

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Simona Klementová

**Imunodeficit sekrečního IgA a jeho vliv na zdraví
dutiny ústní**

Immunodeficiency of secretory IgA and its impact
on oral health

Bakalářská práce

Praha, květen 2017

Autor práce: Simona Klementová

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **MUDr. Wanda Urbanová, Ph.D.**

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

Předpokládaný termín obhajoby: 12. – 14. červen 2017

Prohlášení

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

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

V Praze dne 28. května 2017

Simona Klementová

Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucí bakalářské práce MUDr. Wandě Urbanové, Ph.D. za podporu, odborné vedení a věcné připomínky, které mi během zpracování bakalářské práce poskytovala. Moje poděkování patří i MUDr. Marcele Vorlíčkové za odborné konzultace a čas, který mi během práce věnovala. Děkuji také Mgr. Petře Křížové, Dis. za pomoc při zajišťování potřebných pracovních pomůcek.

OBSAH

1	CÍL PRÁCE	7
2	ÚVOD	8
3	IMUNITNÍ SYSTÉM	9
	3.1 Nespecifická imunita	9
	3.2 Specifická imunita	10
4	SLOŽKY IMUNITNÍHO SYSTÉMU	11
	4.1 Lymfatické tkáně a orgány	11
	4.2 Buňky imunitního systému	12
	4.3 Molekuly imunitního systému	13
5	SPECIFICKÁ PROTILÁTKOVÁ IMUNITNÍ ODPOVĚĎ	14
	5.1 Imunoglobuliny	14
	5.1.1 Imunoglobulin M (IgM)	15
	5.1.2 Imunoglobulin D (IgD)	15
	5.1.3 Imunoglobulin G (IgG)	16
	5.1.4 Imunoglobulin E (IgE)	16
	5.1.5 Imunoglobulin A (IgA)	16
6	SLIZNICE	19
	6.1 Slizniční imunita	19
	6.2 Dutina ústní a imunitní systém	20
7	IMUNODEFICIENCE	22
	7.1 Redundance organismu	22
	7.2 Humorální imunodeficience a jejich vznik	23
	7.3 Selektivní deficit IgA	23
	7.3.1 Klinický obraz	24
	7.3.2 Genetický aspekt	25
	7.3.3 Indikace a diagnostika deficitu IgA	25
	7.3.4 Terapie	26
8	AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNĚNÍ	28
	8.1 Diabetes mellitus 1. typu	28
	8.2 Systémový lupus erythematoses	28
	8.3 Celiakie	29

8.4 Graves-Basedova choroba	29
8.5 Juvenilní idiopatická artritida	29
8.6 Myasthenia Gravis	29
8.7 Malignita v souvislosti s IgAD	30
9 PRAKTICKÁ ČÁST	31
9.1 Soubor a metodika výzkumu	31
10 VÝSLEDKY	33
10.1 Dotazníková studie	33
10.2 Výsledky klinických vyšetření	45
10.3 Kazuistika	49
11 DISKUZE	53
12 ZÁVĚR	60
13 SOUHRN	61
14 SUMMARY	62
15 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	63
16 SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ	67
17 SEZNAM PŘÍLOH	69
18 PŘÍLOHY	70

1 CÍL PRÁCE

Cílem teoretické části bakalářské práce je popsat základní principy fungování imunitního systému člověka a zrekapitulovat procesy a složky, které činnost zprostředkovávají. V dalších kapitolách se věnuji problematice imunodefitu, konkrétně deficitu imunoglobulinu A a přidruženým autoimunitním onemocněním. Součástí je kapitola věnovaná imunitní ochraně sliznic.

Cílem praktické části bakalářské práce je porovnat celkový zdravotní stav, kvalitu ústní hygieny a schopnost adherence zubního plaku u imunokompromitovaných pacientů a u pacientů bez imunodeficitu. To vše za pomoci dotazníkové studie a klinického šetření.

2 ÚVOD

Imunitní systém je bezesporu nejdůležitějším funkčním systémem organismu člověka, který udržuje a obnovuje zdraví. Výsledkem jakékoliv nedostatečnosti imunitního systému je narušení zdraví jedince. Imunitní systém zajišťuje své funkce mimo jiné prostřednictvím imunoglobulinů různých typů. Jedním z nich je sekreční imunoglobulin A, který zajišťuje ochranu sliznic v organismu. Jeho snížení nebo absence může měnit obranyschopnost sliznic vůči patogenům. Dutina ústní je vystavována četnému množství těchto patogenů a jakékoliv snížení imunitní ochrany organismu ve spojení s nevhodnou ústní hygienou může ovlivnit zdraví všech tkání dutiny ústní.

Bakalářská práce se skládá z teoretické a praktické části. Teoretická část pojednává o imunitním systému člověka a jeho vlivu na zdraví celkové a zdraví dutiny ústní. Popsány jsou složky a funkční mechanismy imunitního systému, které zprostředkovávají kontrolní a obranné procesy. Práce se zabývá tématem imunodeficiencí. Blíže je popsána problematika deficitu sekrečního imunoglobulinu A, jehož snížení nebo absence ovlivňuje zdraví jedince. Součástí práce je kapitola, která sleduje slizniční imunitní ochranu. Poslední kapitola je zaměřena na související autoimunitní onemocnění.

Praktická část je zaměřena na porovnání subjektivního a objektivního zdravotního stavu dvou skupin pacientů. A to pacientů s imunodeficitem a pacientů bez imunodeficitu. K výzkumnému šetření bylo využito dotazníkové studie a klinických vyšetření. Výsledky jsou zpracovány formou tabulek a grafů. Dále praktická část obsahuje kazuistiky dvou pacientů s imunodeficitem.

3 IMUNITNÍ SYSTÉM

Imunitní systém je soustava funkcí a na sebe navazujících mechanismů, jejichž cílem je zachování rovnováhy a zdraví organismu. Úkolem imunitního systému je udržovat integritu organismu rozpoznáváním škodlivého od neškodného, ať už je původ látek vnitřní nebo vnější. Tuto kontrolu látek zajišťují procesy obecně definované jako autotolerance, imunitní dohled a obranyschopnost. Autotolerance je schopnost rozeznat, co je organismu vlastní a co cizorodé. Imunitní dohled je proces, během něhož jsou rozpoznávány vnitřní škodliviny jako například staré, poškozené či zmutované buňky, tedy tkáně a látky organismu vlastní. Zásadním ochranným mechanismem organismu je schopnost rozeznávání vnějších škodlivin, mikroorganismů a toxických látek a následné působení proti nim. Tento proces je označován jako obranyschopnost (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 21).

Obranyschopnost organismu je zprostředkovávána imunitními mechanismy. Tyto mechanismy jsou specifické nebo nespecifické. Na základě tohoto označení se můžeme setkat s označením specifická a nespecifická imunita.

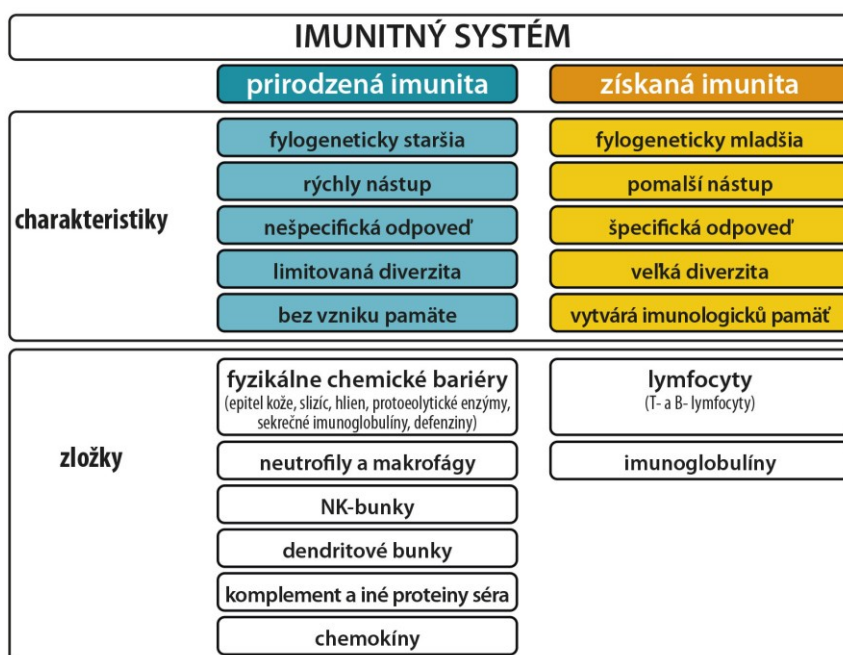
3.1 Nespecifická imunita

Nespecifická imunita neboli neadaptivní či též označovaná jako vrozená je vývojově starší než imunita specifická. Představuje první linii v obraně proti patogenům (Jeseňák, Rennerová a Bánovčín, 2012, s. 25). Základní schopností buněk zprostředkovávajících nespecifickou imunitu je rozeznat cizorodou strukturu a následně ji pohltit, usmrtit a rozložit. Za účelem rozeznání cizorodé struktury od vlastní je imunitní buňka vybavena receptory. Informace pro vytvoření těchto receptorů je zakódována v zárodečné DNA. Není možné, aby pro každou škodlivinu, mikroorganismus či cizorodou látku existoval konkrétní receptor. Lidský genom by nepojmul tak rozsáhlou genetickou informaci. *Krejsek a Kopecký (2004, s. 14) říkají, že pokud bychom vycházeli ze základního dogmatu molekulové biologie, že jeden gen kóduje jednu bílkovinu, dostali bychom se do rozporu s možnostmi genetického aparátu člověka, který obsahuje zhruba 10^5*

genů. Je odhadováno, že pro kódování receptorů přirozené imunity pro mikrobiální struktury je k dispozici pouze několik set genů. Princip fungování buněk nespecifické imunity je založen nikoliv na rozpoznávání konkrétních škodlivin, ale na identifikaci společných základních prvků tzv. molekulových vzorů. Ze schopnosti rozeznávání cizorodých látek podle obecných znaků je odvozeno označení nespecifická imunita (Krejsek a Kopecký, 2004, s. 14).

3.2 Specifická imunita

Specifická neboli adaptivní, získaná imunita je vývojově mladší formou obranných schopností organismu. Představuje druhou linii v obraně organismu. Pracuje na základě schopnosti obranných buněk (tzv. imunokompetentních buněk) rozeznávat cizorodé látky. Výrazem antigen pak označujeme jakoukoliv látku, která v organismu vyvolá produkci protilátky. Organismus je schopen pomocí genové rekombinace vytvářet imunokompetentní buňky, konkrétně T a B lymfocyty s receptory citlivými na specifické antigeny. Jejich rozlišovací schopnost je ohromující. Po proběhlé imunitní reakci se část imunokompetentních buněk přemění na buňky paměťové. Ty zůstanou uloženy v organismu a jsou schopny vybudit rychlou imunitní reakci při opětovném setkání s antigenem.



Obr.1: Základní složky imunitního systému (Jeseňák, Rennerová a Bánovčín, 2012, s. 24)

4 SLOŽKY IMUNITNÍHO SYSTÉMU

Imunitní reakce jsou zajišťovány mnoha různými druhy buněk a molekul a jejich vzájemnými interakcemi. Buňky imunitního systému spolu s pojivovými buňkami a dalšími strukturami tvoří funkční a anatomické celky a to lymfatickou tkáň a lymfatické orgány. (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 23).

4.1 Lymfatické tkáně a orgány

Lymfatické tkáně a orgány se dělí na centrální a periferní. Kostní dřev a thymus jsou orgánové soustavy, řadí se mezi primární lymfatické orgány a jsou místem kde vznikají, diferencují se a dozrávají imunokompetentní buňky. Dochází zde k expresi antigenních receptorů na povrchu lymfocytů, nezávisle na vnějším prostředí organismu. Arteriálním řečištěm jsou pak tyto buňky přenášeny do sekundárních lymfatických orgánů. A těmi jsou slezina, lymfatické uzliny a jejich organizované shluky jako např. tonzily, apendix a Peyerovy plaky ve střevě. Vedle organizovaných shluků existuje i rozptýlená lymfatická soustava, která prostupuje především sliznice. Sekundární lymfatické orgány a tkáně jsou místem, kde se uplatňují zejména specifické imunitní reakce. Lymfocyty se zde aktivují po kontaktu s antigeny.

Lymfatická soustava je s dalšími tělesnými orgány a tkáněmi propojena lymfatickými a krevními cévami. Lymfatické cévy, které svádějí lymfu z tkání do lymfatických uzlin jsou označovány jako aferentní. Eferentní lymfatické cévy vedou lymfu z uzlin do krevního řečiště. *V uzlinách podobně i ve slezině dochází k anatomicky optimálně organizovanému kontaktu T a B lymfocytů s různými druhy buněk prezentující antigen (APC), následné aktivaci, proliferaci diferenciaci a konečnému vzniku efektorových lymfocytů (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 24).* Efektorové lymfocyty jsou eferentními cévami odváděny do krevního oběhu a posléze do tkání.

4.2 Buňky imunitního systému

Velmi zjednodušeně by se dalo říci, že jde o několik druhů bílých krvinek. Základem pro vznik nejen bílých krvinek je pluripotentní kmenová buňka uložená v kostní dřeni. Ta se dále diferencuje na myeloidní prekursor a lymfoidní prekursor a dává tak vzniknout dvěma základním liniím buněk.

Z myeloidního prekursoru vznikají erytrocyty, trombocyty, granulocyty (neutrofilily, eozinofily, bazofily, mastocyty), monocyty (dendritické buňky, makrofágy). Všechny druhy myeloidních buněk tvoří základ nespecifické části imunitního odpovědi. Většina těchto buněk je schopna fagocytózy. Dendritické buňky, monocyty, makrofágy fungují i jako antigen prezentující buňky (APC antigen-presenting cell). APC je označení pro buňku, která je schopna na svém povrchu předložit antigen T-lymfocytům a tím spustit specifickou imunitní reakci (Litzman, Kuklínek a Rybníček, 2001, s. 123).

Z lymfoidního prekursoru vznikají NK buňky, B a T lymfocyty. B-lymfocyty vznikají v kostní dřeni a dozrávají v sekundárních lymfoidních orgánech, kterými jsou uzliny, slezina či Peyerovy plaky. Konečným vývojovým stádiem B-lymfocytů jsou plazmatické buňky, jež jsou schopny produkovat protilátky. Vývoj T-lymfocytů se uskutečňuje v thymu. T-lymfocyty opouští thymus přeměněné na prekursorů pomocných buněk tzv. T-buněk (T_H), které mají na povrchu CD4 receptor a cytotoxických T-buněk (T_C), které mají na povrchu CD8 receptor. Při styku s antigenem prezentovaným pomocí APC se prekursorů T_H a T_C přemění v T_H a T_C efektorové buňky. Třetí subpopulací vznikající z lymfoidního prekursoru jsou NK buňky (tzv. natural killers, přirození zabíječi). Nespecificky rozeznávají virem infikované a nádorové buňky a usmrcují je.

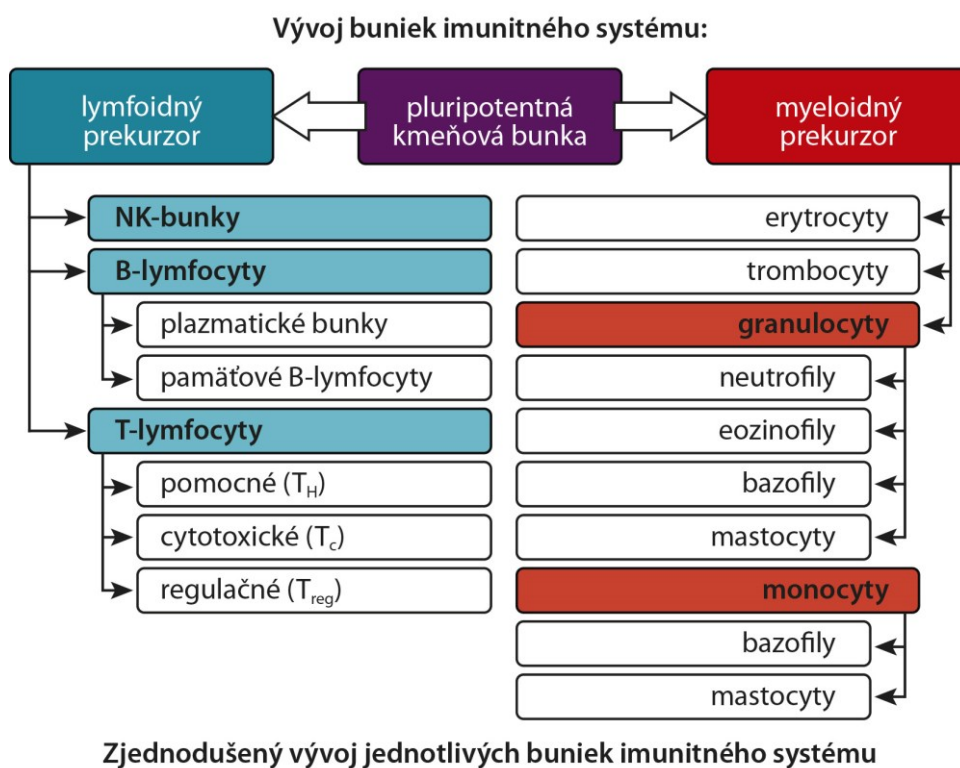
Pro imunitní systém jsou důležité také některé buňky, které nemají původ v krvetvorných kmenových buňkách. Jsou jimi folikulární dendritické buňky a endoteliální buňky, tvořící výstelku cév. Významnou funkcí těchto buněk je zprostředkování a kontrola prostupu leukocytů z venózního řečiště do tkání. Stejně tak důležité je vědět, že buňky imunitního systému interagují s nervovou soustavou a s epitelem sliznic (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 26).

4.3 Molekuly imunitního systému

Rozeznávací schopnost buněk imunitního systému zajišťují receptory. Jde o částice na úrovni molekul. Některé jsou součástí buněčných membrán, jiné jsou sekretovány různými typy buněk.

Mezi nejdůležitější patří specifické receptory na povrchu T a B lymfocytů, MHC glykoproteiny (major histocompatibility complex), u člověka označované jako HLA molekuly (human leukocyte antigens), Fc-receptory. Dále adhezivní a kostimulační molekuly, imunoglobuliny, cytokiny, složky komplementu, receptory nespecifické imunity (Hořejší, Bartůňková, 2005, s. 27).

Komplement je humorální složkou nespecifické imunity. Jde o systém plazmatických bílkovin produkovaných především jaterními buňkami a makrofágy. Funkcí komplementu je transport, prezentace, opsonizace antigenu, cytolyza cílové buňky a aktivace B-lymfocytu.



Obr. 2: Buňky imunitního systému (Jeseňák, Rennerová a Bánovčín, 2012, s. 32)

5 SPECIFICKÁ PROTILÁTKOVÁ IMUNITNÍ ODPOVĚĎ

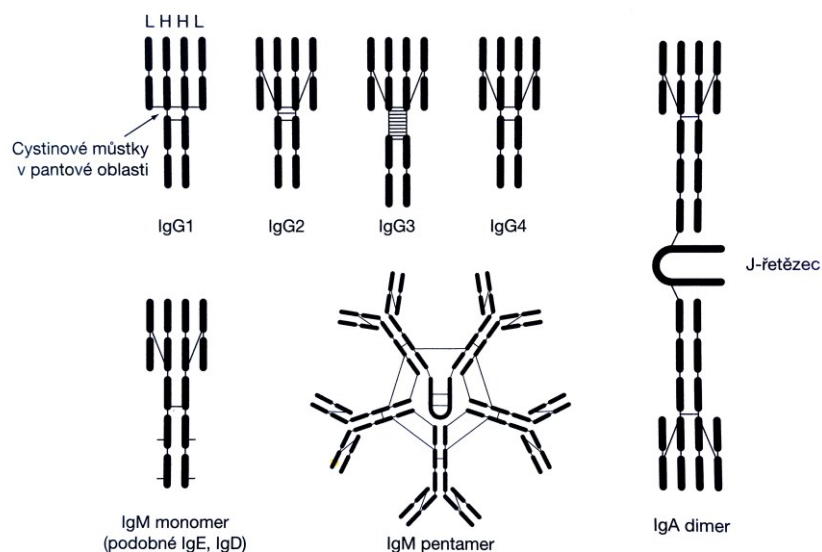
Lymfocyty B se vyvíjejí z hematopoetického prekursoru v kostní dřeni. Dochází k postupnému přeskupení genů, které kódují lehké a těžké řetězce imunoglobulinů. Hlavní receptor pro rozeznání antigenu je BCR receptor (B-cell receptor). Postupně se nezralé B-lymfocyty mění až do maturovaných B-lymfocytů a osídlují lymfatické orgány. Zde se školí na kontakt s antigenem. Po zaškolení na antigenní podnět se diferencují na plazmatické buňky, které produkují imunoglobuliny.

Po prvním setkání s antigenem jsou produkovány imunoglobuliny IgM. K přesmyku na tvorbu imunoglobulinů jiných izotypů je třeba přímého kontaktu aktivovaných T-lymfocytů s B-lymfocyty prostřednictvím adhezivních a stimulačních molekul za součinnosti cytokinu (Bartůňková, Šedivá a Janda 2007, s. 40).

5.1 Imunoglobuliny

Imunoglobulin je odborný výraz pro protilátku. Jde o složitou bílkovinu, kterou organismus vytváří jako reakci na antigen. *Odhaduje se, že protilátky mohou rozlišit kolem sta milionů různých antigenních determinant (Jílek, 2014, s. 45).* Imunoglobuliny jsou produkty plazmocytů diferencovaných z B-lymfocytů a zprostředkovávají specifickou humorální odpověď imunitního systému (Murpy a Weaver, 2016, s. 141).

Imunoglobuliny se specificky rozdělují podle typů polypeptidových řetězců, ze kterých se jejich molekula skládá. Všechny protilátky jsou utvořeny pomocí kombinace lehkého a těžkého řetězce polypeptidů. Každá z nich obsahuje minimálně dva identické lehké (L) řetězce a dva identické těžké (H) řetězce. Lehké řetězce se potom dále rozdělují na kappa a lambda a určují typ imunoglobulinové molekuly (K nebo L). Těžké řetězce se řadí do pěti různých druhů izotypů, a to alfa, gama, delta, epsilon a mí. Každý z nich určuje příslušnost ke specifické třídě imunoglobulinů. Molekula imunoglobulinů IgM a IgA kromě těchto dvou druhů řetězců obsahuje ještě spojovací řetězce.



Obr. 3: Struktura jednotlivých typů imunoglobulinů (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 62)

5.1.1 Imunoglobulin M (IgM)

Imunoglobulin IgM představuje asi 10% všech imunoglobulinů. Při zahájení specifické imunitní reakce se imunoglobulin IgM začne tvořit jako první. Jde o tzv. primární protilátkou odpověď organismu na antigen. Má schopnost aglutinovat bakterie a aktivovat komplement. Je strukturální součástí membrány neaktivovaných B-lymfocytů. Vyskytuje se převážně intravaskulárně. Společně s IgA se jako jediný může vyskytovat v sekreční formě. Molekula tvoří pentamer a je tedy teoreticky schopna navázat 10 antigenů. Pro svou velikost molekula neprostopuje placentou. Biologický poločas je 6 dní.

5.1.2 Imunoglobulin D (IgD)

Imunoglobulin IgD se nachází na povrchu membrán B-lymfocytů. Zastává funkci BCR receptoru pro antigen a nescificky váže bakterie (např. *Haemophilus influenzae*). Tvoří 0,25% celkového množství izotypů protilátek. Jeho syntéza je 10x pomalejší než u ostatních imunoglobulinů. Imunoglobulin

IgD je pravděpodobně velmi náchylný k proteolytické degradaci. Neprochází placentou. Biologický poločas je 3 dny (Vladutiu, www.ncbi.nlm.nih.gov, 2000).

5.1.3 Imunoglobulin G (IgG)

IgG je zřejmě nejvýznamnější skupinou protilátek. Tvoří 75% všech imunoglobulinů. Vyskytuje se intravaskulárně i extravaskulárně. Jeho funkcí je neutralizace bakteriálních toxinů, inaktivace virů. Má opsonizační funkci. Podílí se na fagocytóze a aktivuje komplement. V organismu se tvoří zejména při sekundární imunitní odpovědi. Je schopen procházet placentou. Průměrný biologický poločas je 21 dní, ale v závislosti na sérové koncentraci se může jeho poločas rozpadu prodloužit nebo zkrátit, a to až v rozptylu 11 – 70 dní. Imunoglobulin IgG se dělí na 4 podtřídy označované jako IgG1, IgG2, IgG3, IgG4. Jednotlivé typy jsou syntetizovány v závislosti na vlastnostech provokujícího antigenu (Fučíková, 1997, s. 44).

5.1.4 Imunoglobulin E (IgE)

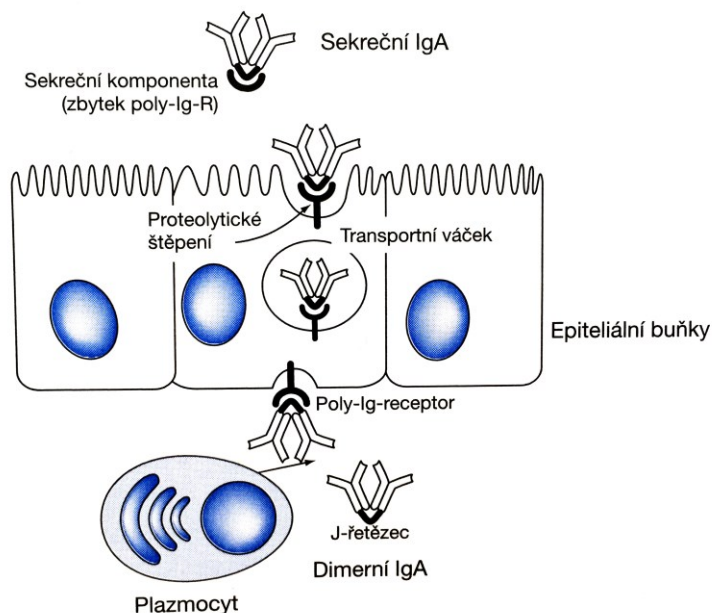
Imunoglobulin IgE má velmi nízkou sérovou koncentraci. Molekuly IgE jsou rozmístěny ve tkáních. Jeho funkce je významná při reakcích časně přecitlivělosti, alergiích a ochraně proti parazitům. Homocytotropní vlastnosti umožní molekule IgE navázat se na bazofilní granulocyty a žírné buňky, způsobí jejich degradaci s následným vyplavením zánětlivých faktorů. Biologický poločas IgE v séru je 2 dny, zatímco ve tkáních až 3 týdny.

5.1.5 Imunoglobulin A (IgA)

Imunoglobulin IgA je v organismu přítomen v podobě sérového IgA a sekrečního IgA. Sérové hladiny IgA přitom tvoří 15–20% celkového objemu protilátek a jeho funkce je ochranná.

Sekreční IgA je nejvíce zastoupenou protilátkou vyskytující se na povrchu sliznic v lidském těle. Jde o hlavní protilátku zajišťující imunitní ochranu sliznic. Molekula je tvořena dvěma základními řetězci vázanými spojovacím řetězcem. Při přestupu sérového IgA z intravaskulárního prostoru, skrze epitelovou tkáň, na povrch sliznic získá molekula IgA tzv. sekreční komponentu. Tato připojená struktura zajišťuje imunoglobulinu IgA ochranu před enzymatickým štěpením. Díky struktuře má IgA schopnost vázat až 4 antigeny. Jeho funkcí je blokování adheze mikroorganismů, opsonizace, neutralizace virů, aglutinace bakterií, vazba toxinů. Má schopnost odolávat působení enzymů a kyselin. Schopnost shlukovat mikroorganismy, umožňuje vznik větších patogenních celků, které lze spolknout a vyloučit stolicí. Imunoglobulin IgA není schopen aktivovat komplement. Je to proto, že sliznice, která je stále v kontaktu s patogeny, by v důsledku aktivace komplementu byla v neustálém zánětlivém procesu (Sompayrac, 2008, s. 32).

Tvorba imunoglobulinu IgA je u člověka postupná a pomalá. Plné koncentrace dosahuje asi v 16 letech. Molekula neprochází placentou. Organismus novorozence je chráněn prostřednictvím IgA přítomného v mateřském mléce. Biologický poločas molekuly IgA je 6 dní.



Obr. 4: Znázornění připojení sekreční komponenty k molekule IgA při průchodu epitelem (Hořejší, Bartůňková, 2005. s. 161)

Izotyp	Obsah v séru (g/l)	Výskyt	Biologický poločas (dny)	Funkce
IgG	8-18	sérum, intersticiální tekutina	21	opsonizace, neutralizace sekundární imunitní reakce prostupuje placentou
IgA	0,9-3,5	povrch sliznic, mateřské mléko, slzy, sliny, sérum,	6	opsonizace, neutralizace, ochrana sliznic neaktivuje komplement
IgM	0,9-2,5	sérum, membrána B-lymfocytů	6	primární imunitní reakce aktivace komplementu, receptor pro antigen na B-lymfocytech
IgD	0,1	sérum, membrána B-lymfocytů	3	receptor pro antigen na B-lymfocytech
IgE	3×10^{-4}	sérum, intersticiální tekutina	2	ochrana proti mnohobuněčným parazitům

Obr. 5: Základní charakteristiky imunoglobulinů (Bartůňková a Paulík, 2011, s. 24)

6 SLIZNICE

Obecně řečeno je sliznice výstelka dutých a trubicovitých orgánů. (Vokurka a Hugo, 2008, s. 161) Je tvořena vrstvami epitelu, vaziva a svalstva. Zároveň je prostoupena množstvím exokrinních žláz, které ústí na povrch sliznice. Produkují sekret, který neustále zvlhčuje sliznici a chrání ji před mechanickým poškozením. Exokrinní žlázy mohou být několikerého druhu a mohou vylučovat funkčně specifické sekrety, vždy v závislosti na tom v jaké orgánové soustavě se sliznice nalézá. Například v ústech jde o produkci slin, v žaludku je exokrinními žlázami produkována kyselina a ve střevě jsou to trávicí šťávy. Sliznice je bohatě prokrvena, což umožňuje velmi rychlou reaktivitu této orgánové soustavy. Procesy resorbce látek, reparace a regenerace tkáně či obranné pochody probíhají podstatně rychleji než v jiných částech organismu. Sliznice je místem, kde se setkává vnější prostředí s vnitřními strukturami organismu. Prostřednictvím sliznic tak organismus přichází do kontaktu s obrovským množstvím látek různé povahy. Mezi něž patří například škodlivé i prospěšné mikroorganismy, látky chemické povahy, potraviny a jiné. Je naprostou nezbytností, aby sliznice, která je jakousi první frontovou linií v kontaktu s neznámými látkami, měla dobrou obranyschopnost.

6.1 Slizniční imunita

Slizniční lymfatický systém se označuje výrazem MALT (mucous associated lymphoid tissue) a tvoří největší složku imunitního systému organismu. V epiteliální vrstvě sliznic a těsně pod ní jsou uloženy lymfoidní folikuly, které tvoří organizovaný lymfatický systém (o-MALT). Volné buňky imunitního systému (T-lymfocyty, B-lymfocyty, makrofágy, neutrofilny, eozinofily a žírné buňky) tvoří difúzní lymfatický systém (d-MALT). Organizovaný systém (o-MALT) je místem indukce imunitní reakce a difúzní systém (d-MALT) plní efektorovou funkci.

Úkolem slizničního imunitního systému je zabránit průniku patogenních mikroorganismů, bránit rozvoji sebepoškozujících zánětlivých imunitních reakcí

proti patogenům, ale hlavně proti neškodným antigenům z vnějšího prostředí. Mikroprostředí sliznic poskytuje podmínky pro diferenciaci některých lymfocytů. Slizniční a kožní lymfocyty ovlivňují svými produkty funkci epitelálních buněk (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 157).

Sliznice je vystavena vlivu antigenů, mikroorganismů, potravních a enviromentálních nox. Imunokompetentní buňky hodnotí přicházející látky a rozhodují, zda s nimi bude naloženo jako se škodlivinou či nikoliv. Pokud je látka vyhodnocena jako neškodná, je tolerována. Je-li tomu naopak a látka je imunitními buňkami identifikována jako škodlivina, rozpoutá se imunitní reakce.

Rozdíly v reaktivitě imunokompetentních buněk na jednotlivé podněty jsou důsledkem komplikovaných regulačních mechanismů samotného imunitního systému. Na ochraně sliznic se podílí většina imunitních buněk lymfoidního původu z čehož vyplývá, že zde bude probíhat výrazná tvorba protilátek v rámci specifické imunitní reakce.

Imunitní systém sliznic je rozdělován podle toho jaké orgánové soustavě sliznice přísluší. V závislosti na tom se liší epitelální složení tkáně i mikrobiální flóra. Rozlišujeme sliznice oka, ucha, nosu, dutiny ústní, dýchacího ústrojí, trávicího a urogenitálního traktu, mléčných žláz a vývodů exokrinních žláz (Hořejší a Bartůňková, 2005. s. 157-159).

6.2 Dutina ústní a imunitní systém

Na ochraně sliznic dutiny ústní se podílí mikrobiální flóra, slizniční epitel a exokrinní sekrece. Osídlení sliznic bakteriemi je důležité pro správný vývoj imunitního systému. Složení přirozené mikroflóry je ovlivňováno mnohými vnitřními i vnějšími faktory. V současné době rozlišujeme asi 300 druhů mikroorganismů osídlujících dutinu ústní. Koexistence slizniční mikroflóry a slizničního imunitního systému je zajímavou problematikou slizniční imunologie. *Bakterie pravděpodobně existují v komplexu s protilátkou IgA, která jim zabraňuje v adherenci na slizniční receptory a průniku do nitra organismu, ale přitom nebrání bakteriím v jejich životním cyklu (Hořejší a Bartůňková, 2005, s.*

158). Anatomická stavba dutiny ústní je velmi členitým prostředím, a tím poskytuje různorodé podmínky pro mikroorganismy tvořící mikroflóru. Různá je dostupnost kyslíku, nutričních látek, expozice gingivální tekutině a sekretům slinných žláz (Krejsek a Kopecký, 2004, s. 312).

Slina je neopomenutelnou složkou chránící tkáně dutiny ústní. Zastává funkci ochrannou, očišťovací, trávící, lubrikační, transportní, pufrovací a imunitní. Antimikrobiální složku sliny tvoří lysozym, laktoferin, kalprotektin, peroxidázový systém a imunoglobulin IgA.

7 IMUNODEFICIENCE

Imunodeficiencie je stav, kdy je organismus postižen nedostatečností imunitního systému. Jako primární imunodeficiencie jsou označovány vrozené poruchy imunitního systému. Jsou zapříčiněny genovými mutacemi v sekvencích genů kódujících proteiny důležité pro funkci imunitního systému. Existují různé možnosti klasifikace. Z hlediska fenotypových projevů můžeme poruchy imunity dělit na poruchy protilátkové, buněčné, kombinované, fagocytární, komplementové. A to s následujícím rozložením 70% protilátkové, 15-20% buněčné a kombinované, 10% fagocytární, 1-2% komplementové. Výskyt primárních imunodeficiencí činí asi 1 : 2 000 živě narozených dětí

Sekundární imunodeficiencie vznikají na základě jiného primárního onemocnění. Nejčastější příčinou rozvoje sekundární imunodeficiencie je podvýživa. Následuje infekce virem HIV. Podíl mají i jiné virové, bakteriální či parazitární infekce. Stejně tak metabolické choroby, poruchy výživy a nádorová onemocnění. Příčinou typickou pro ekonomicky vyspělé země jsou iatrogenní poškození vzniklá v souvislosti s moderní medicínou například operace, aktinoterapie, chemoterapie, imunosupresivní terapie (Bartůňková, Šedivá a Janda, 2007, s. 149).

7.1 Redundance organismu

Redundance z latinského redundare, tedy přebývat, vyjadřuje funkční nadbytek. V imunitním systému se redundance projevuje jako schopnost nahradit nefunkční mechanismy či prvky jinými. Tím dochází například právě v případě chybějícího sekrečního IgA ke kompenzaci ochrany sliznic jinými imunoglobuliny přítomnými v těle pacienta (Hořejší a Bartůňková, 2005, s. 29). Zároveň je redundance jakožto zavedení duplicitních mechanismů v imunitním systému metodou kontroly sebe sama.

7.2 Humorální imunodeficiencie a jejich vznik

Jak již bylo zmíněno, imunodeficiencie se dělí na primární a sekundární a dále pak podle toho jaká složka imunitního systému byla postižena. Do skupiny humorálních imunodeficiencí náleží poruchy diferenciací B-lymfocytů a poruchy tvorby protilátek. Úroveň jejich postižení může být různá. Hladina B-lymfocytů může být snižena až nulová. Stejně tak mohou chybět nebo být snižené hladiny izotypů protilátek (imunoglobulinů) a to všech nebo jen některých.

Primární humorální imunodeficiencie jsou, jak již bylo řečeno, vrozené. Sekundární poruchy humorální imunity se projevují ztrátou nebo poruchou tvorby imunoglobulinů. Příčiny mohou být různé, ztráta proteinů zažívacím traktem, obnažený kožní kryt, postižení ledvin, enteropatie s poruchou vstřebávání, lymfomy, leukémie a další (Bartůňková, Šedivá a Janda, 2007, s. 172).

*Pacienti si poruchami humorální imunity trpí hlavně infekcemi vyvolanými opouzdřenými mikroby (streptokoky včetně *Str.pneumoniae*, stafylokoky a *Haemophilus influenzae*) v důsledku absence opsonizační funkce imunoglobulinů. Infekce jsou rekurentní a chronické. Virová onemocnění mohou probíhat zcela normálně s výjimkou enterovirových infekcí, které mohou mít naopak fatální průběh (Bartůňková, Šedivá a Janda, 2007, s. 108).*

7.3 Selektivní deficit IgA

Imunodeficit sekrečního IgA se řadí do kategorie humorálních imunodeficiencí. Vznik primárního imunodeficitu sekrečního IgA má genetický základ. Molekulová podstata onemocnění, však dosud nebyla přesně objasněna. Defekt je na úrovni kmenových buněk. Důkazem toho je možný přenos deficitu IgA během transplantace kmenových buněk (Bartůňková, Šedivá a Janda, 2007, s. 110).

Sekundární porucha tvorby imunoglobulinu IgA může být indukována některými léky. Jde například o léčiva užívaná na epilepsii (Zonisamid, Fenytoin, kyselina valproová, Karbamazepin, Hydantoináty), léky na revmatoidní artritidu

(D-penicilamin, soli zlata, Aurothioglukóza), dále imunosupresivní léky (Cyklosporin A, Sulfasalazin), antimalarika (Chloroquin), antiflogistika (Ibuprofen), ACE inhibitor (Kaptopril) (Pružinec a Schvalbová, 2007, s. 37).

Selektivní deficit IgA s odbornou zkratkou IgAD, je dle staršího typu klasifikace WHO též označován jako dysimunoglobulinemi IV. typu. Při selektivním deficitu IgA je sérová koncentrace IgA dle Bartůňkové a spol. (2007, s. 110) nižší než 0,05 g/l. Dle Wang a Hammarström (www.co-allergy.cz, 2013) se jedná o selektivní deficit IgA už při sérové koncentraci 0,07 g/l a nižší. Koncentrace ostatních izotypů imunoglobulinů nemusí být změněna. IgAD se však může vyskytnout v kombinaci s deficitem IgG.

Selektivní deficit IgA je nejčastěji se vyskytující primární imunodeficit v bělošské populaci v poměru 1 : 600. Prevalence v různých etnických skupinách se podle studií pohybuje od 1 : 155 do 1 : 18 550. Velmi zajímavé je rozložení výskytu IgAD ve světě. Testování v Kanadě odhalilo prevalenci 1 : 219. Výzkum v Japonku provedený u 222 957 dárců krve odhalil prevalenci 1 : 18 500 pacientů s výskytem IgAD (www.ncbi.nlm.nih.gov, Kanoh et al., 1986). Zatímco incidence v Evropě je dle Bartůňkové a spol. (2007, s. 110) v poměru 1 : 500-700, v jakémsi pomyslném středu tohoto žebříčku.

Deficit IgA se u pacienta projevuje jako neschopnost B-lymfocytů vyvíjet se v plazmatické buňky produkující imunoglobulin IgA. Prozatím se přesně neví, zda se na poruše vzniku IgA podílí T-lymfocyty, buňky vyjadřující antigen či je problém v samotných B-lymfocytech.

7.3.1 Klinický obraz

Výskyt selektivního deficitu IgA může být u pacienta zcela asymptomatický. Funkce imunitního systému může za chybějící IgA částečně zastat IgG. Zatímco slizniční imunitu může do značné míry suplovat IgM. Naopak u některých pacientů se může IgAD manifestovat v podobě častých infekcí horních cest dýchacích, rinitid, laryngitid a bronchitid Bartůňková a spol. (2007, s. 111). Také se uvádí, že v dětském věku, kdy jsou projevy nejvýraznější, se

častěji vyskytují otitidy, sinusitidy a dokonce průjmové obtíže. Pacienti postižení IgAD častěji trpí inhalačními alergiemi, při nichž se dráždivý antigen dostává do organismu právě skrze nedostatečně chráněné sliznice. Klinické projevy se výrazně liší v závislosti na věku pacienta a vnějším prostředí.

7.3.2 Genetický aspekt

Přibližně 10 - 15 % agamaglobulinemií je způsobeno mutací v genech, které jsou lokalizovány na některém z autozomálních chromozomů a které kódují součásti nezbytně nutné pro zdárnou diferenciaci B-lymfocytů. (Bartůňková a spol, 2007, s. 110)

Selektivní deficit IgA je celkové onemocnění, jehož genetický podklad není ještě zcela objasněn. V posledních letech bylo dosaženo mnohých poznatků, ale nebyly dosud identifikovány geny, které se na rozvoji poruchy podílí. Stejně tak není známo, zda na poruchu vývoje imunoglobulinu IgA nemají vliv T-helper-lymfocyty, buňky vyjadřující antigen nebo samotné B-lymfocyty. Avšak nedávná zjištění toho, že u některých pacientů lze navodit syntézu IgA, ukazují na poruchu mimo B-lymfocyty (www.co-allergy.cz, Wang a Hammarström, 2013).

7.3.3 Indikace a diagnostika deficitu IgA

Vyšetření hladin IgA může být indikováno u opakovaných hemofylových infekcí, respiračních, gastrointestinálních infekcí, u recidivujících aft a herpetických infekcí. Dále u suspekci na hematologická onemocnění jako jsou lymfomy, myelomy, plazmocytomy, sarkoidóza (Spickett, 2006, s. 390). Provádí se také diagnostika protilátek anti-IgA za účelem vyloučení kontraindikace podání neupravené krevní transfúze nebo gamaglobulinového preparátu.

Hodnoty IgA se stanovují laboratorní metodou zvanou turbidimetrie. Při diagnostice se hodnotí hladiny sérového nebo sekrečního IgA. Sérové IgA se stanovuje z krevního séra separovaného ze vzorku krve. Sekreční IgA se vyšetřuje ze vzorku sliny nasáté do vatového tampónku. Před odběrem vzorku sliny pacient

nesmí čistit zuby, jíst, pít alkohol, kouřit. Během odběru nesmí být vatový tampón kontaminován dotykem ruky. Je možné ho ze zkumavky vyklopit přímo do úst a následně vrátit do odběrové zkumavky pomocí rtů. Odebraný vzorek je stabilní 24 hodin při pokojové teplotě a 48 hodin při teplotě 2 – 8 stupňů (imunnia.org, Laboratorní příručka, 2016).



Obr. 6: Odběrová zkumavka pro vyšetření sekrečního IgA ze slin (archiv autorky)

7.3.4 Terapie

Medicína v péči o pacienty s IgAD je zaměřena hlavně na symptomatickou terapii. Infekce, alergie a autoimunitní projevy jsou léčeny stejně jako u pacientů bez deficitu IgA. Substituční terapie u pacientů s IgAD je komplikovaná. V současné době neexistují preparáty, které by byly určeny k dlouhodobé aplikaci na sliznici, jejichž imunitní ochranu IgA zajišťuje. Intravenózní preparáty s imunoglobuliny jsou kontraindikovány, protože imunitní systém pacienta s IgAD může po setkání s imunoglobulinem IgA začít vytvářet protilátky tzv. anti-IgA. Jinými slovy je imunoglobulin IgA, který je běžně u zdravého pacienta přítomen, imunitním systémem pacienta s IgAD považován za cizorodou látku a organismus se proti ní brání. Každého pacienta s IgAD je vhodné testovat na přítomnost protilátek anti-IgA. V případě setkání protilátek anti-IgA a imunoglobulinu IgA, například ve formě léku či krevní transfúzí, může vzniknout alergická reakce až anafylaktický šok.

Přesto je užívání gamaglobulinových preparátů podávaných subkutánně a v dávkách nižších než jsou substituční, spolu s režimovými opatřeními, jednou

z metod vedoucích k nespecifické stimulaci a tím zvyšování odolnosti organismu (Bartůňková, Šedivá a Janda, 2007, s. 111). Důležitou informací je, že injekčně podávaný preparát s imunoglobulinem IgA ovlivní pouze sérovou hladinu IgA, ale nedojde k přestupu molekuly na povrch sliznic v podobě sekrečního IgA (Pružinec a Schvalbová, 2007, s. 38). Ve studiích bylo zjištěno, že stimulací některých buněk imunitního systému může dojít k navození syntézy IgA. K tomu aby dosažené poznatky mohly být aplikovány v klinické praxi, je ještě třeba učinit mnoho testů a rozkrýt všechny podílející se procesy.

Specifická terapie tedy neexistuje a substituční není nutná z důvodu redundance imunitního systému.

8 AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNĚNÍ

Mnohými studii byla prokázána souvislost IgAD s některými autoimunitními chorobami. Fakt, že existuje tato spojitost, ukazuje na možnou gentickou souvislost. Některé zdroje uvádějí, že autoimunitní onemocnění jsou dokonce nejvýznamnějším klinickým projevem současně se vyskytujícím s IgAD (www.researchgate.net, Jacob et al., 2008).

8.1 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je onemocnění manifestující se v dětském či dospívajícím věku, výjimečně v dospělosti. Imunní systém napadá β -buňky slinivky břišní. Teprve při poškození 90 % těchto buněk, již není orgán schopen produkovat dostatečné množství inzulínu a onemocnění se plně projeví (diabetickaasociace.cz, 2017). DM1 je závažným autoimunitním onemocněním vyskytujícím se u pacientů s IgAD a to v poměru od 1 : 27 do 1 : 261 (www.ncbi.nlm.nih.gov, Wang et al, 2011). Tyto hodnoty opět ukazují na zvýšený výskyt v porovnání s ostatní populací.

8.2 Systémový lupus erythematoses

Dalším autoimunitním onemocněním vyskytujícím se v souvislosti s IgAD je Systémový lupus erythematoses (SLE). Jedná se o onemocnění, při němž se aktivují četné mechanismy imunitního systému a poškozují organismus pacienta (www.co-allergy.cz, Wang a Hammarström, 2013). Jedná se o velmi vážné onemocnění. Z pohledu orálního zdraví je důležité zmínit, že se v diferenciální diagnostice SLE objevuje lichen planus, leukoplakie, či šedavý povlak ve 2. stádiu syfilidy (Weber, 2012, s. 241). V analýze provedené v Brazílii byl zjištěn nadproporcionální podíl IgAD u pacientů s SLE a tedy i možnost, že by výskyt IgAD mohl přispívat k rozvoji tohoto autoimunitního onemocnění (www.ncbi.nlm.nih.gov, Jesus, 2011).

8.3 Celiakie

Vysoká prevalence 1 : 39 byla zaznamenána také ve spojitosti IgAD s autoimunitním onemocněním celiakií. Což je onemocnění, při němž dochází k atrofii klků a vzniku zánětu v tenkém střevě ve spojení s přijímáním lepku v potravě pacienta (www.ncbi.nlm.nih.gov, Wang et al, 2011).

8.4 Graves-Basedowa choroba

Autoimunitní onemocnění s nejvyšší prevalencí výskytu současně s IgAD je Graves-Basedowa choroba. Při tomto onemocnění vytváří imunitní systém autoprotilátky proti TSH receptorům ve štítné žláze a poškozuje tak vlastní tkáň. Tyto protilátky se nacházejí u více než 95 % případů nově diagnostikovaných onemocnění (www.co-allergy.cz, Wang a Hammarström, 2013).

8.5 Juvenilní idiopatická artritida

Ještě vyšší prevalence 1 : 37 byla odhalena u juvenilní idiopatické artritidy (JIA) souběžně se vyskytující s IgAD (www.ncbi.nlm.nih.gov, Wang et al, 2011). Při tomto onemocnění imunitní systém organismu napadá vlastní tkáň kloubů a vyvolává chronický zánět a způsobuje těžké kontraktury. Polyartikulární forma JIA postihuje symetricky uložené klouby především kolena, kotníky, zápěstí a temporomandibulární kloub (Rovenský a kol., 2006, s. 124).

8.6 Myasthenia Gravis

Myasthenia gravis je autoimunitní onemocnění, při němž protilátky napadají acetylcholinové receptory a narušují nervově-svalový přenos. V důsledku ztráty svalových receptorů a snížení nervový vzruchů vzniká svalová slabost. Výzkumy provedené ve Velké Británii ukazují na koherenci výskytu tohoto onemocnění a deficitu IgA. (www.ncbi.nlm.nih.gov, Wang et al, 2011).

8.7 Malignita v souvislosti s IgAD

Existuje také podezření, že deficit selektivního IgA může souviset se zvýšeným výskytem malignit. Toto tvrzení však zatím nebylo jednoznačně potvrzeno. Překvapivý výsledek se objevil ve výzkumu prováděném ve skupině izraelských dětí, kde byl zaznamenán zvýšený výskyt malignit a to (4,8%). V bělošské populaci dospělých pacientů se tento nález nepotvrdil (www.cell.com, Jawaheer, 2002).

9 PRAKTICKÁ ČÁST

9.1 Soubor a metodika výzkumu

Praktickou část práce tvořil výzkumný dotazník a klinické vyšetření v ordinaci. Respondenty tvořila skupina pacientů s imunodeficitem a kontrolní skupina bez imunokompromitace. Dotazníkové šetření bylo předloženo všem respondentům. Klinickému vyšetření byla podrobena jen část respondentů z každé skupiny.

Dva pacienty s imunodeficitem jsem získala ve spolupráci s alergologicko-imunologickou ordinací. Další cestou k získání respondentů, kterou jsem využila, bylo rozeslání hromadného vyzývacího mailu studentům 3.lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Jednoho respondenta jsem získala prostřednictvím sociálních sítí na internetu. Celkem jsem získala 6 pacientů s imunodeficitem, kteří se zúčastnili dotazníkového šetření a 4 z nich se podrobili klinickému vyšetření v ordinaci.

Na základě tohoto počtu jsem sestavila kontrolní skupinu respondentů bez imunodeficitu. Z nichž opět všichni byli podrobeni dotazníkovému šetření a 4 klinickému vyšetření v ordinaci. Respondenty kontrolní skupiny byly studentky oboru Dentální hygienistka.

Výzkumný dotazník se skládá z několika částí. V krátkém úvodu se představuji, následuje seznámení respondenta s dotazníkem. Součástí je ujištění o anonymním zpracování získaných informací. Závěrem děkuji za vyplnění. Dotazník čítá 26 otázek (příloha 1). Respondenti obou skupin jsou v nich dotazováni na zdravotní stav a úroveň ústní péče. Dvě otázky jsou otevřené a dotazují se na věk respondenta a prodělaná infekční onemocnění. Stejně tak otázky s více možnými odpověďmi jsou dvě. Ty sledují výskyt alergií a onemocnění. Zbývajících 22 otázek má jednu možnou odpověď. A jejich účelem je dále doplnit informace o zdravotním stavu respondenta a získat představu o úrovni jeho ústní hygieny a edukovanosti.

Klinickému vyšetření byli podrobeni 4 imunodeficitní pacienti a 4 pacienti kontrolní skupiny. Vyšetření pacienta probíhalo podle předem stanovené metodiky s primárním zaměřením na sledování adherence zubního plaku. Plánovány byly 2 návštěvy s odstupem 24 hodin. Při 1. návštěvě pacient vyplnil výzkumný dotazník, podepsal informovaný souhlas s ošetřením a souhlas s fotodokumentací (příloha 2).

Samotné šetření bylo zahájeno barvením zubů pomocí dvoutonového indikátoru plaku (Curaprox Plaque Search) a pořízením fotodokumentace celého chrupu pomocí rozvěračů měkkých tkání a zrcátek. Byl zaznamenán stav extraorální, intraorální, zubní kříž, hodnoty indexů jak hygienických - QH index, API index, gingiválních - PBI index, tak parodontologických - CPI-TN i epidemiologických jako je index KPE. Následně byl pomocí depurace pacientovi odstraněn plak. Návštěva byla ukončena edukací v oblasti dentální hygieny.

Po 24 hodinách, během nichž si pacient nečistil zuby, proběhlo 2. vyšetření. Toto sezení bylo zahájeno pořízením fotodokumentace chrupu obarveného indikátorem plaku (Curaprox Plaque Search). Následovalo odečtení QH a API indexu a PBI indexu. Pak byly u pacienta provedeny běžné úkony dentální hygieny. Jako je odstranění zubního kamene, depurace, kalibrace mezizubních kartáčku, nácvik techniky čištění běžnými i mezizubními pomůckami, fluoridace a edukace, vše s ohledem na individuální potřeby pacienta.

Získaná data byla anonymně zpracována a reprodukována v grafické podobě ve formě tabulek, grafů a fotografií. Dotazníková studie sleduje data 12 respondentů (6 a 6). Výsledky klinických vyšetření vyjadřují data 8 pacientů (4 a 4).

U předložené kazuistiky jsou uvedena anamnestická data, informace získané ústním pohovorem a pořízené fotografie.

10 VÝSLEDKY

Uvedené výsledky se skládají ze tří částí. Souhrn výsledků dotazníkové studie, kazuistika, porovnání klinických šetření imunodeficitních pacientů s kontrolní skupinou.

10.1 Dotazníková studie

Otázka č. 1:

Kolik je Vám let?

Respondenti jsou ve věkovém rozmezí 21 až 57 let.

Otázka č. 2

Jaké je Vaše pohlaví?

Skupinu tvořilo 11 žen a 1 muž.

Otázka č. 3

Máte kardiostimulátor?

Žádný z respondentů nemá kardiostimulátor.

Otázka č. 4

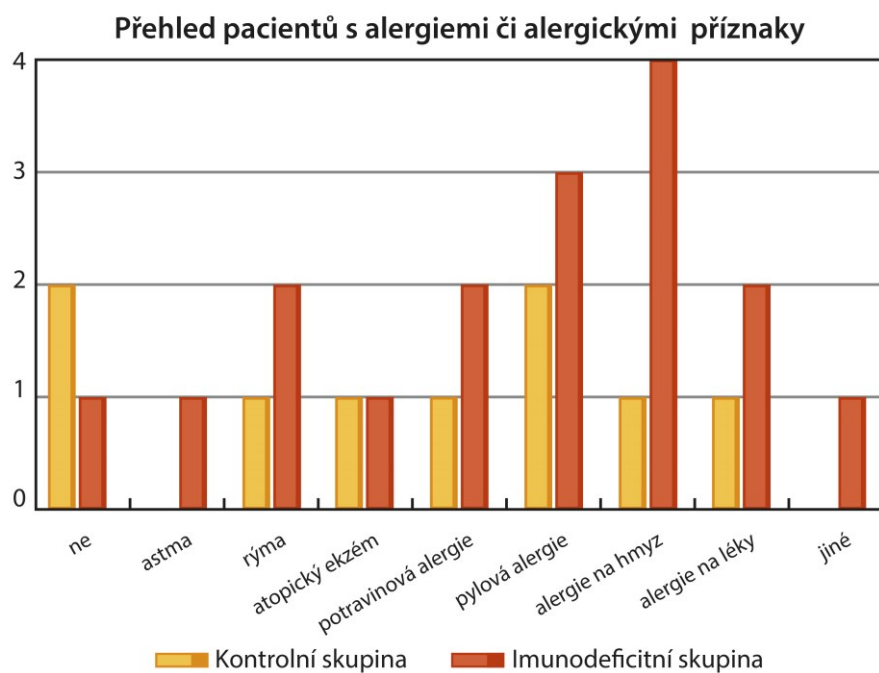
Máte alergie či příznaky alergie? (více možností)

4 respondenti imunodeficitní skupiny trpí vícečetnými alergiemi. 1 respondent trpí jednodruhovou alergií a 1 respondent nemá alergické obtíže.

V kontrolní skupině 2 respondenti netrpí alergiemi, 2 respondenti jsou alergici a 2 mají vícečetné alergie.

Tab. 1: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky dle skupin

Alergie/alergický příznak	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	2	1
astma	0	1
rýma	1	2
atopický ekzém	1	1
kopřivka	0	0
potravinová alergie	1	2
pylová alergie	2	3
alergie na hmyz	1	4
alergie na latex	0	0
alergie na léky	1	2
jiné alergie	0	2



Graf 1: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky

Otázka č. 5

Kouříte?

1 z respondentů z imunodeficitní skupiny je kuřák. Zbývajících 11 respondentů nekouří.

Otázka č. 6

Užíváte i příležitostně nějaké drogy?

Žádný z respondentů není uživatelem drog.

Otázka č. 7

Jaká jste prodělal/a infekční dětská onemocnění?

Všichni respondenti prodělali běžná dětská infekční onemocnění.

Otázka č. 8

Utrpěl/a jste vážnější úrazy zejména v oblasti hlavy?

1 respondent kontrolní skupiny a 2 respondenti z imunodeficitní skupiny utrpěli úraz hlavy.

Otázka č. 9

Podrobil/a jste se někdy operaci zejména v oblasti hlavy?

Operaci v oblasti hlavy se podrobil 1 respondent z každé skupiny.

Otázka č. 10

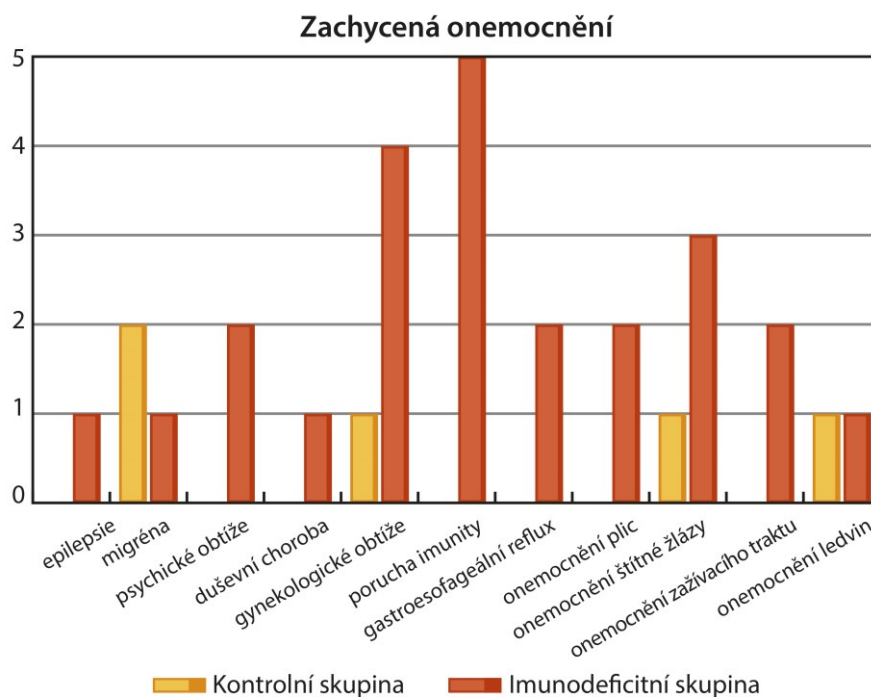
Máte nebo měl/a jste některá z následujících onemocnění?

V imunodeficitní skupině vždy 1 z respondentů trpí epilepsií, migrénami, duševními obtížemi či onemocněním ledvin, 2 z respondentů trpí psychickými obtížemi, gastroesofageálním refluxem, onemocněním zažívacího traktu nebo onemocněním plic, 3 respondenti trpí onemocněním štítné žlázy, 4 respondenti mají gynekologické obtíže či onemocnění, 5 respondentů trpí poruchami imunity.

V kontrolní skupině se dvakrát vyskytují potíže s migrénami. 1 z respondentů trpí onemocněním štítné žlázy. 1 uvádí gynekologické onemocnění. 1 respondent má onemocnění ledvin, 1 uvádí systémové autoimunitní onemocnění.

Tab. 2: Přehled zachycených onemocnění ve sledovaných skupinách

Přehled onemocnění	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
epilepsie	-	1
migréna	2	1
psychické obtíže	-	2
duševní choroba	-	1
gynekologické obtíže/onemocnění	1	4
poruchy imunity	-	5
gastroesofageální reflux	-	2
onemocnění plic	-	2
onemocnění štítné žlázy	1	3
onemocnění zažívacího traktu	-	2
onemocnění ledvin	1	1
systémová autoimunitní onemocnění	1	-



Graf 2: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky

Otázka č. 11

Vypište léky, které užíváte.

V imunodeficitní skupině 3 respondenti užívají antihistaminika, 1 respondent bronchodilatanci, 1 respondent užívá tyreoidální hormony a 1 respondent podpůrnou imunoterapii.

V kontrolní skupině 1 respondent užívá tyreoidální hormony, 1 respondent užívá hormonální antikoncepci a 1 respondent pravidelně užívá analgetika.

Otázka č. 12

Trpíte obtížemi spojenými s deficitem IgA?

6 respondentů imunodeficitní skupiny pocítují obtíže spojené s deficitem IgA.

6 respondentů z kontrolní skupiny nemá obtíže charakteristické pro deficit IgA.

Otázka č. 13

Dostal/a jste někdy informaci o tom, že by deficit IgA mohl ovlivňovat zdraví dutiny ústní?

Žádný z respondentů imunodeficitní skupiny neměl informaci o možnosti vlivu deficitu IgA na zdraví dutiny ústní.

Všichni respondenti kontrolní skupiny ví o možnosti vlivu deficitu IgA na zdraví dutiny ústní.

Otázka č. 14

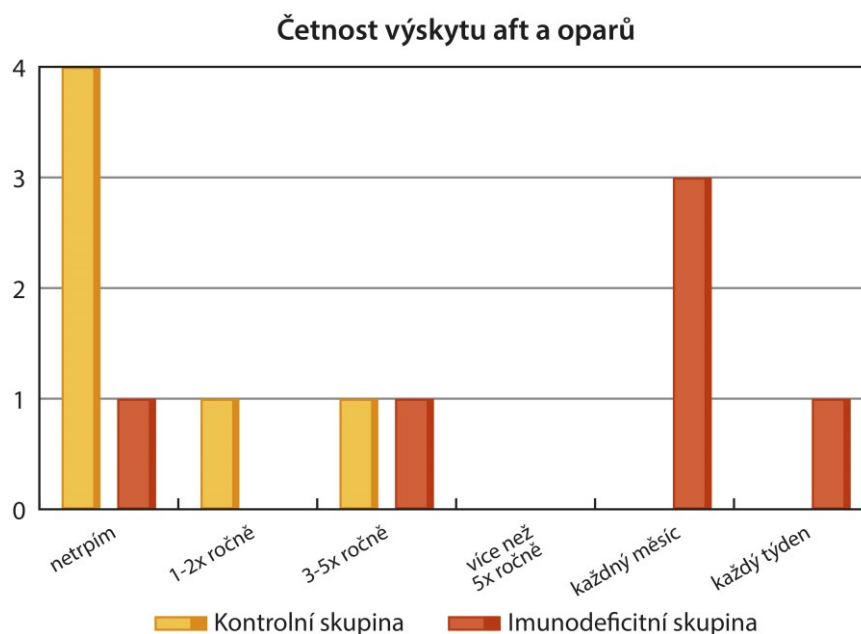
Trpíte afty či opary?

V imunodeficitní skupině 1 z respondentů netrpí aftami ani opary. 1 respondent 3-5x v roce. 3 respondenti trpí aftami či opary 1x měsíčně a 1 respondent má tyto obtíže každý týden.

Kontrolní skupina má 4 respondenty bez obtíží. 1 respondent trpí aftami či opary 3-5x za rok a 1 respondent 1x ročně.

Tab. 3: Četnost výskytu aft a oparů

Trpíte aftami či opary?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
netrpím	4	1
ano 1-2x ročně	1	0
ano 3-5x ročně	1	1
ano více než 5x ročně	0	0
každý měsíc	0	3
každý týden	0	1



Graf 3: Četnost výskytu aft a oparů

Otázka č. 15

Trpíte pocitem suchosti v ústech?

Žádný z respondentů nemá pocity suchosti v ústech.

Otázka č. 16

Máte pocit zvýšené citlivosti zubů? Uveďte na co?

3 respondenti imunodeficitní skupiny mají citlivé zuby na termické podněty. Další 3 jsou bez citlivosti.

1 respondent kontrolní skupiny trpí citlivostí zubů.

Otázka č. 17

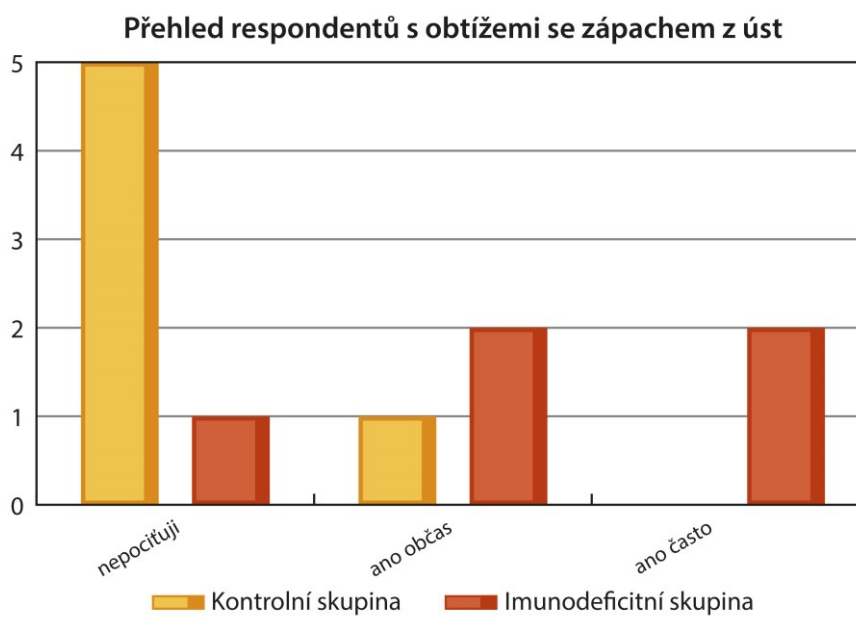
Míváte pocit zápachu z úst?

V imunodeficitní skupině 2 respondenti často pociťují zápach z úst, 2 občas a 2 tímto netrpí.

1 respondent z kontrolní skupiny zápach z úst pociťuje občas. Zbývající respondenti nemají pocit zápachu z úst.

Tab. 4: Přehled respondentů s obtížemi se zápachem z úst

Míváte pocit zápachu z úst?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	5	2
ano občas	1	2
ano často	0	2



Graf 4: Přehled respondentů s obtížemi se zápachem z úst

Otázka č. 18

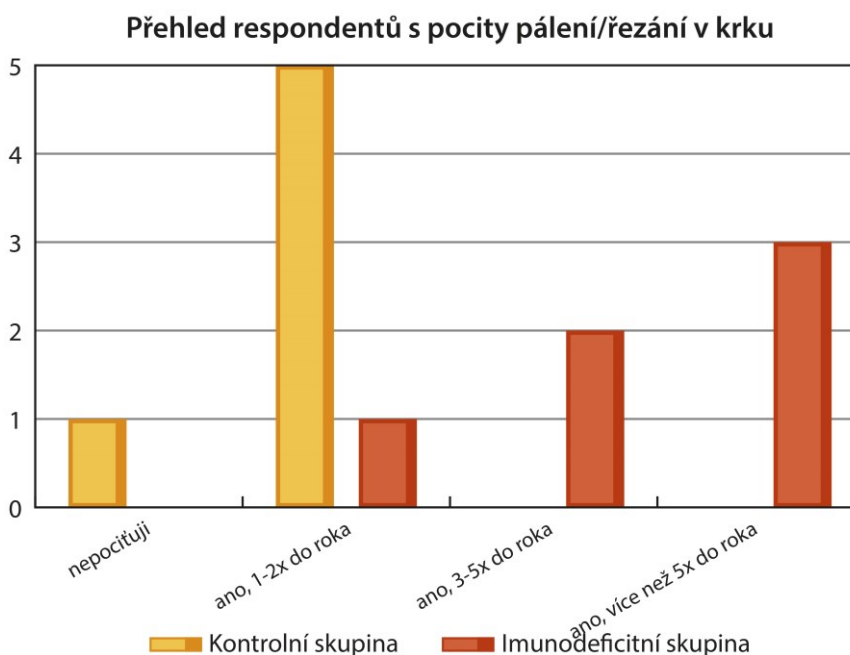
Pocitujete během roku pocity pálení/řezání v krku? (jako počínající nachlazení)

Více než 5x ročně mají tento problém tři respondenti z imunodeficitní skupiny, dva respondenti 3-5x ročně a jeden respondent 1-2x ročně.

Jeden respondent kontrolní skupiny tyto obtíže nepocítuje vůbec. Dalších 5 respondentů pocity pálení či řezání v krku má 1-2x ročně.

Tab. 5: Přehled respondentů s pocity pálení/řezání v krku

Pocitujete během roku pocity pálení/řezání v krku?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	1	0
ano 1-2x ročně	5	1
ano 3-5x ročně	0	2
ano více než 5x ročně	0	3



Graf 5: Přehled respondentů s pocity pálení/řezání v krku

Otázka č. 19

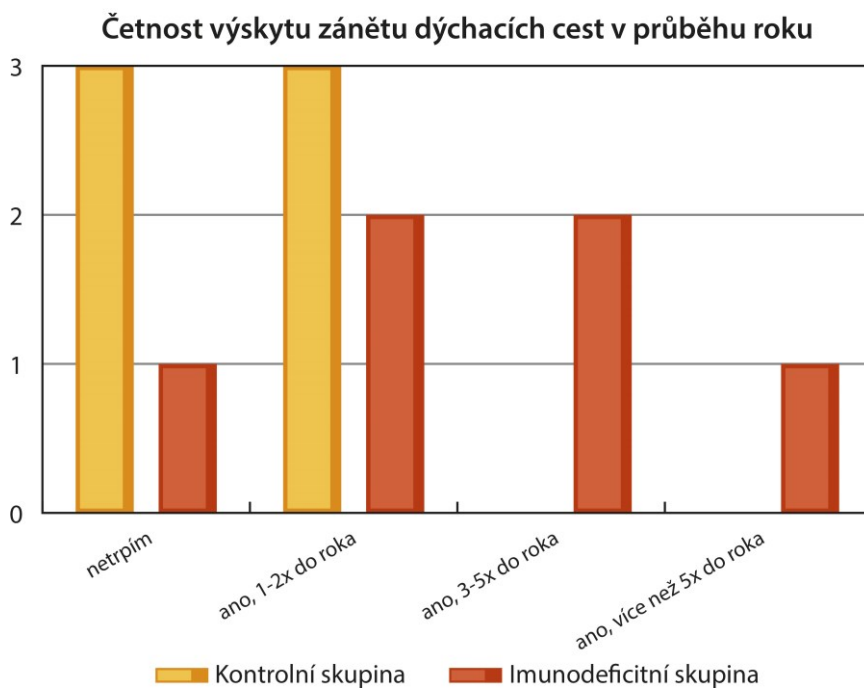
Trpíte záněty (katary) dýchacích cest?

1 respondent imunodeficitní skupiny netrpí záněty dýchacích cest, 2 mají tyto obtíže 1-2x ročně, dva 3-5x ročně a jeden více než 5x za rok.

V kontrolní skupině polovina respondentů trpí záněty dýchacích cest 1-2x ročně. Druhá polovina jimi během roku obvykle netrpí.

Tab. 6: Četnost výskytu zánětu dýchacích cest v průběhu roku

Trpíte záněty dýchacích cest?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	3	1
ano 1-2x ročně	3	2
ano 3-5x ročně	0	2
ano více než 5x ročně	0	1



Graf 6: Četnost výskytu zánětu dýchacích cest v průběhu roku

Otázka č. 20

Krvácí Vám dásně?

Všech 12 respondentů neuvádí krvácení z dásní.

Otázka č. 21

Chodíte na preventivní prohlídky k praktickému zubnímu lékaři?

3 respondenti imunodeficitní skupiny dochází na preventivní prohlídky k zubnímu lékaři 2x ročně. 3 respondenti dochází 1x ročně.

Všichni respondenti kontrolní skupiny dochází na preventivní prohlídky 2x ročně.

Otázka č. 22

Byl/a jste někdy u dentální hygienistky?

5 respondentů imunodeficitní skupiny absolvovalo dentální hygienu, 1 neabsolvoval.

5 respondentů kontrolní skupiny absolvovalo dentální hygienu, 1 neabsolvoval.

Tab. 7: Přehled docházky na dentální hygienu

Byl/a jste někdy u dentální hygienistky?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne, nikdy	1	1
ano a nacvičovala se mnou techniku čištění	5	4
ano, ale nenacvičovala se mnou techniku čištění	0	1

Otázka č. 23

Prodělal/a jste v minulosti ortodontickou léčbu?

V imunodeficitní skupině 4 respondenti absolvovali ortodontickou léčbu. 2 respondenti ji neabsolvovali.

U kontrolní skupiny 5 respondentů absolvovalo ortodontickou léčbu. 1 respondent ji neabsolvoval.

Tab. 8: Přehled absolvované ortodontické léčby

Prodělal/a jste v minulosti ortodontickou léčbu?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	1	2
ano, snímacím aparátem	0	1
ano, fixním aparátem	1	1
ano, fixním a snímacím aparátem	4	2

Otázka č. 24

Kolikrát denně si čistíte zuby?

11 respondentů si čistí zuby 2x denně, 1 respondent kontrolní skupiny si čistí zuby 3x denně.

Otázka č. 25

Používáte mezizubní kartáček?

5 respondentů imunodeficitní skupiny užívá mezizubní kartáček, 1 jej nepoužívá. 6 respondentů kontrolní skupiny čistí mezizubním kartáčkem.

Tab. 9: Četnost používání mezizubního kartáčku

Používáte mezizubní kartáček?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	0	1
ano, každý den	1	2
ano, alespoň 4x týdně	3	0
méně než 4x týdně	2	3

Otázka č. 26

Používáte zubní nit?

3 respondenti imunodeficitní skupiny používají zubní nit, 3 ji nepoužívají. 4 respondenti kontrolní skupiny používají zubní nit, 2 ji nepoužívají.

Tab. 10: Četnost používání zubní niti

Používáte zubní nit?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	2	3
ano, každý den	0	2
ano, alespoň 4x týdně	2	0
méně než 4x týdně	2	1

Otázka č. 27

Používáte jednosvazkový kartáček tzv. solokartáček?

4 respondenti imunodeficitní skupiny používají jednosvazkový kartáček, 2 jej nepoužívají.

5 respondentů kontrolní skupiny používá jednosvazkový kartáček, 1 jej nepoužívá.

Tab. 11: Četnost používání jednosvazkového kartáčku

Používáte jednosvazkový kartáček?	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
ne	1	2
ano, každý den	0	1
ano, alespoň 4x týdně	1	0
méně než 4x týdně	4	3

10.2 Výsledky klinických vyšetření

Klinického vyšetření se zúčastnili 4 respondenti imunodeficitní skupiny a 4 respondenti kontrolní skupiny. Podrobný postup průběhu vyšetření je popsán výše v kapitole **Soubor a metodika výzkumu**. Sledována byla anamnestická data, klinický stav pacientů, byla pořízena fotodokumentace a provedeno měření pomocí indexů. Cílem bylo porovnat stav ústního zdraví u pacientů s imunodeficitem a u pacientů v kontrolní skupině

Tab. 12: Hodnoty PBI indexu v čase t0 a t24

PBI	Kontrolní skupina		Imunodeficitní skupina	
	t0	t24	t0	t24
Čas sledování				
Pacient 1	8	10	36	32
Pacient 2	14	13	30	31
Pacient 3	12	15	20	13
Pacient 4	9	11	13	15

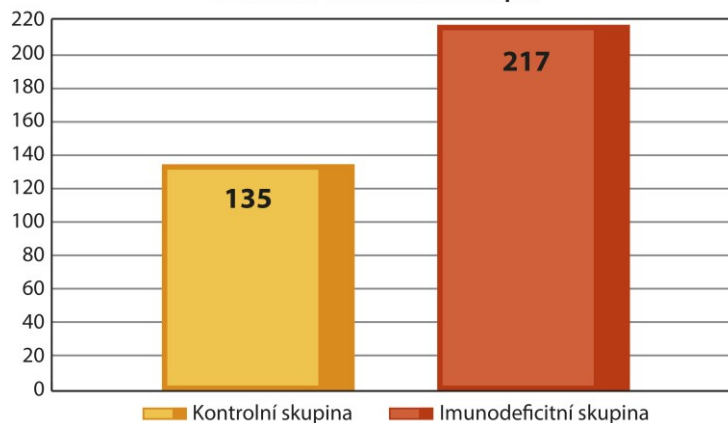
Tab. 13: Hodnoty CPI-TN indexu

CPI-TN	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
Pacient 1	111/111	111/121
Pacient 2	111/111	111/222
Pacient 3	111/111	111/111
Pacient 4	111/111	111/111

Tab. 14: KPE index kazivosti chrupu

KPE index	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
Pacient 1	58	19
Pacient 2	4	63
Pacient 3	25	61
Pacient 4	7	50

Součet KPE indexů dle skupin

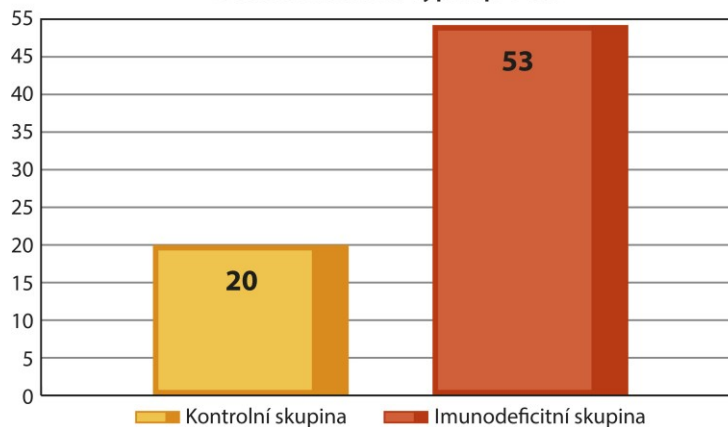


Graf 7: Součet KPE indexů dle skupin

Tab. 15: Počet kazů, výplní a extrakcí pro kaz

Počet kazů, výplní a extrakcí pro kaz	Kontrolní skupina	Imunodeficitní skupina
Pacient 1	9	6
Pacient 2	0	12
Pacient 3	3	17
Pacient 4	2	11

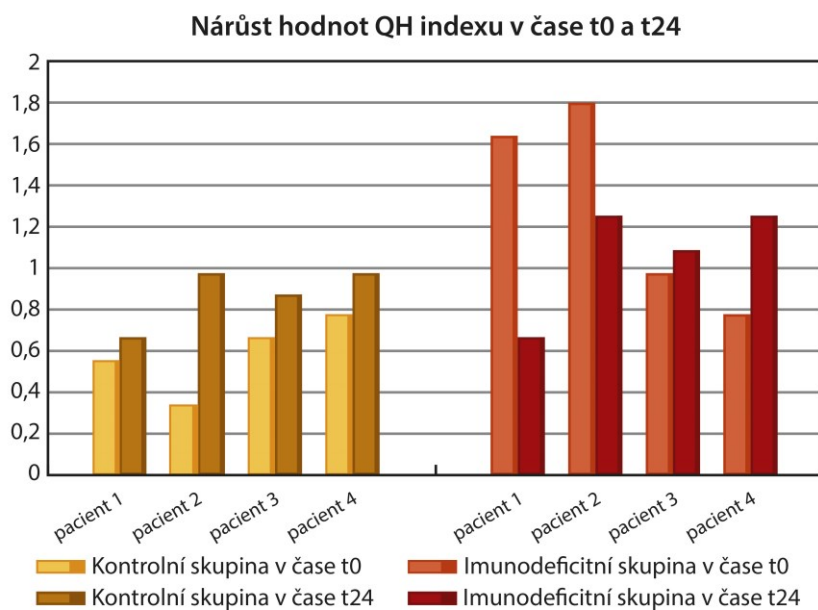
Součet extrakcí a výplní pro kaz



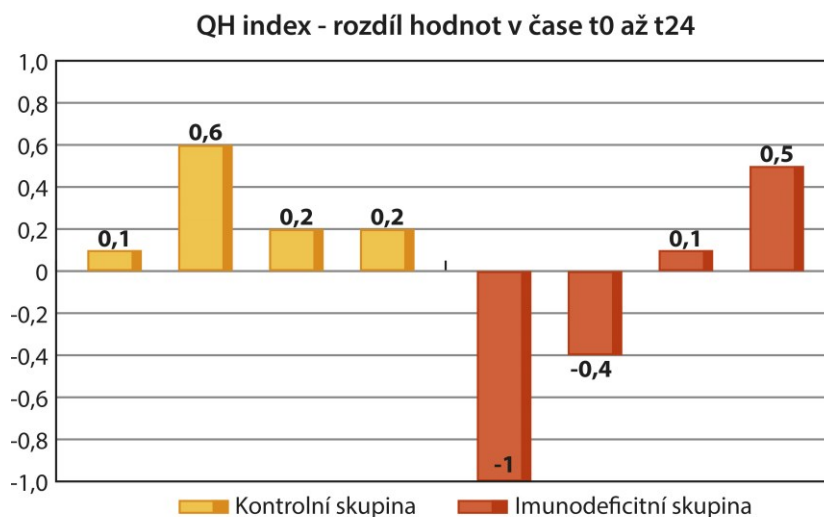
Graf 8: Počet kazů, výplní a extrakcí pro kaz

Tab. 16: Hodnoty QH indexu v čase t0 a t24

QH index	Kontrolní skupina		Imunodeficitní skupina	
	t0	t24	t0	t24
Čas sledování				
Pacient 1	0.5	0.5	1.6	0.6
Pacient 2	0.3	0.9	1.8	1.2
Pacient 3	0.6	0.8	0.9	1
Pacient 4	0.7	0.9	0.7	1.2



Graf 9: Nárůst hodnot QH indexu v čase t0 a t24

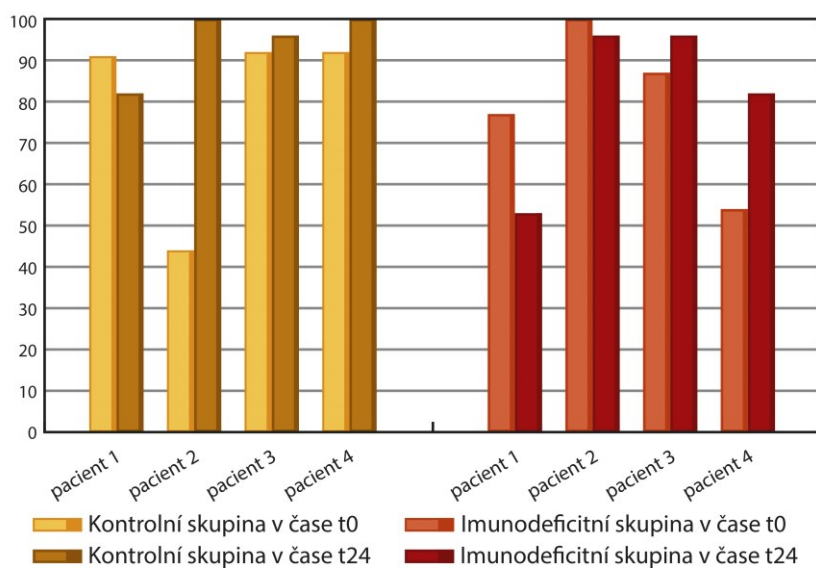


Graf 10: Rozdíl hodnot QH indexu v čase t0 a t24

Tab. 17: Hodnoty API v čase t0 a t24

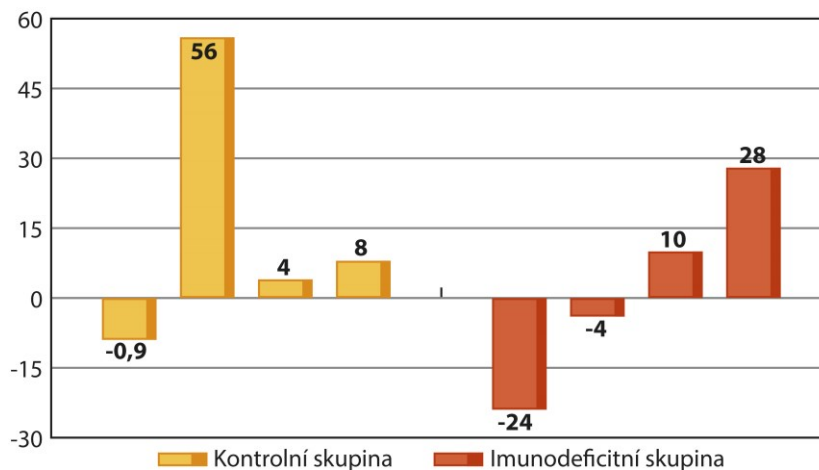
API	Kontrolní skupina		Imunodeficitní skupina	
	t0	t24	t0	t24
Čas sledování				
Pacient 1	91	82	77	53
Pacient 2	44	100	100	96
Pacient 3	92	96	87	96
Pacient 4	92	100	54	82

Nárůst hodnot API v čase t0 a t24



Graf 11: Nárůst hodnot API v čase t0 a t24

API - rozdíl hodnot v čase t0 až t24



Graf 12: Rozdíl hodnot API v čase t0 a t24

10.3 Kazuistika

Kazuistika č.1

Žena, 24 let, nekuřačka, deficit IgA

Anamnéza

OA: běžná dětská onemocnění, deficit IgA, gastroesofageální reflux, četné tonsilofaryngitidy, gynekologické obtíže, četné katary horních dýchacích cest

FA: nyní po antibiotické terapii pro gynekologické obtíže

AA: penicilin, peří, roztoči

Vyšetření:

Subjektivně: bez obtíží, čistí 2x denně, také denně používá mezizubní kartáčky, zubní nit i solokartáček, přesto pocit zvýšené kazivosti zubů

Objektivně: extra orální vyšetření bez patologického nálezu, intraorální vyšetření bez patologického nálezu, sliznice vlhká růžová, slinné vývody klidné s vytékajícím čirým sekretem, vyšetření uzdiček negativní, normookluze, hygiena uspokojivá, pacientka motivovaná, spolupracující

Výzkumné šetření 1. den (t0):

Vestibulární plošky zubů byly pečlivě očištěny. Hodnoty QH indexu v tabulce jsou nálezem především z orálních plošek zubů. Pozitivní nález v aproximálních prostorech byl zejména v laterálních úsecích.

Výzkumné šetření 2. den (t24):

Celkové došlo jen k mírnému nárůstu povlaku na již dříve neočištěných místech.

Závěr: Na snímcích (Obr. 7, 8) je viditelné, že po 24 hodinách, během nichž si pacientka nečistila zuby, došlo k minimálnímu nárůstu množství zubního povlaku. Hodnoty QH indexu narostly pouze o jednu desetinu (z 0,9 na 1). Výskyt pozitivních nálezů zubního povlaku v aproximálních prostorech se zvedl o 10% (z 86% na 96%). Hodnoty PBI se nezvýšily.

Tab. 18: Nárůst hodnot indexů v čase

Kazuistika č.1	t0	t24
QH index	0,9	1
API	86 %	96 %
PBI	20	14
CPI-TN	111/111	
KPE index	61	
Sočet extrakcí, výplní pro kaz	17	

Obr. 7: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t0



(archiv autorky)

Obr. 8: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t24



(archiv autorky)

Kazuistika č.2

Žena, 28 let, nekuřačka, deficit IgA

Anamnéza

OA: v dětství četné záněty horních dýchacích cest, časté tonsilofaryngitidy (léčba autovakcínou), CHOPN, gastroesofageální reflux, gynekologické obtíže, hypothyreóza,

FA: terapie antihistaminiky, symptomatická léčba

AA: susp. alergie na acetylcystein, pylová alergie, alergie na vosí píchnutí

Vyšetření:

Subjektivně: bez obtíží, čistí 2x denně, také denně používá mezizubní kartáčky, zubní nit i solokartáček, přesto pocit zvýšené kazivosti zubů

Objektivně: extra orální vyšetření bez patologického nálezu, intraorální vyšetření bez patologického nálezu, sliznice vlhká růžová, slinné vývody klidné s vytékajícím čirým sekretem, vyšetření uzdiček negativní, normookluze, pacientka po ortodontické terapii fixním a snímacím aparátem, hygiena uspokojivá, pacientka motivovaná, spolupracující.

Výzkumné šetření 1. den (t0):

Laterální úseky chrupu orálně i vestibulárně byly pečlivěji očištěny, zatímco ve frontálních úsecích byly lokální nedostatky.

Výzkumné šetření 2. den (t24):

Ve frontálních úsecích zejména vestibulárně došlo k výraznému nárůstu zubního povlaku. Stejně tak výrazný byl nárůst pozitivních nálezů v aproximálních prostorech.

Závěr: Na snímcích (Obr. 9, 10) je viditelné, že po 24 hodinách během nichž si pacientka nečistila zuby došlo k nárůstu množství zubního povlaku. Hodnoty QH indexu narostly o 5 desetin (z 0,7 na 1,2). Výskyt pozitivních nálezů zubního povlaku v aproximálních prostorech se zvedl o 28% (z 54% na 82%). Hodnoty PBI se zvýšily jen minimálně.

Tab. 19: Nárůst hodnot indexů v čase

Kazuistika č.2	t0	t24
QH index	0,7	1,2
API	54 %	82 %
PBI	13	15
CPI-TN	111/111	
KPE index	50	
Sočet extrakcí, výplní pro kaz	11	

Obr. 9: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t0



(archiv autorky)

Obr. 10: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t24



(archiv autorky)

11 DISKUZE

Dutina ústní je někdy označována jako zrcadlo zdraví člověka. Změny doprovázející různá akutní či chronická onemocnění jsou často alternovány právě v dutině ústní. (Bath-Balogh, 2011, s. 106). Dvě tenisová hřiště mají rozlohu asi 400 m². Tolik činí celková plocha sliznic u dospělého člověka. To zahrnuje sliznice očí, uší, nosu, dutiny ústní, trávicího traktu, dýchacího a močopohlavního ústrojí. (Sompayrac, 2008, s. 32). Pro srovnání povrch kůže dospělého člověka je 2 m². Sliznice dutiny ústní tvoří primární bariéru mezi vnějšími vlivy a organismem jedince. Imunitní ochranu sliznic reprezentuje mimo jiné imunoglobulin IgA. Tento izotyp imunoglobulinu tvoří asi 70% celkového množství všech imunoglobulinů přítomných v organismu. (Sataloff, 2016, s. 400). Z těchto faktů a dalších informací dostupných v odborné literatuře vyplývá, že deficit imunoglobulinu IgA se může podílet na zdravotních komplikacích jedince.

V první hypotéze jsem předpokládala, že pacienti s deficitem IgA nebudou trpět onemocněními, která mohou souviset s IgA deficitem. Tato hypotéza se mi nepotvrdila, ačkoliv Hořejší a Bartůňková (2005, s. 29) říkají, že většina prvků imunitního systému je alespoň částečně nahraditelná. Toto snižuje zranitelnost organismu náhodně vzniklými poruchami. Bartůňková (2007, s. 111) konkrétně popisuje, že funkce sekrečního IgA může být částečně zastoupena sekrečním IgM, v dolních cestách pak IgG. Typicky se mezi zdravotní obtíže spojené s deficitem IgA řadí opakované rinitidy, laryngitidy, bronchitidy, pneumonie, otitidy, sinusitidy, různé inhalační alergie a častější autoimunitní a nádorová onemocnění.

Na základě dat z výzkumného šetření jsem zjistila následující. Všichni pacienti s imunodeficitem subjektivně udávají obtíže spojené s deficitem IgA. Podrobný přehled zachycených onemocnění lze najít v tabulce č. 2 na straně 36, včetně dat získaných v kontrolní skupině pacientů bez deficitu IgA. Ze získaných dat dále vyplývá, že ze 6 pacientů s deficitem IgA trpí 4 z nich inhalačními alergiemi, častými infekty dýchacích cest, či dalšími obtížemi, kterými jsou onemocnění plic, štítné žlázy, trávicího traktu, gynekologické obtíže. Zatímco zbývající 2 pacienti s deficitem IgA neudávají žádné inhalační alergie, ani obtíže

typické pro tento imunodeficit. Zajímavou informací v případě těchto dvou pacientů je fakt, že jeden má diagnostikovanou hraniční hodnotu, zatímco druhý pacient má nulovou hodnotu jak sekrečního tak sérového IgA. Jejich klinický stav nevykazoval výraznější zdravotní obtíže zřejmě proto, že u jednoho z nich imunodeficit nebyl natolik závažný a u druhého se jej podařilo plně terapeuticky kompenzovat. Pacient s nulovou hodnotou IgA pravidelně absolvuje injekční terapii léčivým přípravkem IGAMPLIA 160 mg/ml (o objemu 2ml nebo 5ml), který dle SÚKL (2016) obsahuje protein IgA v množství méně než 1mg/ml a minimálně 95% proteinu podtříd IgG. Spicett (2006, s. 390) ve své publikaci udává, že normální sérové hladiny u dospělého člověka činí pro IgA 0,64-2,97 g/l a pro IgG 5,8-15,4 g/l. Přípravek IGAMPLIA ve 2ml léčebné dávky substituuje méně než 2 mg/ml proteinu IgA a asi 320 mg/ml proteinů IgG. V 5ml léčebné dávky je to pak méně než 5 mg/ml proteinu IgA a asi 800 mg/ml proteinů IgG.

Tab. 20: přehled hodnot IgA a IgG

	IgA	IgG
Referenční hodnoty	0,64-2,97 g/l	5,8-15,4 g/l
IGAMPLIA 2 ml	< 2 g/l	32 g/l
IGAMPLIA 5ml	< 5 g/l	8 g/l

Z uvedených hodnot vyplývá, že hodnoty imunoglobulinů IgA, IgG v léčivém přípravku dosahují referenčních hodnot. Pro dosažení dostatečných hodnot v krevním séru a udržení rovnovážného stavu je třeba opakovaně podávat udržovací dávky SÚKL (2016). Žádný další pacient tuto injekční terapii nepodstupuje. Řešení zdravotních obtíží ostatních pacientů je symptomatické.

Má druhá hypotéza předpokládala, že žádný z pacientů nebude vědět o možné nutnosti zvýšené orální péče v souvislosti s deficitem imunologické ochrany sliznic. Toto očekávání se mi potvrdilo. Všech 6 pacientů v dotaznících uvedlo, že dosud nedostali informaci o tom, že by deficit IgA mohl zvyšovat náchylnost dutiny ústní k působení patogenů a dalších vnější i vnitřních vlivů. Ve své knize Fučíková (1997, s. 51) obecně shrnuje, že sekreční imunoglobulin IgA chrání sliznice před adhezí mikroorganismů. Zároveň dokáže neutralizovat bakteriální enzymy a toxiny, a tím omezovat jejich metabolismus a invazivní

schopnosti. Bartůňková (2007, s. 63) ve své knize přesněji jmenuje vyšší výskyt hemofilových a streptokokových infekcí u pacientů s deficitem IgA. Z pohledu profese dentální hygienistky je důležitou informací fakt, že IgA je přítomen v sulkulární tekutině a společně s dalšími látkami hraje důležitou roli v obranných mechanismech. Imunologické reakce přímo ovlivňují zdraví zubů a přilehlých tkání (Bath-Balogh, 2011, s. 126). Proto je možné předpokládat, že pacienti s deficitem IgA mají větší sklon ke gingivitidě, parodontitidě a obecně onemocněním měkkých tkání v dutině ústní.

Informaci o možném vlivu deficitu IgA na zdraví dutiny ústní mohou pacienti získat u svého alergologa/immunologa či v ordinaci zubního lékaře, případně dentální hygienistky. Předpokládám, že se má hypotéza potvrdila, protože lékaři oboru alergologie/immunologie řeší vážnější komplikace deficitu IgA a hodnotí zdraví pacienta z celkového pohledu. Důvodem může také být fakt, že z pohledu alergologa/immunologa je dutina ústní orgán, který pravidelně vyšetřuje specialista, tedy lékař stomatolog.

Příčin, proč informace o možném vlivu deficitu IgA na dutinu ústní zřejmě nebývá obvykle vyřčena ani v ordinaci stomatologa, by mohlo být více. Jednou z možností by mohlo být, že pacienti informaci o zjištěném deficitu IgA nepovažují za důležitou pro zdraví dutiny ústní a svému stomatologovi ji nesdělí. Výzkumný dotazník bohužel neobsahoval otázku, zda pacienti zjištěný imunodeficit stomatologovi sdělili. Dalším faktorem by mohla být neuspokojivá hygiena u pacienta s imunodeficitem, pak nelze případně vzniklé problémy v dutině ústní přisuzovat pouze deficitu imunitního systému a podezření na poruchu imunitního systému tak nemusí vzniknout. Parodontologie je obor, který se velmi úzce prolíná s oborem imunologie. Parodontologové a odborníci v oblasti ústních sliznic spolupracují s imunology poměrně často a není neobvyklé, že pacienti, kteří jsou v péči parodontologa podstupují imunologická vyšetření. Předpokládám, že v tomto prostředí jsou pacienti o vlivu poruch imunity na zdraví dutiny ústní informováni častěji než v ordinacích praktického zubního lékaře. Žádný z pacientů mého výzkumu nepotřeboval péči parodontologa. Všichni navštěvují pravidelně praktického zubního lékaře.

Ve třetí hypotéze jsem vyjadřovala očekávání, že všichni pacienti s deficitem IgA budou mít po 24 hodinách nečistění zubů větší množství zubního povlaku na zubech, než pacienti bez deficitu IgA. K tomuto předpokladu mne vedly následující poznatky. Jak již bylo zmíněno sekreční IgA brání adhezi mikroorganismů k povrchu tkání. Jeho deficit by tedy teoreticky měl usnadnit afinitu bakterií ke tkáním dutiny ústní.

Dalším faktem, který podporoval mou hypotézu je náchylnost ke streptokokové řadě bakterií u pacientů s deficitem IgA. K prvnímu bakteriálnímu osídlování pelikuly, jakožto ochranné glykoproteinové vrstvy, dochází již po 2 hodinách. Časné stádium kolonizace probíhá v časovém intervalu 4 až 48 hodin, přičemž prvními kolonizátory jsou právě streptokokové bakterie. Odstup 24 hodin, během nichž si pacienti nečistili zuby je relativně krátký časový interval pro rozvoj zubního povlaku. Mým předpokladem bylo, že se absence ochranných funkcí imunoglobulinu IgA u pacientů s jeho deficitem významně projeví již za takto krátký čas.

Z proběhlého výzkumu však zřejmě nelze vyvodit jednoznačný vzorec vývoje zubního povlaku jak u skupiny pacientů s deficitem IgA, tak ani v kontrolní skupině pacientů bez deficitu. Za účelem zhodnocení byly sledovány hodnoty API a QH indexu (viz. kap. 10.2).

V imunodeficitní skupině pacientů došlo u dvou k navýšení hodnot QH indexu v řádech jen několik desetin. U dvou dalších vyšetřených pacientů nebyla v čase 1. návštěvy bezchybná hygiena. Data QH indexu vykazovala po 24 hodinách nečistění zubů, jemuž předcházelo profesionální odstranění plaku, výrazně menší hodnoty než v čase 1. návštěvy. U všech pacientů kontrolní skupiny došlo po 24 hodinách k nárůstu zubního povlaku také v řádech desetin.

Hodnoty API u imunodeficitní skupiny kopírovaly výsledky nárůstu QH indexu. U dvou pacientů došlo k nárůstu pozitivních nálezů v aproximálních prostorech bližících se v obou případech ke 100%. U zbývajících dvou byly hodnoty API po 24 hodinách nižší než v čase 1. vyšetření. V kontrolní skupině pacientů došlo taktéž k nárůstu pozitivních nálezů bližících se 100% a to bez ohledu na nález v čase t0. Výjimkou byl jeden pacient, u něhož výskyt pozitivních nálezů klesl o téměř 10%. Stejně tak právě u tohoto pacienta došlo k nárůstu QH

indexu v čase pouze o 1 desetinu. Toto zjištění mě vedlo k doplnění anamnestického rozhovoru, z něhož vyplynulo, že pacientka večer před 2. návštěvou přijímala velmi hrubou stravu.

Obecně by se dalo shrnout, že nárůst zubního povlaku po 24 hodinách byl v obou skupinách podobný. Otázkou je, jak by se získané hodnoty lišily, pokud by se podařilo dosáhnout vyšetření vyššího počtu pacientů a pokud možno prodloužení intervalu nečištění zubů na dva či více dnů. V tuto chvíli se pečlivá a správná ústní hygiena ukazuje jako zásadní faktor ústního zdraví bez ohledu na deficit IgA.

Zajímavým poznatkem vyplývajícím z klinického vyšetření je, že s hodnotami nárůstu plaku v API a QH indexu nemusí vždy korelovat hodnoty KPE indexu v rámci skupin. V imunodeficitní skupině činil součet KPE indexu všech pacientů 217, zatímco součet v kontrolní skupině činil 135. Ještě výraznější rozdíl vyvstal, když jsem sečetla kazivé léze, výplně a extrakce z důvodu kazu. Výsledek pak byl 53 v imunodeficitní skupině a 20 v kontrolní skupině. Tyto hodnoty by mohly ukazovat na jistou predispozici ke vzniku kazivých lézí u pacientů s deficitem IgA. Vzhledem k tomu, že kontrolní skupina sestávala z kolegyně dentálních hygienistek, nemusí být ani tato zjištění průkazná.

Mou poslední hypotézou bylo, že pacienti deficitem IgA budou opakovaně trpět aftami a opary. Dutina ústní je orgán, který je neustále exponován vnějším vlivům, mikroorganismům a působení škodlivých nox. Fakt, že u pacientů s deficitem IgA může být snížená ochrana sliznic, mě vedlo k tomuto očekávání, které se mi v dotazníkové studii potvrdilo (tab. 3, str. 38). Tři pacienti imunodeficitní skupiny uvedli, že trpí těmi obtížemi 1x za měsíc. Zatímco v kontrolní skupině všichni čtyři pacienti obvykle aftami ani opary netrpí.

Již zmíněný předpoklad náchylnosti sliznic dutiny ústní mě vedl k tomu, zařadit do výzkumného dotazníku otázku, zda pacienti trpí pocity pálení/řezání v krku (bez návaznosti na akutní onemocnění). Zatímco pacienti kontrolní skupiny zaznamenávají tyto obtíže maximálně 1-2x ročně nebo vůbec, polovina pacientů s deficitem IgA takovéto obtíže pociťuje více než 5x ročně.

V příložených kazuistikách je prezentován rozsah nárůstu zubního povlaku u pacientů s deficitem IgA po 24 hodinách nečištění zubů (viz.kap. 10.3).

U pacienta v kazuistice č. 1 byl nález povlaku na orálních ploškách, zatímco vestibulární plošky zubů byly pečlivě očištěny. Pozitivní nález v aproximálních prostorech byl zejména v laterálních úsecích. Po 24 hodinách došlo jen k mírnému nárůstu povlaku, především na již dříve nedočištěných místech.

V kazuistice č. 2 měl pacient laterální úseky chrupu orálně i vestibulárně pečlivě vyčištěny, zatímco ve frontálních úsecích byly lokální nedostatky. Po 24 hodinách došlo k výraznému nárůstu zubního povlaku ve frontálních úsecích zejména vestibulárně. Stejně tak výrazný byl nárůst pozitivních nálezů v aproximálních prostorech.

Tab. 22: Srovnání hodnot indexů v kazuistikách

	Kazuistika č.1		Kazuistika č.2	
	t0	t24	t0	t24
Čas vyšetření				
QH index	0,9	1	0,7	1,2
API	86%	96%	54%	82%
PBI	20	14	13	15

Dle hodnot sledovaných indexů (viz tab. 20) by se dalo říci, že úroveň ústní hygieny u těchto dvou pacientů byla přibližně stejná. O něco lepší byla hygiena pacienta v druhé kazuistice. Avšak právě u tohoto pacienta hodnoty 2. měření po 24 hodinách vykazovaly výrazně větší nárůst, než je tomu tak u pacienta první kazuistiky.

Toto zjištění může mít několik příčin. Vliv mohla mít skladba přijaté potravy během dne. Pacient první kazuistiky s celkově menším nárůstem zubního povlaku přijímal potraviny tvrdší struktury (ořechy, topinky), zatímco pacient druhé kazuistiky, u něhož byl nárůst zubního povlaku výrazně vyšší, přijímal běžnou stravu, spíše měkké konzistence. Významnou měrou se na tomto výsledku také mohla podílet různá kvalita sliny u vyšetřených pacientů. V dotazníkové studii všichni pacienti potvrdili, že subjektivně netrpí pocity suchosti v ústech. Bohužel

kvantitativně ani kvalitativně nebyla slina ve výzkumu vyšetřována. A také nelze vyloučit podíl vlivu deficitu sekrečního IgA.

Je vhodné, aby praktický zubní lékař a dentální hygienistka znali podrobnosti imunodeficitu u svého pacienta. Doporučení pro pacienty s deficitem IgA z hlediska dentální hygieny zahrnuje čištění zubů dvakrát denně správně prováděnou individuálně vybranou technikou, každodenní čištění mezizubními kartáčky a používání zubních past s fluoridem. Vzhledem k možné predispozici vzniku kazivých lézí je vhodné aplikovat jedenkrát týdně Elmex gelée nebo GC Tooth Mousse. Důležité je docházet pravidelně, dvakrát ročně, na preventivní prohlídky k praktickému zubnímu lékaři a k dentální hygienistce.

Kromě těchto preventivních opatření je třeba u pacientů s deficitem IgA sledovat a kompenzovat možné další obtíže. Na pocity pálení a řezání v krku je možné pacientům doporučit ústní probiotika k podpoře navrácení rovnováhy ústní mikroflóry. Výskyt aft lze řešit prostředky určenými k ošetření zánětlivých onemocnění ústní sliznice, které mají dezinfekční, anestetický a hojivý účinek. Častý výskyt oparů by měl pacient konzultovat se svým imunologem. Vedle léčebných a symptomatických opatření v rámci dutiny ústní by u pacientu s deficitem IgA měl být kladen důraz na pečlivou ústní hygienu.

12 ZÁVĚR

Teoretická část mé bakalářské práce vyjadřuje poznatky z oblasti imunologie. Shrnuty jsou jak základní informace, tak nejnovější poznatky z oblasti obecné imunologie, imunodeficiencí a specifické imunitní reakce.

Praktická část sleduje diskomfort, hygienické návyky a adhezi plaku u pacientů s deficitem sekrečního IgA, prostřednictvím dotazníkové studie a klinického vyšetření. Někteří pacienti uvedli zdravotní obtíže spojené s deficitem IgA, například vícečetné inhalační alergie, opakovaný výskyt aft a oparů, častý pocit pálení a řezání v krku. Výsledky studie u pacientů s deficitem IgA neukázaly tendenci k vyššímu nárůstu zubního povlaku, ve srovnání s kontrolní skupinou. Zároveň však byly zjištěny celkově vyšší hodnoty KPE indexu u pacientů s deficitem v porovnání s kontrolní skupinou.

Dentální hygienistka může hrát významnou roli v péči o pacienta s deficitem IgA. Odbornými znalostmi, dostatečnou pozorností a správným vedením může dentální hygienistka spolu s praktickým zubním lékařem zlepšit zdravotní stav a eliminovat diskomfort spojený s onemocněním. Dentální hygienistka v průběhu pravidelných návštěv poskytuje pacientovi odborné informace v oblasti prevence a péče o dutinu ústní, doporučuje speciální preparáty, pacienta instruuje a motivuje. Pacientům s deficitem IgA by mělo být doporučeno pravidelně navštěvovat dentální hygienu, alespoň dvakrát ročně nebo dle individuálních potřeb.

13 SOUHRN

Cíl: Shrnout základní principy fungování imunitního systému, popsat problematiku imunodeficitu sekrečního IgA, zmapovat celkový zdravotní stav a úroveň ústní hygieny u imunokompromitovaných pacientů, demonstrovat schopnost adherence zubního povlaku u těchto pacientů.

Úvod: Imunitní systém má své nezastupitelné místo v udržování a obnově orálního zdraví. Sekreční imunoglobulin A zajišťuje ochranu sliznic v organismu. Výsledkem jeho snížení nebo absence může být narušení zdraví dutiny ústní i celkového zdravotního stavu jedince.

Soubor a metodika výzkumu: Soubor tvořila skupina imunokompromitovaných pacientů a kontrolní skupina pacientů bez imunodeficitu. Všichni zúčastnění se podrobili dotazníkovému šetření. Dotazník se skládal z 27 otázek zjišťujících obecné informace o pacientovi, jeho zdravotní stav a hygienické návyky. Klinické vyšetření, kterému byli podrobeni 4 pacienti z každé skupiny, bylo zaměřeno na hodnocení úrovně hygieny, zdraví dutiny ústní a na schopnost adherence zubního povlaku. Výsledky nárůstu zubního plaku během 24 hodin jsou demonstrovány i na dvou kazuistikách imunokompromitovaných pacientů.

Výsledky: Dotazníková studie ukázala, že u imunokompromitovaných pacientů je častější výskyt komorbidit, alergií a pocitů diskomfortu v dutině ústní než u pacientů bez poruch imunity. Stejně tak klinická vyšetření zachytila vyšší hodnoty KPE indexu u imunokompromitovaných pacientů než u pacientů druhé skupiny. Kazuistiky ukazují poznamenanou anamnézu pacientů, sanovaný chrup, hodnoty měřených indexů. Na fotografiích je zaznamenán zvýšený nárůst zubního povlaku za 24 hodin.

Závěr: Na základě zvýšeného výskytu komorbidit a dalších obtíží diskomfortního charakteru u pacientů s imunodeficitem je vhodné doporučit těmto pacientům pravidelné návštěvy dentální hygienistky a používání ve zvýšené míře doplňkových prostředků ústní hygieny.

14 SUMMARY

Objective: To sum up the basic principles of immune system functioning, to describe the issue of Immunodeficiency of a secretory IgA, to map the overall health status and the level of oral hygiene in immunocompromised patients, to demonstrate the ability of adherence to dental plaque in these patients.

Introduction: The immune system has its irreplaceable role in maintaining and restoring oral health. Secretory immunoglobulin A provides protection for mucous membranes in the body. The result of its reduction or absence can be a disruption of the health of oral cavity and general health state of the individual.

Aggregate and Methodology of the research: The group consisted of a group of immunocompromised patients and a control group of patients without immunodeficiency.

All participants have submitted a questionnaire survey. The questionnaire consisted of 27 questions of general patient information, health and hygiene habits. The clinical investigation was focused on assessing the level of hygiene, health of oral cavity, and the ability to adhere the dental coating. This was demonstrated on the two case reports of the immunocompromised patients.

Results: A questionnaire study has shown that the incidence of comorbidities, allergies and feels of discomfort in the oral cavity is more common in patients with immunocompromised than in non-immune disorder patients. Similarly, the clinical examination recorded higher KPE values in immunocompromised patients than in patients in the second group. The case reports show the anamnesis of two patients, treat of dentition, measured index values. There is a 24-hour record of increase in the dental coating in the photos.

Conclusion: Due to the increased incidence of comorbidities and other difficulties of discomfort feelings, in the group of patients with immunodeficiency, it is advisable to recommend to these patients regular visits to the dental hygienist and use of special remedies for dental hygiene.

15 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

BARTŮŇKOVÁ, Jiřina a Milan PAULÍK, *Vyšetřovací metody v imunologii*. 2. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3533-7.

BARTŮŇKOVÁ, Jiřina, Anna ŠEDIVÁ a Aleš JANDA, *Imunodeficiency*. 2. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1980-1.

BATH-BALOGH, Mary et J. Margaret FEHRENBACH, *Illustrated dental embryology, histology, and anatomy*. 3rd ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, 2011. ISBN 9781437717303.

FUČÍKOVÁ, Terezie. *Klinická imunologie v praxi*. 2. vyd. Praha: Galén, 1997. ISBN 8085824574.

HOŘEJŠÍ, Václav a Jiřina BARTŮŇKOVÁ, *Základy imunologie*. 3. vyd. Praha: Triton, 2005. ISBN 80-7254-686-4.

JESEŇÁK, Miloš, Zuzana. RENNEROVÁ a Peter BÁNOVČIN, a kol. *Recidivující infekce dýchacích cest a imunomodulácia u dětí*. Praha: Mladá fronta, 2012. ISBN 8020426183.

JÍLEK, Petr. *Imunologie: stručně, jasně, přehledně*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4822-1.

KREJSEK, Jan a Otakar KOPECKÝ, *Klinická imunologie*. Hradec Králové: NUCLEUS HK, 2004. ISBN 80-86225-50-X.

LITZMAN, Jiří, Pavel. KUKLÍNEK a Ondřej RYBNÍČEK, *Alergologie a klinická imunologie*. Brno: Vydavatelství IDVPZ, 2001. ISBN 80-7013-345-7.

MURPHY, Kenneth et Casey WEAVER, *Janeway's immunobiology*. 9th edition. New York, NY: Garland Science/Taylor & Francis Group, LLC, 2016. ISBN 9780815345053.

PRUŽINEC, Peter s Mária SCHVALBOVÁ, *Intravenózne imunoglobulíny v klinickej praxi*. 1. vyd. Bratislava: Bonus, 2007. ISBN 978-80-968491-9-2
ROVENSKÝ, Jozef. *Revmatologický výkladový slovník*. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1614-3.

SATALOFF, T. Robert. et J. Christopher HARTNICK, *Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head and Neck Surgery: Rhinology/Allergy and Immunology*. 1st edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2016. ISBN 978-93-5151-456-4.

SOMPAYRAC, Lauren. *How the immune system works*. 3rd ed. Malden, Mass.: Blackwell Pub., 2008. ISBN 978-1-4051-6221-0.

SPICKETT, Gavin. *Oxford handbook of clinical immunology and allergy*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2006. ISBN 0-19-852866-3.

VOKURKA, Martina a Jan HUGO, *Kapesní slovník medicíny*. 2. vyd. Praha: MASDORF, 2008. ISBN 978-80-7345-163-9.

WEBER, Thomas. *Memorix zubního lékařství*. 2. vyd. Přeložil Magdalena KOŤOVÁ. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3519-1.

Internetové zdroje:

Diabetická asociace. *Diabetes 1. typu* [online]. [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: <http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/diabetes-1-typu/>

IMMUNIA. Centrum prevence a léčby alergií a poruch imunity. *Laboratorní příručka*. [online doc.]. 22. 1. 2016 [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: <http://www.immunia.org/cz/laborator/laboratorni-prirucka>

WANG, N. et al. US National Library of Medicine. *Molecular Medicine. Selective IgA Deficiency in Autoimmune Diseases*. [online pdf]. 2011. Vol. 17 (11-12), [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321806/pdf/11_195_wang.pdf

WANG, Ning. et Lenart HAMMARSTRÖM, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. Novinky v oblasti deficit IgA*. [online]. 2013. č. 1. [cit. 22. 4. 2017]. ISSN 1803-893X. Dostupné z: <http://www.co-allergy.cz/coaci-clanek/novinky-v-oblasti-deficitu-iga-39898>

JACOB, CM.; PASTORINO, AC.; FAHL, K. et al. *Journal of Clinical Immunology. Autoimmunity in IgA Deficiency: Revisiting the Role of IgA as a Silent Housekeeper* [online]. 2008. Suppl 1. [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/51392911_Autoimmunity_in_IgA_Deficiency_Revisiting_the_Role_of_IgA_as_a_Silent_Housekeeper

JAWAHEER, Damini et al. The American Society of Human Genetics. *Dissecting the Genetic Complexity of the Association between Human Leukocyte Antigens and Rheumatoid Arthritis*. Elsevier Inc [online]. 2002. Vol. 71, Issue 3, [cit. 22. 4. 2017]. ISSN: 0002-9297 Dostupné z: [http://www.cell.com/ajhg/fulltext/S0002-9297\(07\)60338-3](http://www.cell.com/ajhg/fulltext/S0002-9297(07)60338-3)

JESUS, A. A. et al. US National Library of Medicine. *Complement and antibody primary immunodeficiency in juvenile systemic lupus erythematosus patients*. [online]. 2011. [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21813590>

KANOHI, T. et al. US National Library of Medicine. *Selective IgA deficiency in Japanese blood donors: frequency and statistical analysis*. [online]. 1986. [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3485858>

SÚKL. Státní ústav pro kontrolu léčiv. *Souhrn údajů o přípravku*. [online pdf]. 26. 10. 2016 [cit. 23. 4. 2017]. Dostupné z: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0119926&tab=texts>

VLADUTIU, O. Adrian. Clinical and diagnostic laboratory immunology. *Immunoglobulin D: Properties, Measurement, and Clinical Relevance*. [online pdf]. 2002. Vol. 7, No. 2 [cit. 22. 4. 2017]. Dostupné z: US National Library of Medicine: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC95839/pdf/cd000131.pdf>

16 SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ

Obr. 1: Základní složky imunitního systému	10
Obr. 2: Buňky imunitního systému	13
Obr. 3: Struktura jednotlivých typů imunoglobulinů	15
Obr. 4: Připojení sekreční komponenty k molekule IgA při průchodu epitelem	17
Obr. 5: Základní charakteristiky imunoglobulinů	18
Obr. 6: Odběrová zkumavka pro vyšetření sekrečního IgA ze slin	26
Obr. 7: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t0	50
Obr. 8: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t24	50
Obr. 9: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t0	52
Obr. 10: Frontální úsek chrupu po obarvení indikátorem plaku v čase t24	52
Tab. 1: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky dle skupin	34
Tab. 2: Přehled zachycených onemocnění ve sledovaných skupinách	36
Tab. 3: Četnost výskytu aft a oparů	38
Tab. 4: Přehled respondentů s obtížemi se zápachem z úst	39
Tab. 5: Přehled respondentů s pocitem pálení/řezání v krku	40
Tab. 6: Četnost výskytu zánětu dýchacích cest v průběhu roku	41
Tab. 7: Přehled docházky na dentální hygienu	42
Tab. 8: Přehled absolvované ortodontické léčby	43
Tab. 9: Četnost používání mezizubního kartáčku	43
Tab. 10: Četnost používání zubní niti	44
Tab. 11: Četnost používání jednosvazkového kartáčku	44
Tab. 12: Hodnoty PBI indexu v čase t0 a t24	45
Tab. 13: Hodnoty CPI-TN indexu	45
Tab. 14: KPE index kazivosti chrupu	46
Tab. 15: Počet kazů, výplní a extrakcí pro kaz	46
Tab. 16: Hodnoty QH indexu v čase t0 a t24	47
Tab. 17: Hodnoty API v čase t0 a t24	48
Tab. 18: Nárůst hodnot indexů v čase	50
Tab. 19: Nárůst hodnot indexů v čase	52

Tab. 20: Přehled hodnot IgA a IgG	54
Tab. 21: Srovnání hodnot indexů v kazuistikách	58
Graf 1: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky	34
Graf 2: Přehled pacientů s alergiemi či alergickými příznaky	36
Graf 3: Četnost výskytu aft a oparů	38
Graf 4: Přehled respondentů s obtížemi se zápachem z úst	39
Graf 5: Přehled respondentů s pocity pálení/řezání v krku	40
Graf 6: Četnost výskytu zánětu dýchacích cest v průběhu roku	41
Graf 7: Součet KPE indexů dle skupin	46
Graf 8: Počet kazů, výplní a extrakcí pro kaz	46
Graf 9: Nárůst hodnot QH indexu v čase t0 a t24	47
Graf 10. X: Rozdíl hodnot QH indexu v čase t0 a t24	47
Graf 11: Nárůst hodnot API v čase t0 a t24	48
Graf 12: Rozdíl hodnot API v čase t0 a t24	48

17 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1: Výzkumný dotazník

Příloha 2: Souhlas s pořízením a použitím fotodokumentace

18 PŘÍLOHY

Příloha 1: Výzkumný dotazník

ANAMNESTICKÝ A VÝZKUMNÝ DOTAZNÍK

Vážený/á paciente/pacientko,

prosím Vás tímto o vyplnění následujícího dotazníku. Získané informace budou anonymně zpracovány v rámci výzkumného šetření a zároveň mi pomohou poskytnout Vám co nejlepší zdravotnickou péči.

S veškerými informacemi uvedenými v tomto dotazníku bude nakládáno v souladu se zákonem č.101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů. Svým podpisem na konci dotazníku stvrzujete pravdivost a úplnost uvedených údajů.

Děkuji za Váš čas.

Jméno:

Příjmení:

Rodné číslo:

Adresa:

Email:

Telefon:

1) Kolik je Vám let?

2) Jaké je Vaše pohlaví?

- muž
- žena

3) Máte kardiostimulátor?

(voperovaný přístroj na sledování a úpravu srdečního rytmu)

- ne
- ano

4) Máte alergii či příznaky alergie? (více možností)

- ne
- astma
- rýma
- atopický ekzém
- kopřivka
- potravinová alergie
- pylové alergie
- alergie na hmyz
- alergie na latex
- alergie na léky
- jiné.....

5) Kouříte?

- ne
- ano (kolik)

- 6) Užíváte i příležitostně nějaké drogy?
- ne
 - ano (jaké)
- 7) Jaká jste prodělal/a infekční dětská onemocnění?
.....
- 8) Utrpěl/a jste vážnější úrazy zejména v oblasti hlavy?
- ne
 - ano (jaké, kdy)
- 9) Podrobil/a jste se někdy operaci zejména v oblasti hlavy?
- ne
 - ano (jaké, kdy)
- 10) Máte nebo měl/a jste některá z následujících onemocnění?
- ischemická choroba srdeční
 - endokarditida
 - vysoký krevní tlak
 - porucha krevní srážlivosti (hemofilie, zvýšená krvácivost, trombóza, embolie, Leidenská mutace)
 - mrtvice
 - epilepsie
 - migréna
 - neuralgie
 - psychické obtíže (nespavost, úzkosti, jiné
 - duševní choroba (deprese, schizofrenie, jiné
 - nádorové onemocnění
 - chemoterapie
 - radioterapie
 - transplantace orgánu
 - žloutenka A / B / C
 - HIV / AIDS
 - pohlavní choroba (syfilis, kapavka, jiné
 - gynekologické obtíže/onemocnění
 - poruchy plodnosti
 - porucha imunity
 - gastroesofageální reflux
 - gastrointesticiální reflux
 - onemocnění plic (astma, CHOPN, jiné.....)
 - onemocnění štítné žlázy
 - onemocnění zažívacího traktu
 - onemocnění ledvin
 - cukrovka I.typu
 - cukrovka II.typu
 - systémová autoimunitní onemocnění (Sjörgenův syndrom, Lupus erythematodes, revmatoidní artritida, systémová sklerodermie....)
- 11) Vypište léky, které užíváte?
- neužívám
 - užívám

- 12) Trpíte obtížemi spojenými s deficitem IgA?
- ne
 - ano (jaké)
- 13) Dostal/a jste někdy informaci o tom, že by deficit IgA mohl ovlivňovat zdraví dutiny ústní?
- ne
 - ano
 - nevím
- 14) Trpíte afty či opary?
- netrpím
 - ano 1-2x ročně
 - ano 3-5x ročně
 - ano více než 5x ročně
 - každý měsíc
 - každý týden
- 15) Trpíte pocitem suchosti v ústech?
- ne
 - ano
- 16) Máte pocit zvýšené citlivosti zubů? Uveďte na co?
- ne
 - ano občas
 - ano často
- 17) Míváte pocit zápachu z úst?
- ne
 - ano občas
 - ano často
- 18) Pociťujete během roku pocity pálení/řezání v krku? (jako počínající nachlazení)
- ne
 - ano 1-2x ročně
 - ano 3-5x ročně
 - ano více než 5x ročně
- 19) Trpíte záněty (katary) dýchacích cest?
- netrpím
 - ano 1-2x ročně
 - ano 3-5x ročně
 - ano více než 5x ročně
- 20) Krvácí Vám dásně?
- ne
 - ano při čištění či jídle
 - ano samovolně

21) Chodíte na preventivní prohlídky k praktickému zubnímu lékaři?

- 2x ročně
- 1x ročně
- jiné.....

22) Byl/a jste někdy u dentální hygienistky?

- ne, nikdy
- ano a nacvičovala se mnou techniku čištění
- ano, ale nenacvičovala se mnou techniku čištění

23) Prodělal/a jste v minulosti ortodontickou léčbu?

- ne
- ano (vyberte): snímacím - fixním aparátem

24) Kolikrát denně si čistíte zuby?

- 1x denně
- 2x denně
- po každém jídle
- jiné.....

25) Používáte mezizubní kartáček?

- ne
- ano každý den
- ano alespoň 4x týdně
- méně než 4x týdně

26) Používáte zubní nit?

- ne
- ano každý den
- ano alespoň 4x týdně
- méně než 4x týdně

27) Používáte jednosvazkový kartáček tzv. solokartáček?

- ne
- ano každý den
- ano alespoň 4x týdně
- méně než 4x týdně

V Praze, dne

Podpis

Příloha 2: Souhlas s pořízením a použitím fotodokumentace

SOUHLAS S POŘÍZENÍM A POUŽITÍM OBRAZOVÉ FOTODOKUMENTACE

Já, níže podepsaný/á:

jméno, příjmení:

datum narození:

Souhlasím s tím, aby **Simona Klementová**, nar. 23.6.1989, studentka 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy pořídila fotografie mé osoby a to konkrétně dutiny ústní.

Fotografie budou pořízeny jako součást výzkumné studie, která je vedena v rámci bakalářské práce na téma: **Imunodeficit sekrečního IgA a jeho vliv na zdraví dutiny ústní.**

Dále souhlasím s anonymním užitím pořízených materiálů, ať už v podobě hmotné či digitalizované, a to zejména následujícím způsobem:

1. Užití fotografií pro účely prezentace své práce.
2. Užití fotografií pro účely prezentace na odborných seminářích a kongresech.

Na fotografiích nebude k rozeznání Vaše osoba a nebude s Vaší osobou nijak spojována.

Svým podpisem dále stvrzuji, že jsem si výše uvedený text pečlivě přečetl/a a měl/a jsem možnost dotázat se na další podrobnosti související se způsobem pořízení, uchování a použití obrazové dokumentace.

Všemu rozumím a dávám svůj souhlas s poskytnutím pořízené obrazové dokumentace pro potřeby prezentace v odborných kruzích i laických kruzích.

V Praze, dne

Podpis