecnit, které konkrétní výkony v průběhu hygienické fáze léčby pacient musí podstoupit, vše se odvíjí od množství nánosů a míry postižení parodontálních tkání. Stejně tak nelze zobecnit celkovou dobu trvání hygienické fáze léčby a frekvenci návštěv u dentální hygienistky. Podle Slezáka (1995) by však iniciální terapie (odpovídá hygienické fázi podle Kovařové) neměla přesáhnout dobu 6 měsíců, přičemž frekvence jednotlivých návštěv by měla probíhat v rozsahu 1 až 3 týdnů [28]. Kovařová udává přibližně nutnost 2 až 5 návštěv v průběhu hygienické fáze léčby [17].

V moderní stomatologické praxi je drtivá většina výkonů, jež jsou součástí hygienické fáze léčby, vykonávaná dentální hygienistkou. V následujícím textu se budu detailněji rozepisovat o výkonech, které jsou v kompetenci a náplni práce dentální hygienistky a obsahem hygienické fáze léčby.

- **Motivace**

Každý pacient vzatý do parodontologické léčby musí být motivován k péči o zdraví dutiny ústní. Motivaci lze chápat jako psychologický proces, vnitřní hnací sílu, která vede člověka k dosažení vytýčených cílů. Je to jeden z hlavních faktorů, které ovlivňují úspěšnost života jedince [14].

Umění správně motivovat pacienta a přesvědčit ho o důležitosti zdraví jeho dutiny ústní je základem pro dlouhodobou a úspěšnou spolupráci. Dobře

motivovaný pacient je v podstatě dobře informovaný pacient. Pacient musí být seznámen se stavem svého ústního zdraví, stejně tak musí získat dostatek informací o příčinách vzniku onemocnění parodontu, o možnosti předcházení jejich vzniku, o možnostech léčby či o preventivních postupech a v neposlední řadě o možných rizicích, jež jsou spojena s onemocněním parodontálních tkání. Pacient by měl odcházet s pocitem, že hygienu dutiny ústní a celkovou starostlivost o své zdraví vykonává pouze pro sebe, nikoliv pro ošetřující zdravotnický personál či kohokoliv jiného [14].

Veškeré potřebné informace pacient získá formou dialogu s dentální hygienistkou. Ta se při něm snaží maximálně využívat svých komunikačních dovedností, znalostí psychologie osobnosti a pacienta do něj aktivně zapojovat. K motivaci pacienta se doporučuje používat nejrůznějších motivačních prostředků, jež pacientovi usnadní pochopení příčin vzniklého stavu. Mezi efektivní motivační prostředky patří například vizualizace zubního mikrobiálního povlaku pomocí detektorů plaku, přičemž je pacient poučen o jeho škodlivosti a možnosti odstranění z povrchu zubů, taktéž je možná demonstrace krvácení dásní, které pacient sleduje v zrcátku, s využitím gingiválních indexů (*viz kapitola 3.4.2*). Motivační je také názorná ukázka onemocnění s využitím pacientovy dokumentace ve formě fotografií, rentgenových snímků či využití řady dalších možností k demonstraci onemocnění. V neposlední řadě je výhodou argumentovat ekonomickou stránkou, kdy při včasné zahájení parodontologické léčby budou vynaložené finanční náklady daleko nižší ve srovnání s vysokými náklady protetického ošetření defektního chrupu. U pacientů kuřáků doporučujeme přestat nebo alespoň omezit kouření s podáním vysvětlení vlivu na stav dutiny ústní i zdraví obecně [14; 28]. Taktéž je pacienta nutné upozornit na vliv onemocnění parodontálních tkání k celkovému zdravotnímu stavu a možnosti alterace systémových onemocnění (např. kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus). U těhotných žen je nutno zmínit riziko předčasného porodu dítěte s nižší porodní váhou. Je zapotřebí, aby pacient vnímal zánětlivé procesy v parodontálních tkáních nejen jako možné riziko ztráty zubů, ale též jako rizikový faktor pro celkový zdravotní stav člověka [35].

- **Instruktaž**

Dobře motivovaný pacient je první krok k zahájení úspěšné spolupráce. Takto motivovaný pacient musí mít taktéž dostatečné praktické znalosti, respektive musí být schopen správně vykonávat individuální ústní hygienu, která je klíčová při terapii jak plakem podmíněné gingivitidy, tak plakem podmíněné parodontitidy [14; 28].

Pod slovním spojením „individuální ústní hygiena“ rozumíme domácí starostlivost o hygienu dutiny ústní. Ta musí být vykonávána pomocí správně a individuálně zvolených hygienických pomůcek a taktéž správnými a individuálně zvolenými technikami čištění a způsoby použití. K tomuto pacientovi slouží tzv. instruktáž neboli nácvik ústní hygieny v ordinaci dentální hygienistky [1].

Instruktaž by měla být co nejjednodušší, co možná nejúčinnější a co nejkratší. Je zapotřebí pacienta v rámci instruktáže naučit se správně orientovat v dutině ústní a názorně ukázat nejrizikovější místa, tzn. místa, kde dochází k nejvyšší kumulaci zubního mikrobiálního povlaku. Pacientovi musí být individuálně vybrány a doporučeny pomůcky k provádění hygieny dutiny ústní s názornou ukázkou techniky, jak a kdy bude danou pomůcku používat. Zde je nutno podotknout, že nestačí demonstrace techniky čištění na modelu, ale musíme jí doplnit o praktický nácvik přímo v ústech pacienta. Pacient musí být taktéž obeznámen o frekvenci a době používání dané pomůcky a v neposlední řadě o starostlivost o dané pomůcky. U parodontologických pacientů je potřeba též zvážit využití a následné doporučení podpůrných antiseptických prostředků. Jako celá terapie je i instruktáž velice individuálně založena a je zapotřebí jednotlivé pomůcky vybírat nejen podle úrovně postižení parodontu, ale také podle manuální zručnosti pacienta a jeho ekonomických možností. Není vhodné pacienta přehlcovat množstvím pomůcek, naopak se snažíme zvolit vždy co nejmenší počet v logické posloupnosti, tzn. zvolit nejprve pomůcku, která je v danou chvíli pro pacienta nejefektivnější. V rámci jedné návštěvy bychom měli vybrat pouze jednu pomůcku a naučit pouze jednu techniku čištění [14; 28].

Používání doporučených pomůcek kontrolujeme v průběhu jednotlivých návštěv, není-li dosaženo očekávaného výsledku, je zapotřebí se zamyslet nad důvody neúspěchu. Ty mohou být založeny na prostém nepochopení ze strany

pacienta či nižší manuální zručnosti. V těchto případech může pomoci reinstruktáž tzn. opětovně vysvětlení a ukázka způsobu používání dané pomůcky či v případě potřeby volbou alternativy, tj. výběrem jiné pomůcky. Je však zapotřebí přemýšlet také nad důvody, jako jsou neochota pacienta spolupracovat a jeho vědomé nedodržování našich doporučení, kvůli nimž by celá parodontologická léčba neměla hlubší význam. Příčina neúspěchu může být také ze strany ošetřujícího, jehož instruktáž nebyla pro pacienta dostatečně srozumitelná či byla nedostatečná [14; 28].

- **Profesionální dentální hygiena**

Aby mohl pacient jednotlivá doporučení získaná v průběhu instruktáže efektivně vykonávat, je mu zapotřebí v ústech vytvořit optimální podmínky pro výkon individuální ústní hygieny [28]. Motivaci pacienta a následnou domácí péči je ve většině případů nutné doplnit o profesionální čištění zubů. Toto je založené na odstranění nánosů zubního mikrobiálního povlaku, zubního kamene a souvisejících retenčních faktorů [24].

- a) Supragingivální ošetření –supragingivální scaling**

Prvotní fáze profesionálního instrumentálního ošetření u pacientů s onemocněním parodontu spočívá v tzv. supragingiválním scalingu, tzn. v odstranění nánosů zubního mikrobiálního povlaku a zubního kamene v místech, která jsou viditelná, přístupná a leží nad úrovní marginální gingivy [24]. Obecně lze scaling definovat jako mechanický výkon, který slouží k odstranění nánosů z povrchu zubů, případně zubních náhrad [14; 28]. K supragingiválnímu scalingu dentální hygienistka využívá:

Vysokofrekvenční přístroje: z nabízených vysokofrekvenčních přístrojů se v dnešní době nejčastěji setkáváme s piezoelektrickým ultrazvukovým scalerem, jež pracuje s frekvencí 25 000 až 50 000 Hz [14; 28]. Mechanická energie vzniklá přeměnou elektrické energie je tak přenášena na hrot pracovní koncovky, která vykonává lineární pohyb, což omezuje její použití proti povrchu zubu. Směr oscilace koncovky musí vždy být jeho tečnou [27]. Pracovní koncovku orientujeme paralelně s povrchem zubu s maximálním odklonem 15 stupňů, čímž předcházíme

vzniku možných defektů v podobě zářezů a rýh na jeho povrchu [28]. Správným přiložením pracovní koncovky k povrchu zubu je piezoelektrický ultrazvukový přístroj vnímán jako nejšetrnější způsob odstranění nánosů z dostupných vysokofrekvenčních přístrojů. Působením kmitající koncovky dochází ke kavitaci, tedy ke vzniku dutin v kapalině – ve slině, v sulkulární tekutině, v proplachovacím roztoku - a vzniku podtlaku, který je následován implozí vedoucí k rozrušení bakteriální membrány. Mimo antibakteriálního účinku dochází též k rozrušení vrstvy zubního kamene. Kmitající koncovka produkující teplo musí být chlazená proudem proplachovacího roztoku, který má rovněž významný efekt, a to ve smyslu odplavení dezintegrovaných organických depozit, což má pozitivní vliv zejména při ošetřování v subgingiválním prostředí (*viz dále*) [14]. V dnešní době je též často diskutovanou technologií piezoelektrický systém Vector. Základem tohoto systému je rezonanční kroužek převádějící generované horizontální oscilace o frekvenci 25 000 Hz na vertikální pohyb hrotu nástroje. Ten se pak pohybuje paralelně s dlouhou osou kořene zubu. Vector si vyžaduje chladící médium, tím může být vodní suspenze hydroxyapatitových partikulí nebo tekutina obsahující silikonkarbid. Díky tomuto jsou zachovány i hydronamické síly, jako je například kavitační efekt či akustické mikroproudění. Ošetření Vectorem je šetrný způsob, jak docílit hladkého a čistého povrchu kořene zubu. Po jeho použití však zůstává cement i se zbytky kamene, proto je jeho použití vhodné zvláště u pacientů, jež nemají výrazné množství zubního kamene a potřebují odstranit subgingivální plak [27].

Ruční nástroje: k ručním nástrojům sloužícím k supragingiválnímu odstranění nánosů patří: scaler, dlátka, motyčka a pilníček. Nejvyužívanějším ručním nástrojem v současnosti je scaler. U scaleru rozlišujeme pracovní část, dřívky, rukojeť. Dřívky slouží ke spojení pracovní části a rukojeti nástroje. Pracovní část scaleru má tvar různoběžného trojúhelníku. Trojhranná čepel se skládá ze dvou bočních a jedné přední plochy, ty se vzájemně stýkají za vzniku dvou řezných hran probíhajících v jedné rovině. Řezné hrany se spojují do ostrého hrotu, což omezuje použití scaleru pod oblast cementosklovinné hranice. Úhel mezi boční a přední plochou scaleru svírá 70 až 80 stupňů. Aby byla řezná hrana scaleru

co nejefektivnější, snažíme se při odstraňování nánosů docílit úhlu 70 stupňů mezi přední plochou pracovní části a povrchem zubu [14].

V klinické praxi se v průběhu ošetření při odstraňování nánosů v supragingiválním prostředí nejčastěji využívá kombinace vysokofrekvenčních přístrojů a ručních nástrojů [28]. Hlavní výhodou vysokofrekvenčních přístrojů je zejména časová úspora při odstraňování masivnějších nánosů. Povrch zubu je však nutné obvykle dočistit ručními nástroji [1].

Časová náročnost supragingiválního ošetření je individuální a vždy se odvíjí od množství nánosů. Na základě objemu nánosů rozhodujeme, zda zvládneme ošetření v průběhu jedné návštěvy či si chrup rozdělíme na jednotlivé části a postupujeme etapovitě. Slezák (1995) udává dobu supragingiválního ošetření u průměrného pacienta s parodontitidou na přibližně 40 minut čistého pracovního času. Mnohdy je nutností supragingivální scaling po ústupu zánětlivého edému v následující návštěvě opakovat, jelikož se část nánosů původně uloženého pod úroveň okraje gingivy objeví supragingiválně [28].

Supragingivální scaling je součástí terapie jak plakem podmíněné gingivitidy tak plakem podmíněné parodontitidy. V kombinaci s důkladnou individuální ústní hygienou může výrazně přispět k eliminaci zánětlivých procesů [14]. U pacientů s diagnózou plakem podmíněné parodontitidy by měl být supragingivální scaling indikován před vlastním ošetřením pravých parodontálních kapes, tzn. před subgingiválním ošetřením. V opačném případě by zánětlivé známky mohly komplikovat ne-li zcela znemožňovat průběh subgingiválního ošetření [28]. Eliminace mikroorganismů supragingiválního povlaku má rovněž příznivý vliv na změnu subgingivální mikroflóry, jelikož ponechané supragingivální nánosy mohou vést k případné rekolonizaci subgingiválního prostředí a vzniku recidiv [2].

b) Subgingivální ošetření

U pacientů, kteří již mají vytvořené pravé parodontální kapsy - jeden z obligátních příznaků plakem podmíněné parodontitidy - je supragingivální scaling nedostačující a je potřeba hygienickou fází léčby rozšířit o tzv. subgingivální ošetření. Subgingivální ošetření zahrnuje deep scaling (též subgingivální scaling), root planing a uzavřenou kyretáž, jež není v kompetenci dentální hygienistky (*viz dále*). Scaling a root planing lze zahrnout pod zkratku SRP. Cílem SRP je vytvoření biologicky vhodného povrchu zubu, na kterém může dojít k obnově fyziologické mikrobiální flóry. Takto ošetřený povrch přispívá k snadnějšímu hojení parodontální kapsy a taktéž brání reinfekci [14; 28].

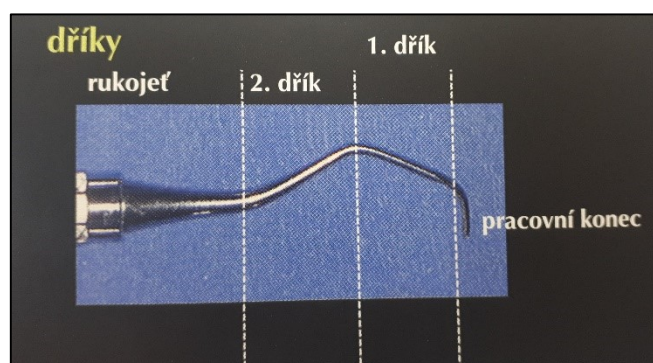
Deep scaling slouží k odstranění adhezujícího i neadhezujícího subgingiválního povlaku, subgingiválního zubního kamene, odumřelých buněk, nekrotického cementu a jiných patologických součástí přítomných v parodontální kapse. Deep scaling je následován root planingem, též vyhlazení kořene. Výkon, který lze chápat jako jemné vyhlazení očištěného povrchu zubního kořene [14].

SRP je zapotřebí provést u všech zubů, u kterých jsou přítomny pravé parodontální kapsy, a to po předchozím detailním vyšetření parodontu, kterým získáme informace o hloubce parodontálních kapes, průběhu dna parodontální kapsy, přítomnosti furkačních defektů či výskytu určitých atypií na povrchu zubního kořene [28].

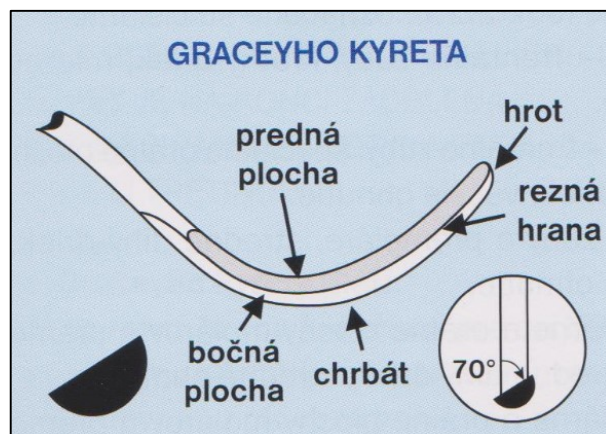
V ordinaci dentální hygienistky je subgingivální ošetření prováděno vysokofrekvenčními přístroji či ručními nástroji. Při použití vysokofrekvenčních ultrazvukových přístrojů (*viz výše*) je zapotřebí zvolit koncovky, jež umožňují práci v subgingiválním prostředí. Přístrojové odstranění přináší zvláště časovou úsporu a menší fyzickou námahu. Přesto se při vlastním ošetřování parodontálních kapes převážně setkáváme s použitím ručních nástrojů, tzv. kyret [28], které oplývají významnou taktilní vlastností a tím usnadňují detekci nánosů [4].

Kyreta je základní nástroj určený zvláště pro deep scaling a root planing, ač je možné jejich použití i v prostředí supragingiválním či při kyretáži parodontálních kapes. Současnost nám přináší rozsáhlou škálu nejrozličnějších kyret lišícími se svými vlastnostmi. Obecně je lze rozdělit do třech základních skupin: univerzální kyrety, speciální kyrety, kyrety do mezikořenových defektů [28].

Na kyretě rozlišujeme pracovní část, dříky a rukojeť. Kyreta může mít čtyři dříky, jejich počet se liší v závislosti na použití kyrety do frontálního či laterálního úseku chrupu. První dřík sahá od pracovní části nástroje k prvnímu ohybu, zde začíná druhý dřík, který se v dalším ohybu spojuje s třetím dříkem, případně to dále pokračuje k dříku čtvrtému, následuje rukojeť nástroje (viz obrázek 40) [4]. Pracovní část kyret je zakončená oblým hrotem, což umožňuje jejich použití pod úroveň cementosklovinné hranice. Přední plocha (čelo) se spojuje s oblými bočními plochami pod úhlem 70 až 80 stupňů a vytváří jednu či dvě ostré řezné hrany, boční plochy se setkávají se zadní (hřbetní) plochou v zaoblených hranách. Průřez pracovní části vytváří tvar lichoběžníku či písmene „U“. K SRP se nejčastěji využívají speciální tzv. Graceyho kyrety [28]. Úhel mezi pracovní částí a prvním dříkem Graceyho kyrety je 60 až 70 stupňů, přičemž jejich čepel je ohnutá ve dvou rovinách. Má dvě řezné hrany, z toho pouze jednu ostrou pracovní řeznou hranu (viz obrázek 41). Jednotlivé Graceyho kyrety se vyrábějí v sadách a jsou určeny pro instrumentaci konkrétní skupiny zubů či zubních plošek [14].



Obrázek 40 - Jednotlivé části Graceyho kyrety
 Převzato z: EICKHOLZ, P. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quientessenz, 2013
 ISBN 978-80-86979-10-6



Obrázek 41 - Struktura Graceyho kyrety

Převzato z: KOVAČOVÁ, E., T. KLAMÁROVÁ a A. MÜLLER. Orální hygiena. Prešov: Vydavateľstvo Prešovskej univerzity, 2012. ISBN 978-80-555- 0567-1

Legenda k obrázku 41: Predná plocha – přední plocha (čelo), hrot – hrot; rezná hrana – řezná hrana; chrbát – zadní plocha (hřbet); bočná plocha – boční plocha

Pracovní postup subgingiválního ošetření s použitím kyret sestává z pěti fází [20, 52]:

1. *Adaptace*: pracovní hranu nástroje přiložíme k povrchu zubu v supragingiválním prostoru tak, aby první dřík byl paralelní s dlouhou osou zubu.
2. *První angulace (fáze uzavření úhlu)* : uzavření úhlu mezi čelem pracovní části nástroje a povrchem zubu. První dřík se sklápí směrem k povrchu zubu. Tento krok umožní snazší zavedení nástroje do parodontální kapsy.
3. *Inzerce*: nástroj zavedeme ke dnu parodontální kapsy.
4. *Druhá angulace (fáze otevření úhlu)* : spočívá v otevření úhlu mezi čelem pracovní části a povrchem zubního kořene. První dřík je orientován paralelně s dlouhou osou zubu.
5. *Aktivace (vlastní práce s kyretou)*: při deep scalingu se jedná o krátký tahový koronárně mířený, tzn. od dna parodontální kapsy k jeho ústí, vertikální pohyb pod jistým tlakem, čímž odstraníme nánosy. Nástroj musí být po celou dobu v kontaktu s povrchem zubního kořene. U root planingu vykonáváme naopak dlouhý táhlý pohyb kyretou pod mírným tlakem s cílem vyhlazení povrchu kořene [27].

Ošetření zakončujeme antiseptickou laváží parodontální kapsy (*viz dále*). Po výkonu pacienta upozorníme na možnost zvýšené citlivosti gingivy v průběhu následujících 1 až 2 dnů, lze doporučit běžná analgetika [28]. Pacient může pociťovat též zvýšenou citlivost zubů na termické podněty a mírné krvácení [52].

Vzhledem k tomu, že se jedná o poměrně náročné výkony, provádí se SRP obvykle ve více návštěvách, kdy si chrup rozdělíme na části (např. jedna čelist, kvadrant, sextant) v závislosti na množství nánosů a etapovitě postupujeme. Mezi ošetřeními jednotlivých úseků není zapotřebí si dávat delší časové odstupy. Kontraindikací k provedení SRP může být nespolupráce pacienta a vědomé nedodržování získaných doporučení k individuální ústní hygieně, která by vedla k přetrvávajícím zánětlivým změnám, jež by komplikovaly, ne-li znemožňovaly subgingivální ošetření [28].

Důležitou poznámkou je, že součástí subgingiválního ošetření může být tzv. uzavřená kyretáž (*viz výše*), kdy dochází k odstranění defektního epitelu z vnitřní strany gingivální stěny parodontální kapsy spolu s infiltrovaným subepiteliálním pojivem. Tento zákrok je obsahem hygienické fáze v případě perzistence parodontálních kapes i po předchozím ošetření povrchu kořene pomocí SRP [28]. Uzavřená kyretáž není však v kompetenci dentální hygienistky.

Subgingivální ošetření vede mimo jiné k odstranění subgingiválního povlaku, čímž dochází ke snížení počtu přítomných gramnegativních bakterií, jako je například *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, a také spirochét a jiných bakterií. Eliminace parodontopatogenních bakterií vede k pomnožení grampozitivních bakterií, koků a tyček, což následně přispívá k přiblížení se k fyziologické bakteriální flóře. Z hlediska terapie parodontitidy je eliminace subgingiválního mikrobiálního povlaku nejdůležitější [27]. Řada autorů však udává, že subgingivální ošetření musí být úplné a dokonalé ve smyslu odstranění veškerých nánosů, aby mohlo dojít ke zhojení parodontální kapsy [28]. Zde se názory různí. Například Poleník či Armitage tvrdí, že úplné odstranění subgingiválního kamene není nezbytné a bylo prokázáno, že hojení nastává i v přítomnosti mikroskopických zbytků kamene. Stejně tak je tomu při odstraňování nekrotického cementu. Armitage či Nyman a jeho kolegové zastávají tvrzení, že endotoxiny, které jsou vytvořeny gramnegativními bakteriemi

a zůstávají ve struktuře cementu, nepronikají hluboko do zkalifikovaného tkaniva, jsou pouze na povrchu kořenového cementu, přičemž jejich vazba je relativně volná a dají se tak lehce odstranit. Rozsáhlé kořenové ošetření pro odstranění intoxikované vrstvy cementu tedy není nutností, naopak by vedlo ke ztenčování vrstvy cementu, což by se mohlo projevit zvýšenou citlivostí zubu a jinými komplikacemi. Podle těchto autorů tedy není nutností docílit zrcadlově hladkého povrchu zubního kořene [14; 27].

c) Čištění, leštění zubů a výplní

Jsou-li zuby zbaveny veškerých nánosů je potřeba jejich povrch vyleštit, případně též vyčistit. Tyto dva pojmy jsou mnohdy zaměňovány, avšak čištění zubů je indikováno pouze v místech, kde potřebujeme odstranit přítomné exogenní pigmentace, jež mohou mít u pacienta různý původ (například kouření, pití kávy, pití čaje), hovoříme o tzv. selektivním čištění zubů. Selektivní čištění zubů nemá pro pacienta terapeutický význam, pouze estetický. Ten však z psychologického hlediska může mít pozitivní vliv na úrovni motivace k udržení čistých zubů. Druhou variantou čištění je pak čištění s terapeutickým významem, kdy je potřeba odstranit zbytky zubního mikrobiálního povlaku. Naopak leštění zubů a výplní vede k vytvoření hladkého povrchu. Takto hladký povrch pak snižuje retenci povlaku [1; 17].

K čištění a leštění vestibulárních, orálních a okluzálních ploch zubů se nejčastěji využívají kolénka v režimu pomalých otáček spolu s gumovým leštícím kalíškem, leštícím kartáčkem či gumovou leštící špičkou, jež jsou různých tvarů a tvrdostí (3). Na gumový leštící kalíšek, leštící kartáček či gumovou leštící špičku se nanáší leštící, čistící či profylaktická pasta (leštící i čistící účinek). Tyto pasty obsahují částičky odlišné hrubosti, čímž se liší svými brusnými vlastnostmi neboli abrazivitou. Se stoupající abrazivitou stoupá čistící účinek, a naopak klesá jejich leštící účinek. Příliš vysoká abrazivita by mohla vést k vytvoření rýh na povrchu zubů až ztrátě tvrdých zubních tkání, proto abrazivnější pasty volíme pouze u selektivního čištění zubů k odstranění výrazných pigmentací. Povrch všech zubů následně vyleštíme jemnou leštící pastou s nízkou abrazivitou. K hůře dostupným aproximálním plochám zubů se doporučuje využívat k přešetření

gumovou leštící špičku, dentální nit či dentální pásku. Nelze-li nánosy z aproximálních prostorů odstranit pomocí nástrojů, lze použít též sypané leštící pásky, které jsou však vysoce abrazivní a jejich použití se tak doporučuje pouze v krajní nouzi. K leštění aproximálních ploch zubů lze také využít Eva systém. Do hlavičky EVA systému vkládáme hrot, jež při práci vykonává pohyby vpřed a vzad. Existuje široká škála nabízených hrotů různé abrazivity, tvarů a velikosti. K přešetření aproximálních ploch zubů volíme zvláště plastové hroty [27]. Na závěr leštění zubů se doporučuje též fluoridace či aplikace bio-aktivních látek. A to z důvodu remineralizace povrchu zubů, které jsou po odstraňování nánosů náchylnější vůči působícím kyselinám. Stejně jako zdrsňelý povrch zubu může i výplň působit jako retenční místo plaku, k jejich úpravám a vyleštění využíváme jemné diamantové finírky při pomalých otáčkách s chlazením, stejně tak gumové kalíšky, gumové leštící špičky, papírové disky či výše uvedený EVA systém pro výplně na aproximálních plochách zubu. Možnou alternativou k leštění povrchu zubů, je pískování, tzv. Air Polishing. Jedná se o metodu čištění a leštění povrchu zubu, a to aplikací spreje vycházejícího z násadce, jež je složen ze směsi prášku, vody a vzduchu pod určitým tlakem. V současné době nám trh nabízí nejrůznější prášky, které lze použít jak v supragingiválním prostředí, tak v prostředí subgingiválním. Jako leštění zubů, je i pískování estetický výkon, který je obzvláště účinný u pacientů s výraznými exogenními pigmenty, zejména u kuřáků. Kromě estetického významu má také význam profylaktický a terapeutický, který je dán možností odstranění mikrobiálního povlaku [14].

d) Lokální chemická léčba – výplach parodontální kapsy

Jak již bylo výše uvedeno, u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou se po ukončeném SRP provádí laváž ošetřených parodontálních kapes [28]. Jejím smyslem je odplavení zbytků uvolněných kyretou, odumřelých bakterií a jejich toxinů, dezinfekční účinek a urychlení hojení [14].

Výplach provádíme nejčastěji pomocí tupé kanyly zavedené do parodontální kapsy pod mírným tlakem. K výplachům se využívají vhodné preparáty s antiseptickým účinkem [28]. V současné době se zcela nejčastěji využívá Chlorhexidin (dále CHX) - chemické antiseptikum s antibakteriálním,

antimykotickým a antivírovým účinkem. V závislosti na své koncentraci a přítomnému mikroorganismu působí bakteriostaticky až baktericidně [29]. K výplachům využíváme nejčastěji 0,2% koncentraci CHX. CHX výplach se nedoporučuje u silně krvácejících parodontálních kapes z důvodu interakce mezi CHX a složkami koagulační kaskády, následně dochází k ovlivnění procesu koagulace. V tomto případě volíme jiné antiseptikum, například směs tzv. esenciálních olejů (Listerine) [52].

Výplachy lze též uplatnit u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou při akutní exacerbaci onemocnění. Výplach aplikujeme do nepravých parodontálních kapes nejlépe v jednodenních intervalech. Po ústupu bolestivosti přistupujeme k samotnému instrumentárnímu ošetření chrupu [28].

Výplachy dutiny ústní antiseptickými prostředky můžeme pacientům doporučit též v rámci jejich individuální ústní hygieny, přičemž pacient musí být v průběhu instruktáže obeznámen o způsobu použití zvoleného antiseptika, nejčastěji se volí a doporučují výplachy 0,12% koncentrací. V době akutních potíží můžeme doporučit výplach 0,2% koncentrací. V rámci následné udržovací terapie pak antiseptické prostředky obsahující směs tzv. esenciálních olejů (Listerine) [15; 52].

3.7.2.2 Fáze přehodnocení, reevalvace

Po ukončení hygienické fáze léčby je zapotřebí pacienta pozvat na kontrolní vyšetření, při kterém je zhodnocena úspěšnost dosavadní terapie. Reevalvace by měla být uskutečněna u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou po 4 až 6 týdnech od ukončení hygienické fáze léčby [14]. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou po uplynutí 6 až 12 týdnů. Smyslem tohoto vyšetření je kontrola reakce parodontálních tkání na léčbu ve smyslu eliminace zánětlivých změn a u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou též zhojení pravých parodontálních kapes. Hodnotí se zároveň spolupráce pacienta, která má pro úspěšnost hygienické fáze léčby zásadní význam. Na základě výsledku vyšetření je u pacienta upraven další průběh léčby [17].

S využitím hygienických a gingiválních indexů (*viz kapitola 3.4*) vyhodnotíme přítomnost zubního mikrobiálního povlaku a přítomnost zánětlivých

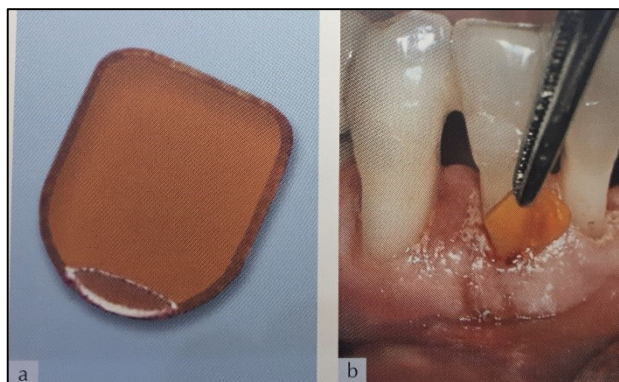
změň. Je-li povlak přítomen a gingiva krvácí, získáme informaci o tom, že pacient řádně nevykonává individuální ústní hygienu. Z tohoto důvodu je zapotřebí pacienta opětovně namotivovat, instruovat spolu s nácvikem techniky čištění přímo v ústech. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou provádíme sondáž pravých parodontálních kapes (viz kapitola 3.3), načež zjišťujeme, zda se sondovaná hloubka kapes snižuje a nastala tak fáze hojení. Zároveň hodnotíme aktivitu procesu. Krvácí-li kapsa na sondáž, případně vytéká hnis, svědčí to o probíhajícím zánětu a je zapotřebí u pacienta zopakovat SRP k eliminaci ponechaných bakterií či provést uzavřenou kyretáž a zbavit se tak granulační tkáň, jež může být rovněž zdrojem krvácení. Je-li parodontální kapsa důkladně vyčištěna, a přesto aktivní, pacient nereaguje adekvátně na léčbu a je zapotřebí se zamyslet nad dalším postupem terapie. Lékař zde rozhoduje o možnosti využití podpůrné chemické léčby (viz dále). V případě opětovného neúspěchu se nabízí volba radikálnějšího postupu v podobě chirurgických výkonů na parodontu, které již nejsou náplní hygienické fáze léčby, ale následné definitivní fáze [14; 17].

- **Podpůrná chemická léčba**

Zmíněná podpůrná chemická léčba může být celková, tzn. formou systémově podávaných antibiotik nebo lokální, tzn. formou lokálně aplikovaných chemických prostředků [14]. Celková antibiotická léčba může být indikována pouze lékařem, nebude proto v rámci této bakalářské práce blíže specifikována. Lokální chemická léčba využívaná při perzistenci aktivních parodontálních kapes je založena na topické subgingivální aplikaci antiseptik a antibiotik [4]. V ordinaci dentální hygieny můžeme využít variantu topické subgingivální aplikace antiseptického prostředku, a to formou tzv. PerioChipu.

PerioChip představuje biologicky odbouratelný lékový nosič. Tato vložka velikosti 5 x 4 mm a tloušťky 0,35 mm obsahuje 2,5 mg antiseptického prostředku – CHX - uloženém v biodegradabilní matrix hydrolyzované želatiny spojené glutaraldehydovými řetězci. Periochip se aplikuje pomocí zubní pinzety do subgingiválního prostředí, přičemž slouží k ošetření pouze jedné parodontální kapsy (viz obrázek 42) [4]. 40 % přítomného CHX je uvolňováno do parodontální kapsy po dobu prvních 24 hodin. Zbývající obsah CHX se uvolňuje následujících

7 až 10 dnů. Použití PerioChipu je indikováno u perzistujících středně hlubokých až hlubokých parodontálních kapes (nad 5 mm), a to po provedeném SRP ošetření. Aplikací PerioChipu je prokázána redukce těchto bakterií: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* a *Campylobacter rectus* [4, 51].



Obrázek 42 - PerioChip (vlevo); aplikace PerioChipu do parodontální kapsy
Převzato z: EICKHOLZ, P. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quientessenz, 2013.
ISBN 978-80-86979-10-6

- **Full Mouth Disinfection**

U pacientů, jež adekvátně nereagují na léčbu či u agresivních forem parodontitidy, existuje též možná alternativa léčby formou tzv. Full Mouth Disinfection, jež kombinuje účinky mechanického ošetření a podpurné chemické léčby [15; 17].

Full Mouth Disinfection (dále FMD), v překladu kompletní dezinfekce dutiny ústní, představuje alternativní metodu nechirurgické terapie. Cílem FMD je odstranění parodontálních patogenů nejen z parodontálních kapes, ale z celé dutiny ústní. Smyslem FMD je prevence reinfekce úseků, u kterých proběhlo SRP, z tzv. intraorálních fokusů, jako jsou jazyk, mandle, spodina dutiny ústní a neošetřené parodontální kapsy. Tento koncept léčby uvedl v roce 1995 Quiryne a jeho kolektiv [15, 51].

Protokol FMD obsahuje domácí a ordinační složku. Ordinační složka je založena na kompletním SRP ošetření v průběhu dvou návštěv v průběhu 24 hodin. Kromě SRP zahrnuje návštěva také vystříkání hltanu 0,2% CHX sprejem, čištění hřbetu jazyka po dobu 1 minuty s 1% CHX gelem, výplach dutiny ústní

s 10 ml 0,2% CHX roztoku po dobu 1 minuty, přičemž posledních 10 sekund pacient kloktá, čímž dochází k dezinfekci hrdla. Dále sezení zahrnuje rovněž výplach všech parodontálních kapes s 1% CHX gelem opakovaný 3x v průběhu deseti minut. V rámci domácí složky FMD je pacient instruován k provádění individuální ústní hygieny, kterou doplňuje 2x denně o výplach 0,2% CHX roztokem po dobu 1 minuty a aplikací 0,2% spreje k vystříkání hltanu rovněž 2x denně, obě tyto formy by měl aplikovat po dobu 14 dní [15, 51]. Definitivní přeměření parodontálních kapes se koná po 10 až 12 týdnech [15].

Jsou-li při revalvaci parodontální tkáně ve stabilizovaném stavu, nejsou-li přítomny známky zánětu a není-li přítomen zubní mikrobiální povlak, pacient přechází do udržovací fáze terapie [17].

3.7.2.3 Udržovací fáze

Absolvování hygienické či definitivní fáze léčby a dosažení stabilizovaného stavu parodontálních tkání u parodontologického pacienta neznamena ukončení terapie. Parodontologickým pacientům jsou doporučeny pravidelné kontroly, tzv. recally [14]. Smyslem těchto kontrol je prevence vzniku nového onemocnění a předcházení recidiv, případně jejich časné rozpoznání a následná léčba [24]. Četnost návštěv v ordinaci dentální hygienistky je u jednotlivých parodontologických pacientů odlišná a vždy se odvíjí od stavu postižení. Obecně se doporučují u pacientů se zdravým parodontem absolvování 1 až 2 návštěv za rok, u pacientů s opakovanou gingivitidou 2 až 3 návštěvy za rok a u pacientů s parodontitidou 3 až 6 návštěv za rok pro zachování stabilizovaného stavu [14].

Jednotlivé kontroly zahrnují kompletní stomatologické vyšetření (*viz kapitola 3.3*). Z parodontologického hlediska se zaměřením zvláště na stav ústní hygieny, stav gingivy a hloubku kapes. Na základě výsledků vyšetření jsou u pacientů indikována potřebná terapeutická opatření, jako jsou remotivace a reinstruktáž ústní hygieny, opakované odstranění nánosů supragingiválně, opakované subgingivální ošetření, čištění a leštění povrchu zubů a výplní, fluoridace či aplikace bio-aktivních látek, podpurná chemická léčba a jiné výkony,

jejichž průběhy a jejich účely byly detailněji rozepsány v hygienické fázi léčby a ve fázi přehodnocení [14; 28].

4 PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část mé bakalářské práce se skládá ze dvou částí:

1. První část je založena na výzkumu souboru pacientů, kteří trpí jednou z forem plakem podmíněných parodontopatií, tzn. buď plakem podmíněnou gingivitidou nebo plakem podmíněnou parodontitidou. Tento výzkum byl založen na vyhodnocení účinnosti hygienické fáze terapie plakem podmíněných parodontopatií a potvrzení důležité role dentální hygienistky v ní.

Cílem této části bylo potvrzení účinnosti hygienické fáze terapie plakem podmíněných parodontopatií, a tím prokázání jejího cíle, kterým je zastavit probíhající zánět, navrátit poškozené tkáně do stabilizovaného stavu a tím předcházet další progresi onemocnění. Jelikož dentální hygienistka obvykle zastává během hygienické fáze léčby podstatnou část výkonů, bylo cílem rovněž potvrdit její klíčovou roli. Mou další snahou bylo ověřit si správnost třech vyslovených hypotéz, jež se k dané problematice vztahují.

2. V druhé části jsem se snažila o vytvoření přehledné příručky o klinickém postupu při vyšetření parodontu, jež je určena primárně studentům/kám dentální hygieny.

Cílem této části bylo nabídnout studentům/kám dentální hygieny co možná nejpřehlednější manuál klinického postupu při vyšetření parodontu včetně pořízených fotografií.

4.1 První část

4.1.1 Hypotézy

Hypotéza 1

Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopantií předpokládám, že hodnota hygienického indexu – Index pro plak podle Quigleye a Heina – klesne po absolvování hygienické fáze terapie u pacienta s plakem podmíněnou gingivitidou o více než 40 % a u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou o více než 50 %.

Hypotéza 2

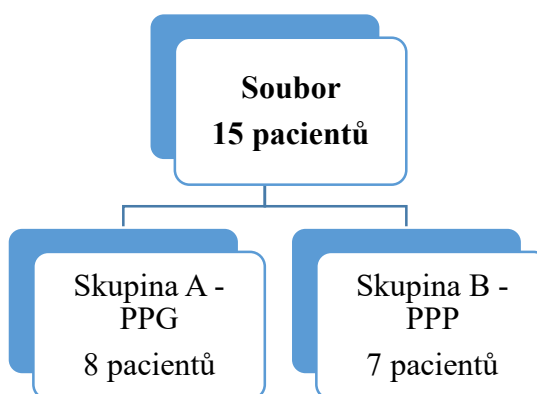
Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopatií předpokládám, že hodnota gingiválního indexu – Papilla-Bleeding- Indexu podle Saxera a Mühlemanna - bude jak u pacienta s plakem podmíněnou gingivitidou, tak i u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou po absolvování hygienické fáze terapie o více než 50 % nižší.

Hypotéza 3

Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopatií předpokládám, že bude-li u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou naměřená hloubka parodontální kapsy do 6 mm včetně, hodnota redukce její hloubky po absolvování hygienické fáze léčby bude v rozmezí $0,96 \pm 0,47$ mm. Bude-li naměřená u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou hloubka parodontální kapsy nad 6 mm, hodnota její redukce, po absolvování hygienické fáze léčby, bude v rozmezí $2,22 \pm 1,35$ mm.

4.1.2 Soubor

Do výzkumu bylo zahrnuto celkem **15 pacientů**, jež trpěli jednou z forem plakem podmíněné parodontopatie. Tito pacienti byli na základě povahy onemocnění rozdělení do dvou skupin A a B. **Skupinu A** tvořilo **8** pacientů s onemocněním **plakem podmíněná gingivitida** (PPG). **Skupinu B** tvořilo **7** pacientů s **plakem podmíněnou parodontitidou** (PPP) (viz obrázek 43). Jednalo se o ambulantní pacienty privátní zubní ordinace MUDr. Helena Závašková s.r.o., kde absolvují svou odbornou praxi.



Obrázek 43- Schématické rozdělení klinického souboru

4.1.3 Metodika

Do výzkumu bylo zařazeno celkem 15 pacientů s plakem podmíněnou parodontopatií. Tito pacienti byli s ohledem na formu postižení rozdělení do dvou skupin (viz kapitola 4.2). Pacienti byli předem informováni o zařazení do výzkumu a principech jeho účelu. V níže uvedeném textu budu detailně popisovat průběh jednotlivých návštěv skupiny A a průběh jednotlivých návštěv skupiny B, jež se vzájemně částečně lišily.

4.1.3.1 Metodika práce – skupina A

Každý pacient skupiny A během výzkumu absolvoval tři **návštěvy** v čase **T0, T1, T2**. Návštěva v čase **T1** proběhla přibližně **2 týdny po** čase **T0** a návštěva v čase **T2** proběhla přibližně **6 týdnů po** čase **T1**.

Návštěva T0

Samotnému klinickému vyšetření předcházelo **vyplnění anamnestického dotazníku** (viz příloha 1), ve kterém byl pacient dotazován na pohlaví, věk, alergickou anamnézu a zvláštní zřetel byl pak kladen na otázky, jež se týkaly systémových onemocnění, trvale užívané medicíny, dotaz na kuřáctví a u žen dotaz na graviditu/kojení, tedy na faktory, které by mohly ovlivnit průběh plakem podmíněných parodontopatií.

Po vyplnění byl pacient usazen na standardizované stomatologické křeslo a anamnestický dotazník byl s ošetřující dentální hygienistkou ústně zkonzultován a zkompletován. Následovalo samotné **vyšetření**, jež se skládalo ze dvou částí:

1. *Vyšetření pomocí hygienického indexu* – k vyšetření bylo využito **Indexu pro plak podle Quigleye a Heina (dále QHI)**, jež hodnotí přítomnost zubního mikrobiálního povlaku na vestibulárních a orálních ploškách zubní korunky. Způsob provedení tohoto indexu je blíže popsán v kapitole Hygienické indexy (viz kapitola 3.4.1) včetně šestistupňového schématu, kterého bylo k hodnocení využito. K barevné detekci zubního mikrobiálního povlaku byl využit roztok na identifikaci plaku Curaprox PCA 260. Výpočet vlastní hodnoty indexu byl proveden podle vzorce:

$$QHI = \sum \text{hodnot indexu} / \sum \text{hodnocených plošek}$$

2. *Vyšetření pomocí gingiválního indexu* – k vyšetření byl využit **Papilla-Bleeding-Index (dále PBI)**, jež hodnotí hlavní známku zánětu marginální gingivy v rozsahu interdentální papily, tj. krvácivost. Při stanovení tohoto indexu byl chrup rozdělen na kvadranty, přičemž dle doporučeného schématu byl první a třetí kvadrant po předchozím osušení proudem vzduchu hodnocen z orální strany, druhý a čtvrtý kvadrant byl hodnocen ze strany vestibulární. K vyšetření byla použita WHO parodontologická sonda (viz kapitola 3.4). Způsob provedení tohoto indexu je detailněji popsán v kapitole Gingivální indexy (viz kapitola 3.4.2).

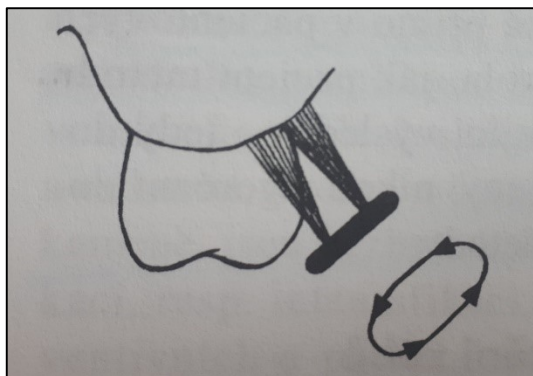
Při vyšetřování jsem využila modifikovaného postupu PBI, kdy byla sondáž interdentální papily zahájena mezi 2. a 1. molárem a končila mezi centrálními řezáky. K hodnocení míry zánětu bylo využito pětistupňového schématu (viz kapitola 3.4.2). Výpočet vlastní hodnoty indexu byl proveden podle vzorce:

$$PBI = \sum \text{hodnot indexu} / \sum \text{hodnocených interdentálních papil}$$

Výsledky obou vyšetření byly zapsány do záznamového archu (viz příloha 2).

Po vyšetření následovala *motivace a instruktáž* pacienta k provádění řádné individuální ústní hygieny. Pacientovi byla objasněna problematika zubního mikrobiálního povlaku ve vztahu ke vzniku plakem podmíněných parodontopatií. Získal také informace o průběhu onemocnění, o možnostech léčby, o rizicích spojených s nezačínáním léčby a o preventivních postupech. K motivaci pacienta bylo využito motivačního atlasu Oral-B, pacientův vlastní ortopantomogramový rentgenový snímek, který mi byl pro tyto účely poskytnut ošetřující zubní lékařkou a obarvený zubní mikrobiální povlak z důvodu předchozího vyšetření pomocí QHI. Motivace byla doplněna instruktáží ústní hygieny. Při první návštěvě byl pacient instruován k provádění Bassovy techniky čištění (viz dále). Technika čištění byla nejprve demonstrována na modelu zubů a následně přímo v ústech pacienta.

- *Bassova technika čištění* – principem této techniky čištění je přiložení vláken kartáčku na zub pod úhlem asi 45 stupňů k povrchu zubu tak, aby vlákna kartáčku naléhaly plošně na vestibulární plošky zubů, zasahovaly do gingiválního sulku, příp. parodontální kapsy a dostávaly se i do mezizubních prostorů (viz obrázek 44). Takto přiloženým kartáčkem lehce vibrujeme, čímž dochází k rozrušení povlaku. Z orální strany je technika čištění u laterálního úseku chrupu totožná, avšak při čištění linguálních plošek frontálních zubů bylo doporučeno kartáček orientovat dlouhou osou vertikálně. Čištění se dokončí horizontálními pohyby kartáčku po okluzních ploškách zubu [11].



Obrázek 44- Způsob přiložení vláken kartáčku při Bassově technice čištění
Převzato z: KILIAN, J., et al. *Prevence ve stomatologii*. Praha: Galén, 1999. ISBN 80-7262-022-3.

K tomu byl pacientům doporučen:

- Zubní kartáček - Curaprox CS 1560 soft – dle mých zkušeností z praxe má tento typ kartáčku s počtem 1560 vláken optimální tvrdost pro pacienty, u kterých je zapotřebí kvalitně eliminovat zubní mikrobiální povlak a zároveň předejít traumatizaci gingivy. U měkčích variant vláken kartáčku bývá kvalitní odstranění zubního mikrobiálního povlaku pro pacienta náročnější. Zároveň vlákna kartáčku snadněji podléhají deformaci a následně mohou působit při čištění traumaticky na gingivu. U tvrdších variant je taktéž vyšší riziko traumatizace gingivy spolu v kombinaci s vyšším vynaloženým tlakem na kartáček.
- Zubní pasta Parodontax Ultra Clean – tuto zubní pastu jsem zvolila zejména díky obsahu protizánětlivých látek. Zubní pasta Parodontax obsahuje protizánětlivé látky bylinného původu. Jedná se o výluhy z těchto bylin - heřmánek lékařský, myrhovník pravý, máta rolní, máta peprná, šalvěj lékařská, kramerie trojmužná a třapatka náchová. Ty kromě protizánětlivého účinku posilují nespecifický imunitní systém, mají regenerační účinek a podporují hojení. Dalším důvodem byla volba pasty s obsahem fluoridů a bez obsahu laurylsulfátu sodného. V neposlední řadě zubní pasta Parodontax Ultra Clean slibuje pocit svěžesti a čistoty v ústech, jež pro pacienta může působit na úrovni

motivace k pokračování dodržování důkladné individuální ústní hygieny.

Po vyšetření, motivaci a instruktáži pacienta následovalo vlastní ***ošetření - profesionální dentální hygiena***. Pacient si nejprve vypláchl ústa pomocí ústní vody Parodontax Extra s obsahem 0,2 % CHX. Následovalo odstranění supragingiválních nánosů – zubního mikrobiálního povlaku a zubního kamene. Byl využit odstraňovač zubního kamene určený k zabudování do stomatologických souprav LM ProPower Ultra LED. Nánosy byly dočištěny pomocí ručního nástroje – scaleru, konkrétně Hu-Friedy H6/H7 Hygienist Scaler. Povrch zubů byl zaleštěn profylaktickou pastou Nupro[®] s obsahem fluoridů.

Návštěva T1 – přibližně po 2 týdnech od času T0

Po usazení na standardizované stomatologické křeslo byl pacient opětovně a metodicky totožně vyšetřen jako v čase T0, tzn. pomocí ***QHI*** a pomocí ***PBI***. Získaná data obou vyšetření byla zapsána do záznamového archu (*viz příloha 2*).

Obarvený zubní mikrobiální povlak, z důvodu vyšetření pomocí QHI, následně sloužil rovněž jako motivační pomůcka k upozornění pacienta na nedostatky v technice čištění, ke které byl instruován v čase T0. S pacientem byl proveden v místech nedočištěného zubního mikrobiálního povlaku opětovný nácvik Bassovy techniky čištění.

V případě potřeby, tzn. v případě ponechaných, případně nově vytvořených supragingiválních nánosů, pokračovalo ***ošetření*** metodicky totožné jako v čase T0.

Závěrem návštěvy v čase T1 byla pacientům stanovena průchodnost interdentálních prostorů pomocí Curaprox IAP sondy a následně individuálně vybrány mezizubní kartáčky Curaprox CPS prime, případně Curaprox CPS perio plus. Správnost výběru mezizubních kartáčků byla následně ověřena přímo v ústech pacienta. Neumožňoval-li interdentální prostor použití mezizubního kartáčku, pacientovi byla doporučena zubní nit, konkrétně Oral-B Essential Floss. Pacient byl následně ***instruován k používání interdentálních pomůcek***.

Návštěva T2 – přibližně 6 týdnů od času T1

Závěrečná návštěva v čase T2 obsahovala totožná **vyšetření** jako v čase T0 a T1, tzn. pomocí **QHI a PBI**. Získaná data byla zapsána do záznamového archu (viz příloha 2).

4.1.3.2 Metodika práce – skupiny B

Každý pacient skupiny B během výzkumu absolvoval čtyři **návštěvy** v čase **T0, T1, T2, T3**. Návštěva v čase **T1** proběhla přibližně **2 týdny po** čase **T0**. Návštěvu v čase **T2** pacient absolvoval **3 dny po návštěvě T1**. Načasování návštěvy v čase T2 vycházelo z ordinační doby vyčleněné pro dentální hygienu, a zároveň z časového rozvržení výzkumu tak, aby doba, která uplyne od ošetření obou čelistí, byla téměř identická. Návštěva v čase **T3** proběhla přibližně **6 týdnů po** čase **T2**.

Návštěva T0

Návštěva v čase T0 byla svým obsahem metodicky totožná jako u pacientů skupiny A (viz kapitola 4.1.3.1). Doplnujícím vyšetřením, kromě QHI a PBI, bylo u této skupiny měření hloubky parodontálních kapes.

- *Měření hloubky gingiválního sulku, případně parodontálních kapes* – pro toto měření byla využita Williamsova sonda (parodontologická sonda s kalibrací 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10 mm). Způsob měření je blíže popsán v kapitole Intraorální vyšetření (viz 3.3.3). Bylo využito šestibodového měření – distovestibulárně, vestibulárně, meziovestibulárně, mezioorálně, orálně, distoorálně. Do záznamového archu (viz příloha 3) byly zapsány pouze ty hodnoty, jež přesahovaly maximální fyziologickou hloubku gingiválního sulku, tj. 3,5 mm.

Návštěva T1 – přibližně po 2 týdnech od času T0

Po usazení pacienta na standardizované stomatologické křeslo byl pacient **vyšetřen** metodicky stejně jako v čase T0, tzn. pomocí **QHI**; byla **měřená hloubka** zjištěných **parodontálních kapes** z času T0 a pomocí **PBI**.

Barevná detekce zubního mikrobiálního povlaku, z důvodu vyšetření pomocí QHI, následně sloužila též jako motivační složka k upozornění pacienta na nedostatky v čištění, tzn. na zbarvený zubní mikrobiální povlak, který nebyl dostatečně odstraněn. Pacient byl **reinstruován** a na nedočištěných zubních površích byl proveden opětovný **nácvik** Bassovy techniky čištění přímo v ústech.

Následovalo **ošetření**, jež spočívalo v odstranění nánosů. Pacient si nejprve vypláchl ústa pomocí ústní vody Parodontax Extra s obsahem 0,2% CHX. Následovalo případné doostranění supragingiválních nánosů, k čemuž byl využit totožný ultrazvukový odstraňovač zubního kamene a ruční nástroj – scaler jako u skupiny A (*viz kapitola 4.1.3.1*). Po odstranění supragingiválních nánosů, následovalo vlastní ošetření parodontálních kapes (*viz kapitola 3.7.2*). Po celou dobu ošetření byl přítomen přímý dohled – zubní lékař, který v případě potřeby aplikoval lokální anestezii (4% Supracain, Zentiva, a.s. ČR). K ošetření bylo využito sady Graceyho kyret, konkrétně kyrety Gracey Standard od výrobce Hu-Friedy. Povrch zubů byl zaleštěn profylaktickou pastou Nupro[®] s obsahem fluoridů. Na závěr byla provedena laváž ošetřených parodontálních kapes pomocí 0,2% CHX roztoku, jež byl aplikován do parodontální kapsy pomocí tupé kanyly. Subgingivální ošetření v čase T1 proběhlo pouze v rozsahu jedné čelisti.

Závěrem návštěvy v čase T1 byla pacientům stanovena průchodnost interdentálních prostorů pomocí Curaprox IAP sondy a následně individuálně vybrány mezizubní kartáčky Curaprox CPS prime, případně Curaprox CPS perio plus. Správnost výběru mezizubních kartáček byla následně ověřena přímo v ústech pacienta. V případě potřeby byla pacientům doporučena zubní nit, konkrétně Oral-B Essential Floss. Pacient byl následně **instruován k používání interdentálních pomůcek**.

Návštěva T2 – 3 dny od času T1

Návštěva v čase T2 obsahovala pouze *vlastní ošetření parodontálních kapes* v rozsahu jedné čelisti, jež nebyla ošetřena v čase T1. Ošetření proběhlo metodicky totožně jako subgingivální ošetření v čase T1.

Návštěva T3 – přibližně 6 týdnů od času T2

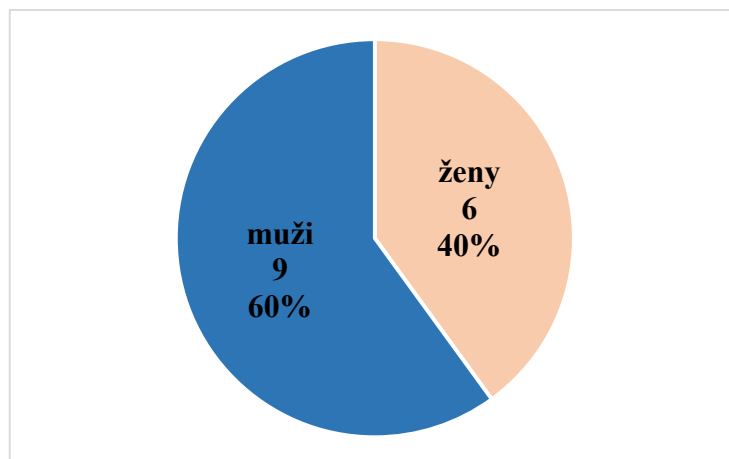
Závěrečná návštěva v čase T3 obsahovala totožná *vyšetření* jako v čase T0, T1 – *QHI, měření hloubky parodontálních kapes, PBI*.

4.1.4 Zpracování dat

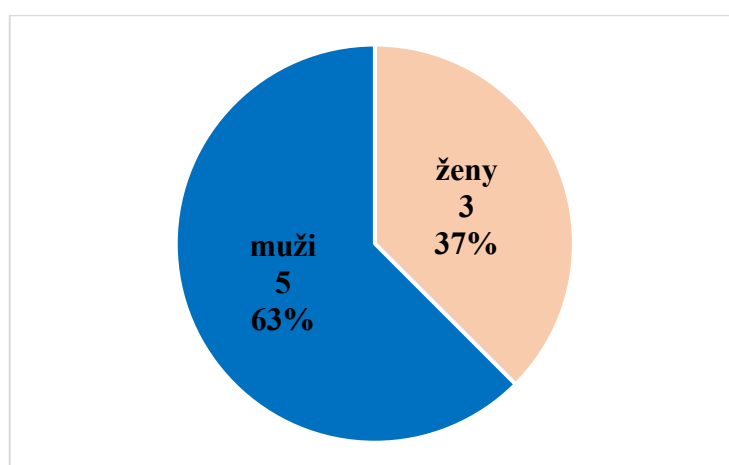
Pro efektivnější a přehlednější zpracování získaných dat jsem využila program Microsoft Excel 2013. V tomto programu zpracované tabulky sloužily rovněž jako podklad pro výstup ve formě grafů pro přehlednější vizualizaci. Dle typu vyhodnocení a počtu proměnných jsem volila grafy výsečové, sloupcové, spojnicové nebo kombinované. Hodnoty vyjádřené procentuálně jsem zpracovala v pokročilejším doplňku programu PowerPoint 2013 zvaném Think-cell. Pro zjištění p-hodnoty (p-value), jež slouží k statistickému testování hypotéz, byl Ing. Václavem Zumrem použit párový t-test v programu Microsoft Excel 2016.

4.1.5 Analýza výsledků

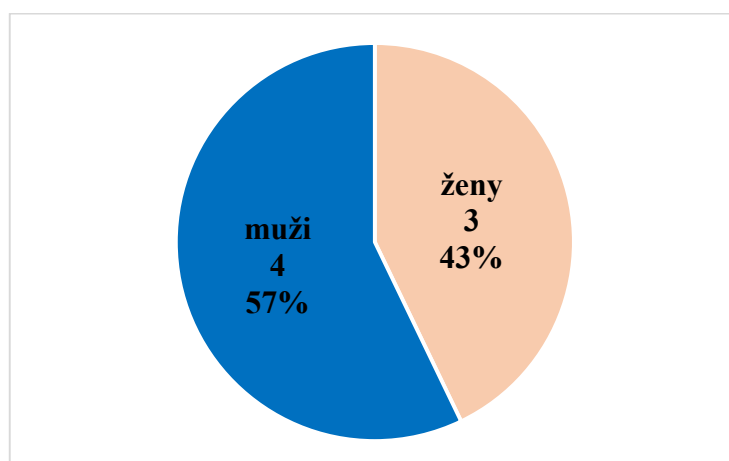
Celkový soubor **15** pacientů tvořilo **9 mužů** a **6 žen** (viz graf 1). *Skupinu A* z celkového počtu **8** pacientů tvořilo **5 mužů** a **3 ženy** (viz graf 2). *Skupinu B* z celkového počtu **7** pacientů tvořili **4 muži** a **3 ženy** (viz graf 3). Zařazení pacienti byli ve věkovém rozmezí 28 až 54 let, průměrný věk činil **41,3**. Průměrný věk *skupiny A* byl **37,4**. Průměrný věk *skupiny B* činil **45,9**.



Graf 1 - Rozložení pacientů podle pohlaví v celkovém souboru



Graf 2 - Rozložení pacientů podle pohlaví - skupina A



Graf 3 - Rozložení pacientů podle pohlaví - skupina B

Data získaná formou anamnestického dotazníku byla pro větší přehlednost zpracována do tabulek pro jednotlivé skupiny. Kromě pohlaví a věku pacienta,

každá tabulka zahrnuje faktory, které by mohly mít vliv na průběh plakem podmíněné parodontopatie, tzn. systémová onemocnění, užívané léky, kuřáctví, gravidita, příp. kojení. **Skupinu A** tvořilo 8 pacientů - A1 až A8 (viz tabulka 7). **Skupinu B** tvořilo 7 pacientů – B1 až B7 (viz tabulka 8).

Tabulka 7- data získaná z anamnestického dotazníku pro skupinu A

Pacient	Pohlaví	Věk	Nemoci	Léky	Kuřák	Gravidita/ Kojení
A1	žena	42	Hypothyreosa	Euthyrox	ne	ne
A2	muž	28	ne	ne	ne	ne
A3	muž	54	ne	ne	ano	ne
A4	žena	46	Varixy DK	Detralex	ne	ne
A5	žena	31	ne	ne	ano	ne
A6	muž	37	ne	ne	ne	ne
A7	muž	30	ne	ne	ne	ne
A8	muž	31	ne	ne	ne	ne

Tabulka 8 - data získaná z anamnestického dotazníku pro skupinu B

Pacient	Pohlaví	Věk	Nemoci	Léky	Kuřák	Gravidita/ Kojení
B1	žena	49	ne	ne	ne	ne
B2	žena	51	ne	ne	ano	ne
B3	muž	47	Dyslipidemie	Atoris	ne	ne
B4	muž	33	ne	ne	ne	ne
B5	muž	53	Hypertenze	Micardis	ne	ne
B6	žena	50	ne	ne	ne	ne
B7	muž	38	ne	ne	ne	ne

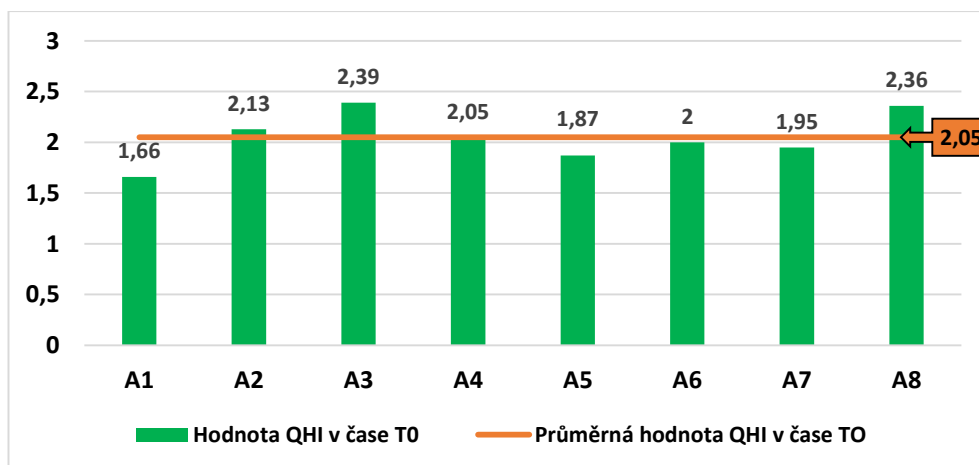
4.1.5.1 Vyhodnocení výsledků vyšetření - skupina A

Skupinu A tvořilo 8 pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou. Tito pacienti absolvovali tři návštěvy v čase T0, T1, T2. V průběhu jednotlivých návštěv byli podrobeni vyšetření jak pomocí hygienického indexu **QHI**, tak i pomocí gingiválního indexu **PBI** (viz Metodika 4.1.3.1).

4.1.5.1.1 Výsledky vyšetření pomocí QHI – skupina A

Pacienti skupiny A podstoupili vyšetření pomocí hygienického indexu QHI, jež detekuje přítomnost zubního mikrobiálního povlaku na vestibulárních a orálních ploškách zubní korunky po předchozí barevné detekci indikátorem plaku. Vyšetření pomocí QHI proběhlo v čase T0, T1, T2.

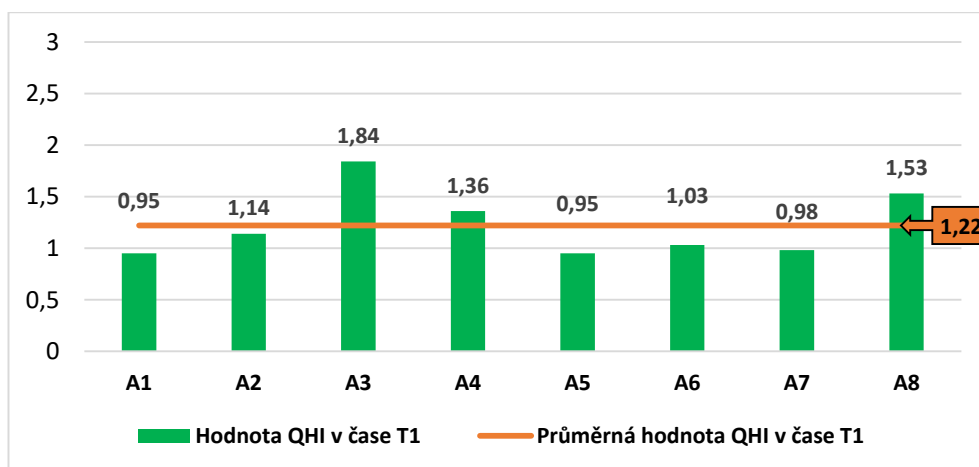
I. Návštěva v čase T0



Graf 4 - Hodnota QHI v čase T0 - skupina A

Průměrná hodnota hygienického indexu QHI v čase T0, tzn. při vstupním vyšetření pacienta před samotným zahájením terapie, byla **2,05**. *Nejnižší hodnota* QHI byla naměřena u pacienta A1, a to **1,66**. *Nejvyšší hodnota* QHI činila **2,39** u pacienta A3 (viz graf 4).

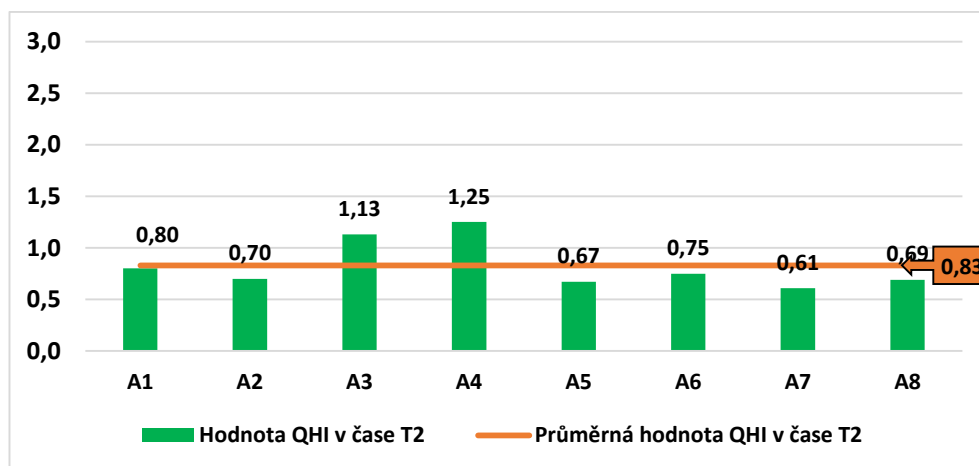
II. Návštěva v čase T1



Graf 5 - Hodnota QHI v čase T1 - skupina A

Průměrná *hodnota* hygienického indexu QHI v čase T1 byla **1,22**. *Nejnižší hodnota* byla **0,95**, ta byla naměřená u dvou pacientů a to u pacienta A1 a u pacienta A5. *Nejvyšší hodnota*, jež byla naměřena u pacienta A3, činila **1,84** (viz graf 5).

III. Návštěva v čase T2

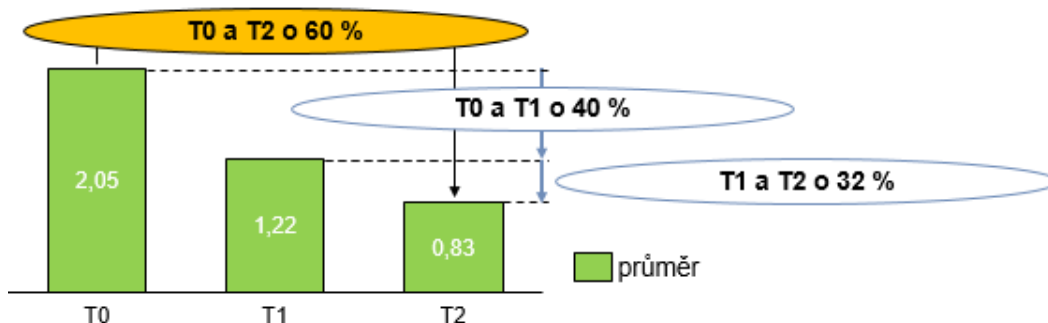


Graf 6 - Hodnota QHI v čase T2 - skupina A

Průměrná hodnota po ukončení hygienické fáze léčby v čase T2 byla u pacientů skupiny A **0,83**. *Nejnižší hodnota* byla zjištěna u pacienta A7, a to **0,61**. Naopak *nejvyšší hodnota* byla zjištěna u pacienta A4, a to **1,25** (viz graf 6).

Závěrečné procentuální zhodnocení QHI – skupina A

Závěrečné procentuální porovnání průměrných hodnot hygienického indexu QHI u pacientů skupiny A znázorňuje graf 7. Z grafu vyplývá, že procentuální zlepšení QHI mezi *časem T0* a *T1* bylo o **40 %**. Procentuální zlepšení QHI mezi *časem T1* a *T2* bylo o **32%**. *Celkové procentuální zlepšení* mezi zahájením hygienické fáze v čase *T0* a ukončením hygienické fáze v čase *T2* bylo o **60%**.

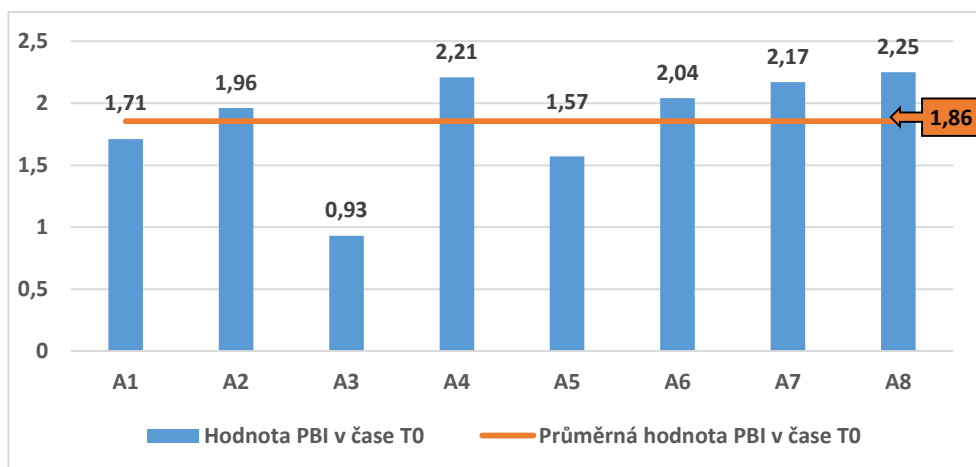


Graf 7 - Porovnání průměrných hodnot QHI v čase T0, T1, T2 - skupina A

4.1.5.1.2 Výsledky vyšetření pomocí PBI – skupina A

Pacienti skupiny A byli podrobena vyšetření pomocí gingiválního indexu **PBI**, jež slouží k monitorování zánětlivých změn gingivy v rozsahu interdentálních papil. Vyšetření pomocí PBI proběhlo v čase T0, T1, T2.

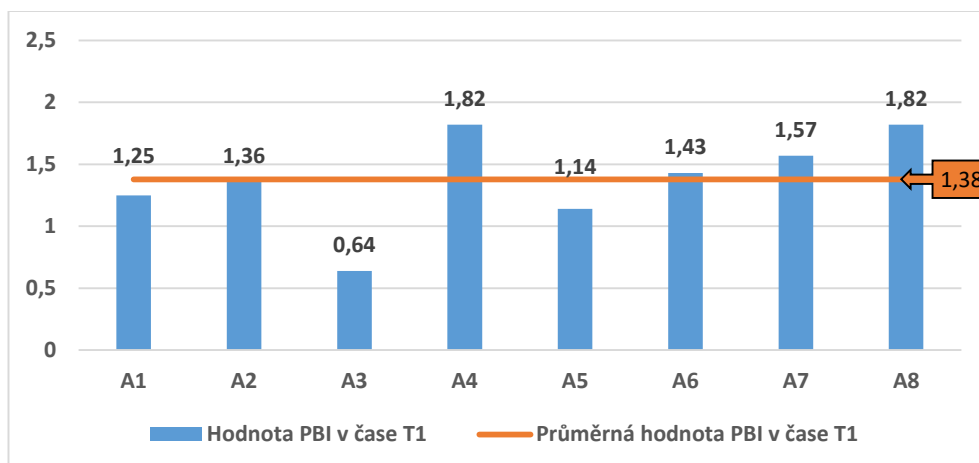
I. Návštěva v čase T0



Graf 8- Hodnota PBI v čase T0 - skupina A

Průměrná hodnota gingiválního indexu PBI při vyšetření v čase T0, tzn. při vstupním vyšetření před zahájením samotné terapie, u souboru 8 pacientů činila **1,86**. **Nejnižší hodnota** byla zaznamenána u pacienta A3, jež měl v čase T0 hodnotu **0,93**. Naopak **nejvyšší hodnota** byla zaznamenána u pacienta A8 a to **2,25** (viz graf 8).

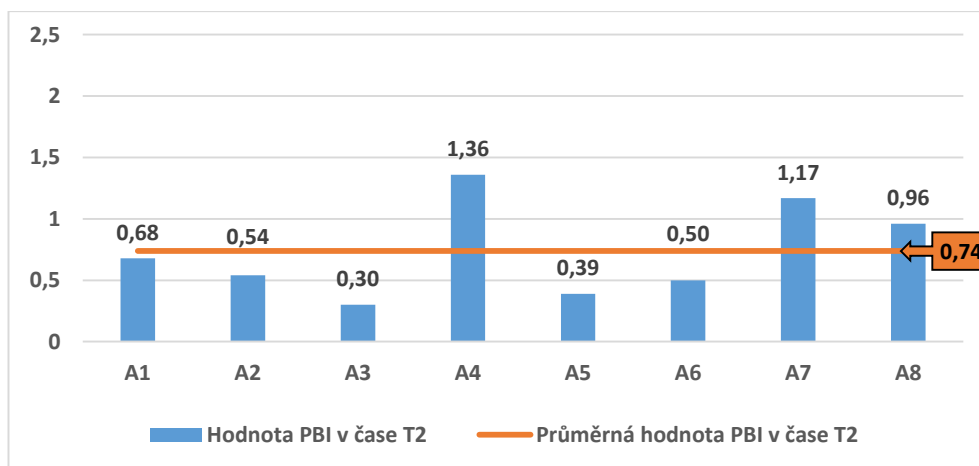
II. Návštěva v čase T1



Graf 9- Hodnota PBI v čase T1 - skupina A

Průměrná hodnota gingiválního indexu PBI v čase T1, tzn. 2 týdny od zahájení terapie, byla **1,38**. **Nejnižší hodnota** byla opětovně naměřena u pacienta A3 a činila **0,64**. **Nejvyšší hodnota 1,82** - byla naměřena jak u pacienta A4, tak i u pacienta A8 (viz graf 9).

III. Návštěva v čase T2

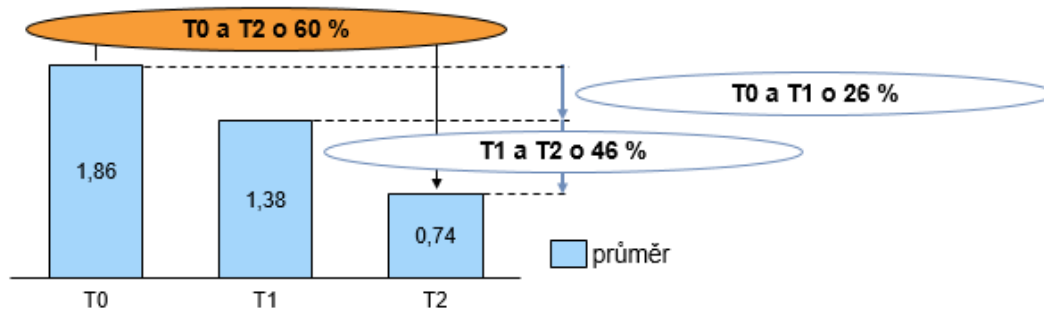


Graf 10 - Hodnota PBI v čase T2 - skupina A

Průměrná hodnota gingiválního indexu PBI v čase T2, tzn. po ukončení 8 týdnů terapie, byla **0,74**. **Nejnižší hodnota** byla **0,30**, jež byla opět naměřena u pacienta A3. **Nejvyšší hodnota** činila **1,36** a byla naměřena u pacienta A4 (viz graf 10)

Závěrečné procentuální zhodnocení PBI – skupina A

Závěrečné procentuální porovnání průměrné hodnoty gingiválního indexu PBI u pacientů skupiny A znázorňuje *graf 11*. Z grafu vyplývá, že procentuální zlepšení PBI mezi časem *T0* a *T1* bylo o **26 %**. Procentuální zlepšení PBI mezi časem *T1* a *T2* bylo o **46 %**. **Celkové procentuální zlepšení** mezi zahájením hygienické fáze v čase *T0* a ukončením hygienické fáze v čase *T2* bylo o **60%**.



Graf 11- Porovnání průměrných hodnot PBI v čase T0, T1, T2 - skupina A

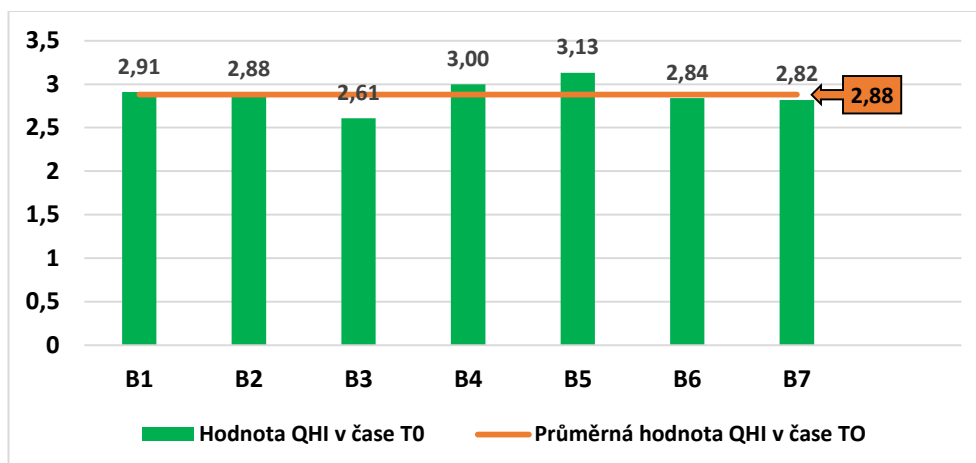
4.1.5.2 Vyhodnocení výsledků vyšetření - skupina B

Skupina B se skládala ze 7 pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou. Tito pacienti absolvovali 4 návštěvy v čase T0, T1, T2, T3. Vzhledem k tomu, že v čase T2 neproběhlo žádné vyšetření, ve výsledcích nebude uváděna žádná hodnota v čase T2. V průběhu jednotlivých návštěv v čase T0, T1, T3 byli pacienti skupiny B podrobeni vyšetření pomocí hygienického indexu **QHI**, byla **měřena hloubka parodontálních kapes** a vyšetření pomocí gingiválního indexu **PBI** (viz *Metodika 4.1.3.2*).

4.1.5.2.1 Výsledky vyšetření pomocí QHI – skupina B

Pacienti skupiny B byli podrobeni vyšetření pomocí hygienického indexu **QHI**, čímž bylo zhodnoceno množství mikrobiálního povlaku na vestibulárních a orálních zubních ploškách, a tedy úroveň ústní hygieny. Vyšetření pomocí QHI probíhalo v čase T0, T1, T3.

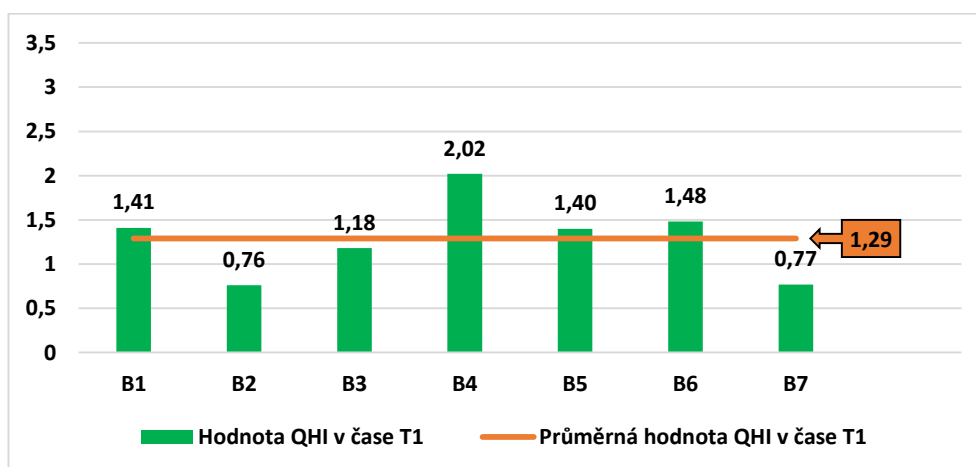
I. Návštěva v čase T0



Graf 12 - Hodnota QHI v čase T0

Průměrná hodnota hygienického indexu QHI u pacientů skupiny B v čase T0, byla **2,88**. *Nejnižší hodnota* QHI byla zaznamenána u pacienta B3, kde činila **2,61**. *Nejvyšší hodnota* indexu byla naměřena u pacienta B5, a to **3,13** (viz graf 12).

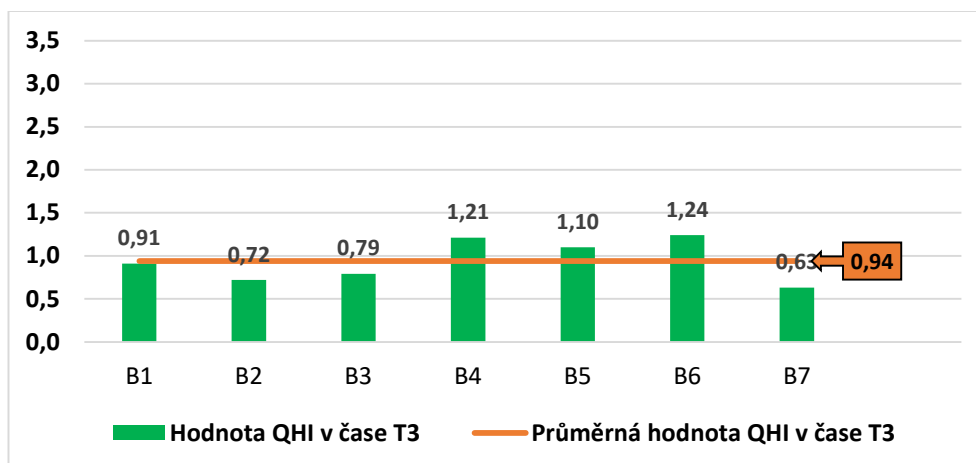
II. Návštěva v čase T1



Graf 13 - Hodnota QHI v čase T1 - skupina B

Průměrná hodnota QHI u pacientů skupiny B v čase T1 byla **1,29**. *Nejnižší hodnota* QHI byla naměřena u pacienta B2, a to **0,76**. *Nejvyšší hodnota* byla naměřena u pacienta B4 a činila **2,02** (viz graf 13).

III. Návštěva v čase T3

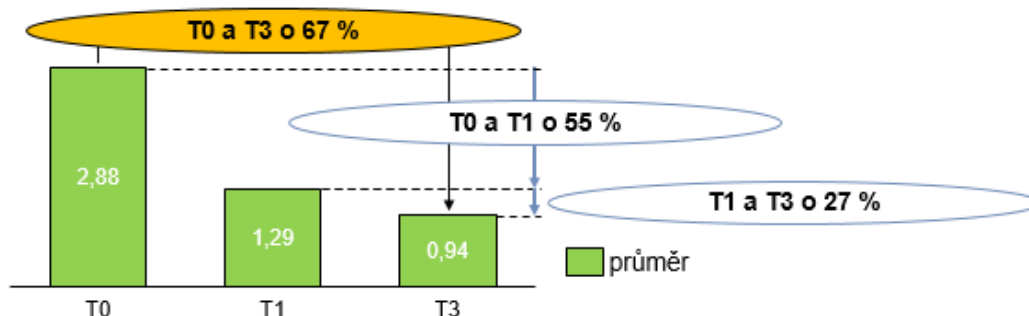


Graf 14- Hodnota QHI v čase T3 - skupina B

Průměrná hodnota hygienického indexu QHI po absolvování 8 týdenní hygienické fáze terapie, tedy v čase T3, u pacientů skupiny B byla **0,94**. **Nejnižší hodnota** byla zaznamenána u pacienta B7 a činila **0,63**. Naopak **nejvyšší hodnotu** jsem naměřila u pacienta B6, a to **1,24** (viz graf 14).

Závěrečné procentuální zhodnocení QHI – skupina B

Závěrečné procentuální porovnání průměrných hodnot hygienického indexu QHI u pacientů skupiny B znázorňuje graf 15. Z grafu vyplývá, že procentuální zlepšení QHI mezi časem T0 a T1 bylo o 55 %. Procentuální zlepšení QHI mezi časem T1 a T3 bylo o 27%. **Celkové procentuální zlepšení** mezi zahájením hygienické fáze v čase T0 a ukončením hygienické fáze v čase T3 bylo o 67%.

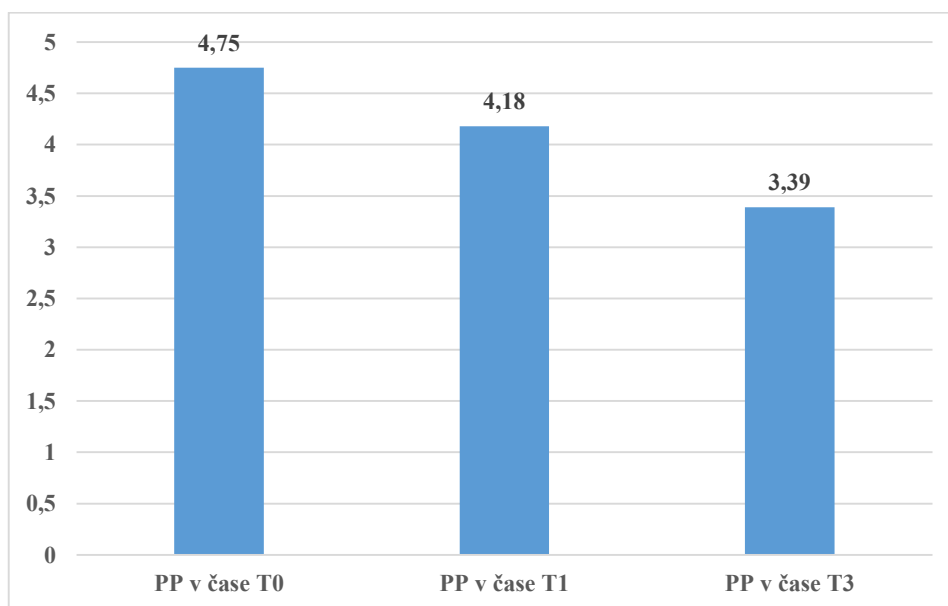


Graf 15 - Porovnání průměrných hodnot QHI v čase T0, T1, T3 - skupina B

4.1.5.2.2 Výsledky vyšetření hloubky parodontální kapsy – skupina B

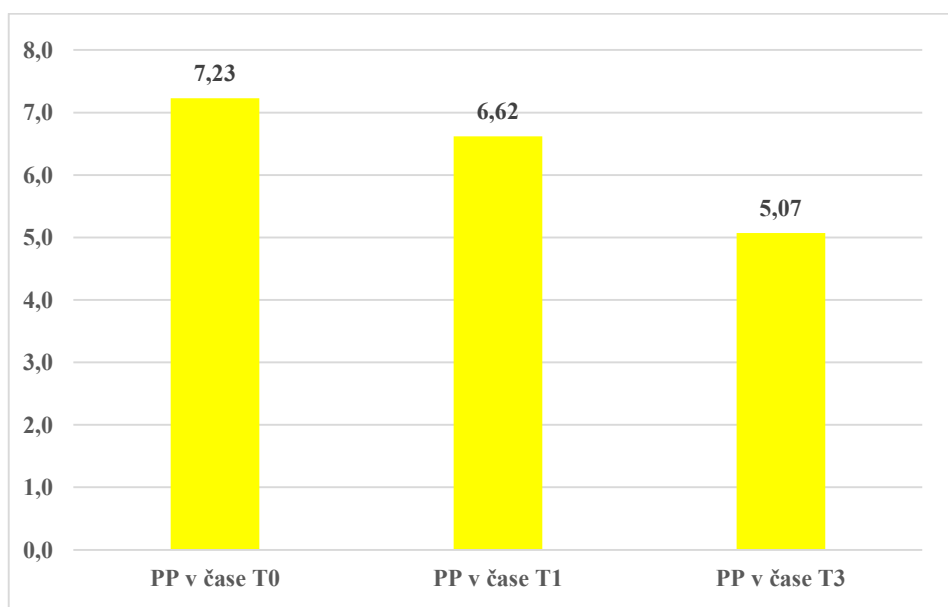
U každého pacienta skupiny B byla v čase T0 *měřená hloubka sulku*, případně *parodontální kapsy* (dále PP). Byla-li naměřena hodnota nad 3,5 mm, byla zapsána do záznamového archu. Zjištěné PP byly následně opětovně přeměřeny v čase T1 a T3. Z celkového počtu **200 zubů** za skupinu B, bylo hodnoceno **1 200 míst** pomocí šestibodového měření, přičemž na 115 místech byla naměřena hodnota vyšší než 3,5 mm. Z celkového počtu **115 zjištěných PP** byla pouze v **13** místech zjištěná hodnota **> 6 mm**. Hloubky zbylých PP, tedy v počtu **102**, byly **≤ 6 mm**. PP vyšší než 6 mm byly změřeny pouze u 2 pacientů ze 7, tzn., přibližně u 29 % z celkového souboru pacientů skupiny B. Při vyhodnocování výsledků jsem pracovala odděleně s PP ≤ 6 mm a s PP > 6 mm.

Průměrná hodnota hloubky PP ≤ 6 mm v čase **T0** byla **4,75 mm**. **Průměrná hodnota** v čase **T1** byla **4,18 mm**, tzn., po absolvování 2 týdnů hygienické fáze léčby došlo k **redukci** hloubky PP o **0,57 mm**. **Průměrná hodnota** hloubky PP v čase **T3** byla **3,39**, tzn. po absolvování subgingiválního ošetření, bylo **zlepšení** oproti návštěvě v čase T1 o **0,79 mm**. **Celková průměrná redukce** hloubky PP mezi **T0 a T3** do 6 mm včetně z počtu 102 PP byla **1,36 mm** (viz graf 16).



Graf 16 - Průměrná redukce hloubky PP ≤ 6 mm

Průměrná hodnota hloubky PP > 6 mm v čase T0 byla **7,23 mm**. **Průměrná hodnota** po absolvování 2 týdnů hygienické fáze léčby v čase **T1** byla **6,62 mm**, tzn., že došlo k **redukci** hloubky o **0,61 mm** v průměru. Při závěrečném přeměření hloubky PP v čase **T3**, byla zjištěna **průměrná hodnota** PP **5,07 mm**. **Průměrná redukce** hloubky PP mezi časem **T1 a T3** byla **1,55 mm**. **Celková průměrná redukce** hloubky PP > 6 mm z počtu 13 PP byla **2,16 mm** mezi časem **T0 až T3** (viz graf 17)

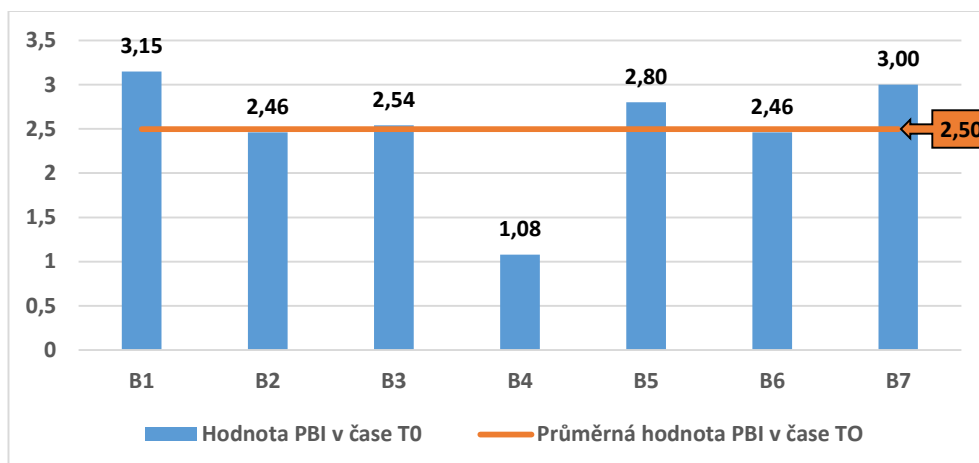


Graf 17- Průměrná redukce hloubky PP > 6 mm

4.1.5.2.3 Výsledky vyšetření pomocí PBI – skupina B

Pacienti skupiny B byli vyšetřeni pomocí gingiválního indexu **PBI**, jež hodnotí zánětlivé změny gingivy v rozsahu interdentalních papil. Vyšetření pomocí PBI proběhlo v čase T0, T1 a T3.

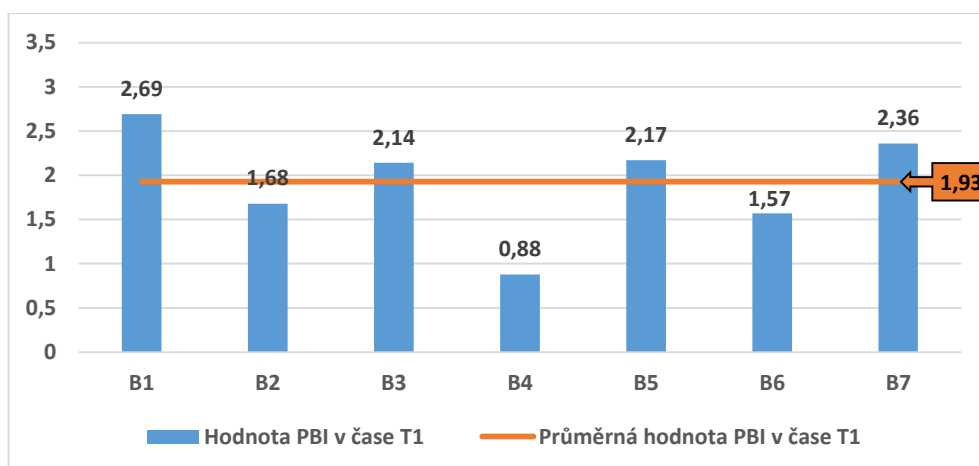
I. Návštěva v čase T0



Graf 18 - Hodnota PBI v čase T0 skupina B

Průměrná hodnota gingiválního indexu PBI u pacientů skupiny B byla v čase T0, tedy před samotným zahájením terapie, **2,50**. *Nejnižší hodnota* byla zjištěna u pacienta B4, a to **1,08**. *Nejvyšší hodnotu* jsem zaznamenala u pacienta B1, která činila **3,15** (viz graf 18).

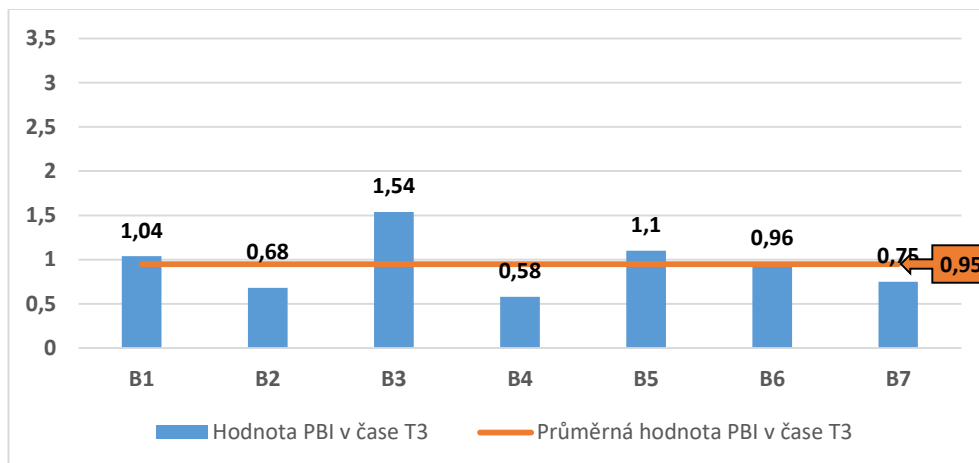
II. Návštěva v čase T1



Graf 19 - Hodnota PBI v čase T1 - skupina B

Průměrná hodnota gingiválního indexu v čase T1 u pacientů skupiny B byla **1,93**. *Nejnižší hodnota* indexu byla zaznamenána u pacienta B4, jež měl pouhých **0,88**. *Nejvyšší hodnota* byla naměřena u pacienta B1 a čítala **2,69** (viz graf 19).

II. Návštěva v čase T3

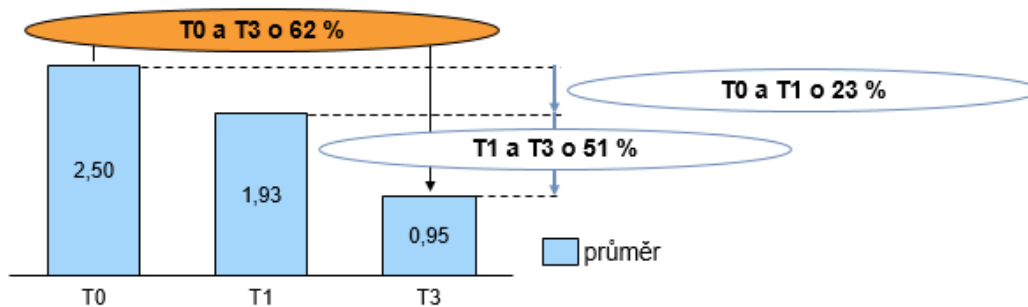


Graf 20 - Hodnota PBI v čase T3 - skupina B

Zjištěná **průměrná hodnota** u pacientů skupiny B byla v čase T3 **0,95**. **Nejnižší hodnota** byla naměřena u pacienta B4, a to **0,58**. Na druhou stranu **nejvyšší hodnota** byla zaznamenána u pacienta B3 a činila **1,54** (viz graf 20).

Závěrečné procentuální zhodnocení PBI – skupina B

Závěrečné procentuální porovnání průměrné hodnoty gingiválního indexu PBI u pacientů skupiny B znázorňuje graf 21. Z grafu vyplývá, že procentuální zlepšení PBI bylo mezi **časem T0 a T1 o 23 %**. Procentuální zlepšení PBI mezi **časem T1 a T3 bylo o 51 %**. **Celkové procentuální zlepšení** mezi zahájením hygienické fáze v čase **T0** a ukončením hygienické fáze v čase **T3 bylo o 62%**.



Graf 21 - Porovnání průměrných hodnot PBI v čase T0, T1, T3 - skupina B

4.2 Druhá část

Součástí mé praktické části bakalářské práce bylo též vytvoření přehledné *příručky* zabývající se postupem při *klinickém vyšetření parodontu*, které nedílně souvisí se samotnou terapií plakem podmíněných parodontopatií, ať už před jejím zahájením nebo při následných kontrolách pro zhodnocení průběhu terapie či v rámci udržovací fáze ke kontrole stavu parodontu po jejím absolvování. Příručka je primárně určena studentům/kám dentální hygieny. K jejímu zhotovení byl použit grafický program. Samotná příručka je součástí příloh (*viz Příloha 6*).

5 DISKUZE

Teoretická část mé bakalářské práce se snaží pokrýt problematiku terapie plakem podmíněných parodontopatií a úlohy dentální hygienistky v ní. K pochopení dané problematiky bylo však nutné rozebrat též plakem podmíněné parodontopatie jako takové, a to ve všeobecné rovině. Zvláštní zřetel byl kladen na etiologické činitele a vyšetření parodontu, což jsou kapitoly, které se k samotné terapii úzce pojí. Tímto má teoretická část nabyla většího rozsahu, čehož jsem si vědoma.

Praktická část mé bakalářské práce se skládá ze dvou samostatných částí. První část byla založena na výzkumu souboru pacientů. Druhá část byla založena na vytvoření příručky postupu ke klinickému vyšetření parodontu.

Pro první části, jež je založena na výzkumu souboru pacientů, jsem si na počátku stanovila tři hypotézy vztahující se k dané problematice. V následujícím textu jejich pravdivost potvrdím či vyvrátím. Podmínkou pro výběr pacientů byla přítomnost jedné z forem plakem podmíněné parodontopatie. Soubor tvořila jednak skupina pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou, a jednak skupina pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou. U těchto pacientů jsem následně, jakožto dentální hygienistka, sledovala účinnost hygienické fáze terapie, a to v rozsahu přibližně osmi týdnů. Vzhledem k tomu, že se jedná o dvě odlišné diagnózy, ač spadající do skupiny plakem podmíněných parodontopatií, byly výsledky u těchto dvou skupin pacientů hodnoceny nezávisle na sobě pro získání přesnějších výstupů. V současné době existuje řada studií, jež se zabývají účinností hygienické nechirurgické fáze terapie plakem podmíněných parodontopatií. Nicméně většina studií má buď částečně odlišnou strukturu nebo jinak sestavený soubor pacientů. Mnohdy sledují jiné parametry a mají odlišnou celkovou délku trvání terapie, způsob jejího vyhodnocení a finální interpretaci výsledků. Z tohoto důvodu dochází k hůře porovnatelným závěrům.

HYPOTÉZA 1

Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopantií předpokládám, že hodnota hygienického indexu – Index pro plak podle Quigleye a Heina – klesne po absolvování hygienické fáze terapie u pacienta s plakem podmíněnou gingivitidou o více než 40 % a u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou o více než 50 %.

U pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou klesla průměrná hodnota hygienického indexu QHI po absolvování 8 týdenní hygienické fáze terapie v režii dentální hygienistky o 60 %. ***Hypotéza 1 byla tímto u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou potvrzena.*** Výrazné zlepšení bylo zaznamenáno již při kontrolním vyšetření v rámci druhé návštěvy, která se konala přibližně dva týdny od zahájení samotné terapie. Hodnota při této návštěvě klesla v průměru o 40 %. Všichni výzkumu se zúčastnění pacienti před zahájením instruktáže při první návštěvě demonstrovali dosud využívanou techniku čištění zubním kartáčkem, přičemž žádná z nich nebyla natolik efektivní, aby mohla vést ke kvalitní eliminaci zubního mikrobiálního povlaku. Takovéto zlepšení přisuzují jednak proběhlé instruktáži a nácvičku techniky čištění zubním kartáčkem v průběhu první návštěvy, kdy byl pacient instruován k Bassově technice čištění. Zároveň též zájmu jednotlivých pacientů o spolupráci při terapii a jejich vědomé dodržování jednotlivých doporučení. Ke zlepšení byla též zapotřebí manuální zručnost pacientů, aby daná technika byla zvládnuta. Díky zlepšení mohu poukázat na efektivnost a důležitost instruktáže v ordinaci dentální hygieny, na důležitost pacientovy spolupráce a na důležitost zvládnutí instruované techniky ze strany pacienta. Zde lze poukázat na to, že terapie není jednostranná záležitost, ale je nutné, aby při ní ošetřující a pacient úzce spolupracovali. Ve spojitosti s dosaženým zlepšením po první návštěvě lze poukázat též na efektivitu používání zubního kartáčku v kombinaci se správnou technikou čištění. Pokles hodnoty nebyl 100%, to však nelze ani předpokládat, jelikož pacient nebyl při první návštěvě instruován k používání interdentálních pomůcek, které jsou zapotřebí ke kvalitní eliminaci zubního mikrobiálního povlaku. Avšak nutno podotknout, že ponechaný zubní mikrobiální povlak byl u některých pacientů též v místech, ve kterých lze

povlak odstranit použitím zubního kartáčku, zvláště v laterálním úseku chrupu z orální strany a též distální plošky posledních zubů, u většiny pacientů druhých či třetích molárů. To znamená, že pacienti i po absolvované instruktáži nebyli schopni dokonale odstranit zubní mikrobiální povlak. Můžeme zde též poukázat na důležitost kontrolních návštěv, v průběhu kterých je v těchto případech doporučována tzv. reinstruktáž, tedy opakovaná instruktáž techniky čištění spolu s nácvikem v ústech. Usuzuji, že právě díky reinstruktáži a opětovnému nácviku průměrná hodnota QHI dále klesala a procentuální rozdíl mezi druhou a třetí návštěvou byl o 32 %. Nutno podotknout, že redukce hodnot QHI u jednotlivých pacientů nebyla totožná, u někoho byla výraznější, u někoho nižší. Zde lze poukázat na to, že každá instruktáž, případně reinstruktáž, musí být zcela individuální, tedy přizpůsobená danému jedinci a zohlednit jednak manuální zručnost pacienta a v případě nezvládnuté techniky čištění volba jiné, pro pacienta snazší a zároveň efektivnější metody čištění. Nutno však myslet i na neochotu pacienta spolupracovat, což jsem v mém souboru pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou neshledávala.

U pacientů skupiny B, tzn. u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou, byla hodnota hygienického indexu QHI po absolvování 8 týdenní hygienické fáze terapie snížena o 67 %. ***Hypotéza 1 byla tímto u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou potvrzena.*** Výrazné zlepšení se opětovně konalo již po první návštěvě, a to o 55 %, kdy byl pacient totožně instruován k Bassově technice čištění, přičemž původní technika čištění zubním kartáčkem u všech pacientů taktéž nebyla dostatečně efektivní. Ve druhé návštěvě byla u všech pacientů indikována reinstruktáž a to ze stejných důvodů jako u pacientů skupiny A. Reinstruktáž vedla k dalšímu poklesu hodnoty QHI. Průměrné zlepšení mezi druhou a čtvrtou návštěvou činilo 27 %. Na základě výsledků lze u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou taktéž poukázat na důležitost důsledné instruktáže spolu s nácvikem techniky čištění, na nutnost ochoty pacienta spolupracovat a jeho manuální zručnosti, na význam reinstruktáže při kontrolních návštěvách a s tím spojenou potřebu kontrolních návštěv. Z důvodu rozdílné redukce QHI u jednotlivých pacientů též na důležitost individuálního přístupu k pacientovi.

Hypotéza 1 byla potvrzena v celém svém rozsahu, čili byla potvrzena redukce QHI vyšší než 40 % u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou. Byla též prokázána redukce vyšší než 50 % u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou. Potvrdila jsem si tak výsledky publikované v mexické studii z roku 2015, kterou vypracoval Susan-Macín Carbrer et al., jež se zabývala účinností nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopatií. V obou případech byla hypotéza statisticky potvrzena ($p < 0,05$).

HYPOTÉZA 2

Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopatií předpokládám, že hodnota gingiválního indexu – Papilla-Bleeding-Indexu podle Saxera a Mühlemanna - bude jak u pacienta s plakem podmíněnou gingivitidou, tak u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou po absolvování hygienické fáze terapie o více než 50 % nižší.

U pacientů skupiny A, tzn. u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou klesla hodnota PBI, tedy indexu, jež hodnotí stupeň zánětu marginální gingivy v rozsahu interdentálních papil, o 60 %. **Hypotéza 2 byla tímto u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou potvrzena.** Z celkového souboru 8 pacientů byl při první návštěvě zjištěn pomocí PBI silný zánět u 4 pacientů. 2 pacienti měli středně těžký zánět. Poslední 2 pacienti měli pouze lehký stupeň zánětu. Tito dva pacienti, jež měli pouze lehký stupeň zánětu, i přes relativně velké množství nánosů mikrobiálního povlaku, byli pacienti kuřáci. PBI hodnotí hlavní známku zánětu – krvácivost, která je u pacientů kuřáků v důsledku vazokonstrikčního účinku nikotinu omezena. Tímto si potvrzuji to, co uvedl například Slezák, že testy krvácivosti u pacientů kuřáků selhávají, jelikož gingiva krvácí neúměrně málo v porovnání s tíží postižení. Potvrzuji si také tvrzení, že na stupeň krvácivosti má též vliv množství vykouřených cigaret. Jelikož při porovnání těchto dvou pacientů kuřáků, má pacient, jež v rámci anamnestického dotazníku uvedl přibližně 15 cigaret denně, od zahájení hygienické fáze výrazně nižší hodnotu PBI, než pacient, jež uvedl maximálně 5 cigaret denně. Při druhé návštěvě byla u pacientů skupiny A zaznamenána redukce hodnoty PBI o 26 %. V porovnání

s redukcí hodnoty mezi druhou a třetí návštěvou, která byla o 46 %, usuzuji, že používání interdentálních pomůcek, které byly pacientům doporučeny v rámci druhé návštěvy, je pro redukcí zánětu v rozsahu interdentálních papil značně významné, avšak nelze říci, že k redukcí zánětu při jejich absenci vůbec nedochází. Vyvozují, že na redukcí zánětu již po první návštěvě měla vliv změna techniky čištění zubním kartáčkem, při které se vlákna kartáčku částečně dostanou též do mezizubních prostorů. Na základě tohoto poznatku lze potvrdit, že není potřeba pacienta v rámci jedné návštěvy přehlcovat množstvím pomůcek k provádění individuální ústní hygieny, ale vždy zvolit pomůcku, která je pro pacienta v danou chvíli nejprínosnější, respektive nejpotřebnější, tedy potvrdit doporučení, které uvádí například Kovařová. Průměrná hodnota redukce mezi první a třetí návštěvou je, jak jsem již zmínila, o 60 %, lze tedy vidět relativně významný pokles. U 5 pacientů z 8 byla závěrečným vyšetřením zjištěna klinicky klidná dásen, tzn., že došlo k vyléčení plakem podmíněné gingivitidy. Nutno podotknout, že z těchto 5 pacientů, byli 2 zmínění kuřáci. U jednoho pacienta byl zjištěn lehký zánět, přestože pacient udával každodenní používání interdentálních pomůcek. Zde předpokládám, že v důsledku vymizení zánětlivého edému, nebyla velikost mezizubních kartáčků, jež byla vybrána při druhé návštěvě, po uplynutí 6 týdnů dostačující a bylo by na místě provést rekalibraci mezizubních prostor, čímž si opětovně potvrzuje důležitost kontrolních návštěv. U dvou pacientů přetrvával středně těžký zánět dásní. Tito pacienti udávali, že interdentální pomůcky nepoužívají každý den, čímž si vysvětlují přetrvávající zánět dásní z důvodu neodstraněného mikrobiálního povlaku v interdentálních prostorech.

U pacientů skupiny B bylo při závěrečném porovnání výsledků zjištěno, že celkové procentuální zlepšení mezi zahájením a ukončením hygienické fáze léčby je o 62 %, čímž jsem si opětovně **potvrdila hypotézu 2 u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou**. Při vstupním vyšetření byl u 2 ze 7 pacientů pomocí PBI zaznamenán extrémně těžký zánět gingivy. U 4 pacientů ze 7 byl zjištěn těžký zánět a u jednoho pacienta byl zjištěn pouze lehký zánět. U pacienta, u kterého byl zjištěn pouze lehký zánět dásní, i přes množství povlaků, je nutno poznamenat, že se opět jednalo o pacienta kuřáka, čili předpokládám, že se zde opětovně uplatnil vazokonstrikční účinek nikotinu, jako tomu bylo u pacientů kuřáků ze skupiny A,

přičemž PBI zde nepodalo skutečnou informaci o stupni zánětu. Procentuální zlepšení PBI mezi první a druhou návštěvou v porovnání s procentuálním zlepšením PBI mezi druhou a čtvrtou návštěvou je opětovně významnější v druhém případě, tzn. mezi druhou a čtvrtou návštěvou. Zde lze znovu poukázat na efektivitu používání interdentálních pomůcek, ke které byl pacient instruován při druhé návštěvě, avšak nelze zapřít účinnost správného používání zubního kartáčku, které též vedlo částečně ke snížení hodnoty. Podruhé se mi potvrdilo vše, co bylo uvedeno u skupiny A, a to, že není nutno pacienta přehlcovat množstvím pomůcek při první návštěvě. Při poslední (čtvrté) návštěvě, byla pomocí PBI zjištěna, u pacientů s plakem podmíněnou parodontidou, pouze u jednoho pacienta klinicky klidná dásně, konkrétně u pacienta kuřáka, čili nemůžu hovořit o významné informaci. U čtyř pacientů ze sedmi byl zjištěn mírný zánět, u dvou zbývajících pacientů středně těžký zánět. U pacientů, u kterých přetrvával mírný zánět, avšak v porovnání s výchozí hodnotou došlo k výraznému zlepšení, předpokládám, že pacienti měli ochotu spolupracovat a dodržovat individuální ústní hygienu, avšak velikost interdentálních pomůcek po ústupu zánětlivého edému nebyla dostačující, čímž nedošlo zcela k eliminaci zubního mikrobiálního povlaku z interdentálních prostorů a vedlo to k pokračujícím zánětlivým změnám, avšak mírným. Nabízí se zde proto varianta, a to zvýšení počtu kontrolních návštěv, kdy bude pouze přeměřena velikost interdentálního prostoru, respektive tzv. rekalibrace interdentálních prostorů. U dvou pacientů, u kterých přetrvával středně těžký zánět, byl v jednom případě uveden jako důvod nepravidelné používání mezizubních pomůcek, ve druhém případě byl uveden jako důvod obtížnost používání interdentálních pomůcek. V prvním případě je otázkou, zda byl pacient nedostatečně motivován, přičemž by pomohla remotivace, kdy by pacientovi byla opětovně vysvětlena problematika plakem podmíněných parodontopatií ve vztahu k důležitosti individuální ústní hygieny nebo zdali pacient neměl ochotu spolupracovat při parodontologické léčbě a neměl ochotu dodržovat doporučení dentální hygienistky. V druhém případě je naopak otázkou, zda by pacientovi pomohla reinstruktáž a opětovný nácvik používání interdentálních pomůcek nebo je skutečně nutností, z důvodu menší manuální zručnosti, zvolit jinou pomůcku

k čištění interdentálních prostorů, například flosspick, jehož použití bývá pro pacienty dle mých zkušeností méně obtížné.

Hypotéza 2 byla potvrzena v celém svém rozsahu, tzn. u pacientů s plakem podmíněnou gingivitidou klesla hodnota PBI o více než 50 %. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou hodnota PBI klesla taktéž o více než 50 %, a tím jsem si potvrdila výsledek, který byl publikován v bulharské studii zabývající se efektivitou nechirurgické parodontální léčby, jež byla zpracována A. M. Mlachkovou a Ch. L. Popovovou v roce 2014. V obou případech byla hypotéza statisticky potvrzena ($p < 0,05$).

HYPOTÉZA 3

Na základě dostupných informací o efektivitě nechirurgické terapie plakem podmíněných parodontopatií předpokládám, že bude-li u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou naměřená hloubka parodontální kapsy do 6 mm včetně, hodnota redukce její hloubky po absolvování hygienické fáze léčby bude v rozmezí $0,96 \pm 0,47$ mm. Bude-li naměřená u pacienta s plakem podmíněnou parodontitidou hloubka parodontální kapsy nad 6 mm, hodnota její redukce, po absolvování hygienické fáze léčby, bude v rozmezí $2,22 \pm 1,35$ mm.

Obligátním příznakem plakem podmíněné parodontitidy je přítomnost pravých parodontálních kapes. Redukce hloubky pravých parodontálních kapes je spolu s vymizením zánětu hlavním kritériem při hodnocení úspěšnosti terapie parodontitidy. Zhojení pravých parodontálních kapes si vyžaduje důkladné subgingivální ošetření. Je však nutno podotknout, že výsledek není nikdy předem jistý a v řadě případů dochází i po absolvování kvalitního subgingiválního ošetření k perzistující hloubce kapes a ošetření je potřeba doplnit podpůrnou chemickou léčbou lokálního či celkového charakteru, případně až volbou chirurgického řešení. Nejčastěji dochází ke zhojení parodontálních kapes, respektive k jejich reparaci, pomocí tzv. dlouhého spojovacího epitelu. K dostatečnému vyžrání dlouhého spojovacího epitelu dochází, jak udává například Slezák, po minimálně 6 týdnech po důkladném odstranění subgingiválních nánosů včetně etiologického činitele. Tento fakt mě vedl ke zvolení osmitýdenní doby trvání hygienické fáze terapie

pro tento výzkum, přičemž subgingivální ošetření proběhlo přibližně dva týdny od zahájení terapie, čímž následovala doba 6 týdnů pro zhojení parodontální kapsy.

Tato hypotéza pracovala s hloubkami kapes ≤ 6 mm a s hloubkami kapes > 6 mm, přičemž jejich očekávaná hodnota redukce se lišila. Celková průměrná redukce hloubky parodontálních kapes ≤ 6 mm byla 1,36 mm. Vzhledem k tomu, že v hypotéze jsem předpokládala, že redukovaná hodnota bude v rozmezí $0,96 \pm 0,47$ mm, **hypotéza 3 byla u kapes ≤ 6 mm potvrzena**. Celková průměrná redukce hloubky parodontálních kapes > 6 mm byla 2,16 mm. **Hypotéza 3 byla u kapes > 6 mm také potvrzena**. Mohu tedy říci, že **hypotéza 3 byla potvrzena v celém svém rozsahu**. Tímto jsem si potvrdila výsledky, jež byly zjištěny ve studii zabývající se hygienickou fází parodontální léčby, kterou provedl E.C. Morrison, S.P. Ramfjord a R. W. Hill v roce 1980.

Z výsledků je patrné, že k mírné redukci hloubky kapes došlo již po 2 týdnech absolvování hygienické fáze léčby, tedy v době, kdy u pacienta dosud neproběhlo vlastní ošetření parodontálních kapes. Na základě tohoto usuzuji, že se jednalo o kombinované parodontální kapsy, u kterých se uplatňuje jak posundogingiválního uzávěru apikálním směrem, tak zánětlivá složka, respektive zánětlivý edém gingivy. Zlepšením techniky čištění zubním kartáčkem došlo u pacientů od první návštěvy k ústupu zánětlivého edému, čímž se zredukovala též hloubka kapes. Jelikož při závěrečné návštěvě, tedy při ukončení hygienické fáze, jinak také po 6 týdnech od subgingiválního ošetření, došlo u všech pacientů k určité redukci hloubky kapsy, je zde možnost poukázat na efektivitu subgingiválního ošetření. Přičemž u kapes, jejichž původní hloubka byla ≤ 6 mm a jejich průměrná hodnota byla 4,75 mm při první návštěvě, došlo k redukci až na 3,39 mm, tzn., že hodnota byla nižší, než maximální fyziologická hloubka sulku 3,5 mm. Těmito výsledky lze vyzdvihnout efektivitu nechirurgické terapie, respektive hygienické fáze u pacientů s mírně až středně pokročilou parodontitidou, a rovněž důležitost role dentální hygienistky v parodontologii. Nicméně je nutno podotknout, že se jedná o průměrnou hodnotu za skupinu pacientů, nikoliv o výslednou hodnotu redukce hloubky za jednotlivé parodontální kapsy. U pacientů, u kterých byla původní hloubka kapes > 6 mm, došlo z průměrné hodnoty 7,23 mm k redukci na 5,07 mm. Znamená to, že k určité redukci hloubky

kapes došlo a mohu tak opětovně poukázat na kladný vliv hygienické fáze terapie. Vzhledem k tomu, že u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou došlo již k resorpci kosti alveolárního výběžku, nelze očekávat úplné vymizení parodontálních kapes. Nicméně, u některých parodontálních kapes přetrvávalo též krvácení po sondáži, které svědčí o aktivitě, respektive o probíhajících zánětlivých procesech. Otázkou tedy je, zda v těchto místech bylo mechanické subgingivální ošetření provedeno dostatečně kvalitně s důslednou eliminací etiologického činitele, příp. jeho ko-faktorů. Nabízela by se proto možnost opakovaného SRP, ale obvykle se přistupuje k uzavřené kyretáži, jelikož granulační tkáň je mnohdy příčinou krvácení. Nedojde-li ke zlepšení a aktivní parodontální kapsy stále perzistují, vyžaduje si to komplexnější přístup, tedy přidání podpůrné chemické léčby lokálního či celkového charakteru, či volbu radikálnější, a tím je chirurgické řešení. Opět je nutno zmínit, že jsem pracovala s průměrnou hodnotou hloubky kapes, nikoliv s hodnotami jednotlivých kapes a zároveň u malého souboru pacientů, tyto závěry proto nelze považovat za směrodatné. Závěrem si však dovoluji na základě svých výsledků říci, že dentální hygienistka má značný vliv na terapii u pacientů plakem podmíněnou parodontitidou.

6 ZÁVĚR A DOPORUČENÍ DO PRAXE

Cílem mé bakalářské práce bylo poukázat na důležitost role dentální hygienistky v terapii plakem podmíněných parodontopatií. Plakem podmíněné parodontopatie představují skupinu onemocnění, se kterým se lidská populace v současné době setkává zcela nejčastěji. S tím souvisí i rostoucí potřeba její terapie. Tu nelze vnímat jako krátkodobou záležitost, ale dlouhodobý proces vyžadující si kvalitně odvedenou práci ze strany ošetřujícího, a též motivaci a ochotu spolupracovat ze strany pacienta. Moderní stomatologické praxe fungují na úzké spolupráci zubního lékaře a dentální hygienistky, není tomu jinak ani v praxi parodontologické, ba naopak, zde je důležitost spolupráce lékaře a dentální hygienistky o to významnější. Dentální hygienistka, i když je nelékařský pracovník, musí být dobře kvalifikována v oblasti prevence a léčby parodontálních tkání, a tak může významně ovlivnit a pozitivně přispět k prevenci či léčbě plakem podmíněných parodontopatií, a tím usnadnit práci lékaři, který je mnohdy značně zaneprázdněn svými lékařskými výkony a činnostmi.

Teoretická část mé bakalářské práce pokrývá problematiku terapie plakem podmíněných parodontopatií a úlohy dentální hygienistky v ní a všech souvisejících témat, jež je nutno zohlednit při samotné terapii parodontálních tkání.

Praktická část měla za cíl potvrdit a obhájit důležitost, nezastupitelnost a efektivitu hygienické fáze terapie plakem podmíněných parodontopatií, která je prováděna v režii dentální hygienistky. Pacienti, jež měli jednu z forem plakem podmíněné parodontopatie, tedy plakem podmíněnou gingivitidu či plakem podmíněnou parodontitidu, podstoupili osmi týdenní hygienickou fázi. Pacienti byli na počátku, v průběhu a na závěr léčby vyšetřeni pomocí indexů, jež hodnotily jak hygienické návyky pacienta, tak i stupeň zánětlivých procesů v gingivě. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou byla navíc měřena hloubka parodontálních kapes, tedy obligátního příznaku plakem podmíněné parodontitidy. Po uplynutí hygienické fáze terapie došlo u všech pacientů k signifikantnímu zlepšení ve všech zjišťovaných oblastech. Došlo nejen k redukci množství mikrobiálního povlaku, jež je hlavní příčinou vzniku onemocnění, ale rovněž došlo k redukci zánětlivých procesů gingivy a u některých pacientů dokonce k jejich

úplnému vymizení. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitiou došlo k redukci hloubky parodontálních kapes.

K dosažení těchto změn bylo zapotřebí absolvování hygienické fáze, která byla založena na motivaci pacienta ke zlepšení hygienických návyků dutiny ústní, na instruktáži spolu s nácvikem individuální ústní hygieny, na ošetření spočívajícím v mechanickém odstranění nánosů a zvláště na spolupráci pacienta. Celou hygienickou fází je zapotřebí vnímat komplexně, její jednotlivé části se navzájem prolínají a doplňují. Motivaci pacienta, která jej má přesvědčit o důležitosti péče o jeho dutinu ústní, je zapotřebí přizpůsobit danému jedinci. Zatímco někoho přesvědčí k pokračování a dodržování osobní ústní hygieny pouze příjemnější pocit v ústech, u někoho je zapotřebí argumentovat finanční stránkou věci defektního chrupu v případě nezačínání léčby, jiného zase přesvědčí onemocnění parodontu, jakožto rizikového faktoru pro celkový stav organismu. Nelze zobecnit, jaký způsob motivace je nejlepší. S tím souvisí i potřeba získat si pacientovu přízeň a důvěru, vytvoříme-li si s pacientem bližší vztah, daleko snadněji pak funguje spolupráce. Individualita platí i u instruktáže technik čištění a doporučených pomůcek pro pacienta. Vždy závisí na konkrétní potřebě pacienta v danou chvíli, na jeho manuální zručnosti a v neposlední řadě na finančních možnostech pacienta. Není zapotřebí pacienta přehlcovat množstvím pomůcek najednou, ale je zapotřebí je dávat v logické posloupnosti z hlediska efektivity a aktuální potřeby. Je nutností, aby pacient docházel na pravidelné kontroly, kde zjistíme, zda danou techniku zvládá a ovládá, zda mu daná pomůcka vyhovuje a koná svou práci, tzn., eliminuje etiologického činitele. Pomůcka, která pacientovi vyhovuje při jedné návštěvě, nemusí vyhovovat o pár týdnů později, což může souviset s ústupem zánětlivých změn. Zde opět narážím na potřebu systematických a pravidelných kontrol. Není-li tomu tak, léčba plakem podmíněných parodontopatií nikam nevede. Náročnost ošetření, ať už z hlediska času či manuální práce, se vždy odvíjí od množství nánosů a celkové spolupráci pacienta na křesle. Není zapotřebí vše zvládnout v rámci jedné návštěvy. Prioritou je kvalitně odvedená práce a ne úspora času. Stejně tak je důležité po celou dobu terapie úzce spolupracovat s lékařem a konzultovat dosažené výsledky, ten pak tomu přizpůsobí následující průběh léčby.

7 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

Knižní zdroje:

1. BOTTICELLI, A., T. *Dentální hygiena: teorie a praxe*. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-903181-1-8.
2. DETIENVILLE, R. *Léčba závažných paradontitid*. Praha: Quintessenz, 2005. ISBN 80-903181-6-9.
3. DŘÍZHAL, I., SLEZÁK, R. *Základy parodontologie*. Praha: Karolinum, 1993. ISBN 80-7066-811-3.
4. EICKHOLZ, P. *Parodontologie od A do Z*. Praha: Quintessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.
5. FERENČÍK, M., et al. *Imunitní systém: informace pro každého*. Vyd. 1. české. Praha: Grada, 2005. ISBN 80-247-1196-6.
6. GOJIŠOVÁ, E., et al. *Stomatologie*. Praha: Karolinum, 1999. ISBN 978-80-7184-865-3.
7. HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0311-4.
8. HOŘEJŠÍ, V., et al. *Základy imunologie. 6., aktualizované vydání*. Praha: Triton, 2017. ISBN 978-80-7553-250-3.
9. JANSOVÁ, K., EBER, M. *Stomatologická propedeutika*. Olomouc: Univerzita Palackého, 1992. ISBN 80-7067-147-5.
10. KAMÍNEK, M., et al. *Ortodoncie*. Praha: Galén, 2014. ISBN 978-80-7492-112-4.
11. KILIAN, J., et al. *Prevence ve stomatologii*. Praha: Galén, 1999. ISBN 80-7262-022-3.
12. KLEPÁČEK, I., MAZÁNEK, J. *Klinická anatomie ve stomatologii*. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-7169-770-2.
13. KOVALOVÁ, E., ČIERNY, M. *Orální hygiena I*. Prešov: Akcent print, 2006. ISBN 978-80-9694-193-3.
14. KOVALOVÁ, E., et al. *Orální hygiena VII*. Prešov: KK Dent, 2017. ISBN 978-80-8198-005-3.

15. KOVALOVÁ, E., et al. *Orální hygiena VIII*. Prešov: Vydavateľstvo Michala Vaška, 2017. ISBN 978-80-8198-007-7.
16. KOVALOVÁ, E., KLAMAROVÁ, T., MÜLLER, A. *Orální hygiena IV*. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, 2012. ISBN 978-80-5550-567-1.
17. KOVALOVÁ, E., MÜLLER, A. *Orální hygiena VI*. Prešov: Akcent print, 2015. ISBN 978-80-8929-560-9.
18. KOVALOVÁ, E., NOVÁK, B. *Orální hygiena V*. Prešov: Akcent Print, 2013. ISBN 978-80-89295-39-5.
19. LÜLLMANN-RAUCH, R. *Histologie*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.
20. MAZÁNEK, J. *Stomatologie pro dentální hygienistky a zubní instrumentárky*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4865-8.
21. MAZÁNEK, J., et al. *Zubní lékařství. Propedeutika*. Praha: Grada Publishing, 2014. ISBN 978-80-247-3534-4.
22. MAZÁNEK, J., NEDVĚDOVÁ, M., STAŇKOVÁ, H. *Stomatologie*. Praha: Galén, 2017. ISBN 978-80-7492-315-9.
23. MAZÁNEK, J., URBAN, F., et. al. *Stomatologické repetitorium*. Praha: Grada, 2003. ISBN 8071698245.
24. MUTSCHELKNAUSS, R., E., DIEDRICH, P. *Praktická parodontologie: Klinické postupy*. Praha: Quintessenz, 2002. ISBN 80-902118-8-7.
25. NABERS, C., L., STALKER, W.,H. *Periodontal Therapy*. Raleigh: PMPH USA Ltd,1990.ISBN 978-1556642197.
26. PASLER, F., VISSER, A., VISSER, H. *Stomatologická radiologie: kapesní atlas. 1. vyd.* Praha: Grada, 2007. ISBN 9788024713076.
27. POLENÍK, P. *Subgingivální ošetření v praxi zubního lékaře*. Praha: Quintessenz, 2008. ISBN 978-80-86979-04-5.
28. SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. Praha: Quintessenz, 1995. ISBN 80-901024-8-4.
29. SLEZÁK, R. *Preclinical periodontology*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007. ISBN 978-80-87009-19-2.
30. SLEZÁK, R. *Preklinická parodontologie*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007. ISBN 978-80-87009-18-5.

31. SLEZÁKOVÁ, L., et al. *Ošetřovatelství pro střední zdravotnické školy IV*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4342-4.
32. STAROSTA, M. *Parodontopatie - současný pohled na etiologii a terapeutické možnosti*. *Lekářské listy*. 2010, roč. 59, č. 22 (Stomatologie), s. 29-31.
33. STAROSTA, M., ADÁMKOVÁ, H. *Repetitorium parodontologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2002. ISBN 80-244-0574-1.
34. STEJSKALOVÁ, J. *Konzervační zubní lékařství*. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-225-0.
35. STRAKA, M. *Etiopatogeneze parodontitid a jejich vztah k systémovým onemocněním*. Praha: StomaTeam, 2016. ISBN 978-80-904377-3-9.
36. ŠEDÝ, J., FOLTÁN, R. *Klinická anatomie zubů a čelistí*. Praha: Triton, 2009. ISBN 978-80-7387-312-7.
37. ŠKACH, M. *Základy parodontologie: učebnice pro lékařské fakulty pro studující stomatologie*. Praha: Avicenum, 1984.
38. ŠMARDA, J. *Metody molekulární biologie*. Brno: Masarykova univerzita, 2005. ISBN 978-80-2103-841-7.
39. WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3519-1.
40. WOLF, H., F., HASSELL, T., M. *Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology*. Stuttgart: Thieme Medical Publishers, 2011. ISBN 978-1588904409

Webové stránky:

41. HUMPHREY, S., P., WILLIAMSON, R., T. *A review of saliva: normal composition, flow, and function*. [Online]. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. Únor 2001 [cit. 4 května 2019]. Dostupné na <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11208206>>
42. LAGERLÖF, F., OLIVEBY, A. *Caries-protective factors in saliva* [Online]. *Advances in Dental Research*. Červenec 1994 [cit. 4 května 2019]. Dostupné na <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7865081>>

43. LAIBLE, N., J., GERMAINE, G., R. *Adsorption of lysozyme from human whole saliva by Streptococcus sanguis 903 and other oral microorganisms*. [Online]. Infection and Immunity. Duben 1982 [cit. 4 května 2019]. Dostupné na <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC351197/>>

Články v časopisech:

44. BELÁK, Š., STAROSTA, M., ŽIŽKA, R., ŠEDÝ, J. *Nová klasifikace parodontálních a periimplantátových onemocnění*. LKS: Časopis České stomatologické komory, 2019, roč. 29, č. 1. ISSN 2571-2411.

Odborná sdělení:

45. EL-LABABIDI, Adel. *Anatomie parodontu*. Přednáška parodontologie – zimní semestr. Praha, 9.10.2017.
46. EL-LABABIDI, Adel. *Anatomie parodontu*. Přednáška parodontologie – zimní semestr. Praha, 23.10.2017.
47. EL-LABABIDI, Adel. *Vyšetření parodontu*. Přednáška parodontologie – zimní semestr. Praha, 6.11. 2017.
48. EL-LABABIDI, Adel. *Parodontologické indexy*. Přednáška parodontologie – zimní semestr. Praha, 20.11. 2017.
49. EL-LABABIDI, Adel. *Mikrobiální zubní povlak*. Přednáška parodontologie – letní semestr. Praha, 26.3.2018.
50. EL-LABABIDI, Adel. *Mikrobiální zubní povlak*. Přednáška parodontologie – letní semestr. Praha, 9.4.2018.
51. EL-LABABIDI, Adel. *Addyho klasifikace*. Přednáška parodontologie – letní semestr. Praha, 7.5.2018.
52. EL-LABABIDI, Adel. *Subgingivální ošetření*. Přednáška parodontologie – letní semestr. Praha, 21.5.2018.

8 SOUHRN

Cíl: Cílem mé bakalářské práce bylo čtenářům přiblížit klíčovou roli dentální hygienistky při terapii plakem podmíněných parodontopatií. Zároveň upozornit na důležitost vzájemné dlouhodobé spolupráce zubního lékaře, dentální hygienistky a pacienta trpícím plakem podmíněnou parodontopatií. Stejnou problematiku jsem si chtěla ozřejmit a potvrdit klinickým výzkumem u souboru pacientů trpících jednou z forem plakem podmíněných parodontopatií, u nichž jsem zjišťovala účinnost hygienické fáze terapie v ordinaci dentální hygieny. Zároveň jsem se snažila sestavit přehlednou příručku klinického postupu při vyšetření parodontu pro studenty dentální hygieny.

Soubor a metodika: Výzkum byl zaměřen na soubor 15 pacientů, u kterých byla diagnostikována plakem podmíněná parodontopatie. První skupinu tvořili pacienti s plakem podmíněnou gingivitidou, druhou skupinu pak tvořili pacienti s plakem podmíněnou parodontitidou. Všichni tyto pacienti podstoupili hygienickou fázi terapie v režii dentální hygienistky v rozsahu osmi týdnů. Jednotlivé návštěvy, kromě kompletní dentální hygieny, zahrnovaly vyšetření pomocí indexu QHI hodnotícího hygienické návyky pacienta a též pomocí indexu PBI hodnotícího stupeň zánětu gingivy. U pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou byly navíc měřeny hloubky parodontálních kapes. Na základě výsledků vyšetření byla mnou zhodnocena efektivita hygienické fáze.

Výsledky: Výsledky vyšetření prokázaly, že absolvováním hygienické fáze léčby, bylo dosaženo signifikantních změn ve smyslu redukce stupně zánětu. U všech pacientů zařazených do souboru v mé bakalářské práci došlo rovněž ke zlepšení hygienických návyků. Taktéž jsem zaznamenala významnou redukci hloubky kapes ≤ 6 mm u pacientů s plakem podmíněnou parodontitidou. U pacientů, u kterých byla hloubka parodontálních kapes > 6 mm na začátku hygienické fáze terapie, byla zaznamenána redukce sondované hloubky, avšak tím, že bylo hodnoceno pouze malé procento hlubokých kapes, nelze hovořit o statisticky významném výsledku.

Závěr: Závěrem lze říci, že hygienická fáze léčby plakem podmíněných parodontopatií, která je z větší části delegována na dentální hygienistku byla vysoce

efektivní, přičemž pro její úspěšnost je velice důležitá nejen důkladně odvedená práce dentální hygienistky, ale též do značné míry ochota pacienta spolupracovat.

Klíčová slova: hygienická fáze, iniciální terapie, nechirurgická parodontální terapie, zubní plak, plakem podmíněná gingivitida, plakem podmíněná parodontitida, onemocnění parodontu, úloha dentální hygienistky.

9 SUMMARY

Goal: Main goal of my bachelor thesis was to show readers the essential role of dental hygienist within therapy of plaque-induced periodontal diseases and also draw their attention to importance of mutual long-term cooperation between dentist, dental hygienist and patient with plaque-induced periodontal disease. I also wanted to clear and confirm this dilemma to myself by clinic investigation of group of patients suffering one of forms of plaque-induced periodontal diseases when efficiency of hygienic phase of therapy was evaluated by dental hygienist. At the same time I tried to collect data and put together as clear manual of clinic approach of periodontal evaluation for students of dental hygiene.

Group of patients and methodology: Investigation was focused on group of 15 patients diagnosed with plaque-induced periodontal diseases. Patients with plaque-induced gingivitis created first group. Second group consisted from patients diagnosed with plaque-induced periodontitis. All of these patients underwent eight weeks hygienic phase of therapy made by dental hygienist. Each visits, except of complete dental hygiene procedure, included evaluation by hygienic index QHI which evaluates hygienic habits of patient, included also PBI index evaluating an gingival inflammation. Patients with diagnosed plaque-induced periodontitis was moreover evaluated by measurement of depth of periodontal pockets. On the base of evaluation results I interpreted effectivity of hygienic phase of therapy.

Results: Examination results proved significant reduction of gingival inflammation and improving of hygienic habits of all patients included in my bachelor thesis. By patients with plaque induced periodontitis I also found a significant reduction of periodontal pocket with clinically measured depth ≤ 6 mm. By patients who had the depth of periodontal pocket > 6 mm at the beginning of hygienic phase was also registered a reduction of probing depth, but there were just a small percentage of deep pocket so it is not statistically significant.

Conclusion: Can be stated in fine, that hygienic phase of therapy of plaque-induced periodontal diseases treated by dental hygienist was highly effective. For final success is important well done work of dental hygienist same as willingness of patient to cooperate.

Key words: hygienic phase, initial therapy, non-surgical periodontal treatment, dental plaque, plaque-induced gingivitis, plaque-induced periodontitis, periodontal diseases, role of dental hygienist

10 SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ

Seznam obrázků:

Obrázek 1 - Struktura tkání parodontu.....	13
Obrázek 2 - Pohled na zdravou gingivu a alveolární sliznici.....	14
Obrázek 3 – Orální gingivální epitel.....	15
Obrázek 4– Spojovací epitel	17
Obrázek 5 - Průběh svazků gingiválních vláken.....	18
Obrázek 6 - Makroskopická anatomie gingivy	19
Obrázek 7 - Intraalveolární ligamenta	22
Obrázek 8 - Cementosklovinná hranice	23
Obrázek 9 - Kost alveolárního výběžku.....	25
Obrázek 10 - Vizualizace zubního mikrobiálního povlaku.....	27
Obrázek 11- Lingvální pohled na nánosy zubního kamene v dolním frontálním úseku chrupu.....	31
Obrázek 12 - Lingvální pohled na přítomný zubní kámen v dolním frontálním úseku chrupu.....	35
Obrázek 13- Otok mezizubních papil při chronickém dýchání ústy.....	37
Obrázek 14- Nevhodně zhotovená protetická práce - mezizubní prostory nejsou přístupné	38
Obrázek 15- Schéma znázorňující proces marginace, rollingu, adheze a interendoteliální migrace	41
Obrázek 16- Schématické znázornění procesů a mechanismů fagocytózy.....	42
Obrázek 17 - Klasická a alternativní cesta aktivace komplementu.....	44
Obrázek 18 - Vyšetření úponu frenula (gingivální úpon)	49
Obrázek 19 – Vyšetření symptomu tahu a vysokého úponu frenula	49
Obrázek 20- Vysoký úpon dolního frenula.....	50
Obrázek 21- Měření šířky připojené gingivy pomocí Williamsovy sondy	51
Obrázek 22 – Měření hloubky sulcus gingivalis.....	52
Obrázek 23- Williamsova sonda.....	53
Obrázek 24 – Nabersova furkační sonda	54
Obrázek 25 - Paro-Bite držák RTG filmu.....	56
Obrázek 26 - 1. krok PCR – denaturace.....	58
Obrázek 27 – 2. krok PCR – hybridizace.....	59
Obrázek 28 – 3. krok PCR – elongace	59
Obrázek 29– Stav po barevné detekci zubního mikrobiálního povlaku	61

Obrázek 30- znázornění indexu pro plak podle Quigleye a Heine	61
Obrázek 31– znázornění indexu pro plak podle Silnesse a Löa.....	62
Obrázek 32 – Znázornění Papilla-Bleeding-Indexu.....	65
Obrázek 33 – WHO sonda	67
Obrázek 34- Klasifikace parodontálních a periimplantátových onemocnění	71
Obrázek 35- Fenytoinem indukované zbytnění dásně	75
Obrázek 36- zdravá alveolární kost ve frontálním úseku chrupu, bez resorpce laminy dura	78
Obrázek 37 - počínající resorpce laminy dura ve frontálním úseku chrupu	78
Obrázek 38 - kompletně resorbovaná lamina dura ve frontálním úseku chrupu	78
Obrázek 39 - Gingivální recesy u pacientky po léčbě generalizované těžké chronické parodontitidy	81
Obrázek 40 - Jednotlivé části Graceyho kyrety	97
Obrázek 41 - Struktura Graceyho kyrety	98
Obrázek 42 - PerioChip (vlevo); aplikace PerioChipu do parodontální kapsy	104
Obrázek 43- Schématické rozdělení klinického souboru.....	109
Obrázek 44- Způsob přiložení vláken kartáčku při Bassově technice čištění.....	112

Seznam tabulek:

Tabulka 1 - Ramfjordovo schéma.....	60
Tabulka 2 – Hodnocení API	63
Tabulka 3 – Vyhodnocení indexu SBI.....	64
Tabulka 4 - Dělení závažnosti postižení gingivy dle hodnoty indexu	66
Tabulka 5 - Hodnocení a navržená terapie u indexu CPITN	68
Tabulka 6 - Hodnocení a navržená terapie u indexu PSR.....	69
Tabulka 7- data získaná z anamnestického dotazníku pro skupinu A.....	118
Tabulka 8 - data získaná z anamnestického dotazníku pro skupinu B.....	118

Seznam grafů:

Graf 1 - Rozložení pacientů podle pohlaví v celkovém souboru	117
Graf 2 - Rozložení pacientů podle pohlaví - skupina A.....	117
Graf 3 - Rozložení pacientů podle pohlaví - skupina B	117
Graf 4 - Hodnota QHI v čase T0 - skupina A	119
Graf 5 - Hodnota QHI v čase T1 - skupina A	119
Graf 6 - Hodnota QHI v čase T2 - skupina A	120

Graf 7 - Porovnání průměrných hodnot QHI v čase T0, T1, T2 - skupina A	121
Graf 8- Hodnota PBI v čase T0 - skupina A	121
Graf 9- Hodnota PBI v čase T1 - skupina A	122
Graf 10 - Hodnota PBI v čase T2 - skupina A	122
Graf 11- Porovnání průměrných hodnot PBI v čase T0, T1, T2 - skupina A	123
Graf 12 - Hodnota QHI v čase T0.....	124
Graf 13 - Hodnota QHI v čase T1 - skupina B	124
Graf 14- Hodnota QHI v čase T3 - skupina B	125
Graf 15 - Porovnání průměrných hodnot QHI v čase T0, T1, T3 - skupina B.....	125
Graf 16 - Průměrná redukce hloubky PP ≤ 6 mm.....	126
Graf 17- Průměrná redukce hloubky PP > 6 mm.....	127
Graf 18 - Hodnota PBI v čase T0 skupina B.....	128
Graf 19 - Hodnota PBI v čase T1 - skupina B	128
Graf 20 - Hodnota PBI v čase T3 - skupina B	129
Graf 21 - Porovnání průměrných hodnot PBI v čase T0, T1, T3 - skupina B	129

11 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - Anamnestický dotazník.....	154
Příloha 2 - Záznamový arch pro QHI, PBI	155
Příloha 3 - Záznamový arch pro měření hloubky parodontálních kapes.....	156
Příloha 4 - Vyplněný záznamový arch pro QHI, PBI	157
Příloha 5 - Vyplněný záznamových arch pro měření hloubky parodontálních kapes...	158
Příloha 6 - Příručka - postup při klinickém vyšetření parodontu	159

Anamnestický dotazník

Skupina: _____

Pacient: _____

1. Pohlaví - muž / žena

2. Věk:

3. Označte prosím z uvedených onemocnění ta, které vás postihla

- Onemocnění srdce
- Vysoký krevní tlak
- Cukrovka
- Poruchy srážení krve
- Jícnový reflux
- Jiné:

4. Užíváte trvale nějaké léky? Pokud ano, jaké?

5. Máte nějakou alergii?

6. Kouříte? ANO (počet denně - _____) / NE

7. Pro ženy: jste v současné době těhotná? ANO / NE

8. Pro ženy: kojíte v současné době? ANO/ NE

Prohlašuji, že jsem si vědom(a) důležitosti výše poskytnutých informací pro mé správné léčení, odpověděl (a) jsem proto úplně a pravdivě na všechny otázky a nezatajil(a) jsem žádné informace o svém zdravotním stavu.

Dne: _____

Jméno a příjmení: _____

Podpis: _____

Záznamový arch


Skupina: _____

Pacient: _____

Návštěva: _____

Index pro plak podle Quigleye a Heina (QHI)


18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

 Naměřená hodnota z vestibulární plochy zubu

 Naměřená hodnota z orální plochy zubu

Papilla-Bleeding-Index (PBI)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

 Hodnota PBI

Záznamový arch

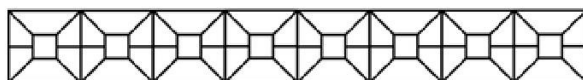
Skupina: B

Pacient: _____

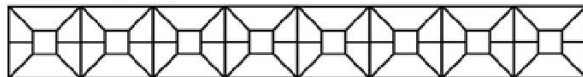
Návštěva: _____

Měření hloubky parodontálních kapes:

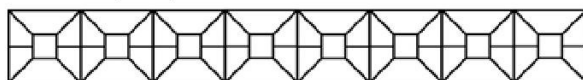
1. kvadrant (11-18)



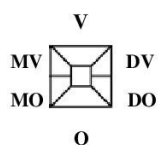
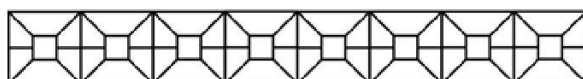
2. kvadrant (21-28)



3. kvadrant (31-38)



4. kvadrant (41-48)



distovestibulárně (DV), vestibulárně (V), mezi vestibulárně (MV), mezi orálně (MO), orálně (O), distoorálně (DO)

Záznamový arch

Skupina: B

Pacient: B57

Návštěva: 1

Index pro plak podle Quigleye a Heina (QHI)

	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	3	3	
	4	4	4	3	3	0	0	2	2	2	3	3	4	4	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	3	4	3	3	2	2	2	3	3	3	3	3	4	3	
	3	2	2	4	4	1	2	2	2	4	4	4	3	3	

Naměřená hodnota z vestibulární plochy zubu

Naměřená hodnota z orální plochy zubu

Papilla-Bleeding-Index (PBI)

	4	3	4	4	2	2	2	2	2	4	2	3	3	3	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	3	3	4	4	4	3	3	3	3	4	4	2	2	2	

Hodnota PBI

Záznamový arch

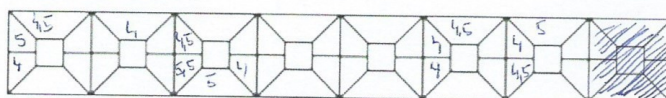
Skupina: B

Pacient: B7

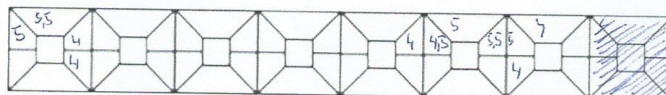
Návštěva: 1

Měření hloubky parodontálních kapes:

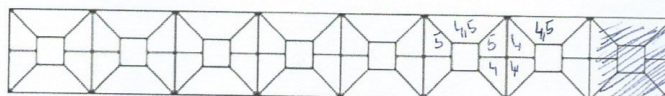
1. kvadrant (11-18)



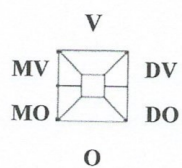
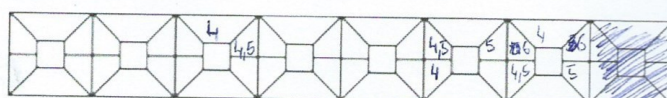
2. kvadrant (21-28)



3. kvadrant (31-38)



4. kvadrant (41-48)

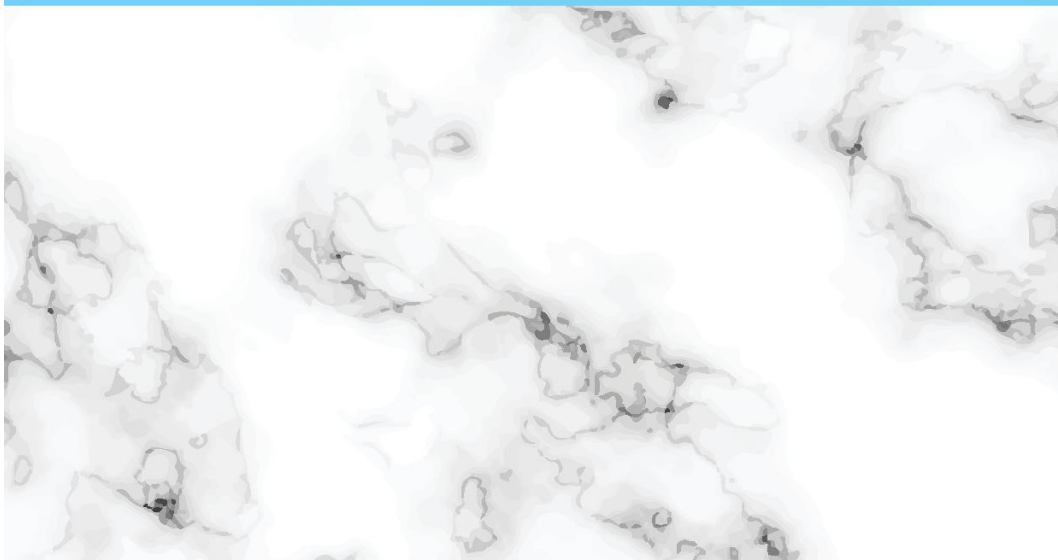


distovestibulárně (DV), vestibulárně (V), meziostibulárně (MV), mezioorálně (MO), orálně (O), distoorálně (DO)



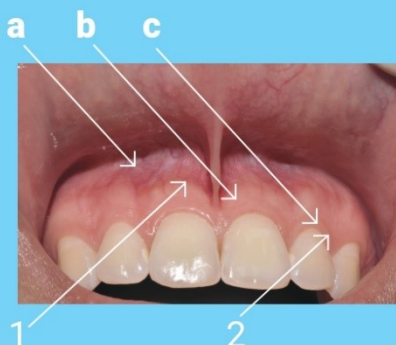
Postup při klinickém vyšetření parodontu

pro studenty dentální hygieny



I. Odhrnutím rtu zpřístupníme **MUKOGINGIVÁLNÍ OBLAST:**

- alveolární sliznice (a)
 - mukogingivální hranice (1)
- alveolární gingiva (b)
 - paramarginální rýha (2)
- marginální gingiva (c)



II. Na mukogingivální oblasti hodnotíme aspekci - barvu, přítomnost pigmentací, stippling, změny na povrchu, změny celistvosti, přítomnost eflorescencí (např. eroze, ulcerace), zbytnění (např. hyperplazie, McCallovy girlandy), gingivální recesy a jiné.

III. **VYŠETŘENÍ RETNÍ UZDIČKY**

1. Aspekci hodnotíme úpon:

- a) gingivální
- b) papilární
- c) papilou procházející

2. Kolmým přiložením sondy na retní uzdičku pod mírným tlakem hodnotíme:

- a) **vysoký úpon** - dojde-li k apikálnímu posunu tkání, do kterých se uzdička upíná, hovoříme o tzv. **vysokém úponu retní uzdičky**;
- b) **symptom tahu** - dojde-li k apikálnímu posunu a anemizaci tkání, do kterých se uzdička upíná, hovoříme o tzv. **pozitivním symptomu tahu**.

Gingivální úpon



IV. VYŠETŘENÍ PŘECHODNÝCH SLIZNIČNÍCH ŘAS

Odhnutím rtu sledujeme symptom tahu přechodných řas, tzn., zda dochází k apikálnímu posunu a anemizaci tkání, do kterých se řasy upínají, a to zejména v místech kde lze již sledovat obnažení krčkové části zubu, případně vznik gingiválních recesů.



V. VYŠETŘENÍ ŠÍŘKY ALVEOLÁRNÍ GINGIVY

Pomocí kalibrované parodontologické sondy (ideálně s milimetrovou stupnicí, např. Williamsova sonda, UNC sonda) zjišťujeme šířku připojené gingivy od mukogingivální hranice po paramarginální rýhu.



VI. VYŠETŘENÍ HLOUBKY SULKU (příp. PARODONTÁLNÍ KAPSY)

Kalibrovanou parodontologickou sondu zavádíme v apikálním směru při zátěži cca 20 až 25 g mezi dásněň a povrch zubu. Sonda je orientována přísně paralelně s dlouhou osou zubu. Pod pojmem „sondatelná hloubka sulku (příp. kapsy)” se rozumí vzdálenost od okraje marginální gingivy až po dno sulku (příp. kapsy).

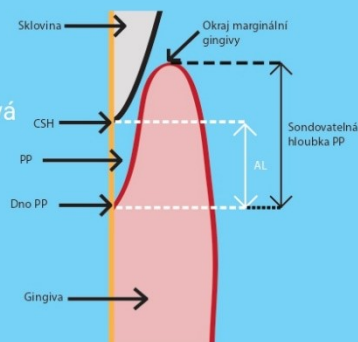


Sondáž provádíme na:

- 4 místech - distovestibulárně, meziovestibulárně, meziiorálně, distoorálně;
- 6 místech - distovestibulárně, vestibulárně, meziovestibulárně, meziiorálně, orálně, distoorálně;
- 8 místech - distálně, distovestibulárně, vestibulárně, meziovestibulárně, meziálně, meziiorálně, orálně, distoorálně.

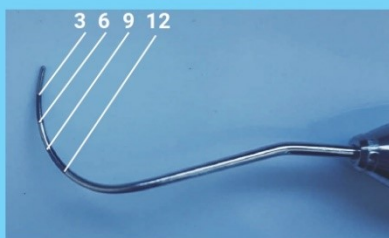
VII. VYŠETŘENÍ ÚROVNĚ ATTACHMENTU (AL)

Při vyšetření AL měříme vzdálenost od cementosklovinné hranice (CSH) ke dnu parodontální kapsy (PP). K vyšetření se používá kalibrovaná parodontologická sonda s milimetrovou stupnicí (např. Williamsova sonda, UNC sonda). Sondu zavádíme paralelně s dlouhou osou zubu v apikálním směru až ke dnu PP.



VIII. VYŠETŘENÍ FURKAČNÍCH DEFEKTŮ

K diagnostice furkačních defektů se využívají speciálně zakřivené furkační sondy tvaru kravského rohu (např. Nabersova sonda s kalibrací 3,6,9 a 12 mm). Sondu přiložíme k povrchu zubu koronálně od okraje gingivy v místě, kde předpokládáme vstup do furkace. Následně při současném stlačení dásně zavádíme sondu střídavými pohyby do stran až na dno parodontální kapsy. Propadne-li se sonda v horizontální rovině do kavity, pravděpodobně jde o furkační defekt.



Klasifikace furkačních defektů podle Hampa a spol. (1975):

- F1 - ztráta kosti menší než 3 mm;
- F2 - ztráta kosti větší než 3 mm;
- F3 - kost v mezikořenovém prostoru zcela chybí, furkace je zcela průchodná.

IX. VYŠETŘENÍ MOBILITY ZUBU

Vyšetření zvýšené mobility zubu lze provést:

- při jeho fixaci dvěma prsty;
- pomocí dvou nástrojů;
- pomocí rigidní sondy zavedené do rýhy či jamky na okluzní plošce zubu.

Klasifikace podle Lindheho a Nymana:

- 0 - normální pohyblivost;
- 1 - horizontální pohyblivost v rozsahu 0,2 až 1 mm;
- 2 - horizontální pohyblivost v rozsahu 1 až 2 mm;
- 3 - horizontální pohyblivost v rozsahu > 2 mm nebo pohyblivost v dlouhé ose zubu.

Seznam použité literatury:

- EICKHOLZ, P. Parodontologie od A do Z. Praha: Quintessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.
- KOVALOVÁ, E., NOVÁK, B. Orální hygiena V. Prešov: Akcent Print, 2013. ISBN 978-80-89295-39-5.
- SLEZÁK, R. Praktická parodontologie. Praha: Quintessenz, 1995. ISBN 80-901024-8-4.
- SLEZÁK, R. Preklinická parodontologie. Hradec Králové: Nucleus HK, 2007. ISBN 978-80-87009-18-5.

Zdroj obrázků:

archiv autorky

Barbora Holaňová © 2019