

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

*Stomatologická klinika*



**Petra Donnerová**

**Chronická parodontitis a diabetes  
mellitus II. typu**

**[Chronic Periodontitis and  
Diabetes Mellitus Type II]**

*Bakalářská práce*

Praha, květen 2014

Autor práce: Petra Donnerová

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: MDDr. Eva Kamenická

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

**FNKV**

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2014

## **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

**Petra Donnerová**

## **Poděkování**

Na tomto místě bych chtěla poděkovat své školitelce MDDr. Evě Kamenické a MUDr. Ivě Lekešové, CSc. za podnětné rady a připomínky. Dále bych chtěla poděkovat své rodině, především Ing. Aleši Donnerovi, který provedl korekturu této bakalářské práce a byl mi rovněž velkou oporou nejen v závěru studia. V neposlední řadě děkuji i paní Janě Chvojkové za pomoc s anglickým překladem.

# Obsah

<b>1</b>	<b>CÍL PRÁCE .....</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>ÚVOD .....</b>	<b>8</b>
<b>3</b>	<b>TEORETICKÁ ČÁST.....</b>	<b>10</b>
3.1	CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ PARODONTU .....	10
3.1.1	<i>Anatomie parodontu.....</i>	<i>10</i>
3.1.2	<i>Tkáně parodontu .....</i>	<i>10</i>
3.1.3	<i>Etiologie a patogenese onemocnění parodontu.....</i>	<i>13</i>
3.1.4	<i>Klasifikace onemocnění parodontu .....</i>	<i>15</i>
3.1.5	<i>Klinický průběh onemocnění parodontu.....</i>	<i>17</i>
3.1.6	<i>Chronická parodontitis.....</i>	<i>30</i>
3.2	CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS .....	31
3.2.1	<i>Základní charakteristika a klasifikace.....</i>	<i>31</i>
3.2.2	<i>Základní typy onemocnění diabetes mellitus .....</i>	<i>32</i>
3.2.3	<i>Ostatní specifické typy diabetu .....</i>	<i>33</i>
3.2.4	<i>Epidemiologie diabetes mellitus.....</i>	<i>34</i>
3.2.5	<i>Etiopatogenese diabetu II. typu.....</i>	<i>34</i>
3.2.6	<i>Komplikace diabetu.....</i>	<i>36</i>
3.2.7	<i>Terapie diabetu .....</i>	<i>40</i>
3.2.8	<i>Klinický obraz v dutině ústní u diabetiků .....</i>	<i>44</i>
3.3	VLIV ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS NA STAV PARODONTU .....	45
3.3.1	<i>Efekt diabetes mellitus na složení orální mikroflóry .....</i>	<i>46</i>
3.3.2	<i>Zánětlivý proces – mediátory zánětu.....</i>	<i>46</i>
3.3.3	<i>Spojitosť mezi DM I. a II. typu a chronickou a agresivní parodontitis .....</i>	<i>47</i>
3.3.4	<i>Vliv diabetu na syntézu kolagenu .....</i>	<i>48</i>
3.3.5	<i>Faktory zodpovědné za zhoršení hojení poranění parodontu u diabetiků .....</i>	<i>48</i>
3.4	VLIV ONEMOCNĚNÍ PARODONTU NA DIABETES MELLITUS.....	49
3.4.1	<i>Vliv onemocnění parodontu na zvýšení rizika komplikací u DM.....</i>	<i>50</i>
3.4.2	<i>Terapie parodontitidy u diabetiků .....</i>	<i>51</i>
3.4.3	<i>Parodontologické vyšetření.....</i>	<i>51</i>
3.4.4	<i>Ošetření diabetického pacienta .....</i>	<i>52</i>
3.4.5	<i>Podpůrná parodontologická léčba u diabetiků s parodontitidou.....</i>	<i>52</i>
3.4.6	<i>Speciální opatření při podpůrné parodontologické terapii u diabetiků .....</i>	<i>53</i>
3.4.7	<i>Profesionální dentální hygiena, motivace a instruktáž.....</i>	<i>53</i>
<b>4</b>	<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>55</b>
4.1	HYPOTÉZY VÝZKUMU .....	55
4.2	SOUBOR .....	55
4.3	METODIKA PRÁCE.....	56
4.3.1	<i>Průběh vyšetření pacienta .....</i>	<i>56</i>
4.3.2	<i>Anamnéza .....</i>	<i>57</i>
4.3.3	<i>Index CPITN.....</i>	<i>57</i>
4.3.4	<i>Index BMI (Body Mass Index).....</i>	<i>59</i>
4.3.5	<i>Dotazníková studie .....</i>	<i>60</i>
4.3.6	<i>Informační leták .....</i>	<i>60</i>
4.4	VÝSLEDKY.....	60
4.4.1	<i>Kazuistika č. 1 .....</i>	<i>61</i>
4.4.2	<i>Kazuistika č. 2 .....</i>	<i>66</i>
4.4.3	<i>Kazuistika č. 3 .....</i>	<i>71</i>
4.4.4	<i>Kazuistika č. 4 .....</i>	<i>76</i>
4.4.5	<i>Kazuistika č. 5 .....</i>	<i>81</i>
4.4.6	<i>Porovnání pacientů s onemocněním diabetes mellitus II. typu .....</i>	<i>86</i>
<b>5</b>	<b>DISKUZE .....</b>	<b>89</b>
<b>6</b>	<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>92</b>

<b>7</b>	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....</b>	<b>94</b>
<b>8</b>	<b>SOUHRN .....</b>	<b>98</b>
<b>9</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>100</b>
<b>10</b>	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>	<b>102</b>
<b>11</b>	<b>SEZNAM TABULEK.....</b>	<b>103</b>
<b>12</b>	<b>SEZNAM PŘÍLOH .....</b>	<b>104</b>

# 1 CÍL PRÁCE

Cílem teoretické části mé bakalářské práce je přiblížit problematiku onemocnění chronické parodontitidy a diabetu mellitus II. typu. Pozornost je věnována vzájemnému vztahu těchto chorob. Obě onemocnění jsou zde rovněž stručně popisována z hlediska základních charakteristik, klasifikace, etiologie a patogeneze, terapie a zejména klinického obrazu v dutině ústní.

Cílem praktické části bakalářské práce bylo pomocí kazuistik a dotazníkové studie porovnat stav parodontu u pacientů s onemocněním diabetes mellitus II. typu a pacientů bez diabetu v souvislosti s chronickou parodontitidou. Rovněž jsem se zaměřila na srovnání stavu parodontálních tkání u kompenzovaných a méně kompenzovaných pacientů s DM II. typu. V neposlední řadě bylo mým cílem zjištění informovanosti diabetických pacientů o vztahu diabetu a chronické parodontitidy a zlepšení povědomí o těchto dvou onemocněních pomocí informačních letáků.

## 2 ÚVOD

Téma své bakalářské práce jsem si vybrala především z důvodu rodinné anamnézy diabetu mellitus II. typu. Jedním z mých cílů je zlepšení informovanosti pacientů o vzájemném vztahu diabetu mellitus II. typu a chronické parodontitidy v rámci prevence, léčby a předcházení vzniku komplikací.

Vzhledem k aktuálnosti tématu považuji za nesmírně důležité nastínit tuto problematiku běžným lidem, diabetikům. Počet lidí s diagnózou diabetu II. typu v posledních letech strmě stoupá a zároveň s věkem narůstá i počet pacientů s chronickou parodontitidou. Ve své práci bych chtěla poukázat na obousměrný vztah těchto dvou onemocnění a zlepšit tak informovanost obyvatel České republiky se zaměřením na prevenci a důslednou terapii obou chorob.

Parodontitida má u pacientů s diabetem vyšší výskyt než v ostatní populaci, přičemž existuje souvislost mezi diabetem I. a II. typu a parodontitidou agresivní a chronickou. Diabetes je z parodontologického hlediska mezinárodně uznávaným rizikovým faktorem pro vznik a rychlejší progresi onemocnění závěsného aparátu [5,18]. V případě, že je však diabetický pacient dobře kompenzován, provádí optimální domácí ústní hygienu, či zároveň podstupuje a dodržuje parodontologickou terapii, je u něj riziko vzniku těžkého onemocnění parodontu stejné jako u pacienta bez diabetu [16]. Stav parodontu je rovněž ovlivňován mnoha dalšími faktory, jako je věk, pohlaví, doba trvání diabetu, tělesná hmotnost, kouření a případný výskyt dalších celkových onemocnění [15].

Chronická parodontitida má závažný dopad na aktuální stav diabetu mellitus II. typu a jeho komplikací, jelikož zánět v organismu zhoršuje glykemickou kontrolu. Tento stav ve svém důsledku způsobuje zvýšené riziko vzniku komplikací diabetu. Vzhledem k přítomnosti prozánětlivých cytokinů vlivem parodontitidy dochází také ke zvyšování inzulínové rezistence, která však není jediným důsledkem. Cytokiny jsou totiž uvolňovány i tukovou tkání, existuje zde tedy přímá souvislost s obezitou, která je u většiny pacientů s diabetem mellitus II. typu přítomná, jelikož je jedním z vyvolávajících faktorů tohoto onemocnění [3][18].

Úloha dentální hygienistky je v případě diabetických pacientů velice důležitá. Je nezbytné upozornit pacienta na vztah onemocnění parodontu a diabetu



a nastítnit všechny příčiny a závislosti, které souvisí s oběma chorobami. Ideální je rovněž spolupráce ošetřujícího zubního lékaře či dentální hygienistky s diabetologem, který má v péči daného pacienta, aby mohl být zohledněn stav diabetu a případných komplikací při vytváření léčebného plánu. Na diabetického pacienta by mělo být nahlíženo jako na pacienta rizikového. Existuje soubor pravidel a opatření, která bychom měli dodržovat při návštěvě diabetika v naší ordinaci, aby se zcela předešlo vzniku situací, které by potencionálně mohly ohrozit zdraví či život pacienta. Tato práce se snaží nastítnit všechny příčiny, souvislosti a úskalí, se kterými se můžeme jako zdravotníci ve stomatologické praxi v souvislosti s diabetiky setkat.

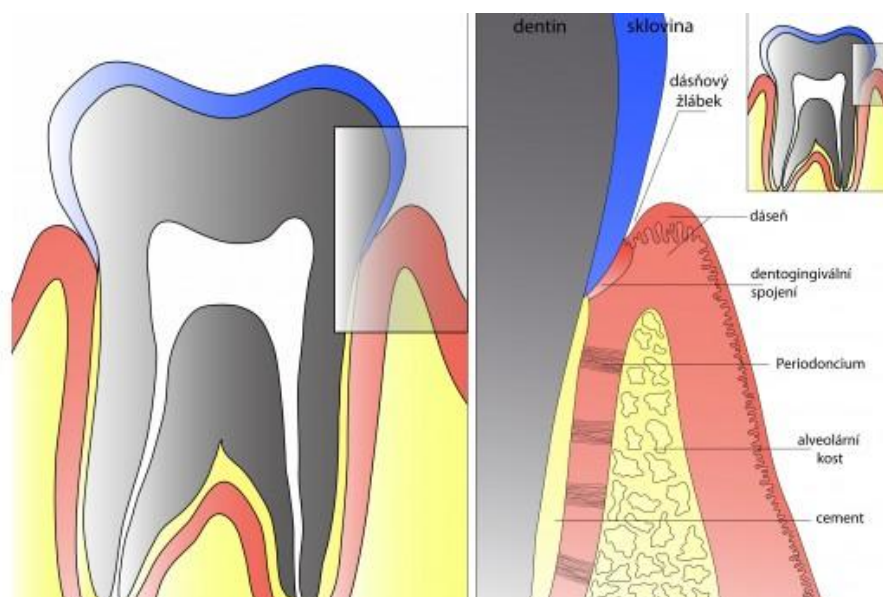
## 3 TEORETICKÁ ČÁST

### 3.1 Charakteristika onemocnění parodontu

#### 3.1.1 Anatomie parodontu

Závěsný aparát je nezbytný pro adekvátní funkci zubu. Parodont je tvořen čtyřmi základními strukturami: gingivou, parodontálními vazy (periodoncium, ozubice), cementem a alveolární kostí. Integračním prvkem mezi těmito tkáněmi je extracelulární matrix, která je schopna ovlivňovat buněčnou aktivitu sousedících systémů. Patologické procesy postihující jednu složku parodontu tedy mohou významně zasahovat do reparativních a regenerativních procesů přilehlých tkání [24].

Obrázek č. 1: Anatomie parodontu



Zdroj: [http://static.nechcikazy-redesign.cloud.fishcms.cz/media/image/thumb/parodont.jpg/p\\_article\\_detail\\_thumb.jpg](http://static.nechcikazy-redesign.cloud.fishcms.cz/media/image/thumb/parodont.jpg/p_article_detail_thumb.jpg) [cit. 2. 1. 2014].

#### 3.1.2 Tkáně parodontu

##### 3.1.2.1 Gingiva

Gingiva pokrývá část alveolárního výběžku v okolí krčku zubu a je tvořena povrchovým epitelem a vazivem. Topograficky se rozděluje na několik úseků. Volná (marginální) gingiva nemá kostěný podklad, připojená (alveolární)

dáseň sahá od úrovně dna fyziologického dásňového žlábků k mukogingivální hranici a interdentalní gingiva vyplňuje trojúhelníkový mezizubní prostor. Rozhraní mezi gingivou a alveolární sliznicí tvoří tzv. mukogingivální hranice.

Zdravá gingiva je bledé barvy (růžovobílá až růžovočervená), je pevná, vůči podkladu neposunlivá a při sondáži nekrvácí.

Mezi vnitřní plochou volné gingivy a stěnou zubu se za fyziologických podmínek nachází úzký štěrbinovitý prostor cirkulárně obklopující zub. Fyziologický sulkus je hluboký 0,5 – 3 mm. Dojde-li z různých příčin k jeho prohloubení, vzniká parodontální chobot (pravý nebo nepravý). Sulkus obsahuje sulkulární tekutinu, která je transudátem intravaskulární tekutiny a při zánětlivé změně parodontu se mění na zánětlivý exsudát.

Gingivu a vlastní tvrdou zubní tkáň spojuje těsnicí (spojovací) epitel, který nazýváme dentogingiválním uzávěrem. Je to místo, kde se stýká zubní sklovina s vazivovými kolagenními vlákny a zubním cementem, který pokrývá kořen. Spojovací epitel je tvořen jen z několika vrstev nerohovějících buněk [4].

#### 3.1.2.2 **Periodoncium**

Periodontální vlákna probíhají v úzkém štěrbinovitém prostoru všemi směry a podle lokalizace je můžeme rozdělit na vazy supra- a infraalveolární. Periodoncium kotví zub ve výběžku alveolární kosti, zabraňuje jeho rotaci, tlumí žvýkací síly, odděluje prostředí dutiny ústní od kořene zubu a funguje také jako obrana proti vnějším noxám.

Ozubice má bohaté cévní a nervové zásobení. Mechanoreceptory v periodontálních vláknech slouží jako senzory pro reflexní pohyby dolní čelisti. Vlákna, která jsou připojena k zubnímu cementu a alveolární kosti, se nazývají Sharpayova vlákna [4].

#### 3.1.2.3 **Zubní cement**

Zubní cement pokrývá v tenké vrstvě povrch zubního kořene a můžeme ho podle přítomnosti buněk rozdělit do dvou typů. Cement acelulární (primární) se tvoří na dentinu během vývoje a erupce zubu a tvoří ho převážně mineralizovaná Sharpayova vlákna. Cement celulární (sekundární) je tvořen cementocyty a vytváří se po erupci zubu v závislosti na funkci.

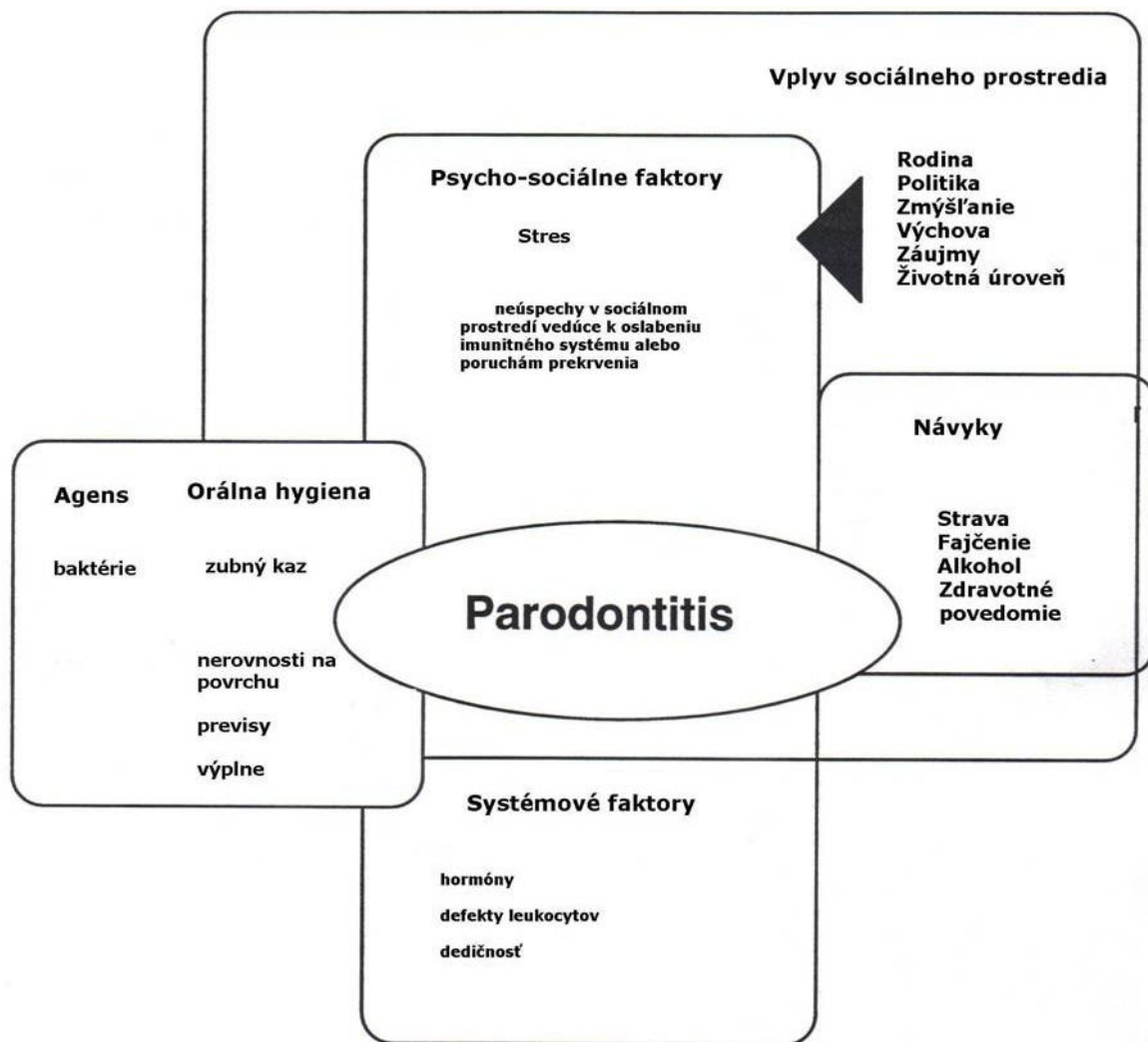
Povrch zubního cementu je při mikroskopickém vyšetření velmi členitý. Snadno se zde tedy zachytávají kolonie mikroorganismů a shluky zubního kamene [4].

#### **3.1.2.4 Alveolární kost**

Výběžek alveolární kosti je část horní a dolní čelisti, která drží a chrání jednotlivé zuby. Vnitřní povrch zubního lůžka je tvořen kompaktní kostí, v oblasti apexu zubu je prostoupena řadou perforací pro procházející nervové a cévní zásobení [4].

### 3.1.3 Etiologie a patogeneze onemocnění parodontu

Obrázek č. 2: Interakce osobních a sociálních faktorů v rámci etiologie parodontitidy



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ŤAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* Vyd. 1. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

Gingivitis a parodontitis spočívajú v zánčtlivú reakciu marginálnú parodontu. Tyto reakce tkání jsou vyvolány supra- a subgingiválním mikrobiálním povlakem. Funkční poruchy žvýkacího systému a poruchy metabolismu ovlivňují průběh onemocnění.

Nejčastějším onemocněním závěsného aparátu zubu je plakem podmíněná

zánětlivá změna gingivy a parodontu. Příčina, proč se z gingivitis vyvine parodontitis, není zcela objasněná. Rozhodujícím faktorem je zřejmě, jako při každé oportunní infekci, rozmnožení potenciálně patogenních MIO, jejich proniknutí do tkáně a především individuálně rozdílná reakce organismu na infekci (rezistence, stav imunity).

Absolutní nepřítomnost plaku v dutině ústní je nefyziologická. Naopak je zachování zdravé gingivy a parodontu možné, pokud je přítomno malé množství plaku s málo virulentní smíšenou flórou (G+, fakultativně anaerobní bakterie) při dobré obranyschopnosti organismu.

V okamžiku, kdy bakteriální flóra získá specifický charakter (G- bakterie), dochází ke vzniku zánětu a vyprovokované imunitní odpovědi, která má kromě obranného i destrukční potenciál [14].

### 3.1.3.1 Rizikové faktory vzniku onemocnění parodontu

Zánětlivá onemocnění parodontu vznikají na základě spolupůsobení exogenních a endogenních faktorů a s tím související následovné imunitní odpovědi organismu. V etiologii parodontálních onemocnění rozlišujeme 3 příčinné komplexy: mikrobiálně podmíněnou reakci parodontu, funkční poruchy a endogenní poruchy.

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory (endogenní) patří zejména vrozená imunologická onemocnění, syndromy, poruchy metabolismu a autoimunitní choroby. Z celkových onemocnění jsou ve vztahu k parodontu nejdůležitější diabetes mellitus, HIV-infekce a hematologické choroby. Parodontitis jako součást geneticky podmíněného onemocnění se objevuje u Downova syndromu a Papillon-Lefevre syndromu. Parodontitis podmíněná geneticky přenosnou vadou se může objevit při defektech neutrofilů a geneticky podmíněných defektech buněčné a humorální imunity. Tyto faktory samotné onemocnění parodontu nevyvolávají, usnadňují však jeho vzplanutí, případně zhoršují průběh.

Za nejdůležitější etiologický exogenní faktor při vzniku parodontitis se i při pozitivitě výše uvedených onemocnění považuje mikrobiální povlak [14].

### 3.1.3.2 Imunitní reakce parodontu

Zubní plak produkuje enzymy, endotoxiny, které působí jako antigeny [30]. První obranná reakce parodontálních tkání začíná v oblasti marginální gingivy a dochází zde k vaskulární, exsudativní a reparativní reakci. U akutního zánětu začínají žírné buňky, nacházející se kolem krevních kapilár, uvolňovat histamin a jiné mediátory (např. heparin), čímž navodí vasodilataci a zvýšení propustnosti krevních kapilár. Následně vzniká místní otok tkáně.

U počáteční zánětlivé reakce se v parodontálních tkáních nachází zvýšené množství plazmatických enzymů, což je dáno aktivací komplementového a kininového systému. Následuje enzymatický průběh zánětu, který doplňují antigen-prezentující buňky (např. makrofágy), které se podílejí na fagocytóze bakterií a rovněž produkují cytokiny (např. IL-1, IL-6 a TNF). Po uvolnění těchto cytokinů jsou aktivovány T-lymfocyty [19]. Tyto buňky jsou následně přeměněny vlivem antigenu na senzibilizované lymfocyty, které jsou schopny prostupující antigeny neutralizovat [30].

Dále jsou vlivem cytokinů stimulovány rovněž B-lymfocyty, které produkují protilátky, makrofágy k fagocytóze a hematopoetické buňky kostní dřeně k produkci a zrání nových imunokompetitivních buněk. Aktivované makrofágy vylučují další cytokiny, prostaglandiny a faktory komplementového systému, které zpětně působí na další makrofágy, T a B lymfocyty a buňky kostní dřeně. Důsledkem dlouhodobě přetrvávajícího zánětu v parodontu je destrukce a úbytek parodontálních tkání [19].

### 3.1.4 Klasifikace onemocnění parodontu

Na popud Americké parodontologické společnosti byla v letech 1997 – 1999 vypracována mezinárodně uznávaná klasifikace onemocnění parodontu. Hlavními kritérii této klasifikace již nejsou pouhé klinické projevy chorob parodontu, ale i jejich etiologie a patogeneze [7].

## **ONEMOCNĚNÍ GINGIVY**

### **1. Plakem podmíněné choroby gingivy**

- 1.1 Plakem podmíněná gingivitida
- 1.2 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná celkovými vlivy (puberta, menstruační cyklus, těhotenství, diabetes mellitus, leukémie)
- 1.3 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná léky a hormonální antikoncepcí (včetně medikamentózně indukované hyperplazie gingivy)
- 1.4 Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná poruchami výživy (skorbut, aj.)

### **2. Choroby gingivy nesouvisející etiologicky se zubním mikrobiálním povlakem**

- 2.1 Choroby gingivy bakteriálního původu (vyvolané streptokoky, Treponema pallidum, Neisseria gonorrhoea, aj.)
- 2.2 Choroby gingivy virového původu (herpetická gingivostomatitida, recidivující herpetická stomatitida, herpes zoster, aj.)
- 2.3 Choroby gingivy mykotického původu (orální kandidóza, histoplazmóza, aj.)
- 2.4 Choroby gingivy vrozeného původu (idiopatická fibrózní hyperplazie gingivy, aj.)
- 2.5 Gingivální projevy systémových chorob
  - 2.5.1 Mukokutánní choroby (lichen planus, pemphigus vulgaris, multifonní erytém, lupus erythematodes, aj.)
  - 2.5.2 Alergické reakce (výplňové materiály, kovy, dentální kosmetika, žvýkačky, jídla, aditiva, aj.)
- 2.6 Traumatické defekty (mechanický, chemický a termický původ)
- 2.7 Gingivitida z cizích těles (foreign-body gingivitis)
- 2.8 Choroby gingivy blíže nespecifikované

**CHRONICKÁ PARODONTITIDA** (forma lokalizovaná a generalizovaná)

**AGRESIVNÍ PARODONTITIDA** (forma lokalizovaná a generalizovaná)



## **POSTIŽENÍ PARODONTU PŘI CELKOVÝCH CHOROBÁCH**

- 1. Postižení parodontu při hematologických chorobách**
- 2. Postižení parodontu při vrozených, geneticky podmíněných chorobách** (Downův syndrom, LAD syndrom, Papillonův-Lefevreův syndrom, histiocytóza z Langerhansových buněk, Cohenův syndrom, hypofosfatazie, aj.)

**NEKROTIZUJÍCÍ PARODONTÁLNÍ CHOROBA** (nekrotizující ulcerózní gingivitida a parodontitida)

**PARODONTÁLNÍ ABSCESSY** (gingivální, periodontální, perikoronární)

**PULPORPARODONTÁLNÍ POSTIŽENÍ**

**VROZENÉ A ZÍSKANÉ DEFORMITY A ATYPIE TKÁNÍ PARODONTU**

- 1. Dentální deformity a atypie** (anatomické anomálie, zubní výplně, aj.)
- 2. Mukogingivální deformity a atypie**
  - 2.1 Gingivální recesy
  - 2.2 Nedostatek keratinizované (připojené) gingivy a mělké vestibulum
  - 2.3 Atypie retních uzdiček
  - 2.4 Zbytnění gingivy různého původu provázené tvorbou nepravých parodontálních chobotů
  - 2.5 Abnormální zbarvení gingivy
- 3. Mukogingivální deformity a atypie bezzubého dásňového výběžku**
- 4. Okluzní trauma** (primární a sekundární) [7]

### **3.1.5 Klinický průběh onemocnění parodontu**

Klinický průběh parodontitid je velmi variabilní a závisí na typu onemocnění, stupni progresu a také na případném výskytu celkových onemocnění (diabetes mellitus, krevní onemocnění, imunologické poruchy).

Průběh parodontitidy rovněž závisí na typu zánětu – střídají se období remisí s relapsy. Při některých typech je progresu onemocnění rychlá, někdy je ústup a rozpouštění alveolární kosti pomalé a trvá několik let, než se objeví subjektivní problém [14].

### **3.1.5.1 Symptomy onemocnění parodontu**

U každého pacienta jsou přítomny tyto symptomy onemocnění: plakem podmíněná gingivitis, pravé parodontální choboty a resorpce alveolární kosti (tato se diagnostikuje na rentgenovém snímku).

K onemocnění se postupně mohou přidružovat i další symptomy, mezi které patří foetor ex ore, obnažování povrchu kořene zubů, zvýšená viklavost zubů, změna polohy zubů, hnisavá exsudace z parodontálních chobotů a tvorba parodontálních abscesů. V poslední fázi neléčeného onemocnění nakonec dochází ke ztrátě zubů. Tyto jednotlivé symptomy nejsou pravidlem, mohou se objevit v různých kombinacích či etapách parodontitidy, a zhoršují celkový průběh onemocnění [14].

#### ***3.1.5.1.1 Plakem podmíněná gingivitis***

Zánět dásně se projevuje změnou barvy, struktury, charakteru povrchu a krvácivostí. Barva volné gingivy se mění ze sytě červené při akutním zánětu přes tmavě červenou až k likvidnímu zbarvení při chronické gingivitidě. Při zánětu gingiva ztrácí svojí tužší konzistenci, poddává se tlaku a dá se od zubu odchlípnout pomocí nástroje či stlačeného vzduchu. Povrch dásní se stává hladkým a mizí charakteristický stippling. Zdravá gingiva při podráždění nekrvácí - při zánětu reaguje krvácením, což se považuje za nejčastější a nejdůležitější známku gingivitidy. Velikost krvácení se posuzuje pomocí několika indexů (např. PBI). Použitím těchto indexů se zlepšuje objektivita vyšetření [14].

#### ***3.1.5.1.2 Pravé parodontální choboty***

##### **3.1.5.1.2.1 Obecná charakteristika pravého parodontálního chobotu**

Pravé parodontální choboty se mohou vyskytovat na 1 zubu nebo mohou být přítomné v celém chrupu. Tvoří se na části obvodu zubu, ale i po celém obvodu.

Uvnitř parodontálního chobotu se nachází oloupané epitelie, subgingivální zubní kámen a plak, odumřelé mikroorganismy, leukocyty, granulační tkáň a zánětlivý exsudát, případně hnis.

Povrch kořene je pokrytý vrstvou nekrotizujícího, endotoxinem (z rozpadlých gramnegativních bakterií) antigeně změněného cementu. V jeho

nerovnostech jsou shluky mikroorganismů a agregáty zubního kamene.

Gingiva je zevnitř vystlaná defektním nerohovějícím vícevrstevným dlaždicovým epitelem. V místech, kde na ní naléhá zubní kámen, se mohou tvořit dekubity. V subepiteliální spojovací tkáni se nachází obranný leukocytární lem.

Dno chobotu je tvořeno spojovacím epitelem, který je prostoupen gingivální tekutinou, leukocyty, subgingiválním plakem a produkty mikroorganismů, a je posunut apikálně. Většinou podél obvodu zubu neprobíhá ve stejné úrovni.

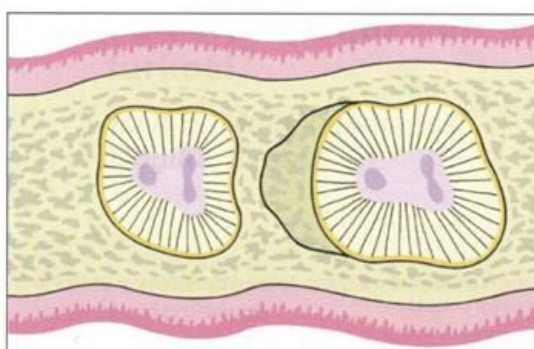
Se zvyšující se intenzitou zánětu je spojovací tkáň prostoupena zánětlivými buňkami. Je bohatá na cévy a do takto změněné tkáně proniká sonda hlouběji a mohou tak vzniknout nepřesné výsledky vyšetření [14].

#### **3.1.5.1.2.2 Rozdělení pravých parodontálních chobotů**

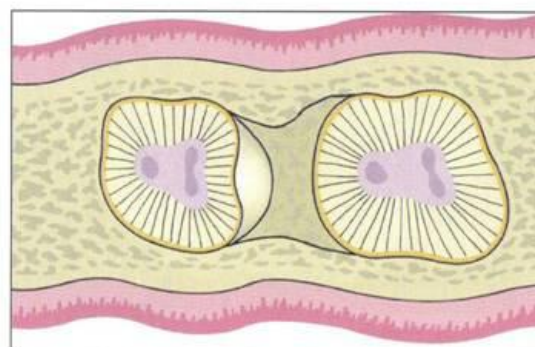
Podle vztahu chobotu k alveolární kosti rozeznáváme supraalveolární a infraalveolární parodontální choboty. Dno supraalveolárního chobotu leží nad vrcholem alveolární kosti, u infraalveolárního leží pod okrajem kosti alveolárního výběžku.

Podle vztahu zubu a alveolární kosti dělíme infraalveolární choboty na jedno-, dvoj- a třístěnné. U trojstěnného chobotu je kost přítomná interdentálně, bukálně i orálně. Při výskytu dvojstěnného chobotu je kost přítomná bukálně a orálně, nebo interdentálně a bukálně nebo orálně. U jednostěnného chobotu je kost přítomná orálně nebo bukálně nebo interdentálně. Nejzávažnější formou infraalveolárního chobotu je miskovitý kostní kráter, který je vytvořený cirkulárně okolo zubu, přičemž v koronární části není žádná kost [14].

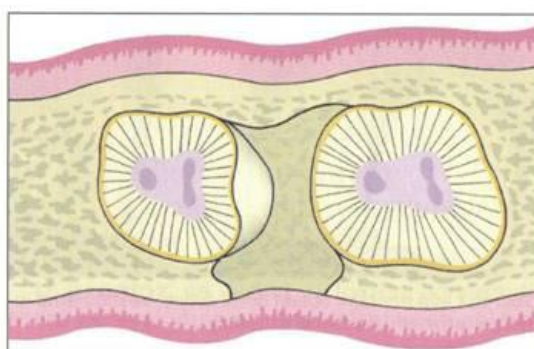
Obrázek č. 3: Typy parodontálních chobotů



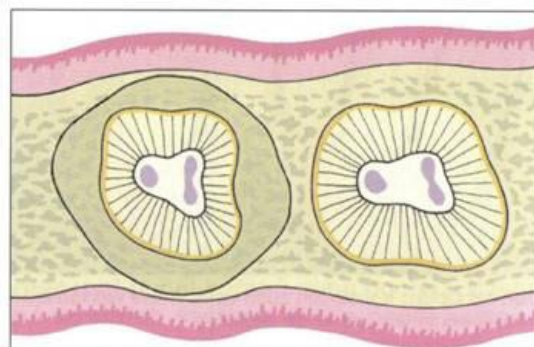
Trojstenný kostný vačok. Kosť je prítomná interdentálne, bukálné a orálne.



Dvojstenný kostný vačok, kosť je ešte prítomná bukálné a orálne, alebo interdentálne a bukálné alebo orálne.



Jednostenný kostný vačok. Kosť je prítomná bukálné alebo orálne alebo interdentálne.



Miskovitý kostný defekt. Kráter cirkulárne okolo zuba, minimálne v koronálnej časti už nie je prítomná žiadna kosť.

**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ŤAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

### 3.1.5.1.2.3 Vyšetření

Meření hloubky parodontálního chobotu je jedno z nejdůležitějších vyšetření parodontu a je dáno 2 veličinami. Část hodnoty tvoří velikost zánětlivého zvětšení gingivy, druhá část hodnoty je dána ústupem dentogingiválního spojení apikálním směrem. U každého zubu je potřeba měřit minimálně 4 místa po obvodu. Protože měření v aproximálních prostorech může být často nepřesné, doporučuje se provádět ho minimálně na 6 místech po obvodu zubu za účelem získání co nejpřesnějšího obrazu o postižení parodontu [14].

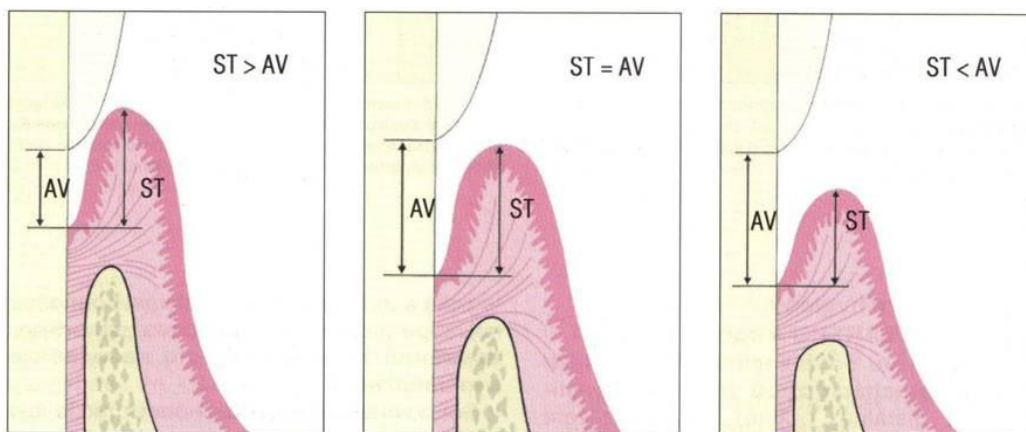
#### 3.1.5.1.2.4 Ztráta attachmentu

Při měření ztráty attachmentu slouží jako retenční body cementosklovinná hranice a sondovatelné dno paradontálního chobotu. Vztah dna chobotu k cementosklovinné hranici při ztrátě attachmentu není fyziologický, nacházíme ztrátu kontaktu plochy kořene s infraalveolárními vazy.

Hodnoty ztráty attachmentu jsou shodné jen tehdy, když je okraj gingivy a cementosklovinná hranice ve stejné úrovni. V ostatních případech musí být rozdíl mezi okrajem gingivy a cementosklovinnou hranicí k hodnotě hloubky paradontálního chobotu připočtený nebo odečtený. Pravidelně by měla být ztráta attachmentu zjišťována při atrofických změnách gingivy a recesech.

S ústupem zánětlivého edému hodnota hloubky paradontálního chobotu klesá, hodnota ztráty attachmentu se však nemění. Její zmenšení je podmíněno vyhojením chobotu [14].

**Obrázek č. 4:** Měření ztráty attachmentu



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ĀAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

Hĺobka chobotu (ST) a ztráta attachmentu (AV) se vždy neshodují. Zatímco dno chobotu je referenčním bodem pro obě hodnoty, pro AV je druhým referenčním bodem cementosklovinná hranice, pro ST okraj gingivy. Rozdíl vzdálenosti mezi okrajem gingivy a cementosklovinnou hranicí vede u jednoho konkrétního zubu k rozdílným hodnotám [14].

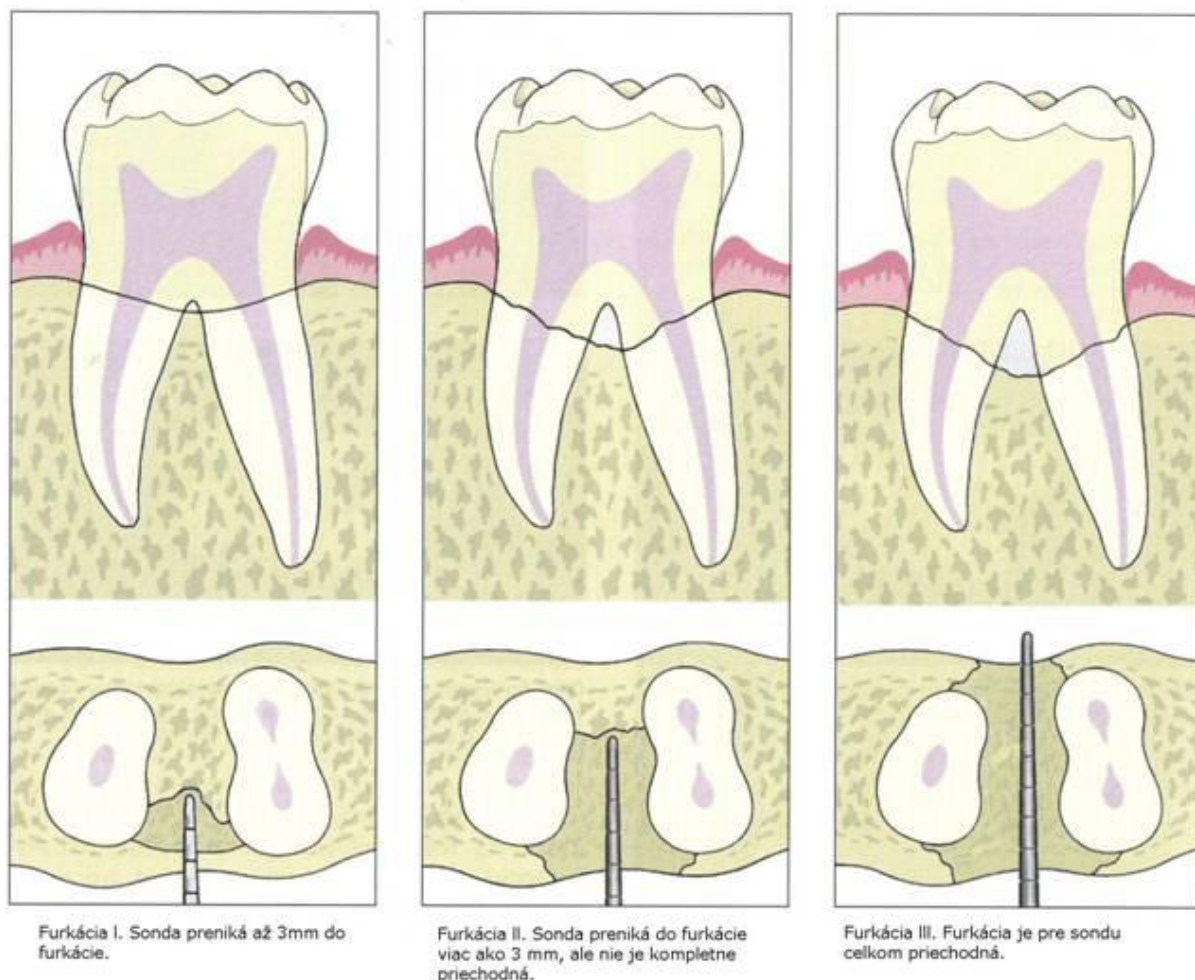
### **3.1.5.1.3 Furkace**

U vícekořenových zubů hodnotíme v procesu parodontitidy ztrátu kosti v interradikulárních prostorech. Diagnostika i jejich terapie je obtížná. Na vyšetření používáme rovné parodontologické sondy (jen na dolní moláry), častější a přesnější měření je pomocí furkačních sond (Nabersova kalibrovaná).

Při měření používáme klasifikaci podle Hampa:

- **Stupeň I:** hloubka furkace horizontálně do 3 mm,
- **Stupeň II:** hloubka furkace horizontálně > 3 mm, furkace je neprůchodná,
- **Stupeň III:** furkace je průchodná při sondování [14].

Obrázek č. 5: Furkace



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ĽAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

#### **3.1.5.1.4 Resorpce alveolární kosti**

Resorpce alveolární kosti diagnostikujeme pomocí rentgenových snímků. Tyto poskytují informace o tvrdých zubních tkáních, alveolární kosti, periodontální štěrbině a výplních. Na měření výšky alveolární kosti slouží měření vzdálenosti mezi cementosklovinnou hranicí a okrajem alveolární kosti (lamina dura). Za fyziologický stav se považuje nález mezizubního kostního septa do úrovně cementosklovinné hranice (tedy ke krčku zubu) [14].

#### **3.1.5.1.4.1 Typy resorpce alveolární kosti**

Začínající kostní resorpce se projevuje rozrušením vrstvy kompaktní kosti na vrcholcích interdentalních kostních sept. V pokročilých stádiích nacházíme na rtg snímcích různě rozsáhlý úbytek alveolární kosti.

Resorpce probíhá nepravidelně po obvodu jednotlivých zubů i v celém chrupu. Rovnoměrný úbytek kosti u jednotlivých zubů v celém chrupu označujeme jako horizontální typ resorpce. Nepravidelný úbytek kosti s tvorbou infraalveolárních chobotů je typický pro vertikální typ resorpce. Jakmile na rtg snímku najdeme zřetelné 2 linie probíhající v horizontálním směru, hovoříme o terasovitém typu resorpce (rozdílný úbytek kosti na vestibulární a orální straně). Při traumatické artikulaci nacházíme miskovitou resorpci, u zubů skloněných klínovitou resorpci.

Typ kostní resorpce není v celém chrupu stejný a všechny typy se mohou navzájem prolínat. Rentgenový snímek je schopen zachytit změny v úrovni alveolárního výběžku jakmile dosáhnou rozměrů 1-2 mm [14].

#### **3.1.5.1.5 Viklavost zubů**

Kvantitativním faktorem pro ireversibilní ztrátu spojovací tkáně je zvýšená viklavost zubů. K němu mohou vést kvalitativní změny v desmodontu. Tyto změny jsou reversibilní. Pro zjištění viklavosti zubů máme k dispozici 2 metody - statické a dynamické měření viklavosti. Vyšetření se provádí manuálně pomocí sondy nebo přístrojově prostřednictvím periotestu.

Při statickém měření viklavosti působíme na zub v určitém směru a výchylku měříme v mm. Toto měření však výrazně podléhá subjektivním vlivům.

Rozeznáváme tyto stupně:

- **Stupeň 0:** nezvýšená, fyziologická pohyblivost,
- **Stupeň 1:** zvýšená viklavost citelná nebo viditelná do 1 mm v horizontální rovině,
- **Stupeň 2:** zvýšená viklavost viditelná v rozsahu více než 1 mm v horizontální rovině,
- **Stupeň 3:** zvýšená viklavost vyvolaná jen tlakem rtů, jazyka, pohyb i v apikálním směru [14].



#### **3.1.5.1.6 Foetor ex ore**

Průvodním znakem parodontitid je, častokrát subjektivně nevnímaný, foetor ex ore neboli zápach z úst. Jeho příčinou jsou rozkládající se součásti mikrobiálního povlaku s obsahem síry a dusíku. Po odstranění příčiny zápach z úst mizí. Velmi důležité je i zavedení hygieny jazyka [14].

#### **3.1.5.1.7 Odhalování povrchu kořene**

V důsledku ztráty podpůrných struktur závěsného aparátu zubu dochází k odhalování povrchu kořene zubu a s tím spojeným průvodním negativním vlivům – citlivost na studené a na teplé. Při nerovnoměrné ztrátě kosti bývá i ústup gingivy nerovnoměrný. Často může být maskovaný zánětlivým otokem gingivy. Při odhalování povrchu kořene vícekořenových zubů dochází k odhalení interradikulárního prostoru, tzv. furkace. Tento jev má nepříznivou prognózu z hlediska léčby, protože v konkavitách kořene dochází k hromadění plaku a z toho vyplývajícím vystupňovaným zánětlivým změnám [14].

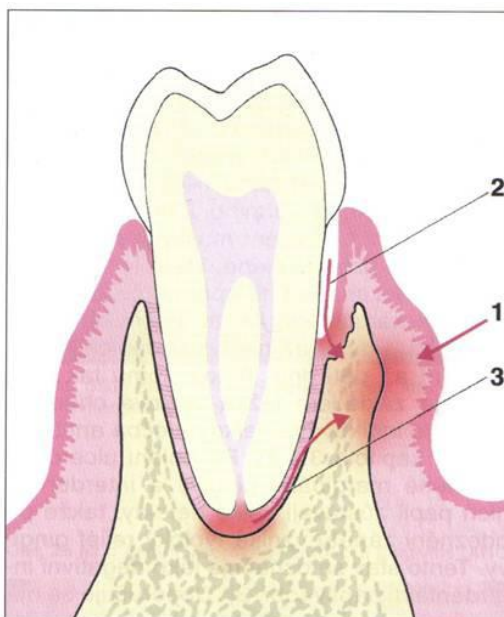
#### **3.1.5.1.8 Změna polohy zubů**

Putování zubů je průvodním znakem pokročilé parodontitidy, bohužel, někdy i prvním, který pacienta zavede k zubnímu lékaři. Nejčastěji jde o putování zubů v horním frontálním úseku, případně o posuny po ztrátě sousedního zubu či antagonisty. Ve frontálním úseku dochází k vějířovitému rozestupu a protruzi, u zubů v distálních úsecích může dojít k rotaci, sklonu a výstupu zubů do supraokluze. Putování zubů může být urychlené traumatickou artikulací [14].

#### **3.1.5.1.9 Parodontální absces**

Parodontální absces je ohraničený akutní zánět parodontu. Může se vyskytovat jednotlivě nebo mnohočetně. Dochází při něm k retenci zánětlivého exsudátu v tkáních parodontu. Vstupní branou pro gingivální absces je léze na gingivě, u parodontálního abscesu jde o parodontální chobot a u periapikálního abscesu jde o infekci z kořenového kanálku. Parodontální a gingivální abscesy vykazují určité podobné symptomy jako je bolest, otok a zčervenání [14].

**Obrázek č. 6:** Parodontální absces. 1 – gingivální absces, 2 – parodontální absces, 3 – periapikální absces.



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ĀAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I*. 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

#### **3.1.5.1.9.1 Gingivální absces**

Tento typ abscesu je relativně vzácný. Jde většinou o poranění gingivy kartáčkem, či jiným předmětem. Projevuje se jako ohraničené zčervenání a zduření bez výraznější fluktuace a bez reakce okolních lymfatických uzlin. Vyskytuje se i u zubů bez postižení parodontu [14].

#### **3.1.5.1.9.2 Parodontální absces**

Jde o akutní projev progresivní parodontitidy. Klinicky se jeví jako spontánní a palpačně bolestivé fluktující vyklenutí na svahu alveolárního výběžku. Vytvoření abscesu nemá vztah k vitalitě zubu. Někdy může dojít i k spontánnímu vyprázdnění hnisu. Na rentgenovém snímku nacházíme resorpci alveolární kosti, nenacházíme periapikálně zánětlivé ložisko. Při uzavření vchodu do chobotu hnis neodtéká, ale vzniká fistula, kterou se hnis uvolňuje na povrch gingivy. Tím mnoho pacientů absces ani nezaregistruje. Diagnóza se potvrdí odtokem hnisu při sondování paro chobotu. Diagnostické možnosti poskytuje

rentgenový snímek se zavedeným gutaperčovým čepem, přičemž hrot čepu směřuje do centra kostní léze [14].

#### **3.1.5.1.9.3 Periapikální absces**

Projevuje se silnou bolestí a zub nereaguje na test vitality. Regionální lymfatické uzliny jsou zduřelé a palpačně bolestivé v důsledku reaktivní lymfadenitidy. Na rentgenovém snímku nacházíme periapikální zánětlivé ložisko. Po zavedení parodontální sondy nedochází k odtoku hnisu. Terapií je trepanace zubu nebo jeho extrakce [14].

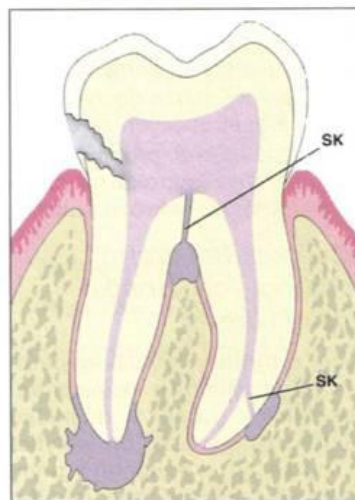
#### **3.1.5.1.10 Pulpo-parodontální postižení**

V případě pulpo-parodontálního postižení je potřebné posuzovat patologický stav podle příčin, které ho vyvolaly. Rozlišujeme primárně endodontické postižení, primárně parodontologické postižení a kombinaci obou předchozích. Blízký vztah periodoncia a zubní dřeně je podmíněný jejich spojením přes foramen apicis dentis a ramifikacemi kořenového kanálku. Infekce tak může přestupovat oba směry z periodoncia do dřeňové dutiny a naopak [14].

##### **3.1.5.1.10.1 Primárně endodontické postižení**

V popředí problému stojí infikovaná pulpa, z které se bakterie šíří do periapikálního prostoru, ve kterém vyvolávají akutní nebo chronické zánětlivé změny [14].

**Obrázek č. 7:** Primárně endodontická léze šířící se do apikálního parodontu, SK – postranní kanálky.



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ŤAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

#### **3.1.5.1.10.2 Primárně parodontologické postižení**

Jde o zuby s pokročilou parodontitidou, které jsou vitální. Pulpa se infikuje retrográdně postranními kořenovými kanálky, případně přes apex [14].

**Obrázek č. 8:** Primárně parodontologické postižení, cesta infekce postupuje z parodontu do pulpy, pulpa je vitální.

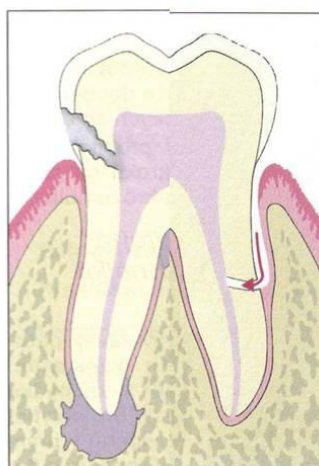


**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ŤAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

#### 3.1.5.1.10.3 Kombinace obou postižení

Pulpa zubu není vitální a parodontální chobot sahá až po apex. Jde o propojení parodontitidy a periapikální léze. Je těžké určit, co bylo primární příčinou poškození [14].

**Obrázek č. 9:** Kombinované pulpo-parodontální postižení, pulpa není vitální.



**Zdroj:** KOVAL'OVÁ, E., ŤAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.

#### **3.1.5.1.11 Ztráta zubů**

V posledním stadiu zánětu dochází k rozestupu a k uvolnění zubu ze zubního lůžka [14].

#### **3.1.6 Chronická parodontitis**

Toto onemocnění tvoří asi 95 % všech parodontitid a vyskytuje se ve stejném poměru u mužů i žen [27]. Jedná se o chorobu zánětlivého charakteru, která postihuje všechny tkáně parodontu [4]. Klinický obraz chronické parodontitidy je velmi proměnlivý, jelikož závisí na řadě ovlivňujících faktorů (forma a tíže postižení, celková onemocnění, výskyt jiných patologických stavů v dutině ústní, apod.). Subjektivně pacienti vnímají viklavost, putování zubů a občasnou bolest.

Chronická parodontitida se začíná rozvíjet mezi 35. – 40. rokem života a později, přičemž postižení parodontu bývá obvykle generalizované a převažuje horizontální typ resorpce [27]. Úplný počátek rozvoje choroby je však již kolem 15. roku života, kdy se projeví jako zánět dásní. Pacient nezaznamenává žádné obtíže, kromě občasného krvácení z dásní. U těžších kuřáků je navíc toto krvácení eliminováno. Postupem času zánět přestupuje z gingivy do kosti a na periodontální vlákna [6].

V subgingiválním plaku můžeme nalézt stejně jako u plakem podmíněné gingivitidy aerobní a fakultativně anaerobní G+ tyčinky a koky. Na rozdíl od gingivitidy však narůstá počet G- anaerobních tyčinek, zejména rodu *Bacteroides*. Ztráta tkání parodontu bývá většinou pomalá, k četnější ztrátě jednotlivých zubů dochází až v 50 či 60 letech. V případě důsledné terapie onemocnění je prognóza chronické parodontitidy dobrá [27].

Diagnostika onemocnění bývá často problematická. Během vývoje chronické parodontitidy pacient nepocítuje výrazné bolesti a choroba probíhá dlouhodobě, není proto nucen vyhledat lékařskou pomoc. Mnohdy ani nejsou zhotoveny rentgenové snímky, které odhalí resorpci alveolární kosti a upozorní na počátek onemocnění [6]. Z tohoto důvodu dochází k diagnostice chronické parodontitidy mnohdy pozdě, a pacienti navštíví lékaře až se značně poškozeným parodontem [11].

### **3.2 Charakteristika onemocnění diabetes mellitus**

V této kapitole popisují základní charakteristiku tohoto onemocnění, jeho typy, příčiny, vyskytující se komplikace a v neposlední řadě i terapii. Vzhledem k tématu své bakalářské práce se zaměřuji zejména na diabetes mellitus typu II, považuji však za důležité srovnání i s ostatními typy této choroby, proto je zde rovněž stručně charakterizuji.

#### **3.2.1 Základní charakteristika a klasifikace**

Diabetes mellitus (DM) představuje celou skupinu chronických metabolických chorob, jejichž základním rysem je přítomnost hyperglykémie [22]. Ideální hladina krevní glukózy je 4 – 5 mmol/l, v normě však může kolísat do 5,6 mmol/l, při zvýšené hladině až k 7 mmol/l. Pokud ale překračuje hladinu 7 mmol/l, hovoříme o onemocnění diabetes mellitus [29].

Diabetes vzniká v souvislosti s poruchou sekrece nebo účinku inzulínu a je provázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. V průběhu choroby se postupně rozvíjejí dlouhodobé cévní komplikace, které jsou pro diabetes specifické (mikrovaskulární, tj. retinopatie, nefropatie, neuropatie) nebo nespecifické (makrovaskulární, tj. urychlená ateroskleróza).

Níže uvádím klasifikaci diabetu dle Světové zdravotnické organizace (WHO 1999) a Americké diabetologické asociace (ADA 1997), která je platná v současné době a respektuje poznatky v etiopatogenezi choroby [22].

#### **Diabetes mellitus:**

##### **1) DM I. typu:**

- a) Imunitně podmíněný,
- b) Idiopatický.

##### **2) DM II. typu.**

##### **3) Ostatní specifické typy diabetu:**

- a) Genetický defekt funkce B buněk,
- b) Genetické defekty účinku inzulínu,
- c) Onemocnění exokrinního pankreatu,
- d) Endokrinopatie,
- e) Chemicky a léky indukovaný diabetes,
- f) Infekce,

- g) Neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu,
- h) Genetické syndromy asociované s diabetem.

#### **4) Gestační diabetes mellitus.**

#### **Hraniční poruchy glukoregulace (poruchy glukózové homeostázy):**

- 1) **Zvýšená glykémie na lačno,**
- 2) **Porucha glukózové tolerance [22].**

### **3.2.2 Základní typy onemocnění diabetes mellitus**

#### **3.2.2.1 Diabetes mellitus I. typu**

Toto onemocnění je důsledkem selektivní destrukce beta buněk pankreatu, která vede k absolutnímu nedostatku inzulínu a celoživotní závislosti na jeho exogenním podávání. Podle příčiny rozlišujeme typ imunitně podmíněný a idiopatický.

Imunitně podmíněný diabetes je nejčastější formou DM I. typu v naší populaci, která probíhá u geneticky predisponovaných osob. Pro autoimunitní původ choroby svědčí přítomnost protilátek proti řadě autoantigenů. Protilátky jsou průkazné již v preklinickém stadiu onemocnění. Spouštěcím mechanismem, který navodí autoimunitní proces, je pravděpodobně virová infekce či styk s jiným exogenním nebo endogenním agens. Klinický obraz onemocnění závisí na agresivitě celého procesu. Velmi rychlý bývá zánik beta buněk v dětství a dospívání, kdy se diabetes manifestuje klasickými příznaky a často velmi akutně rozvojem ketoacidózy.

Destrukce však může probíhat pomalu a teprve po čase vyústí v úplnou závislost na inzulínu. Zbytková sekrece inzulínu pak až několik let brání rozvoji ketoacidózy. Výše uvedený průběh je typický pro manifestaci DM I. typu v dospělosti. Toto onemocnění je někdy označováno termínem LADA (latent autoimmune diabetes of adults). Klinicky se nemocní jeví jako diabetici typu 2 a zpočátku odpovídají na léčbu dietou. Předpokládá se, že LADA tvoří asi 15 % onemocnění, která se manifestovala v dospělosti a byla zpočátku diagnostikována jako DM II. typu.

DM I. typu může být často sdružen s jinými autoimunitními chorobami,



jako jsou Hashimotova tyreoiditida, perniciózní anémie, celiakie a Addisonova choroba [22].

### 3.2.2.2 **Diabetes mellitus II. typu**

Nemocní s tímto typem diabetu nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu, ačkoli ho občas vyžadují k udržení uspokojivé kompenzace onemocnění. Nemají sklon ke ketoacidóze. DM II. typu se manifestuje nejčastěji v dospělosti, obvykle po dosažení 40 let věku. K nárůstu výskytu choroby však dochází i v mladším věku a dětství. Začátek onemocnění bývá pozvolný, bez přítomnosti klasických příznaků a záchyt je proto často náhodný. Pro DM II. typu je typický familiární výskyt a v 60 – 90% je také spojen s nadváhou. Kritériem pro diagnózu je hyperglykémie bez životní závislosti na přívodu exogenního inzulínu.

V etiopatogenezi onemocnění se uplatňuje inzulínová rezistence spolu s poruchou sekrece inzulínu, k níž dochází jiným mechanismem než u DM I. typu. Proces pravděpodobně nevede k úplné ztrátě beta buněk pankreatu. Předpokladem pro klinickou manifestaci choroby je přítomnost obou odchylek.

Na vzniku choroby se podílí genetická predispozice a řada exogenních faktorů, jako je obezita (nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení potravy), stres, nedostatečná fyzická aktivita a kouření.

DM II. typu spolu s poruchou glukózové homeostázy, esenciální hypertenzí, dyslipoproteinémií, hyperurikémií a centrální obezitou řadíme k syndromu inzulínové rezistence, který zvyšuje riziko aterosklerózy.

U části nemocných dochází po letech k selhání léčby perorálními antidiabetiky (sekundární selhání PAD) a ke korekci hyperglykémie je nutné zahájit léčbu inzulínem. V těchto případech užíváme termín DM II. typu léčený inzulínem [22].

### 3.2.3 **Ostatní specifické typy diabetu**

#### 3.2.3.1 **Diabetes mellitus typu MODY**

Do skupiny diabetu podmíněného genetickým defektem funkce B buněk byl zařazen typ MODY (Maturity-Onset type Diabetes of the Young). Jde o diabetes mellitus s dominantní autozomální dědičností, která se manifestuje ve

věku do 25 let a je více než 5 let kontrolovatelná bez podávání inzulínu. Podle genetického defektu rozlišujeme 6 typů MODY diabetu.

Z chorob pankreatu bývá příčinou diabetu chronická pankreatitida, karcinom pankreatu či cystická fibróza pankreatu. Mezi endokrinopatie vedoucí k diabetu patří Cushingův syndrom, akromegalie, feochromocytom, hyperaldosteronismus a glukagonom. Nejdůležitějšími farmaky, která mohou zhoršovat glukózovou toleranci, jsou steroidy, některá antihypertenziva a psychofarmaka [22].

### **3.2.3.2 Gestační diabetes mellitus (GDM)**

Onemocnění je definováno jako porucha glukózové homeostázy, která vzniká v průběhu těhotenství. Po ukončení těhotenství je třeba změnit klasifikaci [22].

### **3.2.3.3 Hraniční poruchy glukoregulace (poruchy glukózové homeostázy)**

Tyto poruchy tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Patří sem zvýšená glykémie na lačno (IGF – impaired fasting glucose) pro hodnoty glykémie ve venózní plazmě 6,1 – 6,9 mmol/l a porucha glukózové tolerance (IGT – impaired glucose tolerance). Nejsou klinickými jednotkami, ale jen hraničními stavy zvyšujícími riziko vzniku kteréhokoli výše uvedeného typu diabetu a rozvoje kardiovaskulárních onemocnění [22].

### **3.2.4 Epidemiologie diabetes mellitus**

Počet diabetiků na celém světě roste takovou rychlostí, že se v současnosti hovoří o celosvětové epidemii diabetu. K 31. 12. 2011 byli v České republice dispenzarizováni více než 825 382 pacienti. Každoročně je toto onemocnění nově diagnostikováno v průměru u 55 000 osob, a každý rok zemře vlivem DM v průměru 22 000 osob. Zejména z důvodu pozvolného vzniku a rozvoje diabetu II. typu lze odhadnout, že v České republice je v současnosti 250 000 osob, u nichž diabetes již vznikl, ale zatím nebyl diagnostikován [20].

### **3.2.5 Etiopatogeneze diabetu II. typu**

Na vzniku DM II. typu se podílejí genetické vlivy i exogenní faktory. Mezi nejdůležitější exogenní (civilizační) faktory řadíme nadměrný příjem kalorií,

nevhodné složení stravy, nedostatečnou fyzickou aktivitu, narůstající procento obezity a v neposlední řadě také kouření a jiné civilizační návyky.

Inzulínová rezistence (dále IR) je hlavní příčinou poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních a postupně zvyšuje nároky na sekreci hormonu, čímž vede ke kompenzatornímu hyperinzulinismu (normální koncentrace volného plazmatického inzulínu vyvolává sníženou metabolickou odpověď). IR navozuje situaci, kdy beta buňky pankreatu již nejsou schopny vyrovnat se s vyššími nároky na sekreci inzulínu a dochází tak k poruše glukózové homeostázy a nakonec k manifestaci DM II. typu. Je to stav, kdy orgány a tkáně nejsou schopny přiměřeně reagovat na inzulín. Na vznik a vývoj inzulínové rezistence nepříznivě působí a dále ji prohlubuje dekompenzace diabetu, přejídání a obezita, inaktivita, kouření a rovněž některé léky. IR se neprojevuje jen v souvislosti s metabolismem glukózy, ale postihuje i ostatní metabolické dráhy, a proto se projevuje i dalšími klinickými příznaky. DM II. typu je přiřazen k syndromu inzulínové rezistence, nebo také k metabolickému syndromu [25].

#### **3.2.5.1 Faktory zvyšující riziko vzniku diabetu mellitus II. typu**

- Pozitivní rodinná anamnéza,
- stoupající hmotnost v dospělosti,
- závažnost obezity, rozložení tuku s velkým obvodem pasu,
- zvýšená glykémie a inzulinémie,
- gestační diabetes v anamnéze,
- nízká fyzická aktivita,
- výskyt hypertenze a dalších složek metabolického syndromu,
- podávání starších typů antihypertenziv,
- podávání psychofarmak,
- dietní vlivy,
- nízká porodní hmotnost,
- zvýšené systémové zánětlivé markery [28].

#### **3.2.5.2 Faktory snižující riziko vzniku diabetu mellitus II. typu**

- Léčba hypertenze novějšími preparáty,
- pravidelná fyzická aktivita,

- redukce hmotnosti,
- dietní vlivy (racionální výživa),
- farmakoterapie (antiobezitika, antidiabetika) [28].

### 3.2.5.3 Genetika DM II. typu

Epidemiologické studie jasně ukazují na genetický základ diabetu II. typu (familiární výskyt, studie u jednovaječných dvojčat). Avšak skutečnost, že jde o heterogenní skupinu onemocnění, s sebou přináší těžkosti v hledání genetického znaku zodpovědného za predispozici k této chorobě. Zatím lze pouze konstatovat, že DM II. typu je onemocnění s genetickým základem, u něhož se zatím nepodařilo nalézt a prokázat vlastní genetický defekt (specifické geny pro diabetes). Podle epidemiologických studií rodin s tímto onemocněním můžeme odhadnout riziko vzniku diabetu u přímých příbuzných na 10 – 20% [23].

### 3.2.6 Komplikace diabetu

V průběhu onemocnění diabetes mellitus se mohou vyskytnout mnohé komplikace, z nichž některé přímo ohrožují zdraví a život pacienta. V této kapitole se věnuji základní charakteristice akutních a chronických komplikací diabetu I. a II. typu, přičemž s postupující chorobou se především ty chronické vyskytují frekventovaněji a často také v různých kombinacích.

#### 3.2.6.1 Akutní komplikace diabetu

##### 3.2.6.1.1 Hypoglykémie

Hypoglykemií obvykle rozumíme soubor klinických příznaků, které provázejí koncentraci glukózy v žilní plazmě nižší než 3,3 mmol/l, a které mizí po podání glukózy. Vzniká v souvislosti s absolutním nebo relativním nadbytkem inzulínu v průběhu léčby inzulínem nebo určitými druhy perorálních antidiabetik (PAD). Při léčbě dietou není nemocný hypoglykemií ohrožen.

Bezprostřední příčinou vzniku této komplikace u diabetiků je vynechání pravidelného jídla, zvýšení fyzické zátěže nebo nepřiměřeně vysoká dávka inzulínu či PAD.

K rozvoji hypoglykémie dochází obvykle pozvolna během 5 – 15 minut. Mezi hlavní příznaky patří pocení, bledost, hlad, tachykardie a třes. Později se

může přidružit neschopnost soustředění, poruchy chování, zmatenost a v konečném stadiu až bezvědomí [22].

#### **3.2.6.1.2 Hyperglykémie**

Hyperglykémie je vysoká hladina glukózy v krvi nad 11 mmol/l a vzniká v důsledku nedostatku inzulínu. Tato komplikace může být způsobena vynechanou nebo nedostatečnou dávkou inzulínu, vytažením nebo zalomením kanyly u pacientů na inzulínové pumpě (přerušování podávání inzulínu), apod. Pokud hyperglykémie není včas diagnostikována a kompenzována, může dojít až k diabetické ketoacidóze, která vede k rozvratu vnitřního prostředí organismu.

Mezi hlavní příznaky hyperglykémie patří žízeň, nauzea až zvracení, bolesti břicha, časté močení, dehydratace, nejasné vidění, hluboké rychlé dýchání, acetonový zápach z úst, hypotenze, podrážděnost, únava, spavost až letargie [1].

#### **3.2.6.1.3 Diabetická ketoacidóza**

Typická akutní komplikace diabetu I. typu se rozvíjí pozvolna v průběhu několika hodin. Je provázena metabolickou acidózou při vzestupu hladiny ketolátek, hyperglykemií, deficitem vody a minerálů. Je vyvolána vystupňovaným nedostatkem inzulínu a zvýšenou hladinou kontraregulačních hormonů, které vedou ke zvýšené produkci glukózy a ketogenezi v játrech a zároveň k inzulínové rezistenci.

Klinický obraz je dán souborem příznaků provázejících hyperglykémii a ketoacidózu. Zpravidla se rozvíjí v průběhu několika hodin. Mezi příznaky hyperglykémie patří polydipsie, polyurie, známky dehydratace, tachykardie, slabost, malátnost, suchá teplá kůže, poruchy zraku a poruchy vědomí až kóma. Mezi příznaky ketoacidózy řadíme nauzeu, zvracení, bolesti břicha až paralytický ileus, hyperventilaci a zápach z úst po acetonu [22].

#### **3.2.6.1.4 Hyperosmolární kóma**

Tato komplikace vyskytující se u diabetu II. typu má velmi závažnou prognózu, k níž přispívá vyšší věk pacientů a přítomnost dalších, zejména kardiovaskulárních, onemocnění. Na vzniku hyperosmolárního kómatu se podílí nedostatečný příjem vody při osmotické diuréze.

Pro hyperosmolární stav je typická extrémní hyperglykémie s těžkou

dehydratací, s častým vznikem renální insuficience různého stupně a s poruchami vědomí. Klinický obraz se rozvíjí postupně v průběhu až několika dní. Vlivem dehydratace a zvýšené viskozity krve se zvyšuje riziko tromboembolických příhod a diseminované intravaskulární koagulace (DIC) [22].

#### **3.2.6.1.5 Laktacidotické kóma**

Laktacidóza je akutní komplikace, která se může vyskytnout u pacientů s diabetem II. typu, jež jsou léčeni určitými typy PAD. Jedná se o metabolickou acidózu, která je důsledkem hromadění laktátu v krvi. K jejímu vzniku může dojít v případě, že nejsou respektovány kontraindikace podávání PAD (požívání alkoholu, nedostatečnost srdce, plic, ledvin či jater, hladovění, apod.).

V klinickém obrazu dominuje základní onemocnění spolu s projevy metabolické acidózy. Přítomna bývá únava, slabost a sklon k hypotenzi [22].

#### **3.2.6.2 Chronické vaskulární komplikace diabetu**

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které ve svém průběhu vede k ireverzibilním změnám cévní stěny a pojiva. Vaskulární komplikace diabetu jsou hlavní příčinou morbidity a mortality nemocných. Schematicky rozlišujeme komplikace vznikající postižením menších tepen (mikroangiopatie) a velkých tepen (makroangiopatie). Mikrovaskulární komplikace jsou pro diabetes specifické. Řadíme k nim diabetickou nefropatii, retinopatii a neuropatii. Makroangiopatie je svými klinickými projevy totožná s aterosklerózou, při diabetu je její průběh pouze urychlen. Závažnou komplikací, na jejímž vzniku se podílí řada faktorů, je syndrom diabetické nohy [22].

##### **3.2.6.2.1 Patogeneze diabetické mikroangiopatie a makroangiopatie**

Mezi klinicky jasné rizikové faktory mikro- a makrovaskulárních komplikací diabetu patří hypertenze, hyperglykémie, dyslipidémie, kouření a inzulinová rezistence a její projevy včetně centrální obezity, endotelilální dysfunkce (mikroalbuminurie) a zvýšená pohotovost k tvorbě trombů [22].

##### **3.2.6.2.1.1 Diabetická mikroangiopatie**

Na rozvoji diabetické mikroangiopatie se podílejí genetické a metabolické faktory, z nichž nejdůležitější roli hraje hyperglykémie. Výsledkem je komplex funkčních změn, které se projevují dysregulací v produkci vasoaktivních a

růstových faktorů, změnách hemodynamiky, proliferaci vaziva a změnami v řadě buněčných funkcí. Obecně lze patofyziologii diabetické mikroangiopatie charakterizovat jako dysregulaci produkce extracelulární hmoty a průtoku krve [22].

#### **3.2.6.2.1.2 Diabetická makroangiopatie**

Jedná se o aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách, které jsou nejčastější příčinou morbidity a mortality diabetiků. Neexistují žádné specifické morfologické změny, které by odlišily makroangiopatii diabetiků od aterosklerotických změn nediabetiků. Rozdíly jsou pouze kvantitativní.

Výskyt kardiovaskulárních komplikací je u diabetiků 2 – 4x častější, ateroskleróza vzniká v mladším věku, rychleji postupuje a postižení tepen je difúznější a týká se i menších cév.

Důvodem zvýšené progresy makroangiopatie u pacientů s diabetem je hyperglykémie, inzulínová rezistence, vyšší prevalence dyslipoproteinémie, hypertenze, centrální obezita, hemokoagulační abnormality a endoteliální dysfunkce.

Klinické projevy závisejí na tepenném řečišti, které je aterosklerózou postiženo. Typické je postižení koronárních tepen, tepen centrálního nervového systému a tepen dolních končetin [22].

#### **3.2.6.2.2 Diabetická nefropatie**

Diabetická nefropatie je chronické onemocnění ledvin, které je klinicky charakterizováno proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. Jedná se o onemocnění s velmi dlouhým průběhem, avšak pacient může být až do stádia renální insuficience bez příznaků. Predikce vzniku není spolehlivě možná. Závažným průvodním jevem diabetické nefropatie je urychlený rozvoj ostatních komplikací diabetu, zejména mikrovaskulárních, a rozvoj syndromu diabetické nohy [22].

#### **3.2.6.2.3 Diabetická retinopatie**

Diabetická retinopatie představuje jednu z nejzávažnějších mikrovaskulárních komplikací diabetu. Její vznik a progresy závisí na délce trvání a kompenzaci DM a výši systémového krevního tlaku. Predikce této komplikace

není možná, proto je nutné u diabetiků I. a II. typu pravidelně provádět vyšetřování očního pozadí. Patofyziologický mechanismus vzniku je obdobný jako u ostatních mikroangiopatií, je pouze modifikován specifickou mikrocirkulací sítnice. Projevem těchto změn je zvýšený průtok a permeabilita cév sítnice, později vznikají cévní uzávěry, ischemická ložiska a dochází k novotvorbě cév a proliferaci vaziva. Tyto změny přímo ohrožují vidění pacienta [22].

#### **3.2.6.2.4 Diabetická polyneuropatie**

Tato komplikace je definována jako difúzní nezánětlivé poškození funkce a struktury periferních nervů u diabetiků. Pro diabetickou polyneuropatii je charakteristická segmentární demyelinizace (ztráta myelinové pochvy axonů periferních nervů) a axonální degenerace. Důsledkem těchto změn je zpomalení vodivosti vzruchu v nervech. Při vzniku diabetické polyneuropatie se uplatňují metabolické, genetické a vaskulární faktory. Klinické projevy jsou velmi pestré, protože závisejí na charakteru a distribuci postižených nervů [22].

#### **3.2.6.2.5 Syndrom diabetické nohy**

Tato komplikace se definuje jako postižení dolní končetiny diabetika distálně od kotníku infekcí, ulcerací a destrukcí hlubokých tkání spojenou s neurologickými abnormalitami a různým stupněm ischemie. V případě selhání terapie se přistupuje k amputaci postižené končetiny.

Syndrom diabetické nohy představuje vážné ohrožení kvality života diabetika, ale lze mu účinně předejít důslednou péčí. Na vzniku diabetických ulcerací se podílí distální symetrická polyneuropatie a ischemická choroba dolních končetin. Kritickým činitelem je vždy přítomná infekce.

Vyvolávající příčinou bývají traumata způsobená nevhodnou obuví, chůzí naboso, předměty uvnitř obuvi, úrazy či popáleninami [22].

### **3.2.7 Terapie diabetu**

Léčba diabetu je součástí komplexní péče o nemocného, jejímž cílem je zlepšení kvality života a prevence cévních komplikací. Mezi základní léčebné prostředky patří dieta, fyzická aktivita, podávání perorálních antidiabetik, aplikace inzulínu a v neposlední řadě také edukace [22].



### 3.2.7.1 **Dieta**

Dieta patří mezi základní léčebná opatření v terapii diabetu. V souvislosti s poznatky o vztahu mezi konzumací nasycených tuků a aterogenezí a s důkazy o příznivém vlivu omezení přísunu bílkovin na rozvoj diabetické nefropatie došlo k posunu v názorech na diabetickou dietu. Doporučení přijatá Českou diabetologickou společností se shodují s pravidly racionální výživy.

Všeobecně je doporučován vyšší podíl složených sacharidů v celkovém energetickém příjmu, vyšší obsah vlákniny, snížení příjmu tuků (nasycených) a určité omezení bílkovin.

Protože 90% nemocných trpí nadváhou, je základním pilířem diety snížení energetického příjmu (redukční dieta) při dodržování výše uvedených obecných zásad. Kromě žádoucí redukce hmotnosti a úpravy glykémie vede tato dieta i ke snížení hladin sérových lipidů a hodnot krevního tlaku [22].

### 3.2.7.2 **Fyzická aktivita**

Soustavné a dlouhodobé zvýšení fyzické aktivity může příznivě ovlivnit fyzickou zdatnost, psychický stav, kompenzaci diabetu (pokles inzulínové rezistence) a výskyt rizikových faktorů aterosklerózy (dyslipoproteinémie, obezita, hypertenze).

U diabetu II. typu je fyzická aktivita v kombinaci s redukční dietou léčebným prostředkem v pravém slova smyslu. Pokud je terapií pouze dieta, není přítomno riziko hypoglykémie. Při léčbě určitými druhy antidiabetik nebo inzulinem je třeba individuálně upravit dávku léčiva a sladit s ní i fyzickou aktivitu a příjem potravy tak, aby se dařilo udržet uspokojivou hladinu glykémie [22].

### 3.2.7.3 **Perorální antidiabetika (PAD)**

PAD jsou léčiva s účinkem snížení glykémie a jsou určena pro léčbu nemocných s DM II. typu. Tyto látky snižují inzulínovou rezistenci, snižují potřebu inzulinu zpomalením vstřebávání glukózy ze střeva a ovlivňují sekreci inzulinu. PAD jsou u diabetu II. typu indikovány v období, kdy nelze dosáhnout uspokojivé kompenzace onemocnění dietou a režimovými opatřeními. Předpokladem pro jejich použití je zachovaná vlastní sekrece inzulinu [22].

#### 3.2.7.4 Inzulín

Léčba inzulínem je indikována u všech nemocných s DM I. typu a u části nemocných s DM II. typu či sekundárním diabetem. Důvodem převodu na tuto terapii u DM II. typu je selhání léčby PAD, alergie na PAD, diabetes v graviditě, nedostatečnost ledvin a jater a stavy spojené přechodnou dekompenzací diabetu.

K dosažení optimální kompenzace diabetu se volí různé taktiky podávání inzulínu (tzv. inzulínové režimy), které se rozdělují na konvenční a intenzifikované. Platí, že čím je doba působení inzulínu kratší a čím více dávek denně podáváme, tím těsnější kompenzace dosáhneme při nižší celkové denní dávce inzulínu. Aplikace je technicky zajištěna injekčními stříkačkami, dávkovači nebo inzulínovou pumpou.

Konvenční terapie spočívá v aplikaci inzulínu v jedné nebo ve dvou dávkách denně. Dobré kompenzace u tohoto typu léčby lze dosáhnout pouze u diabetiků s vlastní sekrecí inzulínu, tj. u diabetiků II. typu.

Intenzifikovaná terapie znamená podávání inzulínu způsobem, který napodobuje jeho fyziologickou sekreci. Předpokladem pro tuto léčbu je samostatná kontrola glykemií nemocným a průběžné úpravy dávek inzulínu.

U diabetu I. typu je tento druh terapie jedinou možností léčby, u nemocných s DM II. typu je indikován při selhání režimu konvenční terapie, nebo pokud je nutné podávat vysoké dávky inzulínu (nemocní s diabetickou polyneuropatií, diabetickou nohou či pacienti v perioperačním období) [22].

#### 3.2.7.5 Edukace a samostatná kontrola diabetu (selfmonitoring)

Edukace je nezbytnou součástí léčby. Jde o vzdělávací proces, kdy je nemocnému předávána řada informací a pacient na sebe přebírá část zodpovědnosti za průběh vlastní choroby.

Selfmonitoring znamená samostatné sledování glykemií, glykosurií a ketonurií pacientem. Zahrnuje také kontrolu dalších parametrů, které mají vztah ke kompenzaci diabetu (pocity hypo- nebo hyperglykémie, sledování hodnot glykovaného hemoglobinu či jiných ukazatelů dlouhodobé kompenzace, hmotnosti, denních dávek inzulínu, krevního tlaku, krevních tuků, příp. mikroalbuminurie). Na základě selfmonitoringu by měl nemocný samostatně upravovat svůj léčebný režim [22].

### 3.2.7.5.1 Glykovaný hemoglobin (HbA1c)

U diabetiků je stanovení HbA1c nejobektivnějším posouzením úrovně dlouhodobé kompenzace onemocnění [23]. Glykovaný hemoglobin vzniká neenzymovou reakcí (glykace) mezi hemoglobinem a glukózou v krvi a jeho tvorba je ireverzibilní [8]. Hodnota HbA1c představuje průměrnou hladinu krevní glukózy v časovém období 4 – 6 týdnů. Počet týdnů odpovídá biologickému poločasů života erytrocytů. Hodnota HbA1c poskytuje informaci o hodnotách glykémie za celé toto období před provedením odběru krve. Mezi pacienty je rozšířené označení tzv. průměrná nebo dlouhodobá glykémie či dlouhý cukr.

Hladina HbA1c se zjišťuje při krevních odběrech v diabetologické ordinaci. Není nutné, aby pacient přicházel nalačno. Hodnoty HbA1c se vyjadřují jako procento glykovaného hemoglobinu z celkového hemoglobinu v krvi.

U zdravého člověka netrpícího diabetem se hodnoty HbA1c pohybují v rozmezí 2,8 – 4,0 %. U pacienta s diabetem mellitus se rozlišují 3 stupně kompenzace [9].

**Tabulka č. 1: Stupně kompenzace diabetiků II. typu dle hodnoty HbA1c**

<b>Stupeň kompenzace</b>	<b>Hodnota HbA1c</b>
Výborná kompenzace	do 4,5 %
Uspokojivá kompenzace	4,5% - 6,0%
Neuspokojivá kompenzace	nad 6,0%

**Zdroj:** <http://www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm> [cit. 2. 1. 2014].

### 3.2.7.6 Národní diabetologický program (NDP)

Diabetes mellitus se stal v České republice závažným zdravotním, sociálním i ekonomickým problémem. NDP pro roky 2012 – 2022 navazuje na podobné projekty z let minulých a definuje cíle, prostředky a kontrolní mechanismy. Jeho rozšíření a prosazení může pomoci snížit neblahé důsledky kritické epidemie diabetu v Česku.

Cílem NDP je podpora vzniku opatření pro prevenci diabetu, včasná diagnostika, léčba onemocnění a jeho komplikací a kontrola kvality systému.

Přímým důsledkem tak bude včasný záchyt pacientů s diabetem, intenzivnější terapie a s tím související snížení výskytu komplikací a vytvoření racionálního systému kontroly kvality [20].

### **3.2.8 Klinický obraz v dutině ústní u diabetiků**

Ve stomatologické praxi jsou známé mnohé projevy klinické manifestace diabetu v dutině ústní. Tato přidružená onemocnění se u pacientů obvykle vyskytují v chronické formě a jejich léčba je velice obtížná a zdlouhavá. V této kapitole charakterizují skupinu nejčastěji se vyskytujících projevů na sliznicích dutiny ústní, tvrdých zubních tkáních, parodontu a v okolí úst u pacienta s diabetem. Pokud je pacient nedagnostikovaný, jsou často právě tyto nálezy prvním podnětem k podrobnějšímu vyšetření celkového zdravotního stavu. Z tohoto důvodu je třeba stavu všech tkání v dutině ústní a jejím okolí při vyšetření v praxi věnovat maximální pozornost.

#### **3.2.8.1 Anguli infectiosi**

Bolavé ústní koutky jsou poměrně častým nálezem. Toto onemocnění je projevem snížené odolnosti organismu vůči infekci, ale také důsledkem nošení mnohdy již nevyhovujících zubních náhrad a sníženého skusu s následnou macerací kůže v koutcích, což při snížené odolnosti diabetiků vytváří příhodné podmínky k pomnožení kvasinek. Anguli infectiosi někdy mohou souviset rovněž s karencí železa, případně vitamínu B12 a kyseliny listové [5].

#### **3.2.8.2 Stomatodynické potíže**

Se vznikem neuropatií souvisí častější stížnosti pacientů na pocity pálení v dutině ústní, jindy brnění nebo poruchy chuti. Vyšetření dutiny ústní většinou nevykazuje výrazné odlišnosti od normy. Hovoříme o stomatodynii, která má psychogenní, neurogenní, případně kombinovaný podklad. Léčba bývá značně obtížná [5].

#### **3.2.8.3 Xerostomie**

Pocity suchosti v ústech bývají u pacientů také poměrně časté. Příčinou může být větší ztráta tekutin, ale rovněž řada antihypertenziv, psychofarmak či

jiných léků. Nejčastěji si pacienti stěžují na oschlý jazyk a s tím související obtíže při mluvení, žvýkání a polykání potravy [5].

#### **3.2.8.4 Vyšší výskyt zubního kazu**

U diabetiků je opakovaně popisován vyšší výskyt zubního kazu. Tento je spojen s vyšší hladinou glukózy ve slině a gingivální tekutině. S těmito stavy se častěji setkáváme u nekompenzovaných pacientů [5].

#### **3.2.8.5 Parodontitis**

Toto onemocnění má u diabetiků vyšší výskyt než v ostatní populaci, zvláště vyšší frekvence je u DM I. typu. Diabetes mění kvalitu kapilár a je také snížena odolnost vůči infekci. U těchto forem parodontitid jsou častějšími nálezy hnisavé exsudace z parodontálních chobotů. S vyšší frekvencí se rovněž diagnostikují parodontální abscesy. Při správně vedené léčbě parodontitidy (zavedení hygieny, odstranění zubního kamene) můžeme docílit dobrých léčebných výsledků [5].

#### **3.2.8.6 Soor, candidosis**

S masivním výskytem kvasinek v důsledku diabetu se nyní setkáváme spíše zřídka. Dříve se objevoval u dekompenzovaných diabetiků, u kterých převažoval acidotický metabolismus. Vytvářely se rozsáhlé bělavé povlaky, zpočátku odstranitelné, později pevně lnoucí ke sliznici. V současnosti se setkáváme spíše s chronickými formami u nositelů náhrad, frekventované jsou obzvláště u chronicky nemocných v důsledku časté malhygieny protéz [5].

#### **3.2.8.7 Orální lichen planus**

Toto onemocnění je spojeno s řadou dalších chorob, jako je hypertenze, jaterní onemocnění nebo choroby štítné žlázy. Orální lichen planus má některé rysy poruch imunitního systému. Klinický obraz onemocnění je velice pestrý a existuje mnoho forem jeho klinické manifestace [5].

### **3.3 Vliv onemocnění diabetes mellitus na stav parodontu**

Parodontitida má u diabetiků poněkud vyšší výskyt než v ostatní populaci, zvláště vyšší frekvence je u DM I. typu. Klinické příznaky se neodlišují od parodontitid u nediabetických pacientů [5]. Z hlediska parodontologie je diabetes

mellitus mezinárodně uznávaným rizikovým faktorem pro vznik a progresi parodontitidy. U diabetických pacientů byla zjištěna vyšší závažnost a rozsah onemocnění a rovněž výrazně vyšší ztráta attachmentu. Toto se týká hlavně diabetu II. typu [18].

Onemocnění DM mění kvalitu kapilár a snižuje odolnost vůči infekci. Jsou tedy častější nálezy hnisavé exsudace z parodontálních chobotů. S vyšší frekvencí se diagnostikují i parodontální abscesy [5]. Pokud je ale diabetický pacient dobře kompenzovaný, má dobrou úroveň ústní hygieny, popřípadě podstupuje léčbu dle parodontologického terapeutického plánu, je u něj riziko vzniku těžkého onemocnění parodontu stejné jako u nediabetického pacienta [16].

### 3.3.1 Efekt diabetes mellitus na složení orální mikroflóry

Bakteriální profil a titry sérových protilátek jsou u diabetických a nediabetických pacientů se stejně závažnou parodontitidou srovnatelné. U diabetických pacientů tedy není potvrzena speciální orální mikrobiální flóra. Určující je reakce hostitele na různou závažnost zánětu závěsného aparátu u diabetiků v porovnání s pacienty bez diabetu [18].

Jiné studie však našly vztah mezi kontrolou glykémie a změnami ve složení orální mikroflóry, které mohou zvyšovat náchylnost diabetiků k onemocnění parodontu. Byl zjištěn zvýšený výskyt některých bakteriálních kmenů (kapnocytofágy) v parodontálních chobotech v porovnání se zdravými jedinci. Lokální změny prostředí u diabetiků kvůli složení sliny a vysoké hladině glukózy rovněž mohou způsobit změny v rovnováze mikrobiální flóry [17].

DM I. a II. typu jsou významným rizikovým faktorem pro rozvoj parodontitidy. Riziko stoupá u nemocných se špatnou kontrolou glykémie, tedy u nekompenzovaného diabetika. DM II. typu mění reakci parodontu na mikrobiální flóru zubního plaku, reakce závěsného aparátu na působení plaku tak není přiměřená [5]. Tato choroba také v čase výrazně zvyšuje riziko progresivní destrukce alveolární kosti [31].

### 3.3.2 Zánětlivý proces – mediátory zánětu

Parodontitida je zánětlivý proces, při kterém hrají významnou roli mediátory zánětu, tj. enzymy, cytokiny (interleukiny), prostaglandiny a matrix

metaloproteinázy (MMPs). Tyto látky jsou reakcí hostitele na působení a průnik dentálního plaku. Vlivem celkového onemocnění (diabetes mellitus) dochází k nepřiměřené obranné reakci, kdy se uvolňuje příliš velké množství těchto látek, nebo je porušen poměr mezi prozánětlivými a protizánětlivými cytokiny. Výsledkem je dysregulace obranné odpovědi [5]. Vyskytuje se změna funkce granulocytů a především hyperzánětlivá imunitní odpověď, charakterizovaná zvýšenou hladinou zánětlivých cytokinů v parodontálním chobotu. Tento stav je rovněž způsoben produkty pokročilé glykace (AGE), které mají schopnost navázat se na makrofágy pomocí specifického receptoru (RAGE). Při styku s bakteriálními antigeny vylučují tyto buňky větší množství zánětlivých cytokinů [18].

U pacientů s DM se ve srovnání se zdravými jedinci při srovnatelné bakteriální iritaci rozvíjí rychlejší a závažnější zánět dásní. Tato intenzivní reakce způsobuje zvýšení tvorby gingiválního exsudátu, které vede k většímu zásobování substrátem bakterií biofilmu přítomných v dásňovém žlábků nebo v parodontálním chobotu, což má za následek rychlejší růst zubního plaku [18].

### **3.3.3 Spojitost mezi DM I. a II. typu a chronickou a agresivní parodontitis**

Spojitost diabetu a parodontitidy je již dávno známa. V poslední době se ale objevují nové poznatky, které odhalují další souvislosti. Mezi nejzajímavější patří bezpochyby souvislost mezi diabetem I. a II. typu a parodontitidou agresivní a chronickou [5].

#### **3.3.3.1 DM I. typu**

Tento typ diabetu je spojen s imunologickými poruchami a rozvojem v mladém věku pacienta. Při imunologickém vyšetření jsou prokázány protilátky proti beta buňkám Langerhansových ostrůvků pankreatu. Toto onemocnění tvoří asi 10 % DM. Nástup je náhlý a postižení vede poměrně rychle k závažným poškozením orgánů.

V parodontologii mu odpovídá agresivní parodontitida, která má také známky autoagresivního onemocnění a postihuje převážně mladé jedince (odtud název „early onset periodontitis“). V organismu je porušena funkce leukocytů.

Zastoupení této formy je asi 5%, přičemž progrese onemocnění je rychlá a vede k časně ztrátě chrupu [5].

### 3.3.3.2 **DM II. typu**

U tohoto onemocnění není prokázána žádná souvislost s imunitními poruchami, probíhá zpočátku nenápadně a bez komplikací. Postupně stoupá glykémie a dostavují se změny spojené s vyšší hladinou cukru v krvi. Postiženy jsou dospělé osoby, většinou trpící nadváhou či obezitou. Nemocní tvoří 90% všech diabetiků.

Obdobou v parodontologii je chronická parodontitida, která nejeví známky poruchy autoimunity, probíhá chronicky, postupně destruuje závěsný aparát zubu a není bolestivá. Postiženy jsou převážně vyšší věkové skupiny. Tvoří většinu parodontitid (95%) [5].

### 3.3.4 **Vliv diabetu na syntézu kolagenu**

Kolagen je hlavní strukturální protein závěsného aparátu zubu, který je syntetizován gingiválními fibroblasty. Syntéza kolagenu je v porovnání se zdravými u diabetických pacientů výrazně redukována. Produkty pokročilé glykace (AGE) ve tkáni parodontu mohou ovlivnit funkce buněk vlivem oxidativního stresu. Při hyperglykémii gingivální fibroblasty produkují menší množství kolagenu a glykosaminoglykanu.

Zvýšené množství kolagenózy ve tkáních parodontu diabetiků způsobuje větší rozklad kolagenu. S tímto souvisí i narušená rovnováha mezi zánikem a vznikem tkáně u diabetiků. Zvýšená tkáňová destrukce kolagenózou a snížená formace kolagení tkáně fibroblasty vede k progresi parodontitidy [17].

### 3.3.5 **Faktory zodpovědné za zhoršení hojení poranění parodontu u diabetiků**

Zhoršení hojení veškerých poranění u diabetiků je součástí komplikací diabetu. V této kapitole uvádím nejdůležitější faktory zodpovědné za zhoršení hojení tkání v oblasti parodontu, které výrazně ztěžují terapii chronických parodontitid.

- 1) Gingivální mikroangiopatie způsobená zúžením kapilární stěny v hyperglykemickém prostředí,



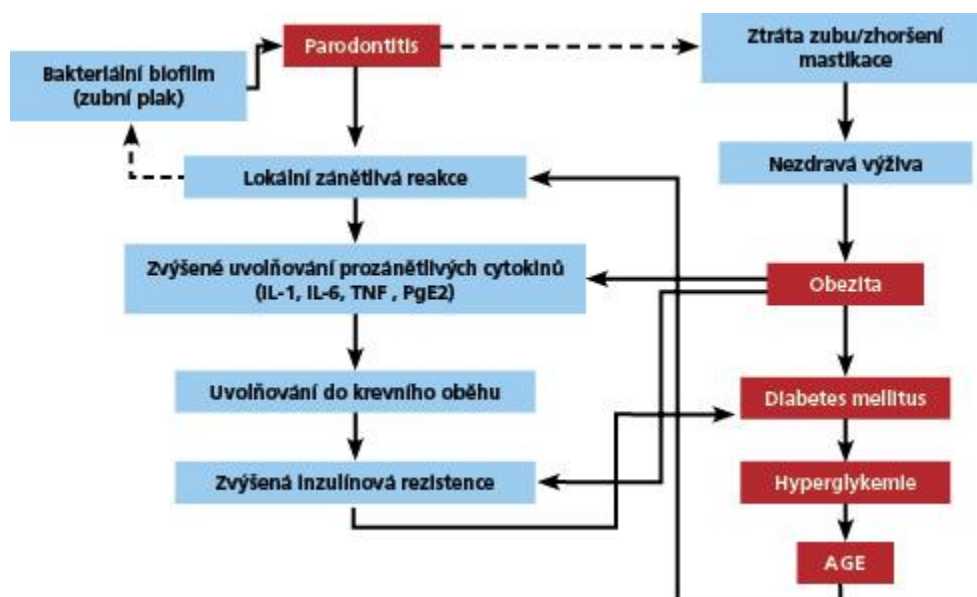
- 2) redukce syntézy kolagenu fibroblasty,
- 3) zvýšený rozklad kolagenních vláken způsobený vyšší aktivitou kolagenóz,
- 4) zrychlená degradace a zhoršená remodelace nově syntetizovaných kolagenních vláken [17].

### **3.4 Vliv onemocnění parodontu na diabetes mellitus**

Onemocnění parodontu má signifikantní dopad na aktuální stav a závažnost diabetu a jeho komplikací [3]. Zánět parodontu zhoršuje glykemickou kontrolu u diabetu I. i II. typu. Diabetičtí pacienti tak v důsledku mají zvýšené riziko ketoacidózy, retinopatie a neuropatie.

Interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-alfa) jsou tzv. prozánětlivé cytokiny, které zvyšují inzulínovou rezistenci. Podávání IL-6 zdravým dobrovolníkům zvyšuje hladinu glykémie nalačno, v závislosti na podané dávce. Inzulínová rezistence se tedy zvyšuje kvůli přítomnosti prozánětlivých cytokinů, které jsou pravidelně vylučovány při parodontitidě. Tyto cytokiny (IL-6 a TNF-alfa) jsou rovněž produkovány tukovou tkání, což podporuje teorii, že obezita, parodontitis a diabetes mellitus se navzájem ovlivňují. Vznik parodontitidy a DM II. typu může být tedy spojován s obezitou [18]. U obézních jedinců a u neléčené parodontitidy jsou hladiny TNF-alfa a IL-6 výrazně vyšší, přičemž oba tyto produkty jsou schopny vytvářet inzulínovou rezistenci. Cirkulující množství TNF – alfa a IL-6 má původ jak v tukové tkáni, tak v zánětlivém procesu v parodontálních tkáních [21][26].

Tabulka č. 2: Souvislost mezi parodontitis, obezitou a diabetes mellitus



Zdroj: <http://www.stomateam.cz/cz/diabetes-mellitus-a-parodontitida/> [cit. 2. 1. 2014].

Nechirurgická léčba parodontitidy u pacientů s nekompenzovaným DM II. typu vede k jeho zlepšení (kompenzaci), ale tam, kde je tento typ DM kompenzován, zlepšení nenastává. U kompenzovaného DM II. typu totiž nedochází vlivem poklesu hladiny glykovaného hemoglobinu ke stimulaci produkce TNF – alfa a IL-6, protože stimulace není aktivována produkty z dezintegrovaného glykovaného hemoglobinu (AGEs).

Význam ošetření parodontu spočívá ve snížení hladin TNF-alfa a IL-6, které se tvoří v zánětlivé tkáni závěsného aparátu, a jehož důsledkem je pokles rizika vzniku inzulínové rezistence. Nemocní s DM II. typu by měli být systematicky vyšetřováni a léčeni na onemocnění parodontu. U pacientů s nekompenzovaným DM dochází po úpravě zánětlivých změn ke zlepšení kompenzace diabetu, avšak tam, kde je DM dobře kompenzován, další zlepšení nenastává [5].

### 3.4.1 Vliv onemocnění parodontu na zvýšení rizika komplikací u DM

Onemocnění parodontu je spojeno s výrazným zvýšením rizika komplikací u pacientů s DM, ale naneštěstí si většina pacientů s parodontitidou svého onemocnění všimne až při vážném poškození závěsného aparátu. Stejně tak

diabetologové často opomíjejí skutečnost, že by pacienti mohli být ohroženi komplikacemi, které jsou způsobovány sníženou regulací hladiny glykémie na podkladě parodontitidy.

Pacienti se zvýšenou ztrátou alveolární kosti jsou vystaveni většímu riziku vzniku proteinurie, kardiovaskulárních onemocnění včetně mozkové mrtvice, ischemické choroby srdeční, anginy pectoris a infarktu myokardu. Je zde také vyšší riziko kardio-renálního selhání (kombinace kardiomyopatie a nefropatie) v porovnání s pacienty s žádnou či mírně pokročilou parodontitidou. Se vznikem této smrtelné komplikace rovněž souvisí věk, pohlaví, doba trvání DM, HbA1c, index BMI, hypertenze, hladina glukózy v krvi, cholesterol, elektrokardiografické abnormality, makroalbuminurie a kouření. Další komplikací pokročilé parodontitidy u pacientů s DM je vyšší riziko rozvoje nefropatie (makroalbuminurie) a konečného stadia renální insuficience. Toto je rovněž spojeno s věkem, pohlavím, dobou trvání DM, body mass indexem a kouřením. Je prokázána souvislost těchto komplikací s pokročilou až těžce pokročilou parodontitidou a vyskytuje se rovněž u bezzubých pacientů [15].

### **3.4.2 Terapie parodontitidy u diabetiků**

Ošetření diabetika v ordinaci zubního lékaře či dentální hygienistky se v podstatě neliší od běžného postupu. Je ale třeba si uvědomit, že diabetik je většinou rizikovým pacientem, a to pro své četné přídatné choroby. Diabetes rovněž provází zpomalené hojení ran, kterýžto příznak je třeba při terapii zohlednit [5].

### **3.4.3 Parodontologické vyšetření**

Parodontologické vyšetření by mělo zahrnovat hloubku sondáže, krvácení po sondáži, postižení furkací, dokumentaci pozice gingiválního okraje ve vztahu ke klinické korunce (zhodnocení klinické úrovně attachmentu), rentgenovou dokumentaci a stanovení viklavosti zubů. Pro dlouhodobou úspěšnost terapie je nezbytná výborná spolupráce pacienta, aby se zabránilo předčasné recidivě. Úspěch léčby se u pacientů s dobře kompenzovaným diabetem neliší od jinak zdravých pacientů. Během terapie by měla být pravidelně měřena aktuální hodnota HbA1c, protože základní podmínkou úspěchu je dobrá metabolická

kontrola DM [18].

Celkový stav parodontálních tkání pacienta lze orientačně a rychle zhodnotit pomocí indexu CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) [27]. Tento index blíže specifikuji v praktické části bakalářské práce, viz str. 57.

#### **3.4.4 Ošetření diabetického pacienta**

U diabetických pacientů je třeba očekávat zrychlenou tvorbu zubního povlaku kvůli intenzivnější lokální zánětlivé odpovědi. Pacientům s DM a pokročilou parodontitidou tedy není vhodné nejdříve podávat informace ohledně ústní hygieny (instruktáže) v několika sezeních a zaměřovat se na kontrolu plaku. Z léčebného hlediska je mnohem důležitější co nejdůkladněji odstranit supragingivální plak zároveň s provedením subgingiválního ošetření. Tím dojde k zastavení exsudace a snížení přívodu substrátu pro mikroby zubního povlaku.

Po supra- a subgingiválním odstranění plaku (součást protiinfekční léčby) následují pravidelné kontroly s profesionální dentální hygienou, aby se předešlo opětovnému vytvoření zubního plaku, a aby tak nebyl ohrožen proces hojení tkání parodontu. Tato fáze terapie může být podpořena doplňkovou antiseptickou léčbou. Poté následuje sekundární prevence reinfekce, která je zakončena vyhodnocením nálezů po šesti měsících. Toto vytváří základ pro další plánovaná korektivní opatření, která jsou poté dle potřeby realizována. Na konci této fáze jsou vyhodnoceny konečné nálezy, které dokumentují dosažené výsledky probíhající terapie a tvoří základ pro plánování podpůrné léčby [18].

#### **3.4.5 Podpůrná parodontologická léčba u diabetiků s parodontitidou**

Cíle parodontologické terapie souvisí s vlivem parodontitis na kontrolu glykémie a s tím souvisejících důsledků. Cílem parodontologické léčby je:

- 1) zlepšení regulace glykémie,
- 2) prevence, pozastavení nebo snížení závažnosti komplikací diabetu,
- 3) prevence případného rozvoje diabetu.

Terapie parodontitidy je klíčovým prvkem při léčbě diabetiků pro zlepšení citlivosti na inzulin a s tím spojené kontroly glykémie. Cílem je rovněž prevence rozvoje onemocnění parodontu a zamezení nebo minimalizace recidivy

onemocnění u pacientů, kteří již byli léčeni pro výskyt gingivitidy, parodontitidy nebo periimplantitidy. Dále je třeba zamezit ztrátě zubu či alespoň toto riziko minimalizovat pomocí monitorování stavu chrupu a případných protetických prací. Rovněž se nesmí zapomínat na diagnostiku a terapii případných ostatních onemocnění dutiny ústní [18].

#### **3.4.6 Speciální opatření při podpůrné parodontologické terapii u diabetiků**

Aby se u pacienta předešlo hypoglykémii, je nejlepší terapeutické výkony provádět brzy ráno po snídani a poté, co pacient užije pravidelně podávané léky. Mělo by se dbát na to, aby nedocházelo k dlouhému čekání na zákrok [18]. Pacienta je třeba objednávat tak, aby mohl dodržovat svůj léčebný režim, tj. aplikace inzulínu a pravidelný příjem potravy jako prevence hypoglykémie [5].

U neléčených nebo špatně kompenzovaných pacientů s diabetem mohou sliny a sulkulární tekutina vykazovat zvýšenou hladinu glukózy. To může následně ovlivnit mikroflóru plaku a následně i vývoj a progresi kariézních lézí a parodontitidy [18]. Onemocnění parodontu je třeba intenzivně léčit. Tato terapie rovněž může dopomoci stabilizaci diabetu [5].

Před zahájením terapie je třeba u pacienta zjistit typ diabetu, dobu trvání onemocnění a aktuální glykemický index (HbA1c). Rovněž by měly být zaznamenány další choroby, komplikace a aktuální terapie. V neposlední řadě je vhodné k dokumentaci připojit kontaktní údaje pacientova praktického lékaře či diabetologa [18].

Chirurgické výkony je třeba zajistit podáním antibiotik. Hojení ran u diabetiků bývá zpomalené a je častější výskyt zánětlivých komplikací. Důležité je rovněž pamatovat na typická a častá onemocnění sliznic v dutině ústní u diabetiků, tj. kandidózy, anguli infectiosi a další [5].

#### **3.4.7 Profesionální dentální hygiena, motivace a instruktáž**

Dobrá spolupráce pacientů je klíčem k úspěchu léčby obou onemocnění. Je důležitá pravidelná motivace k provádění vhodné ústní hygieny a instruktáž správného použití dentálních pomůcek. U pacientů s DM je rovněž třeba pečlivé monitorování zubního kazu a je doporučena pravidelná fluoridace. U chronické parodontitidy je možnost podpoření mechanické kontroly plaku používáním

produktů pro ústní hygienu, které brání tvorbě zubního povlaku a mají rovněž protizánětlivé účinky [18].

#### **3.4.7.1 Profesionální čištění zubů**

Bakteriální biofilm na povrchu zubu je klíčovým rizikovým faktorem pro vznik parodontitidy, pacient jej však často není schopen dokonale odstranit pomocí pomůcek pro domácí dentální hygienu. Profesionální čištění zubů je proto základní součástí terapie. Čištění by mělo být prováděno jemně, ale účinně. Používáme manuální nebo mechanické přístroje a čištění zakončujeme vyleštěním chrupu [18].

#### **3.4.7.2 Remotivace a reinstruktáž dentální hygieny**

Pro pacienty je často obtížné nepolevit v naučených návycích spojených s domácí ústní hygienou a dlouhodobě tak udržovat zlepšení stavu parodontu v průběhu léčby. Je vhodné pacienta chválit za dílčí úspěchy a průběžně věnovat pozornost přetrvávajícím problémovým oblastem. Je potřeba procvičovat nové i dříve naučené techniky, aby soustavně docházelo ke zlepšování stavu ústní hygieny [18].

## 4 PRAKTICKÁ ČÁST

V praktické části bakalářské práce se věnuji výzkumu vztahu onemocnění diabetes mellitus II. typu a chronické parodontitidy.

### 4.1 Hypotézy výzkumu

1. Předpokládám, že pacienti s DM II. typu mají v porovnání se zdravými pacienty horší stav parodontu a vyšší progresi chronické parodontitis.
2. Domnívám se, že dobře kompenzovaní pacienti s DM II. typu mají lepší stav parodontu než pacienti méně kompenzovaní.
3. V případě optimální ústní hygieny předpokládám, že je i u diabetiků stav parodontu velmi dobrý. Primární příčinou onemocnění parodontu je zubní plak.
4. Domnívám se, že je informovanost pacientů o vztahu DM a chronické parodontitis nedostatečná. Očekávám, že pouze 1 z 5 dotazovaných pacientů o této problematice informoval zubní lékař či diabetolog.

### 4.2 Soubor

Výzkum bakalářské práce byl proveden na Stomatologické klinice Fakultní nemocnice Královské Vinohrady. Souborem pro výzkum bakalářské práce byly dvě skupiny pacientů – 5 pacientů s onemocněním diabetes mellitus II. typu a 5 pacientů bez diabetu ve věkovém rozmezí 44 – 66 let. Pacienti bez diabetu byli osloveni přímo na stomatologické klinice v ordinaci dentální hygienistky, zatímco diabetičtí pacienti byli kromě jedné pacientky (viz kazuistika č. 1) osloveni mimo kliniku z řad příbuzných a známých. Tito pacienti byli rozděleni do dvojic podle věku a pohlaví, kdy každou dvojici vždy tvořil pacient bez diabetu a pacient s DM II. typu stejného věku a pohlaví a v rámci těchto dvojic pak byli mezi sebou porovnání. Výsledkem tedy bylo vytvoření celkem 5 kazuistik po dvou pacientech. Výzkumu se zúčastnilo 6 mužů (viz kazuistiky č. 3 – 5) a 4 ženy (viz kazuistiky č. 1 a 2).

Do výsledků výzkumu bylo rovněž zahrnuto porovnání jednotlivých pacientů s diabetem z hlediska tohoto onemocnění.

### **4.3 Metodika práce**

Pro názorné porovnání vztahu mezi oběma chorobami jsem zvolila provedení dotazníkové studie, která doplňuje informace zjištěné pomocí anamnestického dotazníku. Dále bylo provedeno vyšetření pacientů pomocí indexu CPI a zjištěné údaje byly následně shrnuty do jednotlivých kazuistik. Klíčovým bodem celého výzkumu bylo zlepšení informovanosti pacientů o vztahu diabetu a parodontitidy. Z tohoto důvodu jsem vytvořila informační letáky (viz příloha č. 4), pomocí kterých jsem u pacientů prováděla motivaci a instruktáž ohledně domácí péče o orální zdraví.

#### **4.3.1 Průběh vyšetření pacienta**

- Každý pacient před vyšetřením vyplnil anamnestický dotazník (viz příloha č. 1). Pokud se jednalo o nového pacienta, byla rovněž založena jeho kompletní dokumentace, kde v kartě podepsal informovaný souhlas s vyšetřením od studentky 3. ročníku dentální hygieny.
- Poté pacient podepsal informovaný souhlas s anonymním užitím zjištěných údajů do bakalářské práce, který je součástí dotazníku. Dotazník byl následně vyplněn s mou pomocí v případě jakýchkoliv nejasností.
- Následně bylo provedeno vlastní orientační vyšetření parodontu pomocí indexu CPI. Výsledky tohoto vyšetření byly zapsány do karty pacienta a rovněž i do dotazníku, aby mohly být následně zpracovány ve výzkumu bakalářské práce.
- Dále byla provedena fotodokumentace parodontu pacienta. Při zhotovení fotografií byl využit retractor jako pomůcka pro lepší zachycení všech úseků chrupu (parodontu). Fotodokumentace byla provedena pomocí digitálního fotoaparátu, u některých pacientů byl pro fotografování rovněž použit mobilní telefon.
- Poté byla provedena motivace a instruktáž dentální hygieny. U diabetiků jsem se více zaměřila na důležité informování pacienta o vztahu onemocnění parodontu a diabetes mellitus. Zde byl rovněž pro větší



názornost využít připravený informační leták, který si pacient ponechal. Letáky byly rozdány i nediabetickým pacientům.

- Závěrem byl proveden zápis do dokumentace pacienta.

#### **4.3.2 Anamnéza**

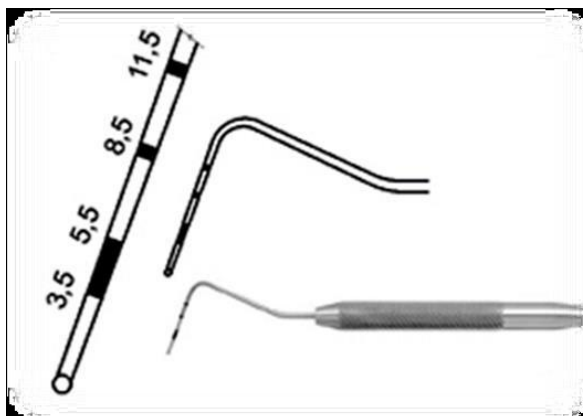
Anamnestický dotazník je základním dokumentem, který pacient po příchodu do ordinace vyplňuje. V úvodu jsou uvedeny osobní údaje pacienta a druhá část obsahuje jeho zdravotní údaje. Na závěr pacient připojí aktuální datum a svůj podpis. Anamnestické údaje jsem pro účely této bakalářské práce rozšířila o informace zjištěné pomocí dotazníkové studie.

#### **4.3.3 Index CPITN**

Community Periodontal Index of Treatment Needs (Index potřeby ošetření parodontu u určité vyšetřované skupiny lidí) byl vyvinut pro epidemiologické účely. CPITN neslouží pouze pro zjištění závažnosti poškození parodontu (část CPI), ale poskytuje i údaje týkající se rozsahu potřebné terapie (část TN) [10]. Tento index je vhodný pro vyšetření nového pacienta, u kterého následovně naplánujeme terapeutický postup. Dále ho lze aplikovat u pacientů v rámci recallu [27].

Vyšetření provádíme speciální WHO sondou, která je zakončena kuličkou o průměru 0,5 mm. Měří se jí hloubka sondáže mezi zubem a gingivou. Sonda je kalibrována barevným označením [32][13]. S její pomocí lze odhalit subgingivální zubní kámen, převalou výplň či nepřesný okraj proteticky zhotovené korunky. Zabraňuje rovněž traumatizaci spojovacího epitelu, protože na rozdíl od hrotnatého zakončení pátrací sondy do něj neproniká. Tím také umožňuje přesnější změření hloubky parodontálního chobotu [10].

**Obrázek č. 10:** Kalibrovaná WHO sonda



**Zdroj:**

[http://www.kzl.upol.cz/elearning.php?page=elearning/preklina/nastroje\\_vys](http://www.kzl.upol.cz/elearning.php?page=elearning/preklina/nastroje_vys) [cit. 3. 1. 2014]

Vyšetření se provádí v chrupu rozděleném na sextanty. V každém zubním oblouku se rozeznávají dva laterální sextanty (pravý a levý), které jsou tvořeny moláry a premoláry a frontální sextant, tvořený řezáky a špičáky. Pro hodnocení sextantu je nutná přítomnost alespoň 2 funkčních zubů. Je-li v sextantu jediný zub, přiřadí se pro hodnocení k sextantu sousednímu. Výjimkou je přítomnost jediného funkčního prvního nebo druhého moláru. V tomto případě se sextant může hodnotit. Pokud v sextantu chybí všechny zuby (nebo nejsou funkční), index se zde nestanovuje.

**Tabulka č. 3:** Rozdělení chrupu na sextanty

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>

Pro každý sextant se zaznamenává pouze nejvyšší zjištěná hodnota CPI. Pro stanovení této části indexu se sleduje krvácení na podnět (příznak zánětlivé reakce), přítomnost nejčastějších nosičů plaku (zubní kámen, iatrogenní noxy) a přítomnost parodontálních chobotů a jejich hloubka [10]. Pro praxi dentální hygienistky se doporučuje provádět index CPITN pro každý zub [12].

**Tabulka č. 4: Vyhodnocení CPITN**

CPI	Definice	TN
0	Zdravý parodont	Motivace + instruktáž dentální hygieny
1	Krvácení na podráždění	
2	Zubní kámen a/nebo převislé výplně, jiné (př. iatrogenní) dráždění	Motivace + instruktáž dentální hygieny, odstranění zubního kamene a/nebo jiného dráždění
3	Parodontální choboty o hloubce 3,5 – 5,5 mm	
4	Parodontální choboty hlubší než 5,5 mm	Komplexní léčba parodontu

**Zdroj:** KOVALOVÁ, E. et al. *Orální hygiena. [II., III.]*. Prešov: Pavol Šidelský - Akcent print, 2010. 665 s. ISBN 978-80-89295-24-1.

Pro účely této bakalářské práce byla v rámci indexu CPITN použita pouze část CPI, tj. orientační zjištění klinického stavu parodontu.

#### **4.3.4 Index BMI (Body Mass Index)**

Pomocí indexu BMI bylo zjišťováno, zda pacient netrpí nadváhou či obezitou. Tento údaj je velice důležitý vzhledem k teorii, že vznik parodontitidy a DM II. typu souvisí mimo jiné i s obezitou v důsledku produkce prozánětlivých cytokinů tukovou tkání [18].

Ve výsledcích výzkumu bakalářské práce uvádím výpočet indexu BMI pomocí dvou veličin zjištěných pomocí dotazníkové studie (výška v m a váha v kg). Výpočet indexu se provádí podle následujícího vzorce: váha (kg) dělená výškou (m)<sup>2</sup> [2].

- **Výsledky výpočtu indexu BMI:**

- BMI < 18,5 – podváha,
- BMI > 18,5 – 25 – normální váha,
- BMI > 25 – 30 – nadváha,
- BMI > 30 – obezita [2].

#### **4.3.5 Dotazníková studie**

Součástí výzkumu bylo zjištění základních informací od vyšetřovaných pacientů pomocí dotazníkové studie. Pro účely této bakalářské práce jsem vytvořila dva typy dotazníků. První typ byl určen pro pacienty s diabetem, který obsahoval 18 otázek (viz příloha č. 2). Druhý typ byl vyplněn pacienty bez diabetu, tento dotazník obsahoval 14 otázek (viz příloha č. 3). Celkem bylo rozdáno 10 dotazníků, jejichž vyplnění probíhalo v ordinaci během návštěvy pacienta. Byla tak zajištěna jejich 100% návratnost.

Informace zjištěné pomocí dotazníkové studie slouží jako doplnění anamnestických údajů. U diabetických pacientů jsem rovněž zjišťovala důležité údaje související s jejich onemocněním. Každý dotazník v úvodu obsahoval informovaný souhlas pacienta, tj. souhlas s anonymním užitím vyplněných a dále zjištěných údajů.

#### **4.3.6 Informační leták**

Informační leták byl primárně vytvořen pro pacienty s diabetem jako materiál pro výstup bakalářské práce. Hlavním účelem bylo zvýšit nedostatečnou informovanost pacientů o vztahu onemocnění parodontu a diabetu mellitus. V letáku je stručný přehled o oboustranném vlivu těchto chorob. Rovněž jsou zde zmíněny příznaky onemocnění parodontu, jelikož pacienti často subjektivně nevnímají žádné nežádoucí obtíže i v případě, že je poškození parodontu již pokročilé. Na závěr jsou zde zmíněna základní pravidla domácí ústní hygieny, používání vhodných pomůcek, a v neposlední řadě je zde i rada, informovat se v případě dotazů či zdravotních problémů u diabetologa nebo zubního lékaře / dentální hygienistky.

### **4.4 Výsledky**

V následující kapitole jsou v 5 kazuistikách uvedeny výsledky výzkumu pro bakalářskou práci. Na závěr je shrnuto pomocí tabulek porovnání diabetických pacientů.

#### 4.4.1 Kazuistika č. 1

##### Pacient A

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: žena,
- Věk: 56 let,
- Vzdělání: středoškolské,
- Nekuřačka.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: diabetes mellitus II. typu, vysoký krevní tlak, artróza, osteopenie, endoprotéza, onemocnění štítné žlázy, anémie, zvětšená játra na podkladě diabetu, duševní nemoc (neuróza), suché sliznice.
- AA: nikl, penicilin, sulfonamidy, prach, pyl, roztoči.
- FA: analogový inzulín, Lozap, Vessel Due F, Thioctacid, umělé slzy, Letrox, Livotril.
- Výška: 1,61 m.
- Váha: 79 kg.
- BMI: 30,5 (obezita I. stupně).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku navštěvuje občas.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu více než 5 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní kartáčky, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně popisuje občasné krvácení dásní při čištění, odhalené krčky zubů a s tím související citlivost.

- **Diabetologická anamnéza:**

- Onemocněním diabetes mellitus II. typu trpí více než 10 let.
- Terapie: dieta a inzulínová terapie.
- Hladina HbA1c: 4,5 – 6,0% (uspokojivá kompenzace).
- Pacientka je informována z více zdrojů, že se onemocnění diabetes mellitus II. typu a onemocnění parodontu vzájemně ovlivňují.

- **Index CPI:**

3	3	4
3	2	3

**Obrázek č. 11:** Kazuistika č. 1, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 12:** Kazuistika č. 1, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 13:** Kazuistika č. 1, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

### **Pacient B**

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: žena,
- Věk: 59 let,
- Vzdělání: středoškolské,
- Nekuřačka.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: onemocnění štítné žlázy.
- AA: 0,
- FA: Letrox,
- Výška: 1,57 m,
- Váha: 68 kg,
- BMI: 27,6 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu 2 - 5 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní kartáčky, jednosvazkový kartáček, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně popisuje občasné krvácení dásní při čištění a odhalené krčky zubů.

- **Index CPI:**

<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>

**Obrázek č. 14:** Kazuistika č. 1, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 15:** Kazuistika č. 1, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky



**Obrázek č. 16:** Kazuistika č. 1, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

### **Porovnání pacientů A a B**

- Obě pacientky mají středoškolské vzdělání.
- Obě pacientky jsou nekuřáčky.
- Pacientka A má v porovnání s pacientkou B mnoho celkových onemocnění, včetně diabetu mellitus II. typu. Rovněž uvádí četné alergie. Pacientka B trpí onemocněním štítné žlázy.
- Vzhledem k onemocněním bere pacientka A dlouhodobě několik druhů léků, pacientka B dlouhodobě užívá pouze hormon štítné žlázy (Letrox).
- Pacientka A dle indexu BMI trpí obezitou, pacientka B má nadváhu.
- Obě pacientky navštěvují svého zubního lékaře pravidelně 2x ročně, ale dentální hygienistku pravidelně 2x ročně navštěvuje pouze pacientka B.
- Obě pacientky se věnují domácí ústní hygieně 2x denně, pacientka A více než 5 minut, pacientka B po dobu 2 – 5 minut.
- Pacientka A používá stejné pomůcky pro dentální hygienu jako pacientka B, která ale navíc pravidelně používá jednosvazkový kartáček.
- Obě pacientky si subjektivně stěžují na občasné krvácení dásní při čištění a odhalené krčky zubů. Pacientka A navíc pociťuje zvýšenou citlivost zubů.
- Pacientka A má dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI horší stav parodontu než pacientka B.

#### 4.4.2 Kazuistika č. 2

##### Pacient A

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: žena,
- Věk: 66 let,
- Vzdělání: středoškolské,
- Nekuřačka.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: diabetes mellitus II. typu, vysoký krevní tlak, vysoký cholesterol.
- AA: 0,
- FA: Medostatin, Glucophage, inzulín, Fosinopril, Indapamid, Betamed.
- Výška: 1,65 m,
- Váha: 80 kg,
- BMI: 29,4 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívila.
- Dentální hygieně se věnuje 3x denně a častěji po dobu 1 - 2 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček, dentální nit, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně popisuje citlivost zubů.

- **Diabetologická anamnéza:**

- Onemocněním diabetes mellitus II. typu trpí více než 10 let.
- Terapie: dieta, antidiabetika a inzulinová terapie.
- Hladina HbA1c: 4,5 – 6,0% (uspokojivá kompenzace).
- Pacientka nikdy nebyla informována o vztahu onemocnění parodontu a diabetu.

- **Index CPI:**

3	2	-
2	2	3

**Obrázek č. 17:** Kazuistika č. 2, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 18:** Kazuistika č. 2, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 19:** Kazuistika č. 2, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

### **Pacient B**

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: žena,
- Věk: 66 let,
- Vzdělání: středoškolské,
- Nekuřačka.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: myasthenia gravis, vysoký krevní tlak, vysoký cholesterol, glaukom, osteoporóza, artróza.
- AA: 0,
- FA: Unilat, Carteol LP, Bonviva, Egilok, Lipanthol 267, Apo-Ome, Mestinon, Myfenax, Prednison, Viregyt, Anopyrin, Calcichew.
- Výška: 1,60 m,
- Váha: 76 kg,
- BMI: 29,7 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku navštívila jednou.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu méně než 1 minuty.
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní kartáčky a zubní pastu.

- Subjektivně popisuje odhalování krčků zubů, občasné krvácení při čištění chrupu a pocit zápachu z úst.

- **Index CPI:**

2	2	2
4	2	4

**Obrázek č. 20:** Kazuistika č. 2, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 21:** Kazuistika č. 2, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 22:** Kazuistika č. 2, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

### **Porovnání pacientů A a B**

- Obě pacientky mají středoškolské vzdělání.
- Obě pacientky jsou nekuřačky.
- Pacientka A trpí onemocněním diabetes mellitus II. typu a stejně jako pacientka B trpí rovněž vysokým krevním tlakem a má vysokou hladinu cholesterolu. Pacientka B navíc trpí onemocněním myasthenia gravis, osteoporózou a glaukomem.
- Obě pacientky negují alergie.
- Obě pacientky mají nadváhu.
- Pacientka B bere vzhledem k množství a povaze všech onemocnění větší množství léků než pacientka A.
- Obě pacientky navštěvují svého zubního lékaře pravidelně 2x ročně.
- Pacientka A nikdy nenavštívila dentální hygienistku. Pacientka B ano, ale pouze jednou.
- Pacientka B se věnuje dentální hygieně 2x denně po dobu méně než jedné minuty, zatímco pacientka A až 3x denně a častěji a po dobu 1 až 2 minut.
- Obě pacientky pravidelně používají zubní kartáček a pastu, pacientka A navíc používá ústní vodu a dentální nit, a pacientka B pravidelně používá mezizubní kartáčky.

- Pacientka A subjektivně pociťuje citlivost zubů, zatímco pacientka B si stěžuje na odhalování krčků zubů, občasné krvácení dásní při čištění a občasný pocit zápachu u úst.
- Pacientka B má dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI horší stav parodontu než pacientka A.

#### 4.4.3 Kazuistika č. 3

##### Pacient A

- **Osobní údaje:**
  - Pohlaví: muž,
  - Věk 44 let,
  - Vzdělání: vysokoškolské,
  - Nekuřák.
- **Osobní anamnéza:**
  - Celková onemocnění: diabetes mellitus II. typu,
  - AA: 0,
  - FA: inzulín,
  - Výška: 1,76 m,
  - Váha: 86 kg,
  - BMI: 27,8 (nadváha).
- **Stomatologická anamnéza:**
  - Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
  - Dentální hygienistku navštěvuje 2x ročně.
  - Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu 2 - 5 minut.
  - Pravidelně používá zubní kartáček, jednosvazkový kartáček, mezizubní kartáčky zubní pastu a ústní vodu.
  - Subjektivně popisuje odhalené krčky zubů.
- **Diabetologická anamnéza:**
  - Onemocněním diabetes mellitus II. typu trpí necelé 2 roky.
  - Terapie: dieta a inzulínová terapie.
  - Hladina HbA1c: do 4,5 % (výborná kompenzace diabetu).

- Pacient nikdy nebyl informován o vztahu onemocnění parodontu a diabetu.

- **Index CPI:**

0	0	0
0	0	0

**Obrázek č. 23:** Kazusitika č. 3, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 24:** Kazuistika č. 3, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky



**Obrázek č. 25:** Kazuistika č. 3, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

### **Pacient B**

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: muž,
- Věk: 44 let,
- Vzdělání: vysokoškolské,
- Nekuřák.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: vysoký krevní tlak.
- AA: acylpyrin, pyl, prach, peří.
- FA: Xyzal, Lozap.
- Výška: 2,0 m,
- Váha: 107 kg,
- BMI: 26,8 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu 1 - 2 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček a zubní pastu.
- Subjektivně nepopisuje žádné problémy v souvislosti s orálním zdravím.

- **Index CPI:**

<b>3</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>2</b>	<b>3</b>

**Obrázek č. 26:** Kazuistika č. 3, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 27:** Kazuistika č. 3, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 28:** Kazuistika č. 3, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

### **Porovnání pacientů A a B**

- Oba pacienti jsou vysokoškolsky vzdělaní.
- Oba pacienti jsou nekuřáci.
- Pacient A trpí onemocněním diabetes mellitus II. typu, pacient B trpí vysokým krevním tlakem a alergií na pyl, prach, peří a acylpyrin.
- Oba pacienti trpí nadváhou.
- Pacient A si dlouhodobě aplikuje inzulín, pacient B dlouhodobě užívá Xyzal a Lozap.
- Oba pacienti navštěvují svého zubního lékaře i dentální hygienistku pravidelně 2x ročně.
- Oba pacienti se věnují domácí ústní hygieně 2x denně, pacient A po dobu 2 – 5 minut zatímco pacient B po dobu 1 – 2 minut.
- Pacient B pro dentální hygienu používá pouze zubní kartáček a zubní pastu, zatímco pacient A pravidelně používá i mezizubní kartáčky, jednosvazkový kartáček a ústní vodu.
- Pacient A si stěžuje na odhalené krčky zubů, pacient B nepocítuje žádné subjektivní obtíže.
- Pacient B má dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI výrazně horší stav parodontu než pacient A.

#### 4.4.4 Kazuistika č. 4

##### Pacient A

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: muž,
- Věk: 62 let,
- Vzdělání: vysokoškolské,
- Nekuřák.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: diabetes mellitus II. typu, onemocnění srdce (dilatační kardiomyopatie), astma.
- AA: 0,
- FA: Dilatrend, Anopyrin, Prestarium, Jentadueto.
- Výška: 1,80 m,
- Váha: 92 kg,
- BMI: 28,4 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 1x ročně.
- Dentální hygienistku navštívil jednou.
- Dentální hygieně se věnuje 1x denně po dobu 1 - 2 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní pomůcky, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže v souvislosti s orálním zdravím.

- **Diabetologická anamnéza:**

- Onemocněním diabetes mellitus II. typu trpí necelé 2 roky.
- Terapie: dieta a antidiabetika.
- Hladina HbA1c: 4,5 – 6,0% (uspokojivá kompenzace diabetu).
- Pacient nikdy nebyl informován o vztahu onemocnění parodontu a diabetu.

- **Index CPI:**

2	2	2
2	2	2

**Obrázek č. 29:** Kazuistika č. 4, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 30:** Kazuistika č. 4, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 31:** Kazuistika č. 4, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

### **Pacient B**

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: muž,
- Věk: 61 let,
- Vzdělání: vysokoškolské,
- Nekuřák.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: vysoký krevní tlak.
- AA: 0,
- FA: Micardis,
- Výška: 1,89 m,
- Váha: 93 kg,
- BMI: 26 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 3x ročně a častěji.
- Dentální hygienistku navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygieně se věnuje 3x denně a častěji po dobu více než 5 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček, mezizubní pomůcky, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně nepopisuje žádné obtíže související s orálním zdravím.

- **Index CPI:**

<b>2</b>	<b>-</b>	<b>2</b>
<b>0</b>	<b>2</b>	<b>1</b>

**Obrázek č. 32:** Kazuistika č. 4, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 33:** Kazuistika č. 4, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

### Obrázek č. 34: Kazuistika č. 4, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

#### **Porovnání pacientů A a B**

- Oba pacienti jsou vysokoškolsky vzdělaní.
- Oba pacienti jsou nekuřáci.
- Pacient A trpí onemocněním diabetes mellitus II. typu, dilatační kardiomyopatií a astmatem, pacient B uvádí vysoký krevní tlak.
- Oba pacienti negují alergie.
- Oba pacienti trpí nadváhou.
- Pacient B dlouhodobě užívá Micardis na vysoký krevní tlak. Pacient A vzhledem k onemocněním bere více druhů léků, viz Pacient A.
- Pacient B pravidelně navštěvuje svého zubního lékaře 3x ročně a častěji zatímco pacient A jednou ročně.
- Pacient B navštěvuje dentální hygienistku pravidelně 2x ročně, pacient A ji navštívil pouze jednou.
- Pacient A se věnuje domácí ústní hygieně jednou denně po dobu 1 – 2 minut, naopak pacient B provádí hygienu 3x denně a častěji po dobu více než 5 minut.
- Pacienti A i B pravidelně používají zubní kartáček, mezizubní pomůcky, zubní pastu a ústní vodu.
- Oba pacienti v současné době nepocítují žádné obtíže související s orálním zdravím.
- Pacient A má dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI horší stav parodontu než pacient B.



#### 4.4.5 Kazuistika č. 5

##### Pacient A

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: muž,
- Věk: 48 let,
- Vzdělání: vysokoškolské,
- Nekuřák.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: diabetes mellitus II. typu, vysoký cholesterol, dříve jaterní onemocnění (Gilbertova nemoc – nepotvrzena).
- AA: 0,
- FA: inzulín, Rosukard,
- Výška: 1,78 m,
- Váha: 95 kg,
- BMI: 30 (obezita).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 1x ročně.
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívil.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu méně než 1 minuty.
- Pravidelně používá zubní kartáček, zubní pastu a ústní vodu.
- Subjektivně popisuje odhalování krčků zubů.

- **Diabetologická anamnéza:**

- Onemocněním diabetes mellitus II. typu trpí 2 roky.
- Terapie: dieta a inzulínová terapie.
- Hladina HbA1c: 4,5 – 6,0% (uspokojivá kompenzace).
- Pacient nikdy nebyl informován o vztahu onemocnění parodontu a diabetu.

- **Index CPI:**

3	2	2
2	2	2

**Obrázek č. 35:** Kazuistika č. 5, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 36:** Kazuistika č. 5, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 37:** Kazuistika č. 5, pacient A



**Zdroj:** archiv autorky

## **Pacient B**

- **Osobní údaje:**

- Pohlaví: muž,
- Věk: 47 let,
- Vzdělání: středoškolské,
- Nekuřák.

- **Osobní anamnéza:**

- Celková onemocnění: vysoký krevní tlak, vysoký cholesterol.
- AA: 0,
- FA: Apofeno, Lakea,
- Výška: 1,76 m,
- Váha: 90 kg,
- BMI: 29.1 (nadváha).

- **Stomatologická anamnéza:**

- Zubního lékaře navštěvuje 2x ročně.
- Dentální hygienistku nikdy nenavštívil.
- Dentální hygieně se věnuje 2x denně po dobu 1 - 2 minut.
- Pravidelně používá zubní kartáček a zubní pastu.
- Subjektivně neudává žádné obtíže v souvislosti s orálním zdravím.

- **Index CPI:**

2	2	2
3	2	3

**Obrázek č. 38:** Kazuistika č. 5. Pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 39:** Kazuistika č. 5, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

**Obrázek č. 40:** Kazuistika č. 5, pacient B



**Zdroj:** archiv autorky

### **Porovnání pacientů A a B**

- Pacient A má vysokoškolské vzdělání, zatímco pacient B má vzdělání středoškolské.
- Oba pacienti jsou nekuřáci.
- Pacient A trpí onemocněním diabetes mellitus II. typu a pacient B má vysoký krevní tlak. Oba pacienti mají vysoký cholesterol.
- Oba pacienti negují alergie.
- Pacient A trpí obezitou, zatímco pacient B má nadváhu.
- Oba pacienti dlouhodobě užívají léky na celková onemocnění.
- Pacient A navštěvuje svého zubního lékaře 1x ročně, pacient B 2x ročně.
- Oba pacienti nikdy nenavštívili dentální hygienistku.
- Oba pacienti se věnují domácí ústní hygieně 2x denně, pacient A po dobu méně než 1 minuty, pacient B po dobu 1 – 2 minut.
- Oba pacienti pravidelně používají zubní kartáček a pastu, pacient A navíc používá ústní vodu.
- Pacient A si subjektivně stěžuje na odhalování krčků zubů, pacient B neudává žádné obtíže v souvislosti s orálním zdravím.
- Dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI, má pacient B horší stav parodontu než pacient A.

#### 4.4.6 Porovnání pacientů s onemocněním diabetes mellitus II. typu

V této části výsledků bakalářské práce jsou porovnání jednotliví pacienti s diabetem. Jsou zde využity výsledky dotazníkové studie pro diabetické pacienty, tj. otázky týkající se doby trvání onemocnění diabetes mellitus II. typu, jeho terapie, kompenzace a v neposlední řadě informovanosti pacientů o vztahu onemocnění parodontu a diabetu. Výsledky byly pro větší názornost zpracovány do jednotlivých tabulek.

Do výzkumu bylo zařazeno 5 pacientů s diabetem, 2 ženy (kazuistiky č. 1 a 2) a 3 muži (kazuistiky č. 3 – 5) ve věkovém rozmezí 44 – 66 let. Jednotlivým pacientům byla přiřazena čísla označující pořadí výše uvedených kazuistik, tj. 1 – 5.

- **Otázka č. 15: Jak dlouho trpíte onemocněním diabetes mellitus II. typu?**

3 dotázaní trpí onemocněním DM II. typu po dobu 1 – 5 let, 2 dotázaní po dobu více než 10 let. Viz tabulka č. 5.

**Tabulka č. 5: Otázka č. 15: Jak dlouho trpíte onemocněním diabetes mellitus II. typu?**

	Méně než 1 rok	1-5 let	5 – 10 let	Více než 10 let
Pacient č. 1				X
Pacient č. 2				X
Pacient č. 3		X		
Pacient č. 4		X		
Pacient č. 5		X		

- **Otázka č. 16: Jakou terapii podstupujete v souvislosti s DM II. typu?**

Všichni dotázaní podstupují určitou kombinaci terapie, jejímž základem je dieta. 4 pacienti si pravidelně aplikují inzulín. Antidiabetika pravidelně užívají 2 dotázaní a 1 pacient podstupuje všechny tři formy terapie. Viz tabulka č. 6.

**Tabulka č. 6: Otázka č. 16: Jakou terapii podstupujete v souvislosti s DM II. typu?**

	Dieta	Antidiabetika	Inzulínová terapie
Pacient č. 1	X		X
Pacient č. 2	X	X	X
Pacient č. 3	X		X
Pacient č. 4	X	X	
Pacient č. 5	X		X

- Otázka č. 17: Jaká Vám byla naposledy naměřena hladina glykovaného hemoglobinu („dlouhý cukr“)?**

4 dotázaní uvádí uspokojivou kompenzaci diabetu, tj. hladina glykovaného hemoglobinu HbA1c v rozmezí 4,5 – 5,0%. 1 pacient uvádí výbornou kompenzaci, tj. HbA1c do 4,5%. Viz tabulka č. 7.

**Tabulka č. 7: Otázka č. 17: Jaká Vám byla naposledy naměřena hladina glykovaného hemoglobinu („dlouhý cukr“)?**

	Do 4,5% (výborná kompenzace)	4,5 – 6,0% (uspokojivá kompenzace)	Nad 6,0% (neuspokojivá kompenzace)	Nevím
Pacient č. 1		X		
Pacient č. 2		X		
Pacient č. 3	X			
Pacient č. 4		X		
Pacient č. 5		X		

- Otázka č. 18: Víte, že se DM II. typu a onemocnění parodontu navzájem ovlivňují? Pokud ano, kdo Vás o vztahu těchto dvou onemocnění informoval?**

1 dotázaný je informován o vztahu onemocnění parodontu a diabetu, ostatní 4 dotázaní tyto informace nemají. Viz tabulka č. 8.

**Tabulka č. 8:** Otázka č. 18: Víte, že se DM II. typu a onemocnění parodontu navzájem ovlivňují? Pokud ano, kdo Vás o vztahu těchto dvou onemocnění informoval?

	Ano (zdroj)	Ne
<b>Pacient č. 1</b>	X (více zdrojů)	
<b>Pacient č. 2</b>		X
<b>Pacient č. 3</b>		X
<b>Pacient č. 4</b>		X
<b>Pacient č. 5</b>		X



## 5 DISKUZE

U pacientek se v rámci **kazuistiky č. 1** potvrdila hypotéza, že diabetici II. typu mají oproti pacientům bez diabetu horší stav parodontu. Pacientka B rovněž pravidelně dochází na dentální hygienu a provádí vhodnější techniku čištění pomocí jednosvazkového kartáčku. Zde mohu dojít k závěru, že u domácí ústní hygieny je důležitější způsob a kvalita čištění chrupu než jeho frekvence. Vzhledem ke zjištění, že pacientka A trpí obezitou, mohu usuzovat, že obezita zhoršuje stav obou onemocnění, tj. zhoršení průběhu a terapie diabetu a zvýšení rizika vzniku jeho komplikací i zhoršení klinického stavu parodontu. Pacientka A trpí diabetem již více než 10 let, z čehož vyplývá, že i doba trvání diabetu může mít zásadní vliv na závěsný aparát, ale rovněž na celkový zdravotní stav. Diabetička v rámci svého onemocnění podstupuje inzulínovou terapii a dodržuje diabetickou dietu a její kompenzace je uspokojivá. V rámci výzkumu pro tuto bakalářskou práci má tato pacientka jako jediná informace o vztahu diabetu II. typu a onemocnění parodontu.

V rámci **kazuistiky č. 2** má pacientka B dle orientačního vyšetření pomocí indexu CPI horší stav parodontu než pacientka A, což vyvrací stanovenou hypotézu. Lze se však domnívat, že tento výsledek výzkumu je způsoben vážnými celkovými onemocněními pacientky B a také pravidelným užíváním velkého množství léčiv. Pacientka A rovněž udává delší čas čištění chrupu a jeho vyšší frekvenci během dne. Pacientka B potvrzuje horší stav parodontu, vzhledem k uvedení více subjektivních obtíží, které pociťuje v dutině ústní.

Při provádění vyšetření jsem u pacientů **kazuistiky č. 3** došla k závěru, že pacient A má výrazně lepší stav parodontu v porovnání s pacientem B. Tento výsledek, který opět vyvrací mou hypotézu o vztahu onemocnění diabetu II. typu a chronické parodontitidy, mohu odůvodnit výbornou domácí ústní hygienou pacienta A. Tímto výsledkem výzkumu rovněž mohu potvrdit hypotézu, že v případě optimální ústní hygieny je i u diabetiků stav parodontu velmi dobrý. Primární příčinou onemocnění parodontu je tedy zubní plak. Výsledek tohoto vyšetření mohu rovněž odůvodnit zjištěním, že pacient A je jako diabetik výborně kompenzován. Domnívám se, že je v případě tohoto pacienta docíleno rovnováhy

mezi stavem dutiny ústní a stavem diabetu a oba systémy se tak vzájemně pozitivně ovlivňují.

V **kazuistice č. 4** byl zjištěn horší stav parodontu u pacienta s diabetem, čímž mohu potvrdit stanovenou hypotézu. Pacient B má rovněž lepší úroveň hygieny, čímž se rovněž potvrzuje hypotéza o důležitosti optimální úrovně ústní hygieny.

V rámci **kazuistiky č. 5** byl zjištěn lepší stav parodontu u pacienta A, což vyvrací stanovenou hypotézu. Výsledkům vyšetření rovněž odporuje horší prevence a domácí péče o ústní hygienu diabetického pacienta, stejně jako zjištěná obezita. Pacient A dále udává subjektivní obtíže spojené s orálním zdravím. Zde se mohu domnívat, že je výsledek vyšetření CPI neobjektivní, jelikož nezjišťuje klinickou úroveň attachmentu parodontu. Tuto domněnku podporuje i zjištění, že se u pacienta A vyskytují gingivální recesy, viz fotodokumentace, kazuistika č. 5. Z výsledků této kazuistiky je zřejmé, že k objektivnímu posouzení stavu parodontu je nezbytné rentgenologické vyšetření.

Vyšetřovaní pacienti měli stejnou úroveň vzdělání, kromě pacientů zařazených do **kazuistiky č. 5**. V případě stanovení hypotézy, že výše vzdělání přímou úměrou souvisí se stavem parodontu, resp. s úrovní ústní hygieny, tuto domněnku nemohu potvrdit.

Při porovnání jednotlivých pacientů trpících onemocněním diabetes mellitus II. typu mohu potvrdit vztah mezi dobou trvání onemocnění a stavem parodontu, viz **kazuistika č. 1**. Tato skutečnost zřejmě souvisí s vyšším výskytem komplikací diabetu, avšak při správné terapii a výborné kompenzaci se nástup těchto zdravotních obtíží oddálí. V případě, že však domácí péče o orální zdraví není optimální, stav parodontu je zhoršený i u pacientů s krátkou dobou trvání onemocnění. Zde rovněž mohou vznikat nepřesnosti v hodnocení výsledků výzkumu, jelikož pacienti udávají čas, kdy jim tato choroba byla diagnostikována, avšak nebylo zjištěno, kdy u nich propukla.

Již bylo řečeno, že úroveň kompenzace diabetu výrazně ovlivňuje stav parodontu pacientů. Tato hypotéza byla potvrzena v rámci **kazuistiky č. 3**. U ostatních pacientů však kompenzace byla ve všech případech uspokojivá, proto zde už dále nemohu tyto výsledky porovnávat. Mohu však potvrdit hypotézu, že

úroveň ústní hygieny, resp. přítomnost zralého zubního plaku, je primární příčinou chronického zánětu parodontu.

Všichni pacienti v rámci terapie diabetu dodržují diabetickou dietu v kombinaci s dalšími dvěma možnostmi léčby, tj. inzulínem či antidiabetiky. V případě pacienta **kazuistiky č. 2** se jedná o kombinaci všech tří typů terapie. Při porovnání jednotlivých pacientů nenacházím souvislost mezi stavem parodontu a zvolenou formou léčby diabetu. Pouze u pacienta v rámci **kazuistiky č. 3** mohu konstatovat, že správně zvolená a dávkovaná inzulínová terapie může výrazně zlepšit kompenzaci diabetu. Tento stav může být rovněž podpořen výbornou domácí ústní hygienou.

V rámci dotazníkové studie byla zjištěna velmi nízká informovanost pacientů o vztahu onemocnění parodontu a diabetu mellitus II. typu. Mohu tak potvrdit svoji hypotézu, která předpokládá, že pouze 1 z 5 dotázaných pacientů o tomto tématu informoval zubní lékař či diabetolog. Pacientka v rámci **kazuistiky č. 1** udává, že byla o této problematice informována z různých zdrojů. Z výsledků tohoto výzkumu je tedy zřejmé, že je třeba výrazně zvýšit povědomí o těchto onemocněních, upozornit na možné komplikace a ozřejmit možnosti prevence a terapie.

## 6 ZÁVĚR

Onemocnění parodontu a diabetes mellitus se vzájemně ovlivňují. Na stav těchto chorob má vliv řada dalších faktorů, které je potřeba zohlednit při posuzování obou onemocnění. V závěru této bakalářské práce bych chtěla jednotlivě zhodnotit stanovené hypotézy výzkumu.

První hypotéza, u níž jsem předpokládala, že pacienti s DM II. typu mají v porovnání se zdravými pacienty horší stav parodontu a vyšší progresi chronické parodontitis se potvrdila pouze u případů v rámci první a čtvrté kazuistiky. Na základě výsledků jsem dospěla k názoru, že tato hlavní hypotéza nebyla potvrzena. Jak ukázal výzkum, díky lepší úrovni ústní hygieny mohou diabetici dosahovat v porovnání s pacienty bez diabetu lepšího stavu parodontu. U pacientů, kteří netrpí onemocněním diabetes mellitus II. typu, může stav parodontu ovlivňovat přítomnost jiných celkových onemocnění.

Druhá hypotéza, u které jsem se domnívala, že dobře kompenzovaní pacienti s DM II. typu mají lepší stav parodontu než pacienti méně kompenzovaní, byla potvrzena na základě výsledků zjištěných v rámci porovnání jednotlivých kazuistik, kdy nejlépe kompenzovaný pacient (viz kazuistika č. 3) měl v porovnání s ostatními pacienty nejlepší stav parodontu dle výsledků indexu CPI.

Třetí hypotézu, u níž jsem předpokládala, že je v případě optimální ústní hygieny i u diabetiků stav parodontu velmi dobrý, mohu taktéž potvrdit. V rámci porovnání diabetických pacientů měl nejlepší stav parodontu pacient v kazuistice č. 3, který měl rovněž nejlepší úroveň ústní hygieny. Díky optimální ústní hygieně dosahoval tento pacient lepších výsledků vyšetření než pacienti bez diabetu. Toto zjištění je velice důležitou informací, která může pomoci v motivaci pacienta s diabetem, u nichž dochází k problémům v podobě vzniku a progresu chronické parodontitidy.

Čtvrtá hypotéza, u které jsem se domnívala, že je informovanost pacientů o vztahu DM II. typu a chronické parodontitis nedostatečná, byla také potvrzena. Pouze 1 pacient z 5 byl o tomto problému informován. Tento závěr výzkumu je dle mého názoru zásadní informací. Zde se opět potvrzuje důležitost úlohy dentální hygienistky, která by měla diabetického pacienta ve své ordinaci dostatečně informovat o této problematice. Domnívám se, že tuto úlohu by měli

plnit i diabetologové, k nimž pacienti dochází častěji než do stomatologické ordinace.

Při hodnocení výsledků výzkumu pro tuto bakalářskou práci vyvstaly i další hypotézy, které zmiňuji v diskusi, a jež jsem se rozhodla jako vedlejší nezařazovat do výčtu hlavních hypotéz. Porovnávání pacienti měli stejnou úroveň vzdělání, kromě pacientů v rámci kazuistiky č. 5, u nichž se však nepotvrdila nabízející se hypotéza, že lepší úroveň vzdělání zajišťuje lepší úroveň ústní hygieny. Dále vyvstala domněnka, že existuje vztah mezi dobou trvání onemocnění diabetes mellitus II. typu a stavem parodontu. V rámci výzkumu byla tato domněnka potvrzena porovnáním kazuistik pacientů trpících diabetem mellitus II. typu déle než 10 let (viz kazuistika č. 1 a 2) a pacientů trpících diabetem podstatně kratší dobu (viz kazuistiky č. 3, 4 a 5). Diabetičtí pacienti z kazuistik č. 1 a 2 měli v porovnání se zbylými pacienty horší stav parodontu dle výsledků vyšetření pomocí indexu CPI. Výzkum nepotvrdil hypotézu, že existuje přímá souvislost mezi obezitou a zhoršeným stavem parodontu. Přestože platí, že jednou z vyvolávajících příčin vzniku diabetes mellitus II. typu, který má negativní vliv na stav parodontu, je obezita, neplatí, že každý obézní člověk trpí tímto onemocněním. Z výzkumu vyplynulo, že důsledky vlivu obezity na stav parodontu se dají kompenzovat jinými prostředky, zejména úrovní ústní hygieny.

Výstupem bakalářské práce bude po dohodě s Českou diabetologickou společností uveřejnění navrženého informačního letáku na webových stránkách společnosti. Mým cílem je nyní šířit osvětu a informace o problematice vztahu onemocnění parodontu a diabetu. Informační leták, který jsem vytvořila pro motivaci a edukaci diabetických pacientů, je možné zveřejnit na webových stránkách s tematikou diabetu nebo orálního zdraví, či jej šířit mezi ordinacemi diabetologů, zubních lékařů či dentálních hygienistek. Na tuto činnost bych se chtěla nyní aktivně zaměřit a pomoci tak účinně předcházet vzniku, progresi a rozvoji komplikací onemocnění parodontu i diabetu.

## 7 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

[1] *Akutní (náhlé) komplikace diabetu* [online]. Brno: MTE – partner pro život s diabetem [cit. 5. 1. 2014]. Dostupné z: <http://www.mte.cz/akutni-komplikace.htm>.

[2] *BMI – body mass index* [online]. Abeceda zdraví s. r. o., © 2005 – 2013 [cit. 18. 2. 2014]. Dostupné z: <http://www.abecedazdravi.cz/bmi>.

[3] DÍAZ – ROMERO, R. M. et al. Diabetes And Periodontal Disease: A Bidirectional Relationship. *Facta universitatis, Series: Medicine and Biology*. 2007, **14**(1), 6-9. ISSN 0354-2017.

[4] DOSTÁLOVÁ, T. et al. *Stomatologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 193 s. ISBN 978-80-247-2700-4.

[5] DŘÍZHAL, I. et al., 2011. Diabetes mellitus a dutina ústní. *Vnitřní lékařství*. Hradec Králové: **57**(4), 335-338. ISSN 0042–773X.

[6] DŘÍZHAL, I. Parodontitida- onemocnění ohrožující chrup. *Medicína pro praxi*. 2007, **4**(7), 238-360. ISSN 1803-5310.

[7] DŘÍZHAL, I., SLEZÁK, R. *Základy parodontologie: skripta pro posl. lékařské fak. Univ. Karlovy v Hradci Králové*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1993. 182 s. ISBN 80-7066-811-3.

[8] *Glykovaný hemoglobin* [online]. Wikiskripta, projekt sítě lékařských fakult MEFANET, 2013 [cit. 2. 1. 2014]. Dostupné z: [http://www.wikiskripta.eu/index.php/Glykovan%C3%BD\\_hemoglobin](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Glykovan%C3%BD_hemoglobin).

[9] *Glykovaný hemoglobin HbA1c (průměrný nebo dlouhodobý cukr)* [online]. Brno: MTE – partner pro život s diabetem [cit. 17. 12. 2013]. Dostupné z: <http://www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm>.

- [10] KILIAN, J. et al. *Prevence ve stomatologii. 2.*, rozš. vyd. Praha: Galén, 1999. 239 s. ISBN 80-7262-022-3.
- [11] KORÁBEK, L. *Každý může mít zdravé a krásné zuby.* 1. vyd. Praha: Grada, 1997. 72 s. ISBN 80-7169-164-X.
- [12] KOVALOVÁ, E. et al. *Orální hygiena. [II., III.]*. Prešov: Pavol Šidelský - Akcent print, 2010. 665 s. ISBN 978-80-89295-24-1.
- [13] KOVALOVÁ, E., ČIERNY, M. *Orální hygiena I.* 1.vyd. Prešov: Pavol Šidelský – Akcent print, 2006. 318 s. ISBN 80-969419-3-3.
- [14] KOVALOVÁ, E., ĎAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I.* 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníctva, 2006. 55 s. ISBN 80-8086-518-5.
- [15] MALIK, G. et al. Association of Periodontitis with Diabetes Mellitus: A Review. *Journal of Medical College Chandigarh.* 2011, **1**(1), 10-13.
- [16] MATHEWS, D. C. The Two-Way Relationship Between Diabetes and Periodontal Disease. *Journal of the Canadian Dental Association.* 2002, **68**(3), 161-164. ISSN 0008-3372.
- [17] MAYYADA, A., MAJEVA, O. *Periodontitis and Diabetes Mellitus.* 2008, 43 s. Project Thesis 10.th semester.
- [18] MEYLE, J. et al. Diabetes mellitus a parodontitida. *StomaTeam.* 2012, **12**(6), 23-27. ISSN 1214-147X.
- [19] MUTSCHELKNAUSS, R. E. et al. *Praktická parodontologie: klinické postupy.* 1. vyd. Praha: Quintessenz, ©2002. 532 s. ISBN 80-902118-8-7.

- [20] *Národní diabetologický program 2012 - 2022* [online]. Praha: Česká diabetologická společnost, 2013 [cit. 4. 1. 2014]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/narodni-diabetologicky-program-2012-2022#2>
- [21] NISHIMURA, F. et al. Periodontal disease and diabetes mellitus: The role of Tumor necrosis factor-alpha in a 2-way relationship. *Journal of Periodontology*. 2003, **74**(1), 97-102. ISSN 0022-3492.
- [22] PELIKÁNOVÁ, T., ŘEHÁK, V. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu: postgraduální klinický projekt*. 1. vyd. Praha: Triton, 2003. 119 s. ISBN 80-7254-358-X.
- [23] PERUŠICOVÁ, J. et al. *Diabetes mellitus 2. typu: praktická rukověť*. 1. vyd. Praha: Galén, 1996. 127 s. ISBN 80-85824-33-7.
- [24] POLENÍK, P. *Subgingivální ošetření v praxi zubního lékaře*. Praha: Quintessenz, 2008. 200 s. ISBN 978-80-8679-04-5.
- [25] RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. 1. Vyd. Praha: Grada, 2007. 317 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
- [26] SALVI, G. E. et al. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997, **24**(1), 8-16. ISSN 1600-051X.
- [27] SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. Praha: Quintessenz, [1995]. 148 s. ISBN 80-901024-8-4.
- [28] SVAČINA, Š. *Prevence diabetu*. 1. vyd. Praha: Galén, ©2003. 113 s. ISBN 80-7262-165-3.



[29] ŠÁCHA, P. *Cukrovka – příznaky a hodnoty glykémie* [online]. Celostnimedica.cz, 2013 [cit. 5. 1. 2014]. Dostupné z: <http://www.celostnimedica.cz/cukrovka-priznaky-a-hodnoty-glykemie.htm>.

[30] ŠKACH, M. et al. *Základy parodontologie: učebnice pro lékařské fakulty: pro studující stomatologie*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1984. 223 s.

[31] TAYLOR, G. W. et al. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Annals of Periodontology*. 1998, **3**(1), 30-39. ISSN 1553-0841.

[32] WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012. 584 s. ISBN 978-80-247-3519-1.

## 8 SOUHRN

**Cíl:** Přiblížení problematiky vzájemného vztahu chronické parodontitidy a diabetu mellitus II. typu. Porovnání stavu parodontu u diabetiků a pacientů bez diabetu a u kompenzovaných a méně kompenzovaných pacientů s DM II. typu. Zjištění informovanosti pacientů o vztahu obou onemocnění se zaměřením na zlepšení povědomí o této oblasti.

**Úvod:** Počet pacientů s diabetem mellitus II. typu se zvyšuje. Tato choroba je rizikovým faktorem pro vznik a progresi chronické parodontitidy. V případě dobré kompenzace a ústní hygieny je stav parodontu stejný jako u pacientů bez diabetu. Chronická parodontitida ovlivňuje stav diabetu, jeho komplikace a zvyšuje inzulínovou rezistenci. Diabetický pacient je rizikový, je třeba sestavit individuální léčebný plán stomatologického ošetření, ve kterém se zohlední potřeby pacienta a zabrání se vzniku komplikací.

**Soubor a metodika:** Souborem pro výzkum bylo 5 pacientů s onemocněním diabetes mellitus II. typu a 5 pacientů bez diabetu ve věkovém rozmezí 44 – 66 let, 6 mužů a 4 ženy. Pacienti byli rozděleni do dvojic dle věku a pohlaví, každou dvojici tvořil pacient bez diabetu a pacient s DM II. typu a v rámci těchto dvojic byli porovnání. Výsledkem bylo vytvoření 5 kazuistik. Pro srovnání pacientů sloužila dotazníková studie a vyšetření pomocí indexu CPI. Do výsledků bylo zahrnuto i vzájemné porovnání diabetiků. Pomocí informačních letáků byla prováděna motivace a instruktáž.

**Výsledky:** První hypotéza, že pacienti s DM II. typu mají v porovnání se zdravými pacienty horší stav parodontu a vyšší progresi chronické parodontitis nebyla potvrzena. Druhá hypotéza, že dobře kompenzovaní pacienti s DM II. typu mají lepší stav parodontu než pacienti méně kompenzovaní, byla potvrzena. Třetí hypotézu, že je v případě optimální ústní hygieny i u diabetiků stav parodontu velmi dobrý, práce také potvrzuje. Čtvrtá hypotéza, že je informovanost pacientů o vztahu DM II. typu a chronické parodontitis nedostatečná, byla také potvrzena.

**Závěr:** Onemocnění parodontu a diabetes mellitus se vzájemně ovlivňují. Na stav těchto chorob mají vliv další faktory, které je potřeba zohlednit. Výstupem bakalářské práce bude po dohodě s Českou diabetologickou společností uveřejnění navrženého informačního letáku na webových stránkách společnosti.

**Klíčová slova:** Chronická parodontitis, diabetes mellitus II. typu, dentální hygiena, rizikový pacient, informační leták.

## 9 SUMMARY

**Aim:** Specifying the issue of mutual relation between chronic periodontitis and diabetes mellitus type II. Compare to condition of parodont in patients with diabetes and to patients without diabetes and in patients with compensation and without compensation of the DM type II. Finding out how patients are informed about the relation between both diseases with the focus on improving the awareness in this area.

**Introduction:** The number of the patients with diabetes mellitus type II increases. This disease represents a risk factor for origination and progression of chronic periodontitis. In case of good compensation and oral hygiene, condition of parodont is identical as in patients without diabetes. Chronic periodontitis affects the condition of diabetes, its complications and increases insulin resistance. A patient with diabetes is at a high risk; it is necessary to compile individual dental treatment plan that reflects needs of the patient and prevents origination of complications.

**Group of patients and methodology:** Five patients with the diabetes mellitus type II and five patients without diabetes aged between 44 – 66 years, six men and four women, participated in the research. The patients were divided into pairs based on their age and gender; each pair consisted of a patient without diabetes and a patient with DM type II. The patients were compared in the framework of these pairs. As result, five case interpretations were executed. For comparison of the patients, a questionnaire study and treatment by means of the CPI index were applied. The results also contain mutual comparison of the patients with diabetes. The patients were instructed and motivated by means of information flyers.

**Results:** The first hypothesis that, compared to healthy patients, the condition of parodont is worse and the progression of chronic periodontitis is higher in the patients with DM type II was not confirmed. The second hypothesis that the condition of parodont is better in well compensated patients with DM type II compared to the less compensated patients was confirmed. The thesis also confirms the third hypothesis that in the case of optimal oral hygiene, condition of parodont is also very good in patients with diabetes. The fourth hypothesis –

insufficient informedness of the patients about the relation between DM type II and chronic periodontitis – was also confirmed.

**Conclusion:** Periodontal disease and diabetes mutually affect each other. Condition of these both diseases is also affected by other factors that must be reflected. After agreement with the Czech Diabetes Society, output of the thesis will be the publication of the designed information flyer on the website of the CDS.

**Key words:** Chronic periodontitis, diabetes mellitus type II, dental hygiene, risk patient, information flyer.

## 10 SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 1: Anatomie parodontu .....	10
Obrázek č. 2: Interakce osobních a sociálních faktorů v rámci etiologie parodontitidy ...	13
Obrázek č. 3: Typy parodontálních chobotů .....	20
Obrázek č. 4: Měření ztráty attachmentu .....	21
Obrázek č. 5: Furkace .....	23
Obrázek č. 6: Parodontální absces. 1 – gingivální absces, 2 – parodontální absces, 3 – periapikální absces. ....	26
Obrázek č. 7: Primárně endodontická léze šířící se do apikálního parodontu, SK – postranní kanálky. ....	28
Obrázek č. 8: Primárně parodontologické postižení, cesta infekce postupuje z parodontu do pulpy, pulpa je vitální. ....	29
Obrázek č. 9: Kombinované pulpo-parodontální postižení, pulpa není vitální. ....	29
Obrázek č. 10: Kalibrovaná WHO sonda.....	58
Obrázek č. 11: Kazuistika č. 1, pacient A.....	62
Obrázek č. 12: Kazuistika č. 1, pacient A.....	62
Obrázek č. 13: Kazuistika č. 1, pacient A.....	63
Obrázek č. 14: Kazuistika č. 1, pacient B.....	64
Obrázek č. 15: Kazuistika č. 1, pacient B.....	64
Obrázek č. 16: Kazuistika č. 1, pacient B.....	65
Obrázek č. 17: Kazuistika č. 2, pacient A.....	67
Obrázek č. 18: Kazuistika č. 2, pacient A.....	67
Obrázek č. 19: Kazuistika č. 2, pacient A.....	68
Obrázek č. 20: Kazuistika č. 2, pacient B.....	69
Obrázek č. 21: Kazuistika č. 2, pacient B.....	69
Obrázek č. 22: Kazuistika č. 2, pacient B.....	70
Obrázek č. 23: Kazuistika č. 3, pacient A.....	72
Obrázek č. 24: Kazuistika č. 3, pacient A.....	72
Obrázek č. 25: Kazuistika č. 3, pacient A.....	73
Obrázek č. 26: Kazuistika č. 3, pacient B.....	74
Obrázek č. 27: Kazuistika č. 3, pacient B.....	74
Obrázek č. 28: Kazuistika č. 3, pacient B.....	75
Obrázek č. 29: Kazuistika č. 4, pacient A.....	77
Obrázek č. 30: Kazuistika č. 4, pacient A.....	77
Obrázek č. 31: Kazuistika č. 4, pacient A.....	78
Obrázek č. 32: Kazuistika č. 4, pacient B.....	79
Obrázek č. 33: Kazuistika č. 4, pacient B.....	79
Obrázek č. 34: Kazuistika č. 4, pacient B.....	80
Obrázek č. 35: Kazuistika č. 5, pacient A.....	82
Obrázek č. 36: Kazuistika č. 5, pacient A.....	82
Obrázek č. 37: Kazuistika č. 5, pacient A.....	82
Obrázek č. 38: Kazuistika č. 5, pacient B.....	84
Obrázek č. 39: Kazuistika č. 5, pacient B.....	84
Obrázek č. 40: Kazuistika č. 5, pacient B.....	85

## 11 SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1: Stupně kompenzace diabetiků II. typu dle hodnoty HbA1c.....	43
Tabulka č. 2: Souvislost mezi parodontitis, obezitou a diabetes mellitus.....	50
Tabulka č. 3: Rozdělení chrupu na sextanty .....	58
Tabulka č. 4: Vyhodnocení CPITN.....	59
Tabulka č. 5: Otázka č. 15: Jak dlouho trpíte onemocněním diabetes mellitus II. typu?..	86
Tabulka č. 6: Otázka č. 16: Jakou terapii podstupujete v souvislosti s DM II. typu?.....	87
Tabulka č. 7: Otázka č. 17: Jaká Vám byla naposledy naměřena hladina glykovaného hemoglobinu („dlouhý cukr“)? .....	87
Tabulka č. 8: Otázka č. 18: Víte, že se DM II. typu a onemocnění parodontu navzájem ovlivňují? Pokud ano, kdo Vás o vztahu těchto dvou onemocnění informoval?.....	88

## **12 SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha č. 1: Anamnestický dotazník

Příloha č. 2: Dotazník pro pacienty s diabetem mellitus typu II

Příloha č. 3: Dotazník pro pacienty bez diabetu

Příloha č. 4: Informační leták



## Příloha č. 1: Anamnestický dotazník

STOMATOLOGICKÁ KLINIKA  
Fakultní nemocnice Královské Vinohrady v Praze 10  
klinická báze 3.lékařské fakulty University Karlovy

### ANAMNESTICKÝ DOTAZNÍK

Příjmení:..... Jméno:..... Titul:.....  
Rodné číslo:..... Zdravotní pojišťovna:..... Povolání :.....  
Bydliště – adresa:.....  
Mobilní telefon:.....  
e-mail:.....

### ZDRAVOTNÍ ÚDAJE (odpovězte pozorně na všechny otázky)

- Léčil(a) jste se v NEMOCNICI v posledních 12 měsících? ano ne  
Pokud ano, na jaké onemocnění?
- Léčil(a) jste se AMBULATNĚ v posledních 12 měsících? ano ne  
Pokud ano, na jaké onemocnění?
- Užíval(a) jste nějaké LÉKY v posledních 12 měsících? ano ne  
Pokud ano, jaké?
- Berete DROGY? ano ne  
Pokud ano, jaké?
- Měl(a) jste někdy ALERGII na léky, pyl, prach, chem.látky, aj.? ano ne  
Pokud ano, na jaké?
- Máte předepsanou nějakou DIETU (omezení v jídle)? ano ne  
Pokud ano, jakou?
- Trpíte zvýšenou KRVÁCIVOSTÍ (např. při drobném poranění)? ano ne
- Máte KARDIOSTIMULÁTOR? ano ne
- Pro ženy: jste v současné době TĚHOTNÁ? ano ne

- Označte, která z uvedených nemocí Vás někdy postihla:

onemocnění srdce	astma	jaterní onemocnění	epilepsie
revmatická horečka	cukrovka	žloutenka	otřes mozku
bakteriální endokarditida	tuberkulóza	onemocnění štítné žlázy	anémie
duševní nemoc	AIDS	vysoký krevní tlak	nádor

- U kterého stomatologa jste registrován(a)?.....
- Jaké stomatologické ošetření Vám bylo naposledy poskytnuto?.....
- Kdy Vám byl naposledy zhotoven zubní můstek, korunka nebo protéza?.....

*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) žádné informace o svém zdravotním stavu.*

Dne:..... Jméno a příjmení pacienta (zákonného zástupce):.....

Podpis pacienta (zákonného zástupce):.....

**Příloha č. 2: Dotazník pro pacienty s diabetem mellitus typu II**

**DOTAZNÍK – VÝZKUM K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI CHRONICKÁ PARODONTITIS A DIABETES MELLITUS II. TYPU**

- **Autor bakalářské práce:** Petra Donnerová, studentka 3. ročníku oboru Dentální hygienistka, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

**Informovaný souhlas: Souhlasím s anonymním užitím mnou vyplněných údajů ve výzkumné části výše uvedené bakalářské práce.**

Datum:

Podpis:

- **Vyplňte, prosím, následující otázky:**

1. Jste žena nebo muž?

Žena

Muž

2. Uveďte rok narození. 19\_\_

3. Jaké je vaše nejvyšší dosažené vzdělání?

Bez vzdělání nebo neúplné základní vzdělání

Základní

Středoškolské

Vyšší odborné

Vysokoškolské

4. Kouříte?

Ano

Ne

5. Trpíte nějakým celkovým onemocněním? Pokud ano, jakým?

Ano \_\_\_\_\_

Ne

6. Kolik měříte? (v m)

\_\_\_\_\_

7. Kolik vážíte? (v kg)

\_\_\_\_\_

8. Berete dlouhodobě nějaké léky? Pokud ano, jaké?

Ano \_\_\_\_\_

Ne

9. Jak často navštěvujete svého zubního lékaře?

Méně než 1x ročně

1x ročně

2x ročně

3x ročně a častěji

10. Navštěvujete dentální hygienistku?

Ano, 2x ročně

Ano, 1x ročně

Ano, občas

Byl/a jsem jednou

Nikdy jsem nebyl/a

11. Jak často se věnujete dentální hygieně?

Méně než 1x denně

1x denně

2x denně

3x denně a častěji

12. Kolik času denně věnujete dentální hygieně?

- Méně než 1 minutu
- 1 – 2 minuty
- 2 – 5 minut
- Více než 5 minut

13. Jaké pomůcky pro dentální hygienu pravidelně používáte?

- Žádnou
- Zubní kartáček
- Mezizubní pomůcky (mezizubní kartáček, dentální nit, dentální párátko)
- Zubní pasta
- Ústní voda
- Jiné (uveďte): \_\_\_\_\_

14. Pociťujete nyní nějaké obtíže v souvislosti s orálním zdravím? Pokud ano, jaké? (krvácení z dásní, odhalování krčků zubů, pocit zápachu z úst, viklavost zubů, bolest při čištění, citlivé zuby, apod.)

- Ano \_\_\_\_\_
- Ne

15. Jak dlouho trpíte onemocněním DM II. typu?

- Méně než 1 rok
- 1 – 5 let
- 5 – 10 let
- Více než 10 let

16. Jakou terapii podstupujete v souvislosti s DM II. typu?

- Dieta
- Antidiabetika

Inzulínová terapie

Kombinace některých z výše uvedených (uved'te):

\_\_\_\_\_

17. Jaká Vám byla naposledy naměřena hladina glykovaného hemoglobinu („dlouhý cukr“)?

Do 4,5 % (výborná kompenzace diabetu)

4,5 – 6,0 % (uspokojivá kompenzace diabetu)

6,0 % a více (neuspokojivá kompenzace diabetu)

18. Víte, že se DM II. typu a onemocnění parodontu vzájemně ovlivňují?

Pokud ano, kdo Vás o vztahu těchto dvou onemocnění informoval?

Ano \_\_\_\_\_

Ne

**DĚKUJI ZA VYPLNĚNÍ DOTAZNÍKU**

### Příloha č. 3: Dotazník pro pacienty bez diabetu

## DOTAZNÍK – VÝZKUM K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI CHRONICKÁ PARODONTITIS A DIABETES MELLITUS II. TYPU

- **Autor bakalářské práce:** Petra Donnerová, studentka 3. ročníku oboru Dentální hygienistka, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

**Informovaný souhlas: Souhlasím s anonymním užitím mnou vyplněných údajů ve výzkumné části výše uvedené bakalářské práce.**

Datum:

Podpis:

- **Vyplňte, prosím, následující otázky:**

1. Jste žena nebo muž?

Žena

Muž

2. Uveďte rok narození. 19\_\_

3. Jaké je vaše nejvyšší dosažené vzdělání?

Bez vzdělání nebo neúplné základní vzdělání

Základní

Středoškolské

Vyšší odborné

Vysokoškolské

4. Kouříte?

Ano

Ne

5. Trpíte nějakým celkovým onemocněním? Pokud ano, jakým?

Ano \_\_\_\_\_

Ne

6. Kolik měříte? (v m)

\_\_\_\_\_

7. Kolik vážíte? (v kg)

\_\_\_\_\_

8. Berete dlouhodobě nějaké léky? Pokud ano, jaké?

Ano \_\_\_\_\_

Ne

9. Jak často navštěvujete svého zubního lékaře?

Méně než 1x ročně

1x ročně

2x ročně

3x ročně a častěji

10. Navštěvujete dentální hygienistku?

Ano, 2x ročně

Ano, 1x ročně

Ano, občas

Byl/a jsem jednou

Nikdy jsem nebyl/a

11. Jak často se věnujete dentální hygieně?

Méně než 1x denně

1x denně

2x denně

3x denně a častěji

12. Kolik času denně věnujete dentální hygieně?

- Méně než 1 minutu
- 1 – 2 minuty
- 2 – 5 minut
- Více než 5 minut

13. Jaké pomůcky pro dentální hygienu pravidelně používáte?

- Žádnou
- Zubní kartáček
- Mezizubní pomůcky (mezizubní kartáček, dentální nit, dentální párátko)
- Zubní pasta
- Ústní voda
- Jiné (uveďte): \_\_\_\_\_

14. Pociťujete nyní nějaké obtíže v souvislosti s orálním zdravím? Pokud ano, jaké? (krvácení z dásní, odhalování krčků zubů, pocit zápachu z úst, viklavost zubů, bolest při čištění, citlivé zuby, apod.)

- Ano \_\_\_\_\_
- Ne

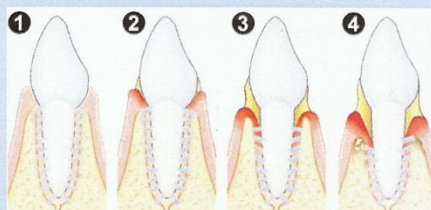
**DĚKUJI ZA VYPLNĚNÍ DOTAZNÍKU**



## Příloha č. 4: Informační leták

### Víte, že...

- ❖ Onemocnění diabetes mellitus a parodontitida (zánětlivé onemocnění závěsného aparátu zubu) se navzájem ovlivňují?
- ❖ Diabetes mellitus I. a II. typu jsou významným rizikovým faktorem pro rozvoj parodontitidy, riziko prudce stoupá u nemocných se zhoršenou kontrolou glykémie.
- ❖ Zánět parodontu zhoršuje glykemickou kontrolu u diabetiků, prudce stoupá riziko vzniku komplikací diabetu → retinopatie (poškození sítnice), neuropatie (poškození nervových zakončení), kardio-renální selhání (srdce a ledvín, tj. kardiomyopatie a nefropatie).
- ❖ Obezita zhoršuje průběh obou onemocnění (tuková tkáň produkuje látky zodpovědné za zánětlivý proces a rovněž zvyšuje inzulínovou rezistenci, tj. odolnost tkání vůči inzulínu u diabetiků II. typu).



### Jak rozpoznáte přítomnost onemocnění parodontu?

- ❖ Příznaky:
- ❖ Zánět dásní (spontánní krvácení nebo krvácení při podráždění – zubním kartáčkem, žvýkáním tvrdších potravin),
- ❖ Viklavost zubů (může dojít až k jejich ztrátě),
- ❖ Pocit zápachu z úst,
- ❖ Odhalování krčků zubů (může se objevit citlivost zubů na studené a teplé nápoje a pokrm),
- ❖ Nepříjemné pocity (až bolest) při žvýkání potravy či při čištění zubů.

### Co dělat?

- ❖ Pravidelně provádějte ústní hygienu (čištění 2x denně, po snídani a po večeři),
- ❖ Používejte vhodné pomůcky pro ústní hygienu (zubní kartáček, mezizubní pomůcky),
- ❖ Navštěvujte zubního lékaře a dentální hygienistku pravidelně 2x ročně (při správně zvolené léčbě se zánětlivý proces zastaví),
- ❖ Praktikujte správnou techniku čištění zubů (zeptejte se svého zubního lékaře nebo dentální hygienistky),



- ❖ Dodržujte pravidla terapie diabetu, kterou vám určil váš diabetolog. Nedůsledně léčené onemocnění komplikuje a prodlužuje průběh léčby parodontitidy. A naopak, špatné orální zdraví může výrazně ztížit kompenzaci diabetu.

- ❖ V případě dotazů se neváhejte obrátit na odborníky (zubní lékař, dentální hygienistka či diabetolog).

