

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

*Stomatologická klinika*



**Petra Melounová**

**Pacienti s diabetes mellitus  
v ordinaci dentální hygienistky  
Patients with diabetes  
mellitus in dental hygienist's  
office**

*Bakalářská práce*

Praha, květen 2015

Autor práce: Petra Melounová

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: MUDr. Alena Hronová

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

**UK FNKV**

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2015

## **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 5. května 2015

**Petra Melounová**

## **Poděkování**

Na tomto místě bych rád poděkovala MUDr. Aleně Hronové za vedení práce a podnětné připomínky. Dále mé poděkování patří MUDr. Ivě Lekešové za vedení semináře k bakalářské práci. Ráda bych poděkovala Bc. Ivaně Melounové a Bc. Ondřeji Srbovi za korekturu a statistické poradenství. V neposlední řadě mé poděkování patří mé rodině, která mě vřele podporovala v období studia.

## Obsah

<b>1</b>	<b>CÍL PRÁCE .....</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>ÚVOD .....</b>	<b>7</b>
<b>3</b>	<b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>8</b>
3.1	DIABETES MELLITUS.....	8
3.1.1	<i>Souhrn problematiky v literatuře .....</i>	<i>8</i>
3.1.2	<i>Historie diabetes mellitus.....</i>	<i>9</i>
3.1.3	<i>Rozdělení a etiopatogeneze diabetu .....</i>	<i>12</i>
3.1.3.1	Diabetes mellitus 2.typu .....	15
3.1.3.1.1	Etiopatogeneze DM 2.....	15
3.1.3.1.2	Rozvoj onemocnění, klinické projevy .....	16
3.1.3.2	Gestační diabetes mellitus .....	18
3.1.3.3	Ostatní specifické typy diabetu.....	19
3.1.4	<i>Diabetes dětského věku .....</i>	<i>20</i>
3.1.4.1	Etiopatogeneze DM 1 .....	20
3.1.4.2	Průběh onemocnění DM I.....	22
3.1.4.3	Diagnostika DM 1 .....	23
3.1.5	<i>Vliv DM na organismus, komplikace a souběžná onemocnění .....</i>	<i>24</i>
3.1.5.1	Akutní komplikace DM .....	25
3.1.5.1.1	Hyperglykémické kóma s ketoacidózou .....	26
3.1.5.1.2	Hyperglykemické (hyperosmolární) kóma .....	27
3.1.5.1.3	Laktátová acidóza.....	27
3.1.5.2	Chronické komplikace diabetu .....	28
3.1.5.2.1	Mikroangiopatie .....	28
3.1.5.2.2	Makroangiopatie .....	29
3.1.6	<i>Terapie- běžné postupy i nové trendy.....</i>	<i>31</i>
3.1.6.1	Terapie DM 1 .....	31
3.1.6.2	Terapie DM 2 .....	32
3.1.7	<i>Výskyt u nás a ve světě .....</i>	<i>33</i>
3.2	PROJEVY DM V DUTINĚ ÚSTNÍ .....	35
3.2.1	<i>Parodontopatie.....</i>	<i>35</i>
3.2.1.1	Anatomie parodontu .....	35
3.2.1.1.1	Gingiva.....	36
3.2.1.1.2	Periodontium.....	39
3.2.1.1.3	Zubní cement.....	40
3.2.1.1.4	Alveolární kost.....	40
3.2.1.2	Etiologie parodontopatií .....	41
3.2.1.2.1	Zubní plak .....	41
3.2.1.2.2	Zubní kámen (Calculus dentium) .....	43
3.2.1.2.3	Sekundární faktory .....	44

3.2.1.2.4	Vnitřní (endogenní) faktory působící parodontopatie.....	44
3.2.1.2.5	Průběh imunitní reakce v parodontu.....	46
3.2.1.3	Parodontopatie.....	46
3.2.1.3.1	Klasifikace parodontopatií.....	47
3.2.1.4	Gingivitis.....	47
3.2.1.4.1	Rozdělení gingivitid dle etiologie.....	48
3.2.1.4.2	Plakem podmíněná chronická gingivitis (gingivitis chronica catarrhalis) 50	
3.2.1.4.3	Gingivitis u diabetiků.....	51
3.2.1.5	Parodontitis.....	52
3.2.1.5.1	Chronická parodontitis.....	54
3.2.1.5.2	Vyšetření parodontu.....	55
3.2.2	<i>Ostatní projevy diabetes mellitus ve vztahu k orálnímu zdraví.....</i>	58
3.3	<b>DŮSLEDKY PRO DENTÁLNÍ HYGIENISTKU.....</b>	59
3.3.1	<i>Diagnostika známek diabetu u pacienta.....</i>	59
3.3.2	<i>Ošetření pacienta s cukrovkou – rizika, doporučení, očekávané výsledky 59</i>	
3.4	<b>PREVENCE.....</b>	60
3.4.1	<i>Prevence diabetes mellitus.....</i>	60
3.4.2	<i>Předcházení vzniku patogenezi v dutině ústní.....</i>	60
3.4.3	<i>Výživa.....</i>	61
<b>4</b>	<b>PRAKTICKÁ ČÁST.....</b>	<b>62</b>
4.1	HYPOTÉZY.....	62
4.2	SOUBOR.....	63
4.3	METODIKA.....	63
4.4	INDEX PBI.....	65
4.5	VÝSLEDKY- DOTAZNÍKOVÁ STUDIE.....	69
4.6	VÝSLEDKY- KAZUISTIKY.....	85
<b>5</b>	<b>DISKUZE.....</b>	<b>100</b>
<b>6</b>	<b>ZÁVĚR.....</b>	<b>104</b>
<b>7</b>	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....</b>	<b>108</b>
<b>8</b>	<b>SOUHRN.....</b>	<b>112</b>
<b>9</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>113</b>
	<b>PŘÍLOHY.....</b>	<b>114</b>

# 1 CÍL PRÁCE

V práci byla popsána a shrnuta veškerá problematika diabetických pacientů ve vztahu k dentální hygieně. Protože je onemocnění diabetes mellitus provázeno komplikacemi v dutině ústní, je nutno dbát zvýšené pozornosti a dodržovat specifická opatření při ošetření takového pacienta. Výsledek mé práce tedy může být využit v praxi dentální hygienistky.

Praktická část byla zaměřena na posuzování stavu gingivy u pacientů s diabetes mellitus ve věkové skupině 18-25 let před zásahem a po zásahu dentální hygienistky. Byla použita dotazníková studie s dotazy cílenými na stav dutiny ústní, na praktikovanou dentální hygienu, další dotazy se týkaly přímo diabetu, jeho léčby a vlivu na život pacienta, viz dotazník v příloze.

Dotazníková studie byla dále prakticky ověřena u pacientů s diabetes mellitus v příslušné věkové kategorii.

V doložených kazuistikách proběhlo měření gingiválního indexu PBI, důsledné odstranění zubního kamene, zajištění průchodnosti aproximálních prostor a edukace skupiny pacientů v první návštěvě, následně znovu přeměření hodnot po uplynutí doby 3 týdnů s cílenou úpravou techniky čištění chrupu. V závěrečné návštěvě po dalších 3 týdnech byly opět naměřeny hodnoty PBI indexu a bylo vytvořeno porovnání hladin indexu v první, druhé a třetí návštěvě. Při každém vyšetření byla u všech jednotlivců měřena hladina cukru v krvi pro bezpečnost ošetření a prokázání spolehlivosti odpovědí v dotazníku. Průběh návštěv byl taktéž zaznamenáván fotograficky pro vizuální znázornění rozdílu v hojení u pacientů při druhé a třetí návštěvě.

Výsledky indexu PBI byly porovnány se studií experimentální gingivitidy podle Renggliho z roku 1984, kde byla u pacientů vynechána ústní hygiena a po pěti až sedmi dnech byla diagnostikována gingivitis. Na základě profesionálního odstranění zubního povlaku a znovu zahájené domácí ústní hygieny se dásně po několika dnech zcela uzdravily (Renggli, 1984).

Na závěr byl sestaven souhrn doporučení při ošetření pacienta s diabetes mellitus pro dentální hygienistky.

## 2 Úvod

V současné době celý svět prožívá pandemii diabetu, který se stává závažným zdravotně-sociálním problémem především všech vyspělých společností. Diabetes mellitus (dále DM), česky úplavice cukrová neboli lidově cukrovka, patří mezi nejzávažnější onemocnění zejména díky své rozsáhlosti co se postižení organismu týče. Svými kořeny totiž tkví v endokrinologii, ale rámec čistě hormonálního onemocnění přerůstá a zasahuje i do sfér kardiologie, nefrologie, infekce, neurologie, gastroenterologie a chirurgie. Zvýšené pozornosti při léčbě se diabetikům dostává i od anesteziologa, internisty, oftalmologa, gynekologa, urologa i dermatologa. Zvláštního významu nabývá v tomto případě také studium genetiky a imunologie. (Rybka, 2006).

V neposlední řadě může mít diabetes mellitus projevy také v dutině ústní, čímž se zvyšuje důležitost stomatologické péče u takto postižených jedinců. Obrovskou výhodou se ukazuje být úzká spolupráce zubního lékaře a dentální hygienistky, čímž se pacientovi dostává důkladnější a specificky cílené péče. A právě na tato specifika se má práce zaměřuje a pro zajímavost a aktuálnost dané problematiky jsem si toto téma zvolila.

## 3 TEORETICKÁ ČÁST

### 3.1 *Diabetes mellitus*

#### 3.1.1 Souhrn problematiky v literatuře

Diabetes mellitus je název heterogenní skupiny nemocí, jejichž společným znakem je hyperglykémie (zvýšená hladina krevního cukru).

Existuje několik typů diabetu :

**Diabetes mellitus 1. typu**, kdy se inzulín v těle postiženého netvoří nebo se tvoří ve sníženém množství a jedinec potřebuje užívat inzulín jinými způsoby. U **diabetu 2. typu** je snížena citlivost buněk organismu vůči inzulínu a ve většině případů lze stav upravit dietou s nízkým obsahem cukru. Dále rozeznáváme sekundární diabetes při Cushingově syndromu, chronické pankreatitidě a léčbě kortikoidy. Dalším typem diabetu je snížená glukózová tolerance a v neposlední řadě je znám gestační DM, čili těhotenský diabetes mellitus (Rokyta – Šťastný, 2002; Vozár-Kreze-Klimeš, 1998).

Diabetes mellitus je onemocnění, které si postižený jedinec nese celý život a prozatím neexistuje kurativní léčba. Důsledkem diabetu jsou akutní i dlouhodobé komplikace, které zhoršují kvalitu života a zvyšují úmrtnost. Nejzávažnější je postižení zraku (diabetická retinopatie), onemocnění ledvin (diabetická nefropatie, diabetické onemocnění ledvin), nervů (diabetická periferní senzitivní neuropatie, diabetická autonomní neuropatie), postižení tepen (ateroskleróza, infarkt myokardu, nedokrevnost dolních končetin a cévní mozkové příhody) (Karen et al, 2009).

Je ovšem prokázán také vztah mezi DM a onemocněním dutiny ústní. U diabetiků 1. typu se častěji vyskytují gingivitidy, počínající parodontitidy, ale i progredující parodontitidy, což se přisuzuje, mimo jiné, i zhoršené obranyschopnosti a vyššímu výskytu parodontopatogenní mikroflóry u těchto jedinců. Je popisována i horší odpověď na léčbu parodontitis, vyšší tvorba zubního kamene a vyšší kazivost chrupu (Rybka, 2007; Weber, 2012).

DM také zvyšuje dispozici pacientů k faktorům, které způsobují periapikální granulomy, xerostomii, parodontální abscey, orální ulcerace,



kandidózu, infekce, glosodynii či stomatodynii (Rybka, 2007; Weber, 2012). DM také patří mezi hlavní příčiny viklavosti zubů, dehydratace, angulární kandidózy či xerostomie u dětí (Kilian - Merglová, 2002) a je kofaktorem vzniku rhinosinusitid (Machoň - Jiráek, 2008).

Kromě potvrzeného vlivu DM na parodont dospělých jedinců, diabetes zvyšuje i predispozice parodontitis u adolescentů a dětí (Musilová et al., 2008).

U pacientů postižených DM se mohou vyskytovat i erozivní defekty tvrdých zubních tkání díky vlivu diabetu na množství slin a stálost pH v ústech (Morozová, 2011).

Je potvrzen vliv diabetes mellitus 2. typu na vznik parodontitidy, ale existuje i opačný vztah, na jehož základě se zlepšení nekompenzovaného diabetes přisuzuje úspěšnému vyléčení parodontitidy (Dřízhal et al., 2011).

### 3.1.2 Historie diabetes mellitus

Existence diabetes mellitus, neboli úplavice cukrové, je prokazována již zhruba 3500 let. Již v 16. století př.n.l. v Indii řešili případy nesnesitelné žízně a častého močení vedoucí k celkovému selhání organismu a smrti. Tenkrát Indové tyto symptomy přisuzovali obžerství. V dobách starověké medicíny pochopitelně nebyla nemoc ihned definována správně, ale **první písemné zmínky o diabetu** pocházejí z Egypta, kde se zachoval Ebersův papyrus z roku **1552 př. n. l.** Diabetes je zde popisován jako vzácná nemoc, při které jedinec neustále pije a má zvýšenou tvorbu moči (Anděl, 1996).

Ačkoliv zprvu nebyla popisována souvislost mezi touto nemocí a slinivkou, objev tohoto orgánu byl poměrně brzký. Je připisován řeckým anatomům Hérophilovi a Erasistratovi, kteří kolem roku 300 př.n.l. identifikovali v lidském těle orgán takzvaně celý z masa a pojmenovali jej proto pankreas (Kopecký, 2000).

Další řecký lékař, Aretaios z Kapadocie, země tehdy ležící na území dnešního Turecka, popisuje diabetes jako strašnou, ale vzácnou nemoc, kdy jsou svaly nemocného rozpouštěny do moče, jeho žízeň se nedá uhasit, dále je nemocný pronásledován hejny vos a much, které jsou přitahovány sladkou vůní.

Aretaios popisuje vychrtlost pacientů, údajně měli dotyční spálené vnitřnosti, nutkání zvracet, nesmírnou únavu a nakonec podleli smrti(Kopecký, 2000).

A byl to právě Aretaios, kdo široce užíval pro neznámou nemoc termín „diabetes“. Tento název nemoci poprvé přiřadili ve 2. století našeho letopočtu Apolonius z Memfisu a Demetrios z Apamei. , že voda u dotyčných protéká voda tělem rychleji, dalo by se říct jako syfonem, proto zvolili řecké slovo „diabainó“, které znamená „procházím něčím“(Kopecký, 2000).

Známý lékař římského starověku, Claudius Galenos, viděl příčinu diabetu v nemocných ledvinách a slinivku naopak považoval za nedůležitý orgán. Pokročil ale v léčbě nemoci, když k dosavadní terapii doporučil i tělesná cvičení a hydroterapii.

Případy poruchy diurézy a únavy však nebyly zaznamenávány pouze v Evropě, ale například i v Číně. Ve 2. Století našeho letopočtu již popsal Tchang-Tuong chorobu se zvýšeným močením a současně velkou žízní a zmiňoval i sladkou chuť moči postiženého (Kopecký, 2000).

Arabský učenec Ibn Sina, známý nám jako Avicena (980- 1037), se zaměřuje na komplikace nemoci a všimá se diabetické sněti (gangrény) a impotence u postižených jedinců (Kopecký, 2000).

Dalším důkazem o tom, že cukrovka není pouze novodobou civilizační chorobou, ale provází lidstvo již několik tisíciletí, jsou zmínky o diabetu, které ve svých pracech uvádí velikán starověké medicíny Celsus (Anděl, 1996).

Počátkem 16. století Švýcar Theophrastus Bombastus von Hohenheim, později známý jako Paracelsus, zasadil počátky teorii, že se jedná o celkové onemocnění. Thomas Willis zdůrazňoval přítomnost cukru v moči a k názvu nemoci přidal slovo „mellitus“, což znamená medový, aby chorobu odlišil od diabetes insipidus (insipidus = medový). Diabetes insipidus, takzvaná úplavice cukrová, se totiž taktéž projevuje nadměrnou žíznivostí a močením, ale v krvi ani moči hladinu cukru zvýšená není (Kopecký, 2000).

Roku 1685 anatom Conrad Brunner publikoval spis o psovi, který nehodou přišel o část slinivky. Podle zprávy pes nejprve tělesně strádal, ztrácel na váze a trpěl žízní i hladem, ale po půl roce se zcela vyzdravěl. Po dalším podobném pokusu Brunner, na základě Hippokratova a Galenova podkladu, tedy usoudil, že

pankreas není životně nezbytný orgán a člověku stačí pouze její malá část, aniž by vznikla cukrovka.

Ještě na přelomu 17. a 18. století uvádí Giovanni Batista Morgagni, že diabetes je nemoc bez patologické etiologie.

Anglický lékař Thomas Cawley na konci 18. století zaznamenal při pitvě jiné vzezření slinivky diabetika a pacienta bez diabetu. Bohužel v té době ještě původ diabetes mellitus přisuzoval patologii ledvin (Kopecký, 2000).

Kolem roku 1800 byla poprvé s jistotou prokázána spojitost mezi vznikem diabetu a onemocněním slinivky. Studii s tímto výsledkem prováděli ve Strassburgu lékaři Oskar Minkowski a Josef von Mehring, přičemž odňali slinivku psovi a následně u něj došlo k vydatnému močení a v moči byla objevena glukóza (Bělobrádková-Brázdová, 2006).

Důležitým mezníkem v moderní historii DM je objev francouzského fyziologa Claude Bernarda, který zhruba v polovině 20. století prokázal **význam krevního cukru**. Krátce poté začal svůj výzkum student berlínské lékařské fakulty Paul Langerhans. Aniž by tehdy tušil význam svého bádání, popsal na slinivce břišní ostrůvky se speciální tkání.

Po tomto objevu zbýval už jen krůček k zacílení etiologie cukrovky na poruchu vnitřní sekrece slinivky. Následné izolování účinné látky ze slinivky už ale tak jednoduché nebylo. Trvalo několik desítek let, než se roku 1920, tehdy neznámému, rumunskému lékaři Paulescovi podařilo izolovat látku nazvanou inzulin. Roku 1921 téhož dosáhli i ortoped **Banting** a medik **Best**. Krátce po vývoji této látky se podařilo zachránit život chlapci Leonardu Thompsonovi v Torontu, kde bylo dosaženo objevu inzulinu Bestem a Bantingem (Bělobrádková-Brázdová, 2006).

Důležitou událostí pro vědeckou společnost je taktéž **definování primární struktury molekuly inzulinu**, což se podařilo Fredericku Sangerovi roku 1955 a za tento čin byl v roce 1958 odměněn Nobelovou cenou za chemii (Svačina, 2010).

Dále se uskutečnilo stanovení imunoreaktivního inzulinu v krevní plazmě díky Bersonovi a Yalowové roku 1956. Teprve v roce 1970 byla určena podoba

C- peptidu, odštěpené části molekuly proinzulinu a tot všechno dalo podklady pro vznik syntetického, uměle vyrobeného, lidského inzulínu roku 1986 (Svačina, 2010).

Roku 1989 se podařila **první transplantace Langerhansových ostrůvků** a to sice týmu Paula Lacyho. K rozšíření spektra aplikátorů inzulínu došlo v roce 1990 zavedením inzulínových „per“. V dalších letech se pracovalo, stále pracuje a jistě pracovat bude na různých způsobech podávání inzulínu a zkoumání příčin diabetu (Perušičová, 2012).

Než byla objevena kompenzace v podobě inzulínu, diabetes mellitus I. typu byl ve všech případech smrtelnou chorobou. Jedinci, včetně mladých lidí, často umírali několik měsíců po diagnostikování diabetu. Díky záchraně v podobě inzulínu je umožněn dlouhý život všem jedincům s diabetem prvního typu, kteří by před rokem 1921 jistě zemřeli předčasně. Pokrokem v léčbě DM 2. typu se stal objev perorálních antidiabetik ve 30. letech. Celkově dochází ke zlepšování terapie diabetu, například nálezem délepůsobících inzulínů, vynálezem léku podobného lidskému inzulínu, takzvaného humánního inzulínu. Dále byly vyvinuty velmi jemné jehly v jednorázových stříkačkách, inzulínové pumpy pro lepší kontrolu dávkování léku nebo glukometry pro domácí měření krevního cukru. Pacientům se díky těmto technickým vymoženostem značně usnadnil život a z rozsudku smrti se cukrovka stala dobře léčitelnou a zvládnutelnou nemocí (Anděl, 1996).

Nezanedbatelnou úlohu v celkové péči ovšem zaujímá edukace pacientů společně s jejich aktivním zapojením do léčby diabetu (Bělobrádková-Brázdová, 2006).

### **3.1.3 Rozdělení a etiopatogeneze diabetu**

Názvem diabetes mellitus je označován heterogenní soubor metabolických poruch, přičemž společným znakem těchto poruch je **hyperglykémie**, čili vysoká hladina cukru v krvi (Pelikánová-Bartoš, 1999). A protože nejvýrazněji zastoupeným sacharidem v krvi je glukóza, je také nazývána krevním cukrem a její hladina v krvi, odborně glykemie, je považována za ukazatel onemocnění

diabetického typu. Glukóza, česky hroznový cukr, je pro lidské tělo nepostradatelným a nejpodstatnějším energetickým zdrojem. Metabolismus glukózy, její spalování a tvorbu řídí hormon zvaný inzulin, který je syntetizován slinivkou břišní. Pokud inzulin působí na glukózu správně, glykemie u zdravého člověka nalačno se pak pohybuje mezi 3,3 a 6 mmol glukózy na litr krve (Lebl, 1993).

K pochopení původu nemoci je nutno znát fyziologii pankreatu a především metabolismus inzulinu a glukózy (Bělohradková- Brázdová, 2006).

Slinivka břišní, latinsky pankreas, je speciální žláza se dvěma typy sekrece – exokrinní i endokrinní. Exokrinní sekrecí pankreas vylučuje enzymy pro rozklad proteinů, cukrů a tuků – trypsin, amyláza, lipáza. Tyto enzymy ústí v trávicí trubici a vývoj diabetu nijak zásadně neovlivňují. Důležitá je naopak endokrinní funkce slinivky a to konkrétně B-buňky (beta buňky) Langerhansových ostrůvků ve slinivce. Tyto buňky totiž syntetizují inzulin, který zlepšuje prostup glukózy buňkami, ale ovlivňuje také metabolismus cukrů, tuků a bílkovin (Kohout – Pavlíčková, 2001).

K hlavním účinkům inzulinu je řazena stimulace využití glukózy ve svalech, snižování lipolýzy čili rozkládání tuků v tukové tkáni, potlačování glykogenolýzy a glukoneogeneze v játrech, což znamená, že zabraňuje rozpadu glukózy a syntéze glukózy. V centrálním nervovém systému, konkrétně v hypotalamu prostřednictvím inzulinových receptorů, inzulin způsobuje snížení chuti k jídlu. Inzulin má anabolický účinek a také usnadňuje vstup aminokyselin a draslíku do buněk (Perušičová, 2012).

Kvůli potřebě rychlého uvolnění inzulinu do krve v malém časovém úseku je inzulin uchován v beta buňkách slinivky v neaktivní podobě preproinzulinu. Jakmile je z této molekuly odstraněn signální peptid, molekula se mění na proinzulin uložený v sekrečních granulech. Sekreční podnět spuštěný např. glukózou vyvolá aktivaci a rozštěpení proinzulinu na tzv. spojovací peptid neboli C-peptidu a aktivní využitelný inzulin (Marek et al., 2002).

C-peptid a inzulin se poté uvolňují z beta-buňky exocytózou a dostávají se do portálního řečiště jím do jater, kde je zachytávána zhruba polovina inzulinu. Naopak C-peptid prochází dál do velkého krevního oběhu (Marek et al., 2002).

Pankreas zdravého člověka denně produkuje průměrně 40 jednotek inzulínu, z tohoto množství zhruba 50 % je spotřebováno při bazální sekreci, kterou nevyvolají sekreční podněty a zbývající část inzulínu je tvořena na základě stimulované sekrece jako reakce na příjem potravy (Marek et al., 2002; Bělobrádková-Brázdová, 2006).

Protože měřitelná hladina C-peptidu v krvi odpovídá kvantitě inzulínu produkovaného tělem, dá se takto určit, zda je u dotyčného nutno syntézu inzulínu substituovat léky či jeho beta buňky potřebám těla svou produkcí inzulínu dostávají (Kohout – Pavlíčková, 2001).

Množství C-peptidu v krvi nám tedy z logiky určuje typ diabetu, popřípadě upozorní na potřebu počátku inzulínové léčby u diabetu II. typu (Kohout – Pavlíčková, 2001).

Diabetes mellitus je rozdělován do čtyř základních skupin dle WHO(Světová zdravotnické organizace) či ADA(Americká diabetologická asociace):

- 1 **Diabetes prvního typu** dříve nazývaný inzulín dependentní diabetes mellitus – IDDM
  - Idiopatický IDDM
  - Autoimunitní IDDM
- 2 **Diabetes druhého typu** dříve inzulín non-dependentní DM – NIDDM
- 3 **Gestační diabetes mellitus**
- 4 **Ostatní specifické diabetu typy** ( Karen a kol., 2009)

K diabetickým onemocněním přiřazujeme hraniční poruchy glukózové homeostázy jako jsou zvýšená glykémie nalačno (IFG=impaired fasting glukose) a porušená glukózová tolerance (PGT). Tyto poruchy jsou také nazývány termínem prediabetes (Perušičová, 2012; Karen a kol.,2009).

Diabetu prvního typu je, vzhledem k praktické části bakalářské práce, věnována samostatná kapitola.

### **3.1.3.1 Diabetes mellitus 2.typu**

Tento typ diabetu se v populaci vyskytuje mnohonásobně častěji než první typ diabetu. Jedná se o nevléčitelnou chorobu s vleklým průběhem a nenápadným nástupem. Díky četným chronickým komplikacím může diabetes 2.typu způsobit invalidizaci jedinců či dokonce zapříčinit úmrtí, nejčastěji kvůli kardiovaskulárním onemocněním.

Tyto komplikace jsou děleny obecně na akutní a chronické, u diabetu ještě vyčleňujeme mikroangiopatické a makroangiopatické podtypy chronických komplikací, proto je nesmírně důležité nahlížet na diabetika celkově a nezabývat se pouze řešením hyperglykemické problematiky (Perušičová et al., 1996).

#### **3.1.3.1.1 Etiopatogeneze DM 2**

Vznik diabetes mellitus 2. typu lze nazvat multifaktoriálním, souvisí totiž s genetickou výbavou, ale také s vlivem vnějšího prostředí.

Samotná etiopatogeneze diabetu 2. typu je spojená s uvolňováním inzulínu z beta buňek Langerhansových ostrůvků. Tento proces je rozdělen na dvě fáze – časnou a pozdní.

V první fázi je uvolňován inzulín ze sekrečních granúl okamžitě v průběhu několika minut po sekrečním podnětu glukózy. Dále nastupuje pomalejší část sekrece čili pokles a pomalé využití inzulínu. U pacientů s diabetem typu II je narušena zejména prvotní část inzulínové sekrece a B-buňka tedy nedostatečně reaguje na signály vydávané glukózou. Organismus u takového jedince pomaleji zpracovává vysokou hodnotu glukózy po příjmu potravy a objevuje se u něj nadprůměrná hyperglykemie (Perušičová et al., 1996).

Působení inzulínu v cílových tkáních je umožněno díky specifickým receptorům buňky. Navázáním na tento receptor vzniká řetězec reakcí uvnitř buňky, které realizují jak metabolický efekt inzulínu, tak i jeho hypoglykemický účinek, čili podmiňují zvýšené vychytávání glukózy buňkami (Perušičová et al., 1996).

Účinek inzulínu se tedy objevuje ve dvou oblastech – receptorové a postreceptorové, přičemž u diabetiků typu 2 se může vyskytnout porucha na

kterékoliv úrovni kaskády reakcí metabolismu inzulínu, ale nejčastěji se jedná o postreceptorovou poruchu (Bartoš-Pelikánová a kol., 2003; Perušičová et al., 1996).

Jakmile dochází k chybám v uplatnění inzulínu, čili nestačí předpokládaná hladina inzulínu k udržení normální hladiny glukózy v krvi, nazýváme tento stav inzulínovou rezistencí (IR). Podle Anděla et al.(2001, 18s) je **inzulínová rezistence** definována jako „situace, za které normální množství inzulínu produkuje subnormální biologickou odpověď.“ S IR se organismus vyrovná zvýšením sekrece inzulínu, což vede k hyperinzulinémii (Rušavý-Frantová, 2007).

Inzulínová rezistence může být dvojího původu- buď se jedná o genetický základ, čili mluvíme o primární IR a nebo rezistence vzniká na základě druhotných metabolických či hormonálních odchylek, tedy sekundární IR. Primární IR je spojená s pravděpodobnou existencí genových mutací, které způsobují IR. Ovšem jen u 1-2% diabetiků 2.typu je spolehlivě prokázána genetická dispozice. Sekundární původ inzulínové rezistence může být vyvolán například hyperinzulinémií vedoucí k poklesu počtu receptorů, hyperglykemií, zvýšeným množstvím mastných kyselin a kontraregulačních hormonů, poruchami acidobazické rovnováhy atd. Z klinického hlediska jsou významným činitelem pro sekundární vznik IR zejména nedostatečná kompenzace diabetu, nevyvážená a nezdravá strava, obezita, psychický stres, nedostatek fyzické aktivity a kouření. Také podprůměrná porodní váha novorozenců může ohrozit správné zpracovávání inzulínu, stejně jako malnutrice matky během jejich intrauterinního období života (Bartoš-Pelikánová a kol., 2003).

### **3.1.3.1.2 Rozvoj onemocnění, klinické projevy**

Na vzniku onemocnění diabetes mellitus 2. typu se tedy primárně podílí poruchy sekrece inzulínu a inzulínová rezistence. S rozvojem onemocnění dochází k nekončícímu souboji mezi hyperglykemií a hyperinzulinémií. Ke klinickým projevům může dojít v mladém věku, v dospělosti či ve stáří. Diagnostikovat onemocnění není jednoduché, jelikož jsou symptomy často atypické. Pokud se u pacienta podaří rozpoznat manifestované onemocnění, nalézáme u něj obvykle



silně vystupňovanou inzulinovou rezistenci spolu s hyperinzulinémií na lačno a zaznamenáváme i odchylku v dynamice inzulinové sekrece. Mnoho jedinců vykazuje již poškození způsobená IR a rovněž **makroangiopatické komplikace** jako jsou esenciální hypertenze vyskytující se u 50% jedinců, dyslipidémie (50%), obezita (60-90%) nebo projevy aterosklerózy u 30% vyšetřených. Mohou se také vyskytovat lokální **mikroangiopatické komplikace** – nefropatie, neuropatie či retinopatie. Tato poškození nervů či ledvin jsou známkou dlouhodobého průběhu choroby (Bartoš-Pelikánová a kol., 2003).

V případě dlouhodobého nedostačujícího uplatnění inzulinu se glukóza hromadí v extracelulárních prostorech a dojde ke vzniku hyperglykémie, která postupem času zapříčiní zvýšení ztráty tekutin během osmotické diurézy v ledvinách. Jedinec tento stav pocítí díky častému močení čili polyurii, která vede ke zvýšené žíznivosti neboli polydipsii. K dalším příznakům patří únava, ztráta chuti k jídlu a hubnutí. Vodítkem k suspektnímu diabetu mohou být i kožní či močové infekce, mykózy, neurologické či oční problémy pacienta. Protože toto onemocnění může probíhat nepozorovaně i roky a jeho souvislost s dalšími onemocněními je častá, je vhodné provádět plošný screening populace. Základním kamenem v diagnóze je laboratorní vyšetření krve, které zjišťuje hladinu glukózy v krvi. Dle mezinárodních stanov je diabetes vysoce pravděpodobný, pokud je glykémie vyšetřovaná kdykoliv během dne vyšší než **11 mmol/l**. Pokud by byla tato glykémie stanovena na méně než 5,5 mmol/l, je diabetes v tomto případě označen jako nepravděpodobný. Jestliže je v případě vyšetření krevního cukru na lačno opakovaně dosaženo výsledku více než **7,8 mmol/l** v kapilární krvi, dle směrnic je vyřčena diagnóza diabetes mellitus. V rozhodnutí o typu onemocnění lékaře navíc utvrdí případné klinické příznaky diabetu. Dalším pomocným vyšetřením pro nejasné případy je orální glukózotoleranční test (oGTT), který obnáší určení glykémie na lačno a po zátěži orálně přijmutou glukózou v množství 75g. Je však důležité dodržet všechna kritéria testu stanovená skupinou odborníků.

Dále se při manifestaci onemocnění objevuje glykosurie, cukr v moči a v moči mohou být nalezeny ketolátky, které ale nepovažujeme za diagnostický znak DM 2 a jsou zařazeny do diagnostické škály diabetu prvního typu.

K dlouhodobému sledování kompenzace diabetu využíváme vyšetření glykovaného hemoglobinu **HbA<sub>1C</sub>** a glykovaný protein fruktosamin, které ale nejsou kvůli své nedostatečné citlivosti a specifitě vhodné pro diagnostiku DM 2. Hodnoty glykovaného hemoglobinu určují úroveň léčby neboli kompenzace v období 4-6 týdnů zpět. Existují dvě varianty vyhodnocení HbA<sub>1C</sub> - dle DCCT nebo dle IFCC. DCCT znamená Diabetes Control and Complications Trial a jedná se o studii, která r. 1993 stanovila měření glykovaného hemoglobinu v procentech. Další možnost vyhodnocení podává International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC), která v současnosti upřednostnila vyjadřování glykovaného hemoglobinu v mmol/mol celkového hemoglobinu. Podle IFCC můžeme vyčíslit HbA<sub>1C</sub> u *zdravých jedinců na 20-42 mmol/mol*, u případů *prediabetes na 42-48 mmol/mol*, u diabetiků s *výbornou kompenzací na méně než 45 mmol/mol* a s *uspokojivou kompenzací na méně než 60 mmol/mol*. Pokud jedinec dosáhne *vyšší hodnoty než je 60 mmol/mol*, *jedná se o nedostatečnou kompenzaci* (Perušičová, 2012).

V praxi se používají také hodnoty glykovaného hemoglobinu v procentech a vzniká tak vynikající kompenzace, pokud je HbA<sub>1C</sub> < 4,5%, uspokojivá kompenzace se pohybuje v intervalu 4,5- 6,0% a vyšší hodnota než 6,0 představuje nedostatečnou kompenzaci.

Nejpřesnější představu o skutečné úrovni inzulínové sekrece v beta buňkách slinivky břišní získáme díky C-peptidu. Hladinu C-peptidu můžeme určit buď radioimunologickou metodou nebo z moči (Perušičová et al., 1996).

### **3.1.3.2 Gestační diabetes mellitus**

Diabetes vzniklý v průběhu těhotenství nazýváme gestační diabetes mellitus (GDM), po porodu často vymizí. Statistiky udávají asi 2-3% tohoto typu onemocnění v populaci. K manifestaci GDM dochází většinou mezi 24. a 30. týdnem těhotenství. Dotyčná žena jeví příznaky stejné jako má diabetes mellitus 2. typu, dochází u ní k výrazné inzulínové rezistenci způsobené vlivem placentárních hormonů. Hormony jako kortizol, humánní placentární laktogen a pravděpodobně i estrogeny totiž snižují účinky inzulínu.

Gestační diabetes je nutné pozorovat zejména kvůli správnému vývoji plodu, pouze malé procento pacientek je ale léčeno přímo zevním podáním inzulínu. U většiny matek je nasazena pouze speciální dieta a doporučena pro ně upravená fyzická aktivita. Perorální antidiabetika jsou v gestačním období zakázána. Sledování GDM probíhá formou selfmonitoringu (sebekontrola) 1x týdně před jídlem a po jídle. Nakonec přichází porod a s ním ve většině případů nemoc odeznívá, je však nezbytné zhruba 6 měsíců po porodu znovu provést orální glukózotoleranční test (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

### **3.1.3.3 Ostatní specifické typy diabetu**

V praxi rozeznáváme další stavy dočasné či trvalé hyperglykémie, které nejsou způsobeny diabetem 1., 2. nebo gestačního typu. Tyto stavy vznikají na genetickém podkladu nebo jsou získány. Řadíme k nim genetické defekty B-buněk, genetické defekty účinku inzulínu, onemocnění exokrinní části pankreatu (pankreatitida, pankreatomie, cystická fibróza, hemochromatóza...), endokrinopatie (akromegalie, Cushingův syndrom, glukagonom, feochromocytom, hypertyreóza, somatostatinom, aldosteronom...), chemikáliemi a léky způsobený diabetes (vacor, pentamidin, kyselina nikotinová, glukokortikoidy, tyroidní hormony, diazoxid, thiazidy...), infekce (kongenitální rubeola, cytomegalovirus...), neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu („Stiff-man“ syndrom, protilátky proti inzulínovému receptoru...), genetické syndromy občas provázené diabetem (Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, Huntingtonova chorea, myotonická dystrofie, porfyrie...).

Genetické defekty beta buněk jsou označovány jako MODY 1-6, což znamená Maturity Onset Diabetes of Young. Jedná se o mírnou hypoglykémii u mladých jedinců a do řad MODY počítáme i genetickou spojitost hluchoty a diabetes mellitus.

V těchto případech ostatních typech diabetu probíhá diferenciální diagnostika vyloučením základních typů diabetu, které zatím nebyly zaznamenány a je velmi důležité provádět vyšetření glykémie právě při těchto onemocnění a při užívání léků, které mohou způsobit vznik diabetu. Významné postavení v určení

ostatních typů diabetu neboli sekundárního diabetu, zaujímá především důkladné prošetření anamnézy (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

S onemocněním diabetes mellitus úzce souvisí stav zvaný **metabolický syndrom**, syndrom X, syndrom inzulínové rezistence, Reavenův syndrom nebo Kaplanův „smrtící kvartet“. Těmito názvy oplývá souhra metabolických poruch poprvé popsána Reavenem v roce 1987. Syndrom X podmiňuje a udržuje proces aterogeneze a čítá poruchy jakou jsou hyperinzulinismus, inzulínová rezistence, hypertenze, hyperglykémie či diabetes mellitus 2. typu, hyperurikémie, androidní obezita, endoteliální dysfunkce či poruchy srážlivosti (Anděl et al., 2001; Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

V současnosti přidáváme k syndromu X další a další odchylky, například ovarialní hyperandrogenismus, hirsutismus, hyperhomocysteinémie a další, tyto však nejsou nezbytné pro stanovení diagnózy metabolický syndrom. Reavenův syndrom je již desetiletí známá souvislost mezi obezitou, diabetem a arteriální hypertenzí přičemž je známo, že tento vztah často zhoršuje prognózu postižených jedinců. Za prvotní příčinu syndromu je považována inzulínová rezistence, která ovlivňuje metabolismus glukózy stejně jako metabolickou dráhu tuků, bílkovin, minerálů a nukleových kyselin (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Nové poznatky definují pojem syndrom X plus, který čítá navíc odchylky v normálních hladinách cholesterolu, hyperfibrinogémií, nedostatečnou fyzickou aktivitu a vyšší věk. Syndrom X plus představuje metabolické odchylky působící jako rizikový činitel pro vznik ischemické choroby srdeční (Anděl et al., 2001).

### **3.1.4 Diabetes dětského věku**

#### **3.1.4.1 Etiopatogeneze DM 1**

DM obecně je vyvolán absolutním nebo relativním **nedostatkem inzulínu**. U prvního typu diabetu se jedná o absolutní nedostatek inzulínu, pacient je odkázán na jeho exogenní podávání. Příčinou je **léze beta- buněk Langerhansových ostrůvků**, obvykle vyvolaná autoimunitním onemocněním, které může být následkem virové infekce. Ostrůvky jsou infiltrovány T-

lymfocyty, a lze v plazmě prokázat autoprotilátky proti tkáni ostrůvků (islet cell antibodies = ICA) a proti inzulinu (insulin antibodies = IAA). Někdy lze prokázat ICA i několik let před manifestací onemocnění. Jakmile zaniknou beta-buňky, ICA opět klesají. 80% pacientů tvoří protilátky proti glutamátdekarboxyláze, exprimované v beta-buňkách. Tyto protilátky – antiGAD65 – jsou signálem akutní inzulitidy a používají se při diagnostice diabetu I. typu. Diabetes mellitus typu I se vyskytuje u nositelů určitých HLA(=human leukocyte antigen)-antigenů běžně (HLA-DR<sub>3</sub> a HLA-DR<sub>4</sub>), jde tedy o genetickou dispozici (Silbernagl-Lang, 2001).

Jak uvádí Anděl et al. (2001), byly prokázány i jiné genetické abnormality nesouvisející s geny HLA systému a to sice variabilita přímo genetického základu inzulinu. Za jistých okolností by tedy mohl inzulin fungovat jako autoantigen. V současné době se ale naděje genetiků obracejí na mapování lidského genomu, které by mohlo objasnit příčiny vzniku juvenilního diabetu (Anděl et al., 2001).

Co se týče diabetické etiopatogeneze, kromě genetiky hrají svou roli i vnější činitelé, například viry. Virová infekce může způsobit destrukci beta-buněk či zapříčinit autoimunitní zánět slinivky břišní nebo dokonce po dlouhodobé přítomnosti v B-buňce ovlivňovat její metabolismus a funkci. Z virů, u kterých jsou známé či suspektní diabetogenní účinky, známe virus příušnic, virus zarděnek, virus Coxsackie B, echovirus, cytomegalovirus nebo virus Epstein-Barrové (Anděl et al., 2001).

Protože prevalence DM I. výrazně stoupá a nelze usuzovat na zvýšenou genetickou variabilitu lidstva, jsou objevovány i další faktory způsobující zvýšenou expresi rizikových alel u současné populace. Díky tomuto postupu byl objeven možný vliv chemických látek. Aloxan, používaný jako antiseptikum na krytí ran, může mít cytotoxické účinky na beta-buňky a výsledkem bývá léze DNA těchto buněk. Možnou souvislost se vznikem diabetu typu I má i streptozotocin, vakor a nitrosaminy přidávané do uzenin (Anděl et al., 2001).

Probíhají také výzkumy kravského mléka, které by mohlo, podávané kojencům místo mateřského mléka, ovlivňovat správnou funkci B-buněk. Dále jsou předmětem diskuzí gluten a sójový protein u novorozenců. Studie prováděné ve Švédsku zdůrazňují negativní vliv nedostatku zinku na vznik diabetického

onemocnění. Potencionální roli hraje i nedostatečné množství vitamínu D a nitráty či nitrity (Anděl et al., 2001).

Destrukce beta buněk Langerhansových ostrůvku pankreatu může mít i idiopatický původ. Obecně bychom tedy mohli DM 1. typu klasifikovat na autoimunitní podtyp nebo idiopatický podtyp. V europoidní populaci se však většinou zastoupen pouze autoimunitní proces destrukce beta buněk (Perušičová, 2007).

Výzkumy probíhající již několik desítek let ukazují na přítomnost speciálního druhu diabetu 1. typu a to sice onemocnění LADA z anglické zkratky Latent Autoimmunity Diabetes of Adults. Jedinci s LADA byli v minulosti chybně diagnostikováni jako diabetici druhého typu. Jedná se o starší pacienty netrpící obezitou, u kterých dochází k pomalému průběhu zánětu Langerhansových ostrůvků čili insulitidě. Kvůli nesprávné diagnóze bývá zvolena nevhodné terapie a pacientům se inzulinu dostává v pozdější fázi onemocnění (Rušavý-Frantová, 2007).

### **3.1.4.2 Průběh onemocnění DM I**

Zpočátku dochází k latentnímu průběhu choroby, řádově týdny, v ne mnoho případech i roky, si pacient příliš neuvědomuje změny. Postupně je ale zničeno 80% beta buněk a tehdy se objevují klinické příznaky diabetu – nevolnost, slabost, únava, nadměrné močení, nykturie (časté močení v noci), polydipsie. Toto jsou výsledky hyperglykemie (zvýšená hladina glukózy v krvi). Nadměrná hladina cukru v krvi u diabetika přesáhne hranici 10 mmol/l, která odpovídá tzv. ledvinnému prahu. Větší množství krevní glukózy než je tento práh ledviny nejsou schopny zpracovat a glukóza se tudíž dostává z krve do moče. Stav, kdy je nacházena glukóza v moči, se nazývá glykosurie a patří mezi laboratorní diagnostické známky diabetu (Bělobrádková - Brázdová, 2006).

Průběh onemocnění lze charakterizovat tímto kaskádovitým souborem dějů:

1. Genetická predispozice
2. Spouštěcí mechanismus

3. Autoimunitní proces ve slinivce
4. Pokles sekrece inzulinu
5. Hyperglykemie (reziduální sekrece inzulinu)
6. Úplný zánik beta buněk pankreatu, absolutní deficit inzulinu

Během těchto procesů počet beta buněk Langerhansových ostrůvků postupně klesá až dojde k situaci, že je jedinec zcela závislý na příjmu inzulinu, tedy stadium 6 (Vávrová, 2002).

**Manifestace** diabetu typu 1 u dětí do prvního roku života se vyskytuje velice zřídka. Častý projev diabetu bývá u dětí mezi 4. a 6. rokem kvůli jejich vysoké náchylnosti k nemocem. Nejvýraznější výskyt diabetu je ovšem **v desátém až čtrnáctém roce života** dítěte, jelikož dochází k růstovému spurtu a dítě je díky pubertě vystaveno psychickému stresu (Vávrová, 2002).

### 3.1.4.3 Diagnostika DM 1

Na prvním místě je správně zjištění anamnézy, zda se v rodině vyskytuje diabetes, obezita, smyslové postižení, autoimunitní onemocnění, zda se u matky pacienta neobjevila v těhotenství zvýšená hladina glukózy v krvi, zda pacient neprodělal nějaké onemocnění či jaké léky v průběhu života bral. Je důležité sledovat příznaky jako jsou polyurie, polydipsie, výrazné hubnutí, ztráta chuti k jídlu, častá bolest břicha, zhoršení zraku či opětovné pomočování u dítěte. Nemusí dojít k výskytu všech těchto symptomů a také se mohou vyjadřovat v různé míře, ale jakmile je lékař zaznamená, je indikováno vyšetření glykémie. A právě zvýšená glykémie je zásadní pro stanovení diagnózy diabetes mellitus. Pokud jsou tedy přítomny příznaky jako je polyurie a další a zároveň je náhodně změřená glykémie 11,1 mmol/l nebo glykemie nalačno alespoň 7 mmol/l plazmy, je diagnostikován DM. V případě, že symptomy nejsou vyjádřeny, je třeba u pacienta ve dvou různých dnech objevit hyperglykémii o výši 11,1 mmol/l či glykosurii (Vávrová, 2002).

Samotná zvýšená hladina glukózy v krvi bez doprovodných příznaků není automaticky známka diabetu, ale může být zapříčiněna tzv. tranzitorní hyperglykemií, která vzniká při stresu, dehydrataci, závažných onemocněních,

popáleninách nebo úrazu. Jakmile je hyperglykemie zachycena v průběhu lehkého onemocnění, pravděpodobně se jedná o preklinické období diabetes mellitus 1. typu (Vávrová, 2002).

Zvláště obtížné je zachytit známky diabetu ve věku do tří let, kdy dítě není schopno správně dát najevo pocity žízně a pokud nosí suché pleny, matka nedokáže poznat zvýšenou polyurii. Poté dochází k dehydrataci, která je u malých dětí rychlejšího a závažnějšího rázu. Je proto třeba u dítěte pozorovat změny jako jsou nápadně mokré pleny, zvýšená potřeba výměny plen, úbytek na váze, častá žízeň v noci, nechutenství či perigenitální kandidóza (Vávrová, 2002).

### **3.1.5 Vliv DM na organismus, komplikace a souběžná onemocnění**

Kromě typických, výše zmiňovaných, symptomů jako je polyurie atd., má diabetes mellitus na lidský organismus vliv v podobě mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací, které se projeví až po dlouhodobém trvání onemocnění. K takovým komplikacím je řazena parestezie (porucha cití), bolest dolních končetin v noci, poruchy vyprazdňování žaludku či močového měchýře, průjem, zácpa, poruchy erekce a další. Z významně se vyskytujících chronických komplikací je často zmiňována neuropatie různých orgánů, např. porucha zraku při retinopatii (poškození oční sítnice), ischemická choroba srdce či dolních končetin- obě jsou známkou aterosklerózy u diabetiků, která se může a nemusí projevovat. Jednotlivci s diabetem vykazují časté návraty infekcí kůže a urogenitálního ústrojí a také časté sklony k parodontopatiím.

V případě diabetes mellitus 2. typu je asymptomatické období delší než u diabetu 1. typu, tudíž jsou jedinci s DM 2 výrazněji ohroženi mikro- a makrovaskulárními komplikacemi (Karen et al., 2009).



### 3.1.5.1 Akutní komplikace DM

Náhlé stavy vyvolané onemocněním diabetes mellitus nazýváme akutní komplikace diabetu a často způsobují život ohrožující situace. Jedná se o tři různé stavy – hypoglykémie, hyperglykemické kóma s ketoacidózou či hyperosmolární kóma bez ketoacidózy a laktacidotické kóma (Karen et al., 2009).

**Hypoglykemie** znamená sníženou hladinu glukózy a vzniká v případě léčby inzulinem nebo perorálními antidiabetiky vlivem absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. Pojmem hypoglykémie je označována hladina glukózy 3,3 mmol/l v kapilární plazmě. Nízká hladina glukózy je ohrožující zejména pro funkci mozku, který využívá glukózu jako hlavní zdroj energie.

Z příčin vzniku hypoglykemie může být jmenována zvýšená fyzická zátěž, nesprávně zvolená dávka inzulínu a významnou roli zaujímá také zanedbání pravidelného příjmu potravy a příjem alkoholu. Fyzická aktivita způsobuje zvýšení spotřeby glukózy, také zlepšení citlivosti na inzulín a jeho lepšímu vstřebávání z podkožní tkáně (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Rozpoznat hypoglykémii lze podle dvou skupin symptomů- v první skupině vyvolané poruchou oxidačního metabolismu se nalézají snížená neuropsychická aktivita, nevolnost, bolest hlavy, rozostřené vidění, porucha jemné motoriky, slabost, křeče a nakonec bezvědomí; druhá skupina příznaků vzniká na základě zvýšené sekrece adrenalinu a řadí se do ní třes, pot, tachykardie (tj. zrychlená srdeční činnost), nervozita a hlad. Náhlý nástup hypoglykemie vyvolá spíše adrenalinové příznaky, pozvolný vznik hypoglykemie je prezentován spíše centrálními symptomy z první skupiny, které jsou hůře diagnostikovány (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Hypoglykémie vyvolává poruchy metabolismu dalších látek kromě glukózy, nejzávažnější důsledek je bezvědomí spojené s rizikem dušení či dokonce poškození mozku nebo smrti.

Léčba hypoglykemie by měla představovat příjem 10-20 g volných sacharidů a vyčkat průměrně 10 minut, v případě neústupu příznaků příjem sacharidů zopakovat. Další možností je aplikace 1 mg glukagonu do svalu diabetika, proto by diabetici měli nosit aplikátor s glukagonem stále u sebe. Pokud

i po podání první pomoci trvají nervové příznaky nebo došlo k hypoglykemickému kómatu, je nutné pacienta hospitalizovat a sledovat.

Důraz je kladen na prevenci hypoglykémie, která spočívá primárně v informovanosti pacienta a jeho schopnosti pravidelně sledovat hodnoty své glykémie (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

### **3.1.5.1.1 Hyperglykemické kóma s ketoacidózou**

Příčinou diabetické ketoacidózy je nedostatečná hladina inzulínu, častěji relativní než absolutní, a nadprodukce kontraregulačních hormonů. Diabetickou ketoacidózu provází metabolická acidóza způsobená vysokou hladinou ketoláték. Ketolátky jsou meziproduktem procesu rozpadu tuků. Pokud inzulín v krvi dosahuje příliš nízké hladiny, organismus tento stav vyhodnotí jako hladovění a volí alternativní metody získávání energie místo glukózy. Započne lipolýza a mastné kyseliny s dlouhým řetězcem jsou rozkládány na nízkomolekulární ve vodě rozpustné ketolátky- 3- hydroxybutyrát a acetacetát. Tento proces nazýváme ketogeneze a probíhá v hepatocytech jater a v ledvinách. Hepatocyty jako jediné buňky nedokážou využít ketolátky coby zdroj energie. Nejvýznamnější zásobou energie jsou ketolátky pro neurony, které nedisponují prostředky na využití mastných kyselin v případě nedostatku glukózy. Svalová tkáň z počátku odebírá ketolátky v rostoucí míře, ale delší hladovění vyvolá pokles odběru navzdory stoupající hladině ketoláték v krvi. 3- hydroxybutyrát a acetacetát jsou v období hladovění využívány kůrou ledvin, což má za následek ketonurii tedy přítomnost ketoláték v moči. Ketolátky snižují pH krve, přičemž fyziologická hodnota se pohybuje kolem 7,4. O život ohrožující stav se jedná, pokud pH krve dosáhne hodnoty 6,8 a tuto situaci je třeba neprodleně řešit. Ketoacidóza se vyskytuje především u onemocnění diabetes mellitus typu 1 ( Anděl, 2001).

Z klinických příznaků se objevuje acidotické Kussmaulovo dýchání, které představuje snahu organismu vyrovnat se s acidózou nadměrným vylučováním oxidu uhličitého. Kussmaulovo dýchání má tedy podobu zrychleného prohloubeného dýchání. Dále jsou při ketoacidóze přítomny dehydratace, nevolnost a zvracení, vážnější stav může vyvolat výpadky vědomí až kóma.

Terapie ketoacidózy spočívá v nitrožilním podání inzulínu a doplnění tekutin a minerálů.

Z komplikací ketoacidózy se nejčastěji objevují poruchy nebo akutné selhání ledvin, dále vaskulární onemocnění, infekce, pneumonie, srdeční arytmie, cévní trombózy, ochablost žaludku nebo vzácně edém mozku. Úmrtí ketoacidóza způsobuje zhruba ve 3 % případů (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

### **3.1.5.1.2 Hyperglykemické (hyperosmolární) kóma**

Nejčastěji se hyperosmolární neboli hyperglykemické kóma objevuje u pacientů s diabetem 2. typu. Je provázeno vážnou ledvinovou insuficiencí, tedy sníženou funkcí ledvin. Příčinou hyperosmolárního kómatu je hyperglykemie způsobená cerebrovaskulární nebo kardiovaskulární příhodou, infekcí, psychickými poruchami, různými léky či parenterální výživou. Je přítomna metabolická acidóza, ale na jejím vzniku se, na rozdíl od ketoacidózy, nepodílí zvýšená hladina ketolátek, ale spíše kyseliny nezpracované při selhání ledvin. Narůstající hyperglykemie, mnohdy více než 50 mmol/l, způsobí zvýšený odvod vody ledvinami, což vyvolá dehydrataci, renální insuficienci a může dojít k poruchám vědomí.

Hyperglykemickému kómatu předcházejí symptomy jako žíznivost, polyurie, dehydratace, nižší krevní tlak a poruchy vědomí. Při objevení hyperglykemického kómatu je třeba jedince vždy hospitalizovat. Léčba poté spočívá v podání tekutin, draslíku a případně inzulínu.

Komplikace v případě hyperglykemického kómatu sestávají z akutního selhání ledvin, arytmií, poruch vědomí, trombóz a infekčních komplikací. Úmrtí na následky hyperosmolárního kómatu je vysoká, pohybuje se kolem 50 % (Bartoš- Pelikánová, 2003).

### **3.1.5.1.3 Laktátová acidóza**

Jedná se metabolickou acidózu způsobenou hromaděním laktátu v organismu. Laktát se v těle hromadí na podkladu stavů spojených s hypoxií (tj. snížený obsah kyslíku) nebo bez hypoxie. U jedinců s cukrovkou existuje

laktátová acidóza zapříčiněná tkáňovou hypoxií, která souvisí s mikro- a makroangiopatickými komplikacemi.

Fyzilogická hladina laktátu je stanovena na hodnotu 2 mmol/l. Laktátová acidóza se manifestuje při úrovni laktátu v krvi nad 7 mmol/l a projevuje se jako metabolická acidóza. Terapie je zacílena zejména na základní onemocnění, které acidózu zapříčinilo (Bartoš- Pelikánová).

### **3.1.5.2 Chronické komplikace diabetu**

Chronické komplikace diabetu se dělí na mikrovaskulární a makrovaskulární neboli mikroangiopatie a makroangiopatie (Karen a kol., 2009).

#### **3.1.5.2.1. Mikroangiopatie**

Pojem mikroangiopatie lze přeložit jako poškození malých cév. Tento název vyplývá z lokalizace onemocnění, což jsou drobné cévy v oku- **retinopatie**, ledvinách- **nefropatie** a nervové soustavě- **neuropatie**. Porušení cévních stěn glukózou je vyvoláno promárně hromaděním glukózy uvnitř i vně buněk. Glukóza pak ve vyšší míře putuje do nitra buněk, kde zvyšuje energetické nároky buněk a je snížena aktivita cévní stěny.

Nejzávažnější mikroangiopatií je diabetická retinopatie čili postižení sítnice a dále následující slepota. U mužů s cukrovkou se retinopatie manifestuje většinou před 45. rokem života, u žen později. Výskyt retinopatií u diabetiků po 10 letech s nemocí dosahuje 50 %. Ztráta zraku vážně zhoršuje možnosti správně dodržovat léčbu a selfmonitoring pacienta, je tedy vhodné předejít pokročilým stádiím a udržovat diabetes na kompenzované úrovni (Bartoš- Pelikánová).

Diabetická nefropatie se v klinickém obraze prezentuje přítomností bílkovin v moči (proteinurie), zvýšeným krevním tlakem (hypertenze) a v konečném stádiu selháváním ledvin, které ústí potřebou každodenní dialýzy či transplantací ledvin. Postižením ledvin trpí po 20 letech života s diabetem více než 40 % jedinců (Perušičová, 2012).

Diabetická neuropatie je definována jednak jako poškození periferních nervů u pacientů s diabetes mellitus zapříčiněné metabolickou chorobou

doprovázející DM. Další definicí neuropatie je postižení somatických nebo autonomních nervů na základě pouze diabetu a hyperglykemie s diabetem spojené. Příčinou ztráty funkce senzitivních, motorických i vegetativních nervů je porucha myelinizace, která způsobuje nedostatečnou vodivost nervů a degenerování axonů. Příznaky neuropatie jsou podle postižené oblasti: senzitivita- snížená citlivost a s ní přicházející opakovaná zranění, porucha rovnováhy, parestezie, bolest často až neúměrná podnětu; motorika- svalová slabost, potíže s ovládním svalů; autonomní nervy- nevolnost, bolest břicha, průjmy, zácpy, pocit nevyprázdněného močového měchýře, poruchy srdečního rytmu, nízký tlak, srdeční příhody, zhoršená reakce na teplo, pocení v horní polovině trupu. Jediné jevící známky neuropatie pociťuje často pálení, píchání, mrazení či brnění převážně v klidu a v noci (Perušičová, 2012).

Po 20 letech trvání diabetes mellitus se neuropatie objevuje v 18 % případů, po 30 letech je výskyt v 50 % případů diabetiků.

Závažným důsledkem neuropatie je **syndrom diabetické nohy**. Jedná se o ulceraci nebo destrukci tkání zapříčiněnou diabetickou neuropatií, ischemií dolních končetin a infekcí. Klinicky se syndrom projevuje od povrchového poškození kůže až po gangrénu celé nohy. Řešení syndromu diabetické nohy je komplikované a je třeba problém nahlížet komplexně (Perušičová, 2012).

### **3.1.5.2.2 Makroangiopatie**

K makroangiopatiím patří ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin. Tato poškození se vyskytují u diabetu 2. typu objevují často a s vážnějšími důsledky než jaké plynou z mikrovaskulárních komplikací. Postižení velkých tepen u makrovaskulárních komplikací se projevuje **aterosklerózou cévní stěny**. Aterosklerózou se rozumí ukládání tukových látek do cévní stěny, tedy tzv. kornatění tepen. Následky aterosklerotických změn způsobují zvýšenou nemocnost a úmrtí diabetických pacientů. Makroangiopatie se může projevovat ještě dříve než se klinicky projeví diabetes mellitus. Aterosklerotické změny se v porovnání s nediabetiky objevují 2-4x častěji, výskyt u žen je stejně často jako u mužů, počátek aterosklerózy se

datuje v mladším věku a má agresivnější průběh, poškozeny bývají i menší cévy (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Příčina aterosklerózy u diabetu není zcela známá, pravděpodobně mají vliv další faktory spojené s diabetes mellitus. Terapií je zmírnění rizikových činitelů jako je vysoký tlak, obezita, hyperglykemie, kouření a vysoký cholesterol (Bartoš- Pelikánová, 2003).

**Ischemická porucha srdeční** může být chronického či akutního rázu a jedná se o poruchu srdeční funkce zapříčiněnou nedostatkem krevního zásobení myokardu. Krev není do myokardu dopravována v dostatečném množství pokud jsou poškozeny věnčité tepny kvůli jejich aterosklerotickým změnám. Ze statistik vyplývá, že ohrožení diabetiků aterosklerózou periferních a koronárních (věnčitých) tepen je vysoké a proto jsou kardiovaskulární choroby důvodem úmrtí až tři čtvrtin jedinců s diabetem. Z kardiovaskulárních onemocnění působí největší ohrožení ischemická choroba srdeční (ICHS). Úmrtnost zapříčiněnou ICHS vykazují diabetici 2-3x vyšší než jedinci bez diabetu. Vyšší hodnoty mortality dosahují ženy s diabetem než muži s diabetem (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

ICHS se může vyvinout v anginu pectoris nebo srdeční infarkt, který se u diabetiků vyskytuje 3-4x častěji než u populace bez diabetu. Mortalita následkem infarktu myokardu je u diabetiků opět vyšší a to dvojnásobně. Diabetici jeví taktéž zhoršenou prognózu po hospitalizaci s infarktem myokardu. Celkově lze shrnout, že u jedinců s diabetes mellitus se ICHS manifestuje ve větším spektru a intenzitě změn, působí častěji selhání srdce a neuropatii vegetativního systému (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Diabetes mellitus je často doprovázen dalšími onemocněními jako je arteriální hypertenze (vysoký tlak), dyslipoproteinémie (porucha metabolismu tuků), další endokrinopatie- onemocnění štítné žlázy atd., infekce a postižení jater. Z toho důvodu je nutné při stomatologickém ošetření řádně zjistit anamnézu pacienta a v případě dalších systémových onemocnění upravit podmínky ošetření (Karen et al., 2009).

### 3.1.6 Terapie- běžné postupy i nové trendy

Dnešní strategie léčby diabetu spočívá v základních bodech:

- Brát v úvahu, že zvýšená hladina glukózy v krvi může mít různé důvody a existují také různé metody pro její snížení.
- Terapií diabetu se dnes nerozumí pouze řešení hyperglykemie.
- Mortalita diabetiků je způsobena v mnohem větší míře chronickými makrovaskulárními komplikacemi než akutními komplikacemi.
- Diabetes mellitus 2. typu doprovázený obezitou je spojen nejen s hyperglykemií, ale také s riziky vyplývající z ostatních projevů metabolického syndromu (Perušičová, 2012).

Terapie diabetu se primárně snaží o dlouhodobé ustálení normální úrovně glukózy v krvi nebo se k této hladině co nejvíce přiblížit. Dalším krokem v léčbě jsou nefarmakologická doporučení, jako jsou diety a fyzická aktivita přiměřená typu diabetu, věku a hmotnosti pacienta a případným dalším onemocněním. Fyzická aktivita je nutné opatření v boji proti komplikacím diabetu a je doporučována denně například ve formě půlhodinové chůze (Karen et al., 2009).

Léčba diabetu farmakologickými prostředky se u prvního a druhého diabetu liší- DM 1 je léčen inzulinem, terapie DM 2 začíná podáním antidiabetika metforminu spolu s dietetickým omezením (Karen et al., 2009).

#### 3.1.6.1 Terapie DM 1

Diabetes mellitus 1. typu je léčen regulovanou stravou, správným životním stylem, vyloučením zlovyků jako je kouření či příjem alkoholu, edukací pacienta, podáváním inzulinu a terapií přidružených onemocnění. Aplikace inzulinu probíhá nejméně třikrát denně a krátce působící typy inzulinu před hlavními jídly jsou doplněny inzulinem s dlouhodobým účinkem. Tímto systémem dávkování se diabetik přibližuje fyziologické hladině glykemie a je simulovaná bazální i postprandiální (po jídle) sekrece inzulinu (Karen et al., 2009).

Inzulin podávaný diabetikům je dnes pouze v lidské formě, od dřívější varianty izolované ze zvířecí slinivky se upustilo. Z krátce působících inzulinů existuje Apidra, Humalog, NovoRapid, Actrapid HM, Humulin R a další. Do středně dlouhodobých a dlouhodobých inzulinů a inzulinových analog jsou řazeny Humulin N, Humulin R, Insulatard, Lantus, Levemir, Tresiba a další (Perušičová, 2012).

Alternativou klasické aplikace inzulinu pomocí inzulinových per může být **inzulinová pumpa**, která je v určitých případech indikována. Velice důležitým opatřením v léčbě DM 1 je selfmonitoring pomocí pravidelných návštěv diabetologa a díky každodennímu sledování hodnot glykemie prostřednictvím osobního glukometru. Je nutno sledovat interakce inzulinu s jinými chemickými látkami (Karen et al., 2009).

### 3.1.6.2 Terapie DM 2

Po stanovení diagnózy diabetes mellitus 2. typu je léčba zahájena okamžitým podáním metforminu, který snižuje inzulinovou rezistenci a dále jsou indikována **perorální antidiabetika** nejprve v nižší dávce s postupným zvyšováním dávky. Jakmile se terapie perorálními antidiabetiky u pacienta neosvědčuje, je třeba zvážit zahájení podávání inzulinu, vše však musí být podloženo důkladným selfmonitoringem. Perorální antidiabetika (PAD) představují řadu různých léčivých látek- biguanidy (metformin), deriváty sulfonylurey( glimepirid atd.), glinidy, látky s inkretinovým efektem, thiazolidindiony, inhibitory alfa- glukosidáz. Souhrně se jedná o látky snižující inzulinovou rezistenci, zvyšující inzulinovou sekreci či ovlivňují zvyšování glykemie (Karen et al., 2009).

Nejnovější trendy v léčbě diabetu umožňují **transplantaci pankreatu** případně kombinovanou s transplantací ledvin. Přežití štěpu slinivky ovšem dosahuje zhruba 80 % i za nejlepších možných podmínek transplantace. Přenos nového pankreatu do těla pacienta s diabetem je snahou zajistit normální metabolismus glukózy a předejít tak chronickým komplikacím diabetu. Protože jednou z častých chronických komplikací cukrovky je poškození ledvin



s následkem selhání ledvin, je často nutné provést kombinovanou transplantaci pankreatu a ledviny. Těchto operací bylo v České republice do roku 200 provedeno 170 (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Další metodou budoucí léčby cukrovky je transplantace izolovaných Langerhansových ostrůvků, tento proces je ale velmi komplikovaný. Přesto jsou již po celém světě známy případy s pozitivním výsledkem, kde bylo možno dlouhodobě vysadit podávání inzulínu (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Nadějně vyhlídky skýtá také výzkum transplantace Langerhansových ostrůvků připravených in vitro (laboratorně) z **kmenových buněk** dospělého pankreatu. V roce 2004 až 2006 probíhal výzkum pod vedením Doc. MUDr. Františka Saudka, DrSc. v Institutu klinické a experimentální medicíny. Tento experiment se zaměřil na diferenciaci kmenových buněk v beta- buňky pankreatu, které by byly schopny produkovat inzulín. Dospělé kmenové buňky ovšem jeví menší plasticitu a je složité je izolovat. Oproti zárodečným kmenovým buňkám ale jejich získávání není komplikováno etickými diskuzemi. Ze závěru výzkumu plyne, že se podařilo získat útvary podobné lidským Langerhansovým ostrůvkům s obsahem endokrinních buněk. Tyto nově získané buňky byly schopné produkovat hlavní hormony jako jsou inzulín, glukagon a somatostatin, pouze v množství sníženém zhruba o 90 %. V další fázi výzkumu se tým lékařů zaměřil ověření této experimentální možnosti terapie diabetu (Saudek a kol., 2006).

### 3.1.7 Výskyt u nás a ve světě

Výskyt onemocnění diabetes mellitus v naší populaci je v současné době 6%, jeho **incidence**, tedy počet nově vzniklých případů za jednotku času, se v **posledních 20 letech zdvojnásobila**, více než 90 % z toho představují diabetici 2. typu a z tohoto počtu jsou zhruba 2/3 pacientů ve věkové skupině 40-69 let (Charvát – Kvapil, 2002).

K 31. 12. 2009 bylo v České republice zaznamenáno 783 321 pacientů s diabetem. **Každý rok je v průměru nově zjištěno 55 000 diabetiků**, ročně na DM zemře v průměru 22 000 osob. Protože DM 2. typu vzniká a vyvíjí se

pozvolna, lze dle výzkumu odhadnout, že je v ČR současně 250 000 osob, u nichž již diabetes vznikl, ale nebyl ještě rozpoznán (Česká diabetologická společnost, 2011).

Podle nejnovějších statistik organizace WHO trpí na světě diabetem více než **347 milionů lidí** (WHO, 2014).

Incidence diabetes mellitus 1. typu zaujímá vrchol ve věku 13- 15 let a je zhruba 25 na 100 000 obyvatel za rok. V České republice bylo například v letech 1990-1997 zaznamenáno 1604 jedinců ve věku 0- 14 ukončených let s diabetem 1. typu. Incidence v těchto letech odpovídala 10,1 na 100 000 obyvatel na rok. Celkově ale ČR, spolu s Rakouskem a Portugalskem, patří do států s největším meziročním přírůstkem incidence DM 1 u dětí do patnácti let. Vysoký počet přibývajících případů je také například ve Finsku, Skotsku či Švédsku (Bartoš-Pelikánová a kol., 2003).

Je předpokládáno, že v roce **2030** bude například v Indii počet jedinců s diabetem **79 441 000**, zatímco v roce 2000 byl tento údaj pouze 31 705 000. Alarmující nárůst vyplývá i z prognostických studií pro subsaharskou Afriku, kde bylo v roce 2000 zjištěno 7 146 000 případů, ale v roce 2030 je očekáváno již 18 645 000. Celkový počet případů diabetes mellitus ve světě v roce 2030 je odhadován zhruba na 281 084 000 (Edelsberger, 2007).

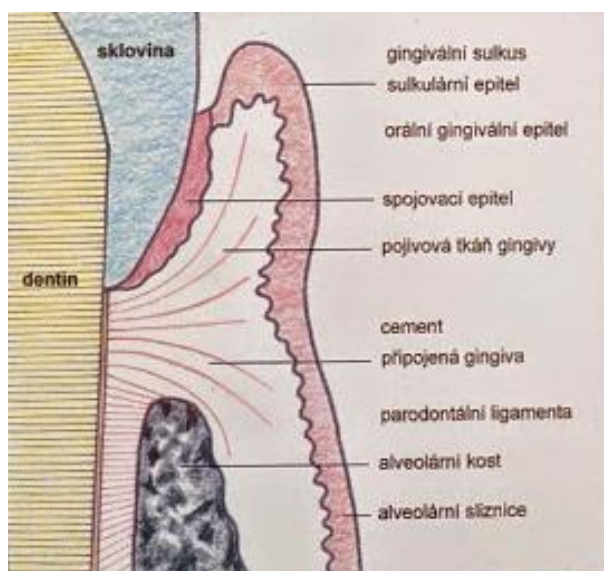
Zajímavé jsou také statistické údaje z hlediska diabetologických ordinací v ČR z roku 2011 – celkový počet ordinací byl 513, počet diabetiků na jednoho lékaře se rovnal počtu 1880 a procento nemocných navštěvujících ordinace praktického lékaře bylo 18,4. Důležité je také zhodnotit nákladnost léčby diabetu typu 2, ročně se tyto náklady vyšplhají zhruba na 25,5 milionů euro na 1 milion obyvatel (Kunc et al., 2011).

## 3.2 PROJEVY DM V DUTINĚ ÚSTNÍ

### 3.2.1 Parodontopatie

#### 3.2.1.1 Anatomie parodontu

Obrázek č. 1: Anatomie parodontu



**Zdroj:** POLENÍK, P. *Subgingivální ošetření v praxi zubního lékaře*. Praha: Quintessenz, 2008, 9s. ISBN 978-80-8679-04-5.

Parodont neboli závěsný aparát zubu zajišťuje správnou funkci zubu, tedy upevňuje zub v zubním lůžku, tlumí přenos žvýkacích sil, chrání a odděluje zubní kořen od zbytku ústní dutiny a od působení škodlivin. Termín parodont pochází z řeckého para=vedle, okolo a odontos=zub, z čehož lze vyvodit, že se jedná o soubor tkání obklopující zub. Parodont sestává ze čtyř částí- gingiva, parodontální vazy neboli periodontium, cement a alveolární kost. Přestože se tyto tkáně liší svou lokalizací, strukturou i biochemickými reakcemi, dohromady vytváří funkční jednotku. Tyto tkáně spolu interagují prostřednictvím extracelulární matrix, což obnáší vzájemné ovlivňování reparačních procesů jednotlivých komponent (Poleník, 2008; Hellwig- Klimek- Attin, 2003).

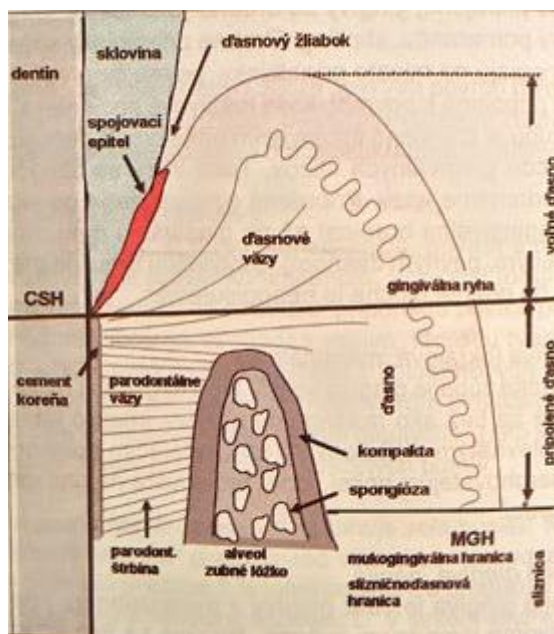
Závěsný aparát zubu se vytváří během erupce (prořezávání) zubu do dutiny ústní a zaniká po ztrátě zubu, čili kde není zub, neexistuje ani jeho závěsný aparát ( Mutschelknauss, 2002).

### 3.2.1.1.1 Gingiva

Gingiva tedy dásěň je anatomicky dělena na **volnou, připojenou** a **mezizubní**. Z histologického hlediska gingiva obsahuje dva druhy tkání- na povrchu situovaný epitel a centrální vrstvu pojiva. Chemické složení dásně sestává z vláknitých i nevláknitých bílkovin, růstových faktorů, minerálů, tuků a vody. Gingiva má zásadní vliv na zdraví celého parodontu (Poleník, 2008).

Zdravá gingiva je růžové barvy, tužší konzistence, na povrchu jemně dolíčkovaná (stippling), vyplňuje mezizubní prostor a na podnět nekrvácí (Mutschelknauss, 2002).

Obrázek č. 2: Schéma stavby gingivy



CSH= cementosklovinná hranice  
MGH= mukogingivální hranice

**Zdroj:** KOVALOVÁ, E. et al. *Orální hygiena IV*. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, 2012, 174 s. ISBN 978-80-555-0567-1.

Zdravá dásěň se napojuje na sklovinu zubu nad linií dělící sklovinu a cement tedy nad **cemento-sklovinnou** hranicí. Úpon dásně ke sklovině je zprostředkován spojovacím epitelem, který vytváří lem okolo zubu. Od cemento-sklovinné hranice dásěň vybíhá směrem nahoru ke korunce zubu a pokrývá horní

část výběžku alveolární kosti, oblast zubního krčku a spodní část korunky (Nedorost et al., 2012).

Od zbylé alveolární sliznice je dásně oddělena **mukogingivální hranicí**. Gingivu tvoří mechanicky odolný, mastikační typ sliznice. Svrchní vrstvu gingivy tvoří rohovějící epitel (Nedorost et al., 2012).

Hranice mezi volnou a připojenou gingivou se označuje jako **paramarginální rýha**, která se nachází v úrovni cemento-sklovinné hranice a je patrná pouze z vestibulární strany (Nedorost et al., 2012).

Šířka **volné gingivy** je zhruba 1 mm, má sytější barvu než gingiva připojená. Vrcholek volné dásně je kryt vyklenutím boční stěny korunky. Pokud toto klenutí není přítomno, okraj dásně se více prominuje a hrozí jeho poškození potravou při žvýkání, potažmo hrozí narušení spojovacího epitelu (Škach, 1984).

**Připojená gingiva** je definována od paramarginální rýhy po mukogingivální spojení. Je pevně připojená ke kosti alveolárního výběžku a cementu vazivovými vlákny a proto je vůči podkladu neposunlivá (Hellwig-Klimek- Attin, 2003).

Připojená gingiva má, ve srovnání s volnou gingivou, bledší barvu.

Jednotlivci s tmavým pigmentem pleti mají i gingivu fyziologicky pigmentovanou tmavými ostrůvky. V ostatních případech je pigmentace gingivy označena za patologickou (Helwig- Klimek- Attin, 2003).

Dostatečná šíře a tloušťka epitelové vrstvy a kvalitní vazivová vlákna zajišťují správnou funkci připojené dásně. Za fyziologických podmínek je připojená gingiva nejširší ve frontálním úseku a nejužší u premolárů (Škach, 1984).

**Mezizubní gingiva** vybíhá ve mezizubní papilu, což znamená, že vyplňuje mezizubní prostor. Interdentální papila se skládá z vestibulární a orální části, která je propojena sníženou vkleslinou neboli sedlem. Zuby, které mezi sebou postrádají přímý kontakt, postrádají i zubní papilu (Škach, 1984).

Epitel dásně je rozdělen na: orální gingivální epitel, orální epitel sulku a spojovací epitel. **Orální gingivální epitel** se nachází mezi mukogingivální hranicí a gingiválním okrajem a vytváří nejrozsáhlejší epitelovou část. Je tvořen vícevrstevným dlaždicovým rohovějícím epitelem (Poleník, 2008).

**Sulkulární epitel** vystýlá dásňový žlábek a oproti vnějšímu povrchu dásně epitel nerohovatí a rychleji se obměňuje (Mutschelknauss, 2002).

Na dně dásňového žlábků se tvoří sulkulární tekutina, jejíž množství se zvyšuje při zánětu dásní ((Kovařová et al., 2012).

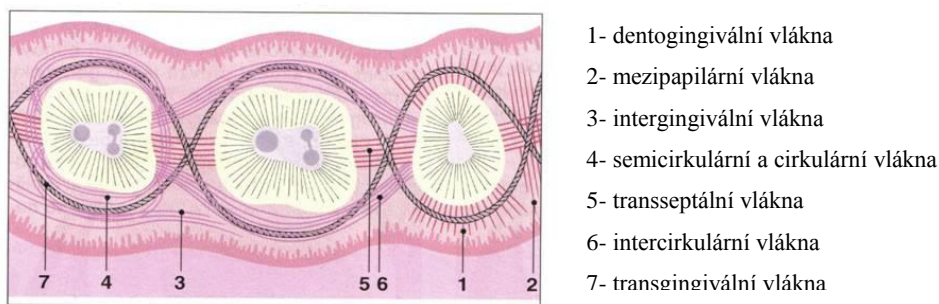
**Spojovací epitel** je lokalizován na dně gingiválního sulku a vytváří **dentogingivální uzávěr**. Takto vytvořený sulcus by měl mít fyziologickou hloubku zhruba 0,5 mm. Spojovací epitel vzniká při prořezávání zubů do dutiny ústní, může se ale také obnovit po gingivektomii, po implantaci atd. (Mutschelknauss, 2002).

Obnova buněk spojovacího epitelu probíhá každý 4. až 6. den, ale orální sulkulární epitel se obmění ze 10- 12 dní. Integrita spojovacího epitelu je nezbytností zdravého parodontu (Mutschelknauss, 2002).

**Pojivová tkáň gingivy** je složena v největší míře z vazivových vláken, fibroblastů, proteoglykanů a krevních cév. Vazivová vlákna dásně se kompletují do svazků, kde převažují kolagenní proteiny – nejvíce je zastoupen kolagen I, dále pak kolagen III a VI. Vlákna jsou strukturována tak, aby dásně byla rigidní, odolná a připojená ke kosti a zubu (Poleník, 2008; Hellwig- Klimek- Attin, 2003). V pojivu gingivy jsou speciální svazky kolagenních vláken nazývané jako systém supraalveolárních vláken. Podle průběhu jsou vlákna dělena na: dentogingivální, dentoperiostální, alveologingivální, cirkulární, semicirkulární, intergingivální , interpapilární, transseptální a transgingivální vlákna.

Gingiva je bohatě cévně i nervově zásobena, proto silně reaguje na veškeré změny cévního průtoku či inervace (Poleník, 2008).

**Obrázek č. 3:** Struktura gingiválních vláken na horizontálním řezu



**Zdroj:** MUTSCHELKNAUSS, R. E. et al. *Praktická parodontologie: klinické postupy*. 1.vyd. Praha: Quintessenz, 2002. 532 s. ISBN 80-902118-8-7.

### **3.2.1.1.2 Periodontium**

Periodoncium je soubor vazivových vláken, který vyplňuje prostor mezi zubem a kostí nazvaný **periodontální štěrbina**. Mutschellknauss (2002) udává šíři periodontální štěrbiny mezi 0,14 - 0,4 mm.

Štěrbina je vyplněna primárními a sekundárními vlákny (Hellwig- Klimek- Attin, 2003).

**Primární svazky vláken** sestávají především z kolagenních vláken a probíhají od alveolární kosti k zubnímu cementu. Koncové úpony vláken zakotvená v zubním cementu a na druhé straně zakotvená v kosti jsou nazývána **Sharpeyova vlákna**. Tato vlákna jsou esovitě prohnutá a při žvýkání vyrovnávají tlaky působící na zuby (Mutschelknauss, 2002).

Podle průběhu dělíme vlákna na hřebenová, horizontální, šikmá, apikální a interradiální (Nedorost et al., 2012).

**Sekundární svazky vláken** se nepravidelně vinou periodontální štěrbinou a mohou vést podél cév a nervů (Mutschelknauss, 2002).

Periodontium zajišťuje spojení zubu s alveolární kostí, brání posunu zubů a chrání zubní tkáň před poškozením žvýkacími silami (Nedorost et al., 2012).

### **3.2.1.1.3 Zubní cement**

Cement je tvrdá zubní tkáň vyskytující se na povrchu zubního kořene a pokrývá centrálně uložený kořenový dentin. Cement začíná v oblasti krčku zubu a může buď přesahovat okraj skloviny, ve sklovinu plynule přecházet nebo se mezi cementem a sklovinou nachází prostor samostatného ničím nekrytého dentinu (Škach, 1984).

Vrstva cementu je různá, nejširší je cement na apexu kořene, u vícekořenových zubů v interradiální oblasti. Nejtenčí vrstvu cement zaujímá v krčkové oblasti zubu (Nedorost et al., 2012).

Zubní cement umožňuje vázat parodontální vlákna a tím zesiluje pružném kotvení zubu v zubním lůžku (Škach, 1984).

Cement nemá krevní ani nervové zásobení, není proto možné, aby měnil svou strukturu jako se děje u kosti. Existují tři druhy cementu- acelulární afibrilární v blízkosti skloviny, primární acelulární vznikající při tvorbě cementu a cement sekundární fibrilární (Škach, 1984). Chemické složení cementu sestává z anorganické složky ve formě hydroxyapatitu, která zaujímá asi 65%. Dále je obsažena organická hmota (23%) a voda (12%) (Nedorost et al., 2012).

Z klinického hlediska je důležitá nerovnost povrchu cementu která podněcuje hromadění subgingiválního zubního plaku a mikroorganismů v plaku obsažených. A právě zubní plak s bakteriemi jsou hlavními faktory stojící za vznikem recidivou parodontitidy. Pokud nedojde k odstranění těchto faktorů, mohou hrát roli při recidivě parodontitidy (Slezák, 1995).

### **3.2.1.1.4 Alveolární kost**

Horní a dolní čelist vybíhá směrem k ústní štěrbině v alveolární výběžek, který slouží jako lůžko pro zuby (Hellwig- Klimek- Attin, 2003). Vrchní vrstva alveolárního výběžku je nazývána **kompaktní kost** (lamina cribriformis), která se dále dělí na vnitřní a vnější lamelu. Vnitřní lamela není kryta periostem a tvoří hranici periodontální štěrbině (Škach, 1984).

Pod vrstvou kompaktní kosti se nalézá **kost spongiózní** prostoupená nervově- cévním systémem kostní dřevě (Mutschelknauss, 2002).



Alveolární kost dosahuje různě silných vrstev v rozsahu čelisti. U špičáků a premolárů dolní čelisti a u špičáků a prvních molárů horní čelisti je kost nejslabší (Mutschelknauss).

Na rentgenovém snímku se zřetelně jeví kompakta jako tzv. **lamina corticalis** nebo **lamina dura** (Mutschelknauss, 2002).

Během života dochází k fyziologické přestavbě kosti. Za procesy resorpce a novostavby jsou odpovědné kostní buňky – osteoblasty zajišťující syntézu kostní hmoty, osteocyty vzniklé z osteoblastů po zastavení produkce hmoty a osteoklasty rozpouštějící kost (Mutschelknauss, 2002). Interakce těchto buněk vytváří dynamický proces uplatňující se při ortodontické či parodontologické léčbě (Nedorost et al., 2012).

Alveolární výběžek ustupuje v místě, kde došlo ke ztrátě zubu (Nedorost et al., 2012).

### **3.2.1.2 Etiologie parodontopatií**

V dnešní době stále není zcela jasná etiologie a patogeneze parodontálních onemocnění. Je zřejmé, že na vzniku parodontitidy se podílejí vnitřní i vnější faktory. Velký podíl na rozvoji onemocnění má imunitní systém. S poškozením imunitních buněk stoupá riziko postižení parodontu (Mutschelknauss, 2002).

Vnější (exogenní) faktory dělíme na primární a sekundární. Z primárních je na prvním místě měkký a tvrdý zubní plak a mikroorganismy v něm obsažené (Mutschelknauss, 2002).

#### **3.2.1.2.1 Zubní plak**

Škach (1984, 35s) uvádí: „Zubní mikrobiální plak neboli plak je získaný měkký povlak, který pokrývá plochy zubu s nedostatečným samoočišťováním při nedokonale prováděné ústní hygieně. Z povrchu zubu je ho možno odstranit pouze mechanicky.“

Měkký povlak obsahuje dvě složky: materia alba a vlastní plak. Plak se skládá z pelikuly (ochranná vrstva na zubu), mikroorganismů a intermikrobiální substance (Škach, 1984). Materia alba je bělavá hmota krémové konzistence

tvořená zbytky potravin, buněk a mikroorganismů bez vlastního vnitřního uspořádání.

Lze ji odstranit vodním sprejem. Plak má na rozdíl od materia alba charakteristickou strukturu a pevně ulpívá na zubním povrchu, je tedy třeba jej odstranit zubním kartáčkem či mezizubními pomůckami (Kovařová et al., 2012). Zubní plak je součástí dynamického procesu tvorby povlaku na zubním povrchu od pelikuly po zubní kámen. Jedná se o hlavní etiologický faktor při rozvoji zubního kazu a plakem podmíněných parodontopatií (Škach, 1984).

Čerstvý plak má bělavé zbarvení, starší plak je žlutavé barvy. Jeden miligram týden starého plaku obsahuje **100- 300 milionů bakterií**. Protože bakterie pro svou výživu využívají cukru, čím více cukrů jedinec konzumuje, tím rychleji povlak narůstá. Bakterie z jednoduchých cukrů (monosacharidů) vytváří síť lepivých cukrů, která pevně lpí na povrchu zubů a poskytuje místo pro záchyt glukózy.

Z hlavních bakterií osidlujících pelikulu jako první lze jmenovat **Streptococcus oralis, mitis, sanguinis, parasanguinis a gordonii**. Dále **Actinomycetes, Veillonella, Gemella, Abiotrophia a Granulicatella**.

**Typy plaku** podle lokalizace- **fisurální** v jamkách a rýhách zubu, **koronární** na korunkách, **supragingivální** nad úroveň gingivy většinou v oblasti krčků, **subgingivální** pod úroveň gingivy.

Vývojová stádia plaku: 1. Vývojové stádium- v prvních minutách od vyčištění zubu, spojeno se vznikem ochranné pelikuly.

2. Vývojové stádium- 8-12 hodin, osidlování plaku mikroorganismy (streptokoky, aktinomycety) a jejich kolonizace.

3. Vývojové stádium- vrstva plaku je hlubší, jsou v ní obsaženy další bakterie jako např. G+ tyčinky, G- koky, orální spirochety. Také se vytváří podmínky pro anaerobní bakterie žijící bez potřeby kyslíku, které způsobují rozsáhlejší patogenitu.

4. Zralý plak- typické struktury je dosaženo zhruba po třech týdnech. Ve svrchní vrstvě jsou vláknité bakterie vytvářející síť pro uchycení dalších bakterií. V povlaku se již vyskytují kalcifikace a je tedy

podmíněn vznik zubního kamene. Pro vznik zubního kamene je nutná přítomnost zubního povlaku (Kovařová et al., 2012).

**Subgingivální zubní povlak** je buď adhezujícího či neadhezujícího typu. **Adhezující** subgingivální plak se vyskytuje na povrchu kořene kam se rozšířil ze supragingiválního prostoru a má tedy obdobné složení jako naddásňový povlak. Tento adhezující povlak a z něj vznikající kámen je nazýván subgingivální plak a subgingivální zubní kámen. Na adhezující vrstvu přiléhá **vrstva plovoucí**, která neadheruje a je tvořena anaerobními bakteriemi, G- tyčinkami a spirochetami.

**Bakterií vyvolávajících poškození parodontu** je celá řada, lze jmenovat rody *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Eikenella*, *Actinomycetes*, *Treponema*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aegatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*. Jiné bakterie parodontální tkáni neškodí přímo, ale fungují jako nosiče a umožňují přežívání škodlivých bakterií. Z těchto nosičů jsou známé například *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Veillonella* a jiné.

Plak zapříčiňuje poškození parodontálního systému dvojitým způsobem- bakterie v plaku svými produkty přímo poškozují parodont nebo bakterie vyvolají takovou reakci imunitního systému, která parodont poškodí (Kovařová et al., 2012).

### **3.2.1.2.2 Zubní kámen (*Calculus dentium*)**

Je mineralizovaný zubní povlak hromadící se na zubech, zubních náhradách i na ortodontických aparátech. Podle místa nálezu dělíme zubní kámen na supragingivální a subgingivální.

**Supragingivální kámen** má nažloutlou barvu, někdy až šedožlutou, oproti subgingiválnímu kameni je měkký. Někdy může být supragingivální plak tmavě zbarven do hněda až černa účinkem látek obsažených např. v kávě, červeném víně, čaji nebo tabáku. Predilekční místa (místa, kde se kámen tvoří primárně) pro tvorbu kamene jsou v blízkosti vývodu velkých slinných žláz, tedy orálně na dolních řezácích a bukálně na horních stoličkách (Kovařová et al., 2012).

Supragingivální zubní kámen vzniká mineralizací měkkého zubního povlaku prostřednictvím minerálů s názvy oktakalcium fosfát a hydroxyapatit.

Mineralizaci je zapříčiněná vápníkem vysráženým ze slin (Mazánek- Urban, 2003).

**Subgingivální** zubní kámen je tmavě zbarven a vzniká pod dásní a v pravých a nepravých parodontálních chobotech. Jeho odstranění je náročnější než u zubního kamene nad dásní. Subgingivální kámen nemá žádná přední místa výskytu

Supragingivální i subgingivální zubní kámen patří mezi činitele zapříčiňující rozvoj parodontopatií (Mazánek- Urban, 2003). Samotný kámen se není příčinou gingivitidy, ale nerovný povrch kamene poskytuje retenční místo pro kumulaci plaku. Dále znemožňuje zajištění důkladné ústní péče a subgingiválně může způsobovat defekty epitelu (Slezák, 1995). Další studie prokázaly, že přítomnost naddásňového kamene je spojena se zánětem dásní, subgingivální kámen zapříčiňuje ztrátu dentoalveolárního spojení a vznik parodontálních chobotů (Mutschelknauss et al., 2002).

Rychlost tvorby zubního kamene je individuální u každého jedince, důležitými faktory v rychlosti vzniku zubního kamene jsou úroveň dentální hygieny a kvalita slin jedince (Slezák, 1995).

### **3.2.1.2.3 Sekundární faktory**

Sekundární faktory nepůsobí přímé poškození parodontální tkáně, ale vytvářejí vhodná retenční místa pro kumulaci zubního plaku nebo způsobují traumatizaci parodontu (Mutschelknauss et al., 2002). Do sekundárních faktorů podněcujících vznik parodontopatií jsou řazeny: ortodontické anomálie, traumatická artikulace, vysoký úpon frenula (uzdičky), mělké vestibulum, iatrogeně (způsobená v souvislosti s odborným ošetřením) vzniklá retenční místa plaku, ústní dýchání a kouření (Mutschelknauss et al., 2002).

### **3.2.1.2.4 Vnitřní (endogenní) faktory působící parodontopatie**

Vnitřní faktory sami nevyvolávají parodontitidu, avšak usnadňují její vzniknutí. Patří sem vrozená imunologická onemocnění, různé syndromy, autoimunitní onemocnění či poruchy metabolismu (Mutschelknauss et al., 2002). K vnitřním činitelům patří především **endokrinní poruchy a celková**

**onemocnění, nedostatek výživy a vitamínů, nežádoucí účinky léků, pohlaví, rasa, sociální postavení, geografická lokalizace, věk, dědičnost, odolnost parodontu a imunitní reakce** (Mutschelknauss et al., 2002).

Endokrinní poruchy a celková onemocnění jsou zastoupeny především jaterní cirhózou, chronickým alkoholismem, onemocněním **diabetes mellitus** I. typu. Dále jeví vyšší výskyt parodontopatií jedinci s Downovým syndromem, s některým psychiatrickým a neurologickým onemocněním (Škach, 1984).

Jednou z ohrožených skupin jsou těhotné ženy. Podle studie se prokázalo, že těhotenská gingivitida se vyvíjí pouze u žen, které trpěly zánětem dásní již před těhotenstvím. Výzkumy také prokázaly pomnožení G-tyčky *Bacteroides melaninogenicu* v zubním povlaku těhotných žen. Tato bakterie hraje podstatnou roli ve vzniku parodontitidy a její zmnožení je zapříčiněno změnou hladiny estrogenů, které vytvářejí vhodné podmínky pro pomnožení. Obdobný případ je hyperplastická juvenilní gingivitida v pubertě (Škach, 1984).

Nedostatek výživy a vitamínů je v dnešní době situován v rozvojových zemích. Z léků ovlivňujících stav parodontu lze vyjmenovat například fenitoin proti epilepsii, nifedipin na léčbu srdeční arytmie či imunosupresivum cyklosporin A. Tyto léky typicky vyvolají hyperplazii tedy zbytnění dásně a tedy třeba klást důraz na dokonalou zubní hygienu (Mutschelknauss et al. 2002).

U žen bývají parodontopatie méně časté než u mužů. Důvodem je lepší dentální hygiena u žen (Škach, 1984).

U černochů je vyšší četnost postižení parodontu než u bělochů. U sociálně nižší vrstvy je postižení závěsného aparátu více než u sociálně výše lépe zajištěné populace. Na rovníku se parodontitida vyskytuje více než u evropské či severoamerické populace. Rozdíly jsou způsobeny různorodostí hygienických návyků a možností stomatologické péče (Škach, 1984).

S věkem narůstá délka působení a množství škodlivin na parodontální tkáň, proto se onemocnění manifestuje ve vyšším věku (Škach, 1984).

Dědičnost nehraje v incidenci parodontopatií významnou roli (Škach, 1984).

### **3.2.1.2.5 Průběh imunitní reakce v parodontu**

Plak produkuje látky jako enzymy, endotoxiny, které působí jako antigeny (Škach, 1984). První obranná reakce začíná v oblasti marginální dásně 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 zvýší se propustnost krevních kapilár. Poté vzniká lokální otok tkáně (Mutschelknauss et al., 2002).

U počáteční zánětlivé reakce je zvýšené množství plazmatických enzymů, což je způsobeno aktivací komplementového a kininového systému. Následuje enzymatický průběh, který doplňují antigen prezentující buňky (např. makrofágy) podílející se na fagocytóze bakterií a produkující cytokiny (např. IL-1, IL-6 a TNF). Po uvolnění těchto cytokinů jsou aktivovány další buňky T-lymfocyty (Mutschelknauss et al., 2002). T-lymfocyty jsou následovně diferencovány podnětem antigenu na senzibilizované lymfocyty, které jsou schopny prostupující antigeny neutralizovat (Škach, 1984). Vlivem cytokinů jsou stimulovány B-lymfocyty produkující protilátky, makrofágy působící fagocyticky a hematopoetické buňky kostní dřeně produkující nové buňky imunitního systému. Aktivované makrofágy vylučují další cytokiny, prostaglandiny a faktory komplementového systému, které zpětně působí na další makrofágy, T a B lymfocyty a buňky kostní dřeně (Mutschelknauss et al., 2002).

Pokud takto probíhající zánět v organismu přetrvává delší dobu, následuje destrukce a úbytek parodontálních tkání (Mutschelknauss et al., 2002).

### **3.2.1.3 Parodontopatie**

Parodontopatie představují soubor onemocnění způsobujících poškození závěsného aparátu zubu. Podle lokalizace dělíme parodontopatie na **gingivitidy a parodontitidy**. Gingivitidou se rozumí generalizovaná akutní zánětlivá odpověď na přítomnost bakterií. Gingivitida se i při možný rozvoj týká pouze povrchových oblastí gingiválního pojiva. Jakmile se zánět šíří dále do hlubších parodontálních tkání a dochází tak k resorpci (rozpuštění) kosti, zánět je definován jako parodontitida (Poleník, 2008).

### **3.2.1.3.1 Klasifikace parodontopatií**

Rozdělení onemocnění parodontu existuje mnoho. Klasifikace podle American Academy of Periodontology (1999) a dle Dřížhala jsou kompletně uvedeny jako příloha č. 1.

### **3.2.1.4 Gingivitis**

Zánět dásně, gingivitis, je jedním z nejčastějších zánětů lidského organismu (Škach, 1984). Příčinou vzniku gingivitid jsou bakterie v plaku se svými škodlivými produkty. Bakterie přítomné v zubním povlaku se množí a přesouvají se z povrchu zubu do poddásňové oblasti. Tomu se přizpůsobuje bakteriální zastoupení a zvyšuje se výskyt anaerobních nebo fakultativně anaerobních bakterií. Fakultativně anaerobní bakterie jsou schopny přežít bez přísunu kyslíku. Bakterie se dostávají do kontaktu se zubním cementem a napadají jeho strukturu (Kovařová et al., 2012).

Mnohdy je gingivitis prvním stádiem vzniku parodontitis, ale často také zánět dásní probíhá bez toho, aby se rozvinul v zánět celého parodontu. Je proto důležité tyto dva pojmy odlišovat (Poleník, 2008).

**Fáze zánětu dásně:** **1. Přípravná-** iniciální léze vzniká drážděním na podkladě plakových mikrobů, začíná příprava na reakci, je šířena informace o zánětu, období několika dní působení plaku

**2. Časná léze-** vznik po 4 až 10 dnech z neléčené iniciální léze, nazývána jako chronická gingivitis bez pravých parodontálních chobotů. Časná léze je silně infiltrována lymfocyty a makrofágy, jsou poškozovány fibroblasty a odbourávána kolagenní vlákna

**3. Zralá (etablovaná) léze** vzniká v období několika týdnů z časně léze a lze ji definovat jako počáteční stádium parodontitidy. Po zahájení odpovídající terapie je tento stav reverzibilní. Vytváří se choboty omezené na oblast gingivy, protože nedochází k narušení alveolární kosti. Snižuje se obsah kolagenu v pojivu a zvyšuje se počet polymorfonukleárních leukocytů.

**4. Pokročilá léze** obnáší další rozvoj zánětlivé reakce. Dále se odbourává kolagen, zánět přechází na kostní tkáň a mění ji na granulační, dochází k prohlubování chobotů, které jsou v této fázi nazývány pravými choboty. V souvislosti s tvorbou pravých paradontálních chobotů dochází ke ztrátě attachmentu (připojení zubu ke kosti) a ústupu kosti. Pokročilá léze probíhá nekonstantně, střídá se aktivní a pasivní fáze, tedy fáze ulcerace chobotů s odbouráváním kosti a pasivní fáze bez příznaků akutního zánětu (Mutschelknauss, 2002).

#### **3.2.1.4.1 Rozdělení gingivitid dle etiologie**

- Klasifikace podle American Academy of Periodontology (1999)  
(Detienville, 2005):

##### **Onemocnění gingivy:**

- A, onemocnění gingivy sdružené s plakem
- B, onemocnění gingivy bez účasti plaku

- Klasifikace podle Dřízhala (Kovařová- Āapajová, 2006):

##### **Onemocnění gingivy:**

#### **1. Plakem podmíněná gingivitida**

- A, akutní
- B, chronická

#### **2. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná hormonálně**

- A, pubertální hyperplastická gingivitida
- B, těhotenská gingivitida
- C, gingivitida při hormonální antikoncepci

#### **3. Změny gingivy související s krevními chorobami**

- A, leukémie
- B, agranulocytóza
- C, ostatní

#### **4. Projevy systémových chorob**

- A, orální lichen planus



- B, pemphigoid
- C, pemphigus vulgaris et vegetans
- D, erythema multiforme
- E, lineární IgA dermatóza

**5. Léky vyvolaná hyperplazie gingivy**

- A, 5,5 diphenylhydantoin
- B, cyklosporin A
- C, blokátory kalciových kanálů

**6. Změny vyvolané viry**

- A, gingivostomatitis herpetica
- B, herpetická stomatitida
- C, herpes zoster

**7. Gingivitis et gingivostomatitis ulcerosa**

- A, akutní
- B, chronická

**8. Geneticky podmíněné změny gingivy**

- A, fibromatóza gingivy

**9. Plakem nepodmíněná gingivitida**

- A, gonokoková
- B, streptokoková

**10. Alergické projevy**

**11. Traumatické léze**

- A, chemické
- B, fyzikální

**12. Ostatní**

### **3.2.1.4.2 Plakem podmíněná chronická gingivitis (gingivitis chronica catarrhalis)**

Nejvýznamnější typ gingivitidy pro dentální hygienistku je chronický zánět dásní, je totiž pravděpodobně nejčastější zánět lidského organismu a je provázen akutními exacerbacemi (vzplanutí choroby). Chronická gingivitida je buď zapříčiněná zevními faktory a podporovaná vnitřními změnami nebo naopak. Výskyt chronického zánětu dásní se vyskytuje v každém věku, v ČR je dokonce zhruba 50 % dvanáctiletých dětí postiženou chronickou gingivitits. S věkem onemocnění dásní kulminuje, nejzávažnější průběh jeví populace ve věku 20- 30 let. U starších jedinců je chronická gingivitis jedním ze symptomů chronické parodontitis a je nejčastějším základem pro vznik parodontitidy (Škach, 1984).

Klinicky gingivitis můžeme rozdělit na 4 stupně:

- I. **Stupeň-** mírný zánětlivý lem na okraji gingivy, pacient nejví subjektivní potíže.
- II. **Stupeň-** sytější zbarvení gingivy, lokalizace zánětu se rozšiřuje na mezizubní papily. Gingiva je mírně zbytnělá, zarudlá až červeného zbarvení. Je zachován stippling, dásně nebolí, ale může krváčet na mechanický podnět.
- III. **Stupeň-** gingiva je rudě zbarvená až fialová, což je zapříčiněno aktivní fází zánětu. Okraje dásně a mezizubní papily jsou zduřelé , mohou být lesklé a mohou postrádat znatelný stippling. Gingiva není bolestivá spontánně, ale může bolet na podnět a objevuje se spontánní krvácení. Lokalizace takového projevu gingivy je nejčastěji ve frontálním úseku horní i dolní čelisti.
- IV. **Stupeň-** méně častý výskyt. Na okrajích dásně je tvořena červená granulační tkáň bez povrchového epitelu. Granulace jeví vysokou krvácivost na podnět. Téměř vždy je následkem takového stavu parodontitis (Škach, 1984).

Míru zánětu lze posoudit pomocí indexů krvácivosti dásní, např. papilla bleeding index (PBI- viz Praktická část).

Terapie chronické gingivitis je především lokální a spočívá v odstranění zubního plaku a odstranění všech dráždivých faktorů jako jsou zubní kámen, převislé výplně, nevhodně zhotovené protetické práce či nesprávná artikulace. Dále je indikována důkladná ústní hygiena spojená s úpravou aktuální techniky čištění a přidáním dalších pomůcek. S výhodou lze použít i speciální gely či roztoky s adstringenčním účinkem. V určitých případech je nutno provést plastiku (Škach, 1984).

Průběh gingivitis zhoršují hormonální změny provázející některé stavy jako jsou těhotenství, puberta nebo právě diabetes mellitus (Kovařová- Ľapajová, 2006)

#### **3.2.1.4.3 Gingivitis u diabetiků**

Vztah onemocnění diabetes mellitus k onemocnění parodontu je znám již dlouho, první zmínka pochází již z roku 1862. Stomatologické problémy patří mezi základní chronické komplikace diabetu, ovšem parodontopatie ustupují vážným poškození očí, ledvin a nervů. V četných studiích byl ovšem prokázán vzájemný vliv stavu parodontu a cukrovky. Zlepšení stavu parodontu může zlepšit stav diabetu a naopak. Tento vztah tedy řadí stomatologii k oborů zajišťujícím komplexní péči o diabetické pacienty. Bylo také prokázáno, že dobře kompenzovaní diabetici jeví přítomnost onemocnění parodontu zhruba ve stejné míře jako pacienti bez diabetu( Dušková, 2000).

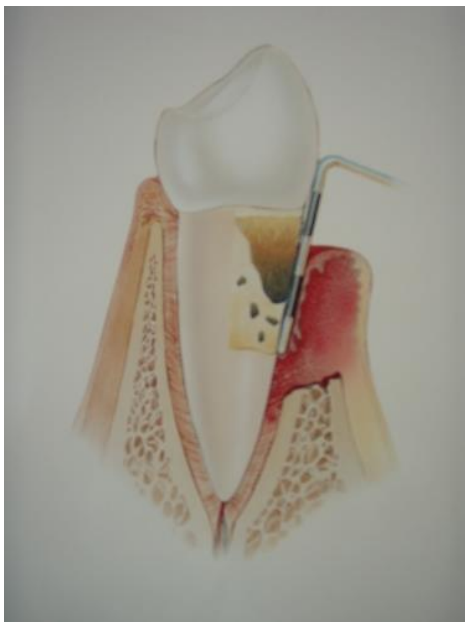
Neexistuje pojem diabetická gingivitis, u pacientů s diabetem se jedná o chronickou gingivitis podmíněnou plakem hormonálně modifikovanou. Je prokázáno, že gingiva diabetika reaguje zánětlivě na množství plaku, které by u jedince bez diabetu zánět nevyvolalo. V sulku diabetických pacientů se často objevuje malhygiena spojená s nánosy zubního kamene. U diabetiků bývají v dásňovém žlábků nacházeny především bakterie kapnocytofágy a vibria, podezřelou úlohu vzhledem k postižení parodontu hraje v případě diabetes Staphylococcus epidermidis. Výskyt poškození parodontu je výrazně vyšší u diabetes mellitus 1. typu než u populace bez diabetu. Průběh onemocnění

závěsného aparátu však do značné míry ovlivňuje správná ústní hygiena a odstranění retenčních faktorů plaku (Bartoš- Pelikánová et al., 2003).

Mechanismus vzniku parodontopatií u diabetiků probíhá především na základě hyperglykemie. Následkem nadměrné hladiny glukózy v krvi dochází ke sníženému hojení ran a poškození drobných kapilár. Důsledkem je redukce krevního zásobení parodontálních tkání z čehož plyne nedostačující výživa a hojení tkání (Mutschelknauss et al., 2002).

### 3.2.1.5 Parodontitis

Obrázek č. 4: Parodontitis



**Zdroj:** Oral B. Profylaktický atlas, 12s.

Parodontitida je zánětlivé onemocnění zahrnující všechny tkáně parodontu. Průběhu onemocnění parodontu je velmi nestálý, závisí na řadě činitelů- typ onemocnění, úroveň postižení, celková onemocnění, výskyt jiných patologických stavů v dutině ústní a další (Slezák, 1995).

Parodontitidy obecně dle dělíme podle průběhu na akutní a chronické, podle rozsahu na lokalizované a generalizované. Klasifikace podle American Academy of Periodontology (1999) (Detienville, 2005):

#### **I. Chronická parodontitida**

A, lokalizovaná

B, generalizovaná (postiženo více než 30% míst)

Dříve byla označována za parodontitidu dospělých, ale lze ji nalézt i u mladých jedinců. Tato forma postižení parodontu má pomalý průběh, u některých pacientů se může objevit průběh rychlý a agresivní.

#### **II. Agresivní parodontitida**

A, lokalizovaná

B, generalizovaná (postiženo více než 30% míst)

Sloučení dřívější prepubertální (PP), juvenilní (LJP) a rychle progredující parodontitidy (RPP).

#### **III. Parodontitida jako projev celkového onemocnění**

A, spojená s hematologickými chorobami

B, spojená s geneticky podmíněnými chorobami

C, ostatní nespecifikované

#### **IV. Nekrotizující onemocnění parodontu**

A, nekrotizující ulcerózní gingivitida (NUG)

B, nekrotizující ulcerózní parodontitida (NUP)

#### **V. Parodontální abscess**

A, gingivální abscess

B, parodontální abscess

C, perikoronální absces

#### **VI. Parodontitida spojená s endodontickým postižením**

A, kombinovaná parodontálně – endodontická postižení

## VII. Vývojové a získané anomálie a deformity

A, lokální faktory na zubech, které modifikují nebo predisponují k plakem indukované gingivitidě enbo parodontitidě

B, mukogingivální deformity a anomálie v ozubené čelisti

C, mukogingivální deformity a anomálie v bezzubé čelisti

D, okluzní traumata (traumatická artikulace)

V příloze č. 1 je uvedena kompletní klasifikace parodontopatií podle American Academy of Periodontology (1999) včetně klasifikace dle Dřízhala.

### 3.2.1.5.1 Chronická parodontitis

Příznaky parodontitidy jsou definovány ve 3 základních bodech: **plakem podmíněná gingivitida, pravé parodontální choboty, ztráta kosti alveolárního výběžku**. Z dalších projevů parodontitid lze jmenovat foetor ex ore, parestézie gingivy, obnažování povrchu zubního kořene, zvýšená viklavost zubů, putování zubů, hnisavá exsudace z parodontálních chobotů, parodontální abscesy, pulpoparodontální postižení a ztráta zubů (Slezák, 1995).

Chronická plakem podmíněná gingivitis byla popsána v kapitole 3.2.1.3.2.

Pravý parodontální chobot je definován jako prohloubení dásňového žlábků následkem chronického zánětu. Okraj gingivy může zůstat lokalizován na původním místě a na první pohled se proto parodont jeví bez postižení. Pravým chobotem je rozuměno přesunutí dentogingiválního spojení apikálněji než je v daném věku fyziologické. Nepravý chobot zachovává dentogingivální spojení na místě a prohloubení dásňového žlábků vzniká zduřením dásně. Parodontální chobot v sobě obsahuje zejména subgingivální zubní povlak, subgingivální zubní kámen, odloučené epitelie, odumřelé mikroorganismy a leukocyty, granulační tkáň nebo zánětlivý hnis (Slezák, 1995).

Ve vztahu k alveolární kosti existují parodontální choboty na supraalveolární a infraalveolární. Dle hloubky sondáže lze choboty dělit na typy

mělké (3,0 - 3,5 mm), středně hluboké (4 - 6 mm), hluboké (nad 6 mm) (Slezák, 1995).

Resorpce kosti alveolárního výběžku dle rentgenových snímků, nejlépe podle panoramatického snímku, kde lze hodnotit úroveň kosti komplexně v celých ústech (Mutschelknauss et al., 2002).

Průběh parodontitidy je typicky od počátku provázen přítomností známek zánětu. Je zjevný zubní flak a kámen nad dásní i pod dásní. Dáseň bývá v chronickém zánětu, proto je rudého zbarvení a zduřelá, občas krvácí na mechanické podráždění. Jsou přítomny pravé parodontální choboty, které jsou hmatatelné pomocí parodontální sondy. Na rentgenovém snímku lze pozorovat kostní změny. Mohou se objevovat pupeny granulační tkáně. Postupem času se zuby obklopené hlubokými choboty mohou viklat. Pacient může pociťovat parestézii, nepříjemnou chuť v ústech, zápach z úst. V pokročilém stádiu mohou zuby putovat, což se zpočátku projeví pouze ztrátou bodu kontaktu mezi sousedícími zuby. U vícekořenových zubů se následkem ústupu kosti a dásně odhalují bifurkace (místo rozbíhání kořenů), což je další komplikací v udržování ústní hygieny. Pokračováním onemocnění může dojít ke vzniku parodontálního abscesu, tedy hromadění hnisu v chobotu. Přítomnost viklavosti, putování zubů a abscesu je považována za **terminální fázi onemocnění**, je tedy třeba parodontitidu diagnostikovat v časném stádiu a zvýšit tak šance hojení parodontu (Škach, 1984).

Lze usoudit, že první známkou parodontitidy je gingivitis, tedy onemocnění počíná již v mládí, největšího postupu se však chorobě dostává u jedinců mezi 25. a 35. rokem. Výjimečně může parodontitida propuknout již u dětí a ta je označena termínem juvenilní parodontitis (Škach, 1984).

#### **3.2.1.5.2 Vyšetření parodontu**

Vyšetření pacienta s poškozeným parodontem by mělo zahrnovat 3 fáze- odebrání **anamnézy, klinické vyšetření a pomocná vyšetření**. V anamnestické části pacient vyplní anamnestický dotazník, který s ním poté projdeme krok po kroku.

U klinického vyšetření provedeme extraorální a intraorální část. Extraorální vyšetření spočívá v pozorování uspořádání hlavy a krku, výskyt ústního dýchání, zlovyků, stav mízních uzlin. Intraorální vyšetření se zaměřuje na kontrolu tvrdých zubních tkání, speciální parodontologická vyšetření, hodnocení stavu ústních sliznic a úrovně dentální hygieny, kontrolu protetické práce a výplní. Dále je hodnocen výskyt zubního kamene a vitalita zubů (Slezák, 1995).

Parodontologická vyšetření jsou prováděna pomocí indexů krvácivosti dásní (např. PBI), plakového indexu, hygienického indexu a dalších. Největší představu o stavu parodontu podává **CPI/TN indexu** (Community Periodontal Index of Treatment Needs). Index CPI je výhodné použít u nového pacienta ke stanovení úrovně poškození a následně zvolíme vhodnou léčbu (TN). Hodnotu indexu poté využijeme v další návštěvě pro přehled a motivaci pacienta (Slezák, 1995).

CPI index je prováděn WHO sondou (viz praktická část), je měřen v gingiválním sulku a rozděluje dutinu ústní na sextanty (3 sextanty v horním zubním oblouku, 3 sextanty v dolním zubním oblouku). Zhodnotí se naměřená hodnota na každém zubu a za každý sextant se запиše pouze jedna hodnota, takže výsledný zápis indexu vypadá například takto:

2	1	3
3	2	3

**Tabulka č. 1:** Korelace hodnot CPI a TN

CPI	Definice	TN
0	zdravý parodont (žádné krvácení při sondáži, žádné marginální podráždění)	
1	krvácení při sondáži	instruktáž ústní hygieny
2	zubní kámen a/ nebo iatrogenní marginální podráždění (převislý okraj výplní, korunek)	instruktáž ústní hygieny a odstranění supra-/subgingiválního zubního kamene, iatrogenních faktorů
3	hloubka sondáže chobotů do 5 mm	
4	hloubka sondáže chobotů od 6 mm	komplexní terapie



**Zdroj:** WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2012, 124s. ISBN 978-80-247-3519-1.

Během intraorálního vyšetření pozorujeme také další jevy jako je ztráta attachmentu, existenci parodontálních chobotů a jejich hloubku, sondovatelné furkace a viklavost zubů (Slezák, 1995).

Terapie parodontitidy spočívá v redukování zubního plaku a kamene, včetně eliminace retenčních míst pro plak, zastavení úbytku alveolární kosti, vyléčení parodontálních chobotů díky odstranění jejich patologického obsahu, zpevnění viklavých zubů. Každému pacientovi by měl být stanoven individuální léčebný plán, který v počáteční fázi zahrnuje profesionální dentální hygienu. V hodinách dentální hygieny jedinec může očekávat odstranění supragingiválního kamene pomocí ultrazvuku a posléze i **deep scaling**, odstraňování poddásňového kamene pomocí speciálních kyret. V tomtéž ošetření následuje **root planing**-ohlazení zubního kořene. Tyto postupy poté vedou k vytvoření náhrady dentogingiválního spojení a postupu k hojení parodontu. Léčbu lze doplnit farmakologickými přípravky či chirurgickými zákroky v podobě gingivoplastik, odstranění uzdičky či krytí obnažených krčků (Dostálová- Seydlová a kol., 2008).

U jedinců se diabetes mellitus 1. typu se může i při dobré ústní péči objevit rozvoj onemocnění parodontu v mladém věku. Parodontitida pak jeví zhoršený průběh, větší tendence k viklavosti zubů a nedostatečně reaguje na lokální terapii. Diabetes typu 2 je oproti tomu, v případě výskytu parodontitidy, závislý zejména na kvalitě zubní hygieny. S prohlubováním chronických komplikací diabetu roste také závažnost parodontitidy (Mutschelknauss et al., 2002). Terapie parodontitidy u diabetiků vyžaduje komplexní přístup a spolupráci diabetologa se stomatologickým týmem (Meyle et al., 2012).

### **3.2.2 Ostatní projevy diabetes mellitus ve vztahu k orálnímu zdraví**

Souvislost mezi diabetes mellitus a chorobami ústní dutiny a hlavně parodontopatiemi je prokázována již desítky let z klinického i experimentálního hlediska. Ohledně tohoto vztahu a vzájemného působení obou onemocnění ovšem nepanuje jeden a ten samý názor mezi všemi odborníky. Díky nejnovějším pokrokům v diagnostice nemocí jsou nám tyto souvislosti více odtajňovány (Anděl, 2001).

Anděl(2001) definuje tyto nejčastější známky diabetes mellitus v ústní dutině:

1. Zánět dásní – gingivitis, parodontopatie a orální kandidóza s intenzivnějším průběhem a častými recidivami

2. Xerostomie – může způsobit sialózu a zduření slinných žlaz

3. Lichenoidní reakce na ústní sliznici jako reakce na léky

4. Stomatodynie čili pálivé nepříjemné pocity v ústech neznámé příčiny

(Anděl, 2001).

Pacienti s diabetes mellitus jeví nadprůměrný výskyt kazů blízkých dření a periapikálních granulomů, orální kandidózy, infekce (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003).

Diabetes má souvislost také s viklavostí zubů, dehydratací, angulární kandidózou či xerostomií u dětí (Kilian - Merglová, 2002) a může zapříčiňovat rhinosinuitidy (Machoň - Jiráček, 2008).

U jedinců postižených cukrovkou se mohou vyskytovat i erozivní defekty tvrdých zubních tkání díky vlivu diabetu na množství slin a stálost pH v ústech (Morozová, 2011).

### **3.3 DŮSLEDKY PRO DENTÁLNÍ HYGIENISTKU**

#### **3.3.1 Diagnostika známek diabetu u pacienta**

Projevy onemocnění diabetes mellitus byly popsány výše v kapitolách týkajících se přímo diabetu. Na prvním místě v rozpoznání diabetu hygienistkou je ale anamnestický dotazník, s jehož pomocí hygienistka může zaznamenat první varovné známky suspektního diabetu. Jedná se o položky ve stomatologické anamnéze, například krvácení a bolestivost dásní či přímo parodontitida při dobré dentální hygieně. Dále je důležité věnovat pozornost obecným zdravotním údajům a ptát se na celkové potíže, zda se pacient cítí zdravý, zda neprodělal v poslední době nějaká onemocnění či úrazy, zda nebyl hospitalizován v posledním roce.

V neposlední řadě je třeba pacienta pozorovat a všímat si příznaků jako celkový třes, pot, bledá kůže, které by mohly být známkou prvotní ataky hypoglykemie.

#### **3.3.2 Ošetření pacienta s cukrovkou – rizika, doporučení, očekávané výsledky**

Při ošetření pacienta s onemocněním diabetes mellitus typu 1 je třeba termín domluvit ideálně **1- 2 hodiny po snídani** a ranní dávce inzulínu. Je doporučeno, aby pacient příliš dlouho nečekal na zákrok bez dodržování doporučené antidiabetické medikace. Předejde se tak případným hypoglykemickým stavům. U jedinců s diabetem 2. typu léčených dieteticky či pomocí PAD není třeba zákrok časově plánovat, ale je vhodné těmto jedincům umožnit dodržení dietního režimu. V případě stomatologických ošetření jsou kontraindikována lokální anestetika s obsahem adrenalinu a je třeba použít nízké koncentrace anestetik kvůli prevenci vzniku ischemické nekrózy v místě vpichu. Vhodná jsou anestetika jako mepivastesin. Pokud pacient jeví známky neurózy či úzkostných stavů, je doporučeno mu před výkonem podat například Diazepam. Před chirurgickými výkony by pacienti měli být premedikováni antibiotiky alespoň 2-4 hodiny před zákrokem. V případě výskytu komplikací ohrožujících celkový stav pacienta je nutno jej hospitalizovat a pokračovat s antibiotickou clonou. Všechny stomatologické zákroky u diabetiků by měly být provedeny bez

zbytečných prodlev, s pomocí hemostatik a zažití ran. Perorální antidiabetika reagují s acetylsalicylovou, proto nejsou doporučena analgetika s obsahem této látky (Anděl, 2001).

Podle studie Meyleho et al. (2012) pacienti s diabetem vykazují **silnější imunitní reakci na zánět**. V případě profesionální dentální hygieny je tedy vhodné primárně odstranit všechen zubní kámen a povlak a teprve po tomto opatření se věnovat hygienické instruktáži. Tímto postupem je zaručeno co nejrychlejší hojení zánětu parodontu. Nutné jsou také pravidelné kontroly stavu dásní, případné odstranění zubního povlaku hygienistkou, aby mohlo pokračovat hojení parodontu, které je diabetiků prodlouženého trvání.

### **3.4 PREVENCE**

#### **3.4.1 Prevence diabetes mellitus**

Primární prevence (předcházení vzniku onemocnění) diabetu 1. typu je velice náročná kvůli genetickému původu onemocnění a je ve fázi experimentálních studií. Předcházet diabetu 2. typu se z velké části dá prevencí obezity. Je tedy důležité dbát na správnou stravu a fyzickou aktivitu. Gestačnímu diabetu lze částečně předcházet sledováním hmotnostního přírůstku těhotných žen během těhotenství (Anděl, 2001).

V případě již existujícího onemocnění diabetes mellitus je vhodné se snažit o sekundární prevenci a tak zamezovat vzniku komplikací. Sekundární prevence se týká především selfmonitoringu, pravidelných kontrol u diabetologa, dodržování dietního režimu, volbě vhodných potravin, provádění přiměřené fyzické aktivity a omezování psychického stresu (Perušičová, 2012).

#### **3.4.2 Předcházení vzniku patogenezi v dutině ústní**

Primární prevencí v případě poškození tkání dutiny ústní je zejména dodržování výborné dentální hygieny a pravidelných preventivních návštěv u stomatologa (Bartoš- Pelikánová a kol., 2003). Důležité je v první řadě udržovat čistotu mezizubních prostor, kde se hromadí zubní flak ve větší míře. Pro hygienu mezizubí může jedinec využít **mezizubní kartáčky** a **zubní nit**. Stomatolog či dentální hygienistka by měla dotyčnému pomoci s vybráním správných velikostí

mezizubního kartáček a naučit jej správnému užívání, aby se předešlo traumatizaci gingivy. Totéž platí v případě dentální nitě, je vhodné si techniku zavádění nitě nejdřív nechat ukázat profesionálem, než nit pacient začne užívat. Každý jedinec by si měl čistit zuby kartáčkem a pastou alespoň 2x denně. To platí také pro diabetické pacienty. Zubní pasta je pouze doplněk dodávající fluoridy zubní sklovině pro její posílení. Stejně tak je pouhým doplňkem ústní voda, pacient by jí neměl přikládat přehnaný význam nebo jí užívat v nadměrné frekvenci. Nejnovější techniky čištění zubů doporučují **středně měkký kartáček s rovně zakončenými vlákny a malou hlavičkou**. Doporučováno je při čištění kartáček naklonit zhruba pod úhlem 45° a zavést jej do dásňového žlábků, kde malými **vibračními pohyby** a vytřít tak plak a mikroby ze žlábků. S výhodou lze využít jednosvazkové kartáčky pro dokonalému očištění každého zubu zvlášť. Existují různé varianty technik čištění, důležité však je čistit, dokud zuby nejsou očištěné ze všech stran (Urie- Sedelmayer, 2003).

Sekundární prevence se zaměřuje na řešení již vzniklých stomatologických obtíží- sanace chrupiu, chirurgické výkony. Terciární prevence obnáší zhotovení vyhovující zubních náhrad a úpravu stravy (Bartoš- Pelikánová et al., 2003).

### 3.4.3 Výživa

S léčbou diabetu neoddelitelně přichází i **speciální dietní režim**, který by měl být individuálně přizpůsobený. V zásadě se jedná o snížení příjmu kalorií snížením příjmu tuků a cukrů. Je doporučena vysoká konzumace zeleniny a ovoce, množství omezen by měl být příjem vlákniny. Diabetikům se také doporučuje konzumace potravin bohatých na vitamíny, stopové prvky a antioxidanty. V otázce dia výrobků není zcela jasná odpověď, je proto třeba každý výrobek prostudovat a zhodnotit jeho vhodnost v dietním režimu (Perušičová, 2012).

## 4 PRAKTICKÁ ČÁST

### 4.1 Hypotézy

1. Základním kamenem praktické části je hypotéza, že hojení zánětu dásní vyžaduje u pacientů s diabetes mellitus 1. typu ve vyšetřované skupině delší čas než hojení gingivitis u pacientů bez systémového onemocnění ve srovnávací studii.
2. Jestliže je diabetický pacient nedostatečně kompenzovaný nebo trpí dalším systémovým onemocněním, které by mohlo mít vliv na stav parodontu, předpokládám vážnější stupeň zánětu dásní než u pacientů dobře kompenzovaných a bez dalších systémových onemocnění.
3. Předpokládám, že po odstranění zubního kamene a důkladné instruktáži správné techniky domácí orální hygieny budou pacienti v kazuistikách vykazovat během druhé a třetí návštěvy vymizení krvácení v mezizubních prostorech po použití mezizubního kartáčku správné velikosti. Jelikož se u diabetiků jedná o gingivitis plakem podmíněnou hormonálně podmíněnou, zakládám svůj předpoklad na tomto faktu a pokud je zahájena výborná dentální hygiena, měla by tímto vymizet i gingivitis.

Pokud při měření krvácivosti dásní během jednotlivých návštěv nebudou patrné rozdíly, domnívám se, že důvodem je nedostatečná domácí zubní péče.

4. Domnívám se také, že dotazníková studie prokáže nedostatečnou informovanost pacientů o potřebě důsledné domácí dentální péče. Mým odhadem je, že více než 40 % respondentů odpoví na otázku ohledně péče o mezizubí negativně, čili, že nepoužívají mezizubní kartáčky ani jiné pomůcky do aproximálních prostor.
5. Pokud se v dotazníku objeví odpověď, že jednotlivец mezizubní kartáčky používá, předpokládám, že méně než 35 % uvede každodenní používání mezizubních kartáčků, tudíž se dásním nedostává dostatečné péče k jejich celkovému vyhojení.

## **4.2 Soubor**

Praktická část práce byla prováděna dvojím způsobem – dotazníkovou studií a pomocí kazuistik. V dotazníkové studii odpovídali pacienti s **diabetes mellitus I. typu ve věkové kategorii 18-25 let**. Jednotliví respondenti sami a anonymně vyplňovali dotazník, který byl k dispozici via internet komunitě pacientů s prvním typem diabetu. Dotazník je uveden v příloze. Zároveň byla v dotazníku nabídnuta možnost zapojení se do **kazuistické studie**, které využili 4 zájemci, z toho 2 muži a 2 ženy.

Vyšetření jednotlivých pacientů pro kazuistiky probíhalo na Stomatologické klinice v areálu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady při 3.lékařské fakultě Univerzity Karlovy. Průběh ošetření a vyšetření pacientů se uskutečňoval pod dozorem stomatologa. Jelikož se jednalo ve všech případech o pacienty neregistrované v této nemocnici, každý z pacientů vyplnil anamnestický dotazník, který sloužil také k doplnění údajů pro kazuistiku a zároveň byla založena kompletní dokumentace všech pacientů. V neposlední řadě byl ve všech případech podepsán informovaný souhlas s anonymním využitím osobních údajů pacienta pouze pro účely bakalářské práce.

## **4.3 Metodika**

Pro sestavení uvedených kazuistik proběhly u každého pacienta tři návštěvy. Při první návštěvě každý jednatel nejprve vyplnil anamnestický dotazník, podepsal souhlas s ošetřením od studentky dentální hygieny na 3.lékařské fakultě Univerzity Karlovy a podepsal informovaný souhlas s využitím svých údajů v bakalářské práci. Před vyšetřením u všech třech návštěv byl nejprve změřena a zaznamenána aktuální hladina cukru v krvi pro zajištění bezpečnosti ošetření. Při každém vyšetření byla u skupiny probandů provedena i fotografická dokumentace pro názorné porovnání viditelných rozdílů na gingivě při první, druhé a třetí návštěvě hygienistky. Pro zachycení vizuální situace v ústech pacienta byl využit digitální fotoaparát, rozvěrače a zrcátko pro zobrazení gingivy z orální strany.

Pro samotné vyšetření pacienta byly využity vyšetřovací nástroje – pátrací sonda, zrcátko a WHO sonda. Byl zaznamenán zubní status pacienta a ostatní doplňující vyšetření pro celkovou hygienickou dokumentaci klienta.

Do kazuistické studie byly využity hodnoty PBI indexu naměřené parodontologickou sondou.

Konkrétní měření indexu probíhalo ve třech návštěvách vždy v rozmezí tří týdnů:

### **1. Návštěva**- změření glykemie

- vyplnění anamnestického dotazníku + doplnění údajů do kazuistiky

- založení dokumentace pacienta + souhlas s ošetřením a s využitím údajů pacienta pro účely práce

- fotodokumentace gingivy

- celkové stomatologické vyšetření pacienta

- zaznamenání indexu PBI

- odstranění zubního kamene, zprůchodnění mezizubních prostor

- depurace, případné aplikování chlorhexidinového gelu na místa s velkým zánětem gingivy

- instruktáž dentální hygieny – úprava techniky čištění zubů, volba správného kartáčku, instruktáž použití správných mezizubních kartáčků, solo technika

- motivace pacienta, rozhovor o výživě

### **2. Návštěva**- změření glykemie

- podpis pacienta s ošetřením a využitím jeho údajů

- kontrola změn údajů v anamnéze

- fotodokumentace

- vyšetření indexu PBI

- úprava techniky čištění, kontrola správné velikosti mezizubních kartáčků

- remotivace



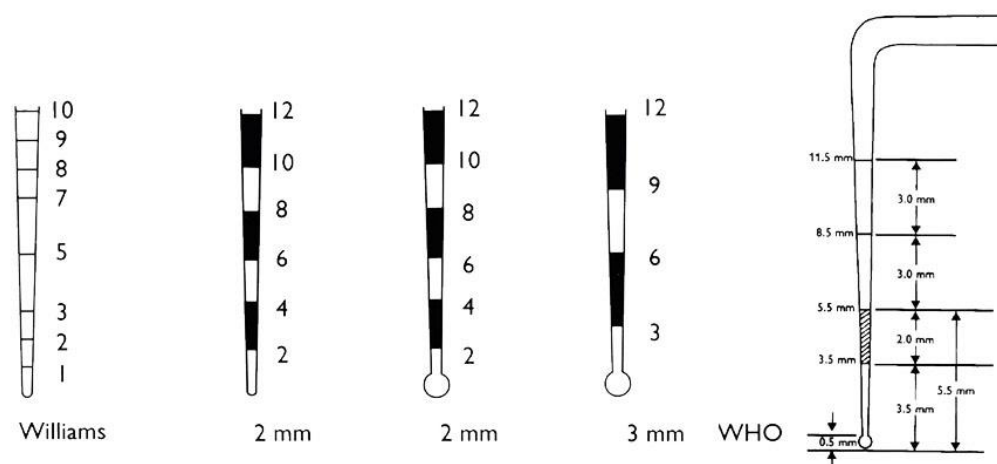
### **3. Návštěva**- změření glykemie

- podpis pacienta s ošetřením a využitím jeho údajů
- kontrola změn údajů v anamnéze
- fotodokumentace
- vyšetření indexu PBI
- závěrečná kontrola techniky čištění, remotivace

### **4.4 Index PBI**

Jedním z indexů zaměřených na zhodnocení krvácení dásní je Papillen-Blutungs-Index neboli v angličtině Papila Bleeding Index čili PBI. Index stanovili v roce 1975 Saxer a Mühlemann a do češtiny se jeho název překládá jako index krvácivosti mezizubních papil. Je vyšetřován pomocí parodontální sondy. Existuje více druhů parodontálních sond, například PCP 12, Buechsova, Goldman/Fox-Williamsova či WHO sonda (Mutschelknauss et al., 2002). V praxi je však nejvíce využívána WHO sonda, protože s ní můžeme zároveň určovat hloubku parodontálních chobotů. WHO sonda je rovněž zakončené pátradlo zakončené kuličkou v průměru 0,5 mm a je rozdělené na dílky dle směrnic Světové zdravotné organizace WHO. Jedná se o dílky v rozmezí 3,5-5,5-8,5-11,5 mm( Škach et al, 1984)

Obrázek č. 5: Parodontální sondy

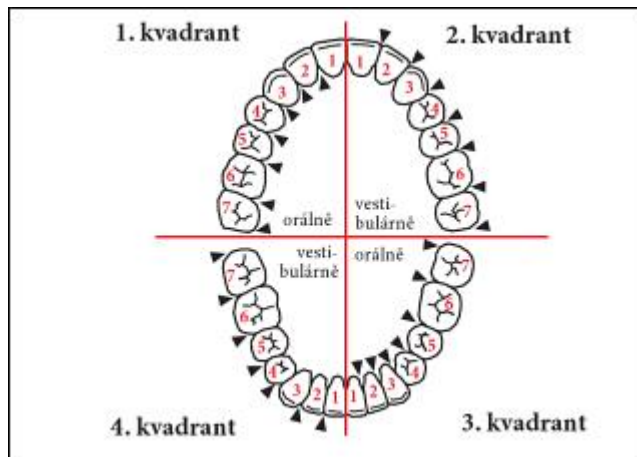


**Zdroj:** <https://www.google.cz/search?q=williamsova+sonda&biw=1366&bih=643&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ei=jaVN3rNYf3UsONGsAF&ved=0CAYOAUoAO#imgdii=&imgre=0wdcNWmS4jsFmM%253A%3BgaGafEX30D3HFM%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.hdtental.cz%252Fpicture%252Ftextu%252Fimages%252FExplorers.jpg%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.hdtental.cz%252Fparodontalni-sondy%252F194%252F%3B900%3B417> [cit. 6.2.2015]

WHO sonda umožňuje vyšetření parodontu bez jeho traumatizace díky tupému zakončení. S její pomocí je vyšetřována a měřena hloubka parodontálních chobotů, krvácivost dásní, zubní plak, je sondován subgingivální zubní kámen a je ověřována přepislost výpni či nepřesnost protetických prací (Mutschelknauss et al, 2002).

Dáseň okolo zubů je vyšetřována po kvadrantech, přičemž 1.kvadrant se vyšetřuje orálně, 2.kvadrant vestibulárně, 3.kvadrant orálně a 4.kvadrant měříme vestibulárně viz obrázek č. 2 (Slezák, 1995).

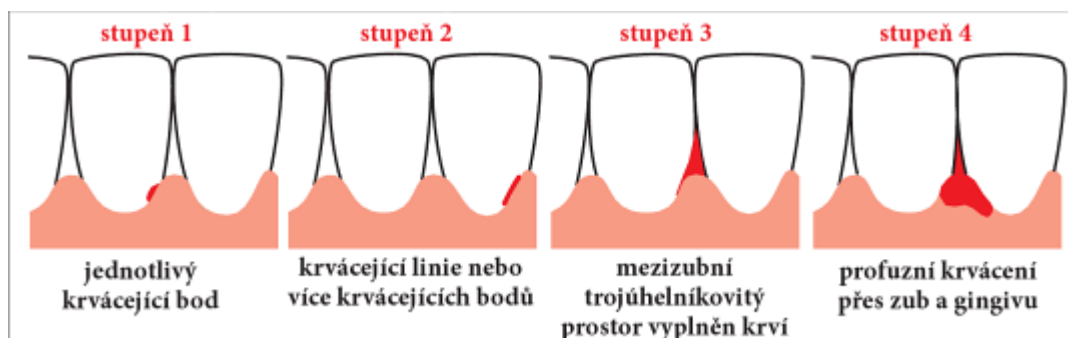
**Obrázek č. 6:** Místa měření PBI indexu



**Zdroj:** [https://books.google.cz/books?id=ss67GHe7sgIC&pg=PA85&lpg=PA85&dq=pbi+index+stupne&source=bl&ots=gMdE1ALmpL&sig=wNehMMVIPqtnXvcWk9HoNTzfo6A&hl=en&sa=X&ei=Zj\\_WVLKRB-SxygP8goKgCA&ved=0CCgQ6AEwAQ#v=onepage&q=pbi%20index%20stupne&f=false](https://books.google.cz/books?id=ss67GHe7sgIC&pg=PA85&lpg=PA85&dq=pbi+index+stupne&source=bl&ots=gMdE1ALmpL&sig=wNehMMVIPqtnXvcWk9HoNTzfo6A&hl=en&sa=X&ei=Zj_WVLKRB-SxygP8goKgCA&ved=0CCgQ6AEwAQ#v=onepage&q=pbi%20index%20stupne&f=false)  
[cit.6.2.2015]

Měření probíhá maximálně na 28 mezizubních papilách, vynechávají se papily mezi prvními horními i dolními řezáky a papily za posledními moláry. Parodontální sondu zavádíme tlakem 20-30 pondů= 0,20-0,30 newtonu(Mutschelknauss et al, 2002). Jedná se o přibližně stejný jako je tlak dlaně při psaní perem. Sondu zavedeme do gingiválního sulku podélně s osou zubu. Vyšetřujeme vždy mezizubní papilu mezi mesiólním a distálním zubem. Sondou pohybuje jemným tlakem v gingiválním sulku papily směrem k vrcholu distální papily mesiólního zubu a následně stejným způsobem stimulujeme druhou polovinu papily u distálního zubu. Vyšetřením obou polovin jedné papily získáme jednu vyšetřovací místo. Poté vyčkáme 20 s a zaznamenáváme stupně krvácení dle obrázku č.3. Pokud se neobjeví žádné krvácení, PBI je rovno nule(Weber, 2012; Slezák, 1995).

**Obrázek č. 7:** Stupně PBI



**Zdroj:** [https://books.google.cz/books?id=ss67GHe7sgIC&pg=PA85&lpg=PA85&dq=pbi+index+stupne&source=bl&ots=gMdE1ALmpL&sig=wNehMMVIPqtnXvcWk9HoNTzfo6A&hl=en&sa=X&ei=Zj\\_WVLKRB-SxygP8goKgCA&ved=0CCgQ6AEwAQ#v=onepage&q=pbi%20index%20stupne&f=false](https://books.google.cz/books?id=ss67GHe7sgIC&pg=PA85&lpg=PA85&dq=pbi+index+stupne&source=bl&ots=gMdE1ALmpL&sig=wNehMMVIPqtnXvcWk9HoNTzfo6A&hl=en&sa=X&ei=Zj_WVLKRB-SxygP8goKgCA&ved=0CCgQ6AEwAQ#v=onepage&q=pbi%20index%20stupne&f=false)  
[cit.6.2.2015]

Konečnou hodnotu indexu PBI získáme součtem všech čísel, která jsme u pacienta zaznamenali při vyšetření a dostáváme výslednou hodnotu indexu. Jestliže v chrupu chybí jeden zub, vyšetříme výhradně tu část papily, kde se zub vyskytuje. Pokud v zubním oblouku chybí více zubů vedle sebe, počet vyšetřovaných mezizubních papil se zmenšuje. Vyšetřujeme maximálně 28 papil, součet krvácení papil v celých ústech pacienta se může pohybovat od 0 do 112 (28 papil x nejtěžší stupeň krvácení 4= 112). Ideální hodnoty PBI by se měly blížit k nule, ale v praxi u pacientů hodnotíme jako výborné i hodnoty do 10(Weber, 2012; Slezák, 1995).

Pro pacienta je lepší motivací vydělit součet krvácení součtem měřených papil, aby lépe sledoval na sebe přizpůsobené hodnoty krvácení(Hellwig-Klimek-Attin, 2003).

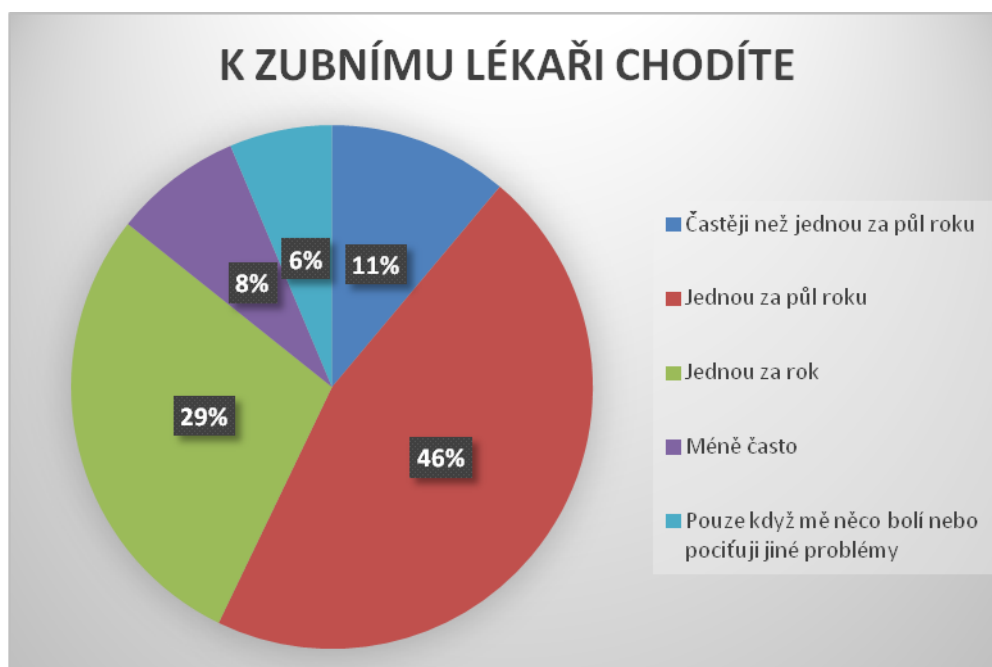
#### 4.5 Výsledky- dotazníková studie

V dotazníkové studii odpovídalo celkem 95 respondentů anonymní formou se souhlasem využití údajů pouze pro účely bakalářské práce. Cílovou skupinou byli mladí jedinci od 18 do 25 let s onemocněním diabetes mellitus 1. typu.

Kvůli nepřímému oslovení dotazovaných formou nabídky na webových stránkách nelze posoudit návratnost dotazníků.

Dotazník je uveden v příloze pod číslem 1. Dotazníky rozšířily praktickou část zaměřením se na větší počet probandů. Respondenti odpovídali na dotazy zjišťující jejich docházení k zubnímu lékaři, jejich obtíže týkající se zubů. Zastoupena byla i řada otázek mapujících úroveň dentální hygieny u dotazovaných, včetně pomůcek, které používají a informací, které dostávají ze stran zubního lékaře. Dále byly respondenti dotazováni ohledně svého onemocnění a to sice jak dlouho prodělávají DM 1, zda mají vyhovující kompenzaci onemocnění a další. Interpretace výsledků dotazníkové studie proběhla pomocí grafického procentuálního zobrazení odpovědí.

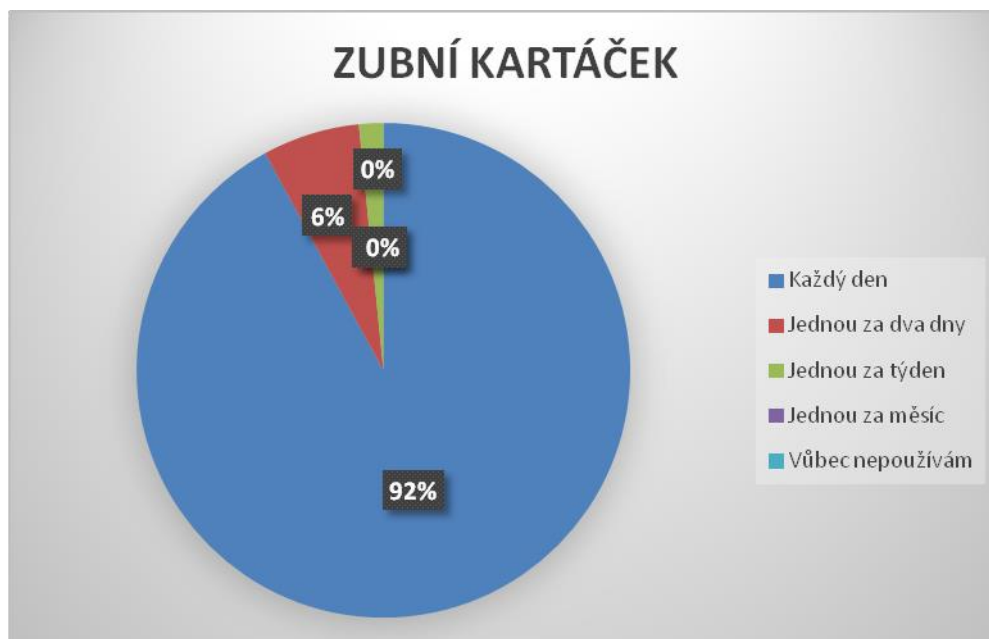
**Graf č.1:** Otázka č. 1: K zubnímu lékaři chodíte?



Z výsledků dotazníků je patrné, že na pravidelní preventivní prohlídky k zubnímu lékaři dochází méně než polovina dotazovaných.

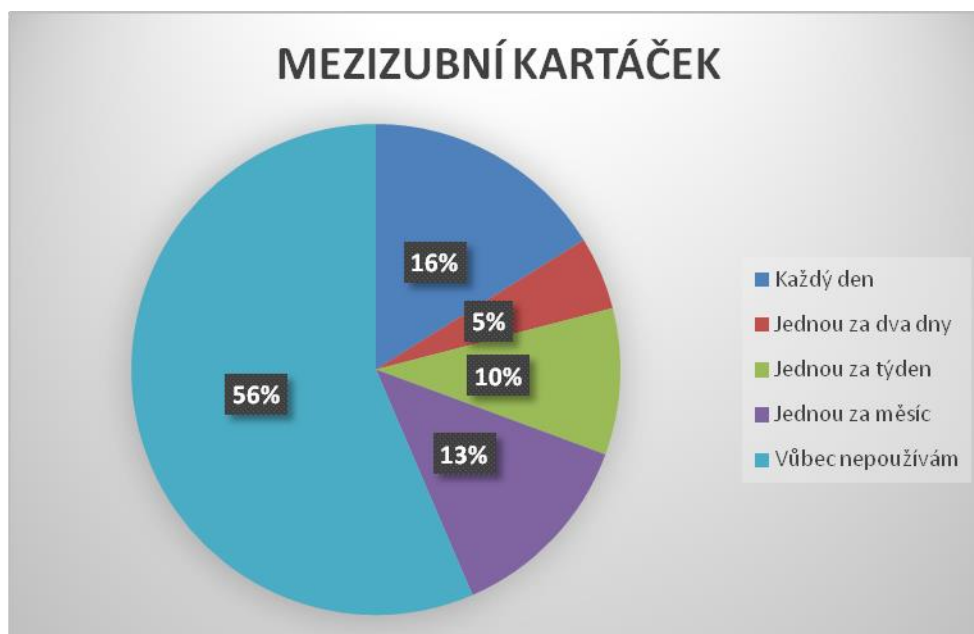
Otázka č. 2: Zatrhněte, jak často používáte tyto pomůcky:

**Graf č. 2:** Zubní kartáček



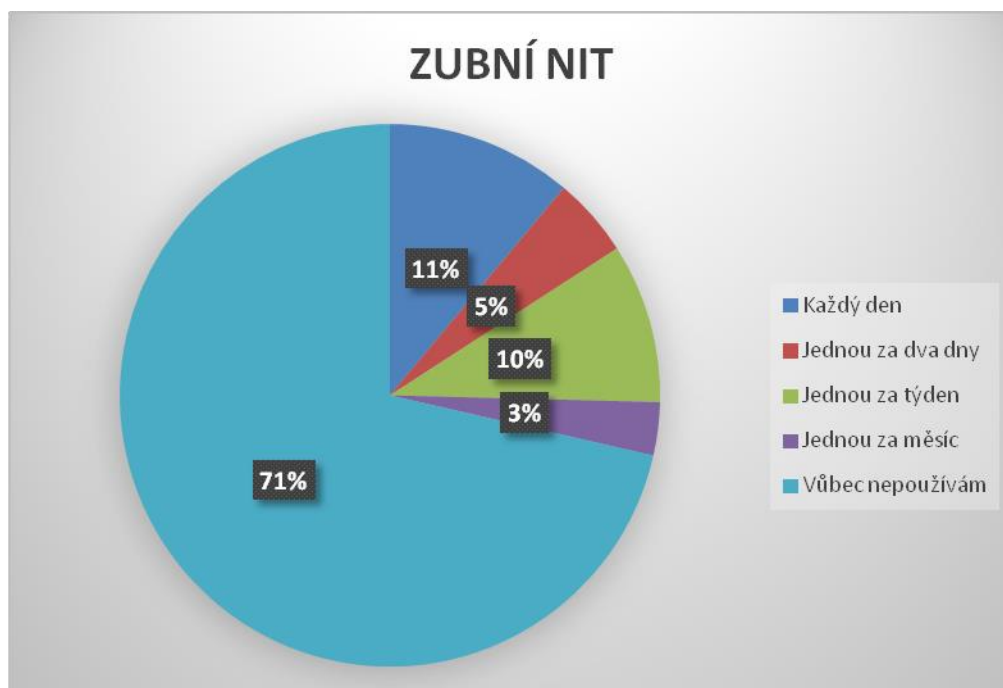
Většinový podíl respondentů uvádí používání zubního kartáčku denně.

**Graf č. 3:** Mezizubní kartáček



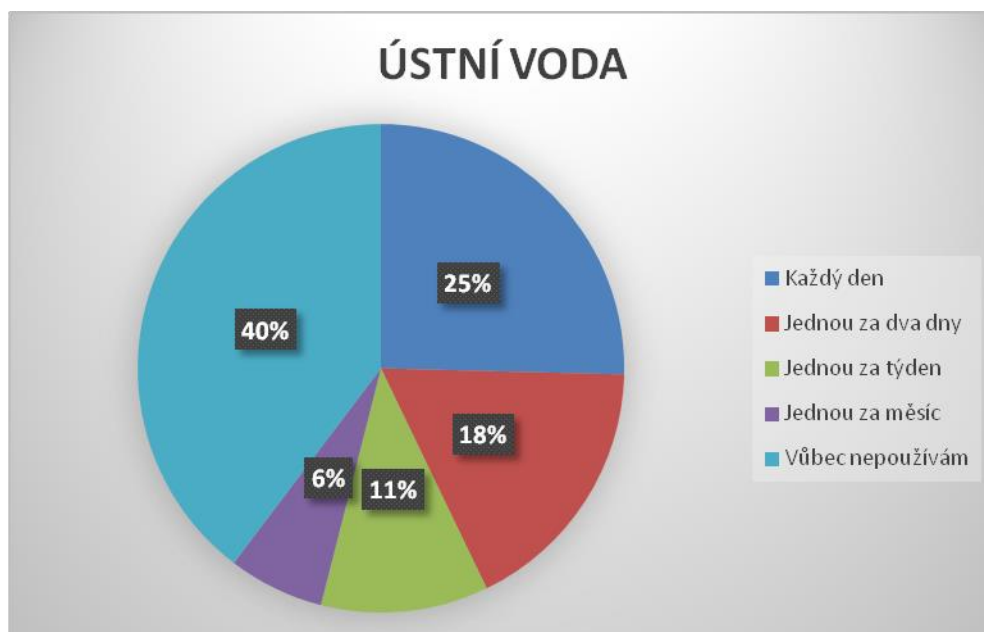
Jako pomůcku dentální hygieny uvádí mezizubní kartáček téměř polovina tázaných. Ovšem větší podíl odpovědí udává absolutní neuzívání mezizubních kartáčků.

**Graf č. 4:** Zubní nit



Podle výsledků studie používá zubní nit malá část dotazovaných.

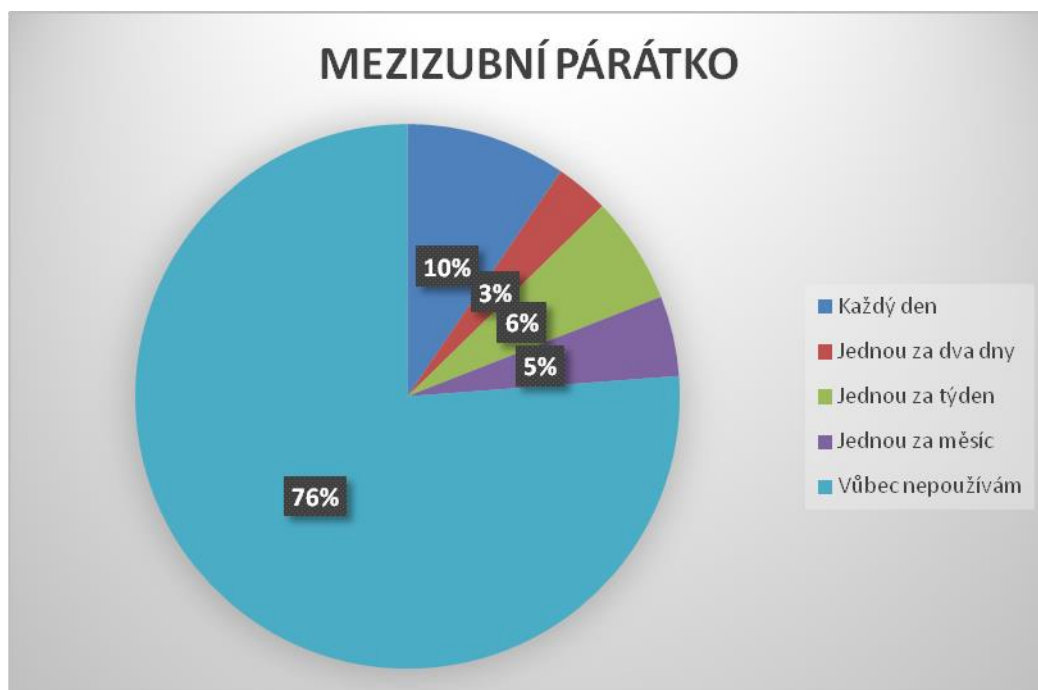
**Graf č. 5:** Ústní voda



Mnohem větší využití než zubní nit vykazuje ústní voda, pouze 40 % dotazovaných uvedlo, že ústní vodu nepoužívá vůbec.

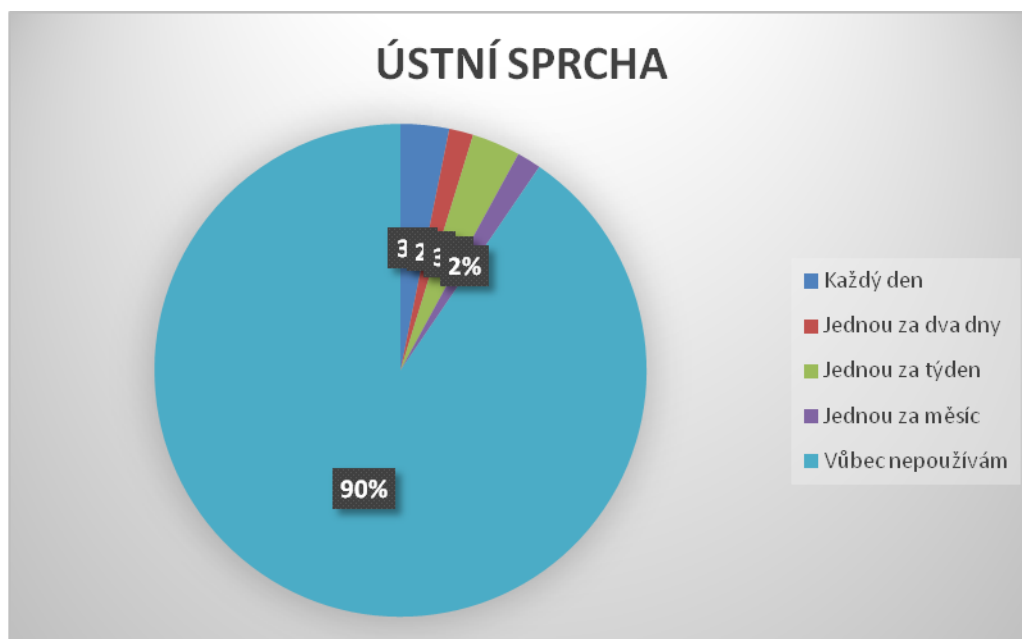


**Graf č. 6:** Mezizubní párátko



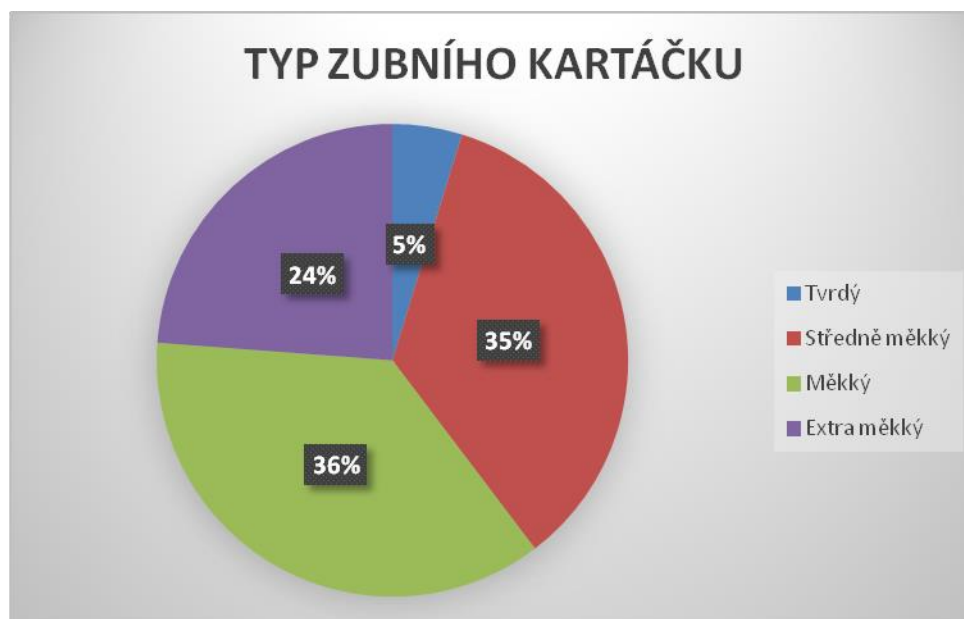
Mezizubní párátko není v naší populaci příliš oblíbeným prostředkem mezizubní hygieny, což ale může být zapříčiněno tím, že pacienti tuto metodu příliš neznají.

**Graf č. 7:** Ústní sprcha



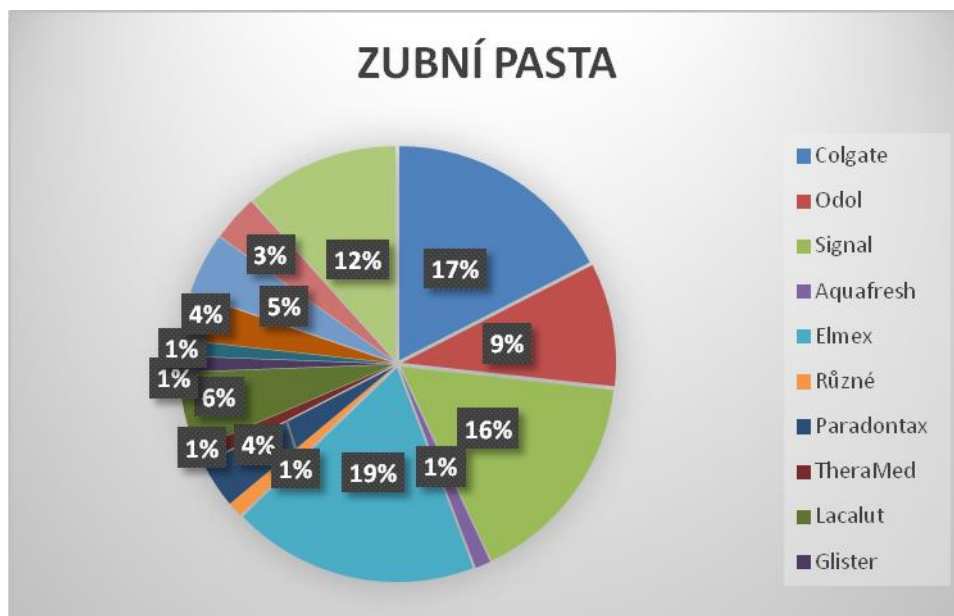
Také ústní sprcha je prostředkem zřídka využívaným. Protože je ale doplňkovou metodou ústní hygieny, neplynou z nízkého procenta užívání ústní sprchy žádné negativní důsledky.

**Graf č. 8:** Otázka č. 3: Jaký zubní kartáček používáte:



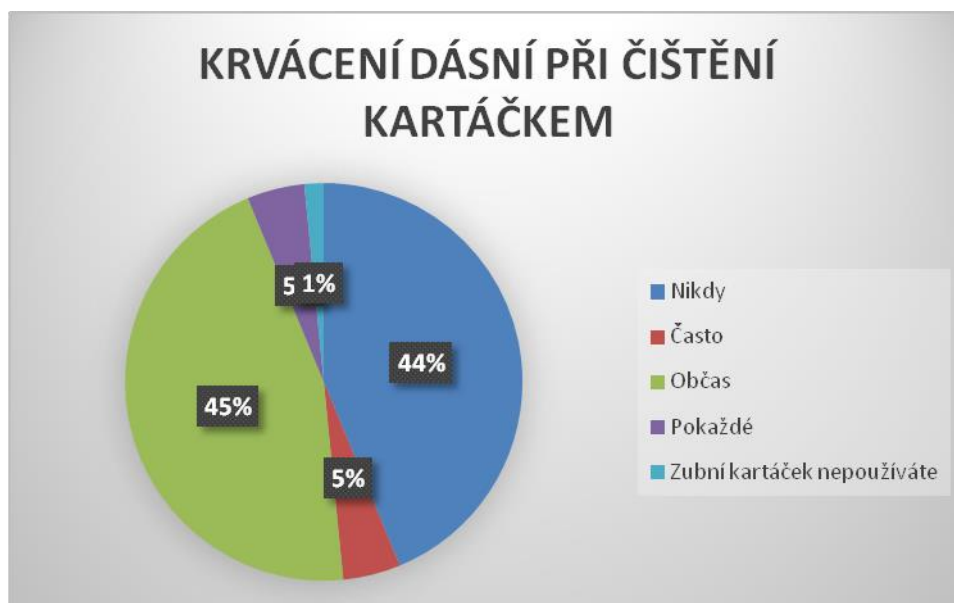
Traumatický tvrdý kartáček používá jen velmi malý podíl dotazovaných, zbylí respondenti používají vyhovující měkké kartáčky. Pokud jedinec používá tvrdý zubní kartáček, většinou se tak děje z jeho snahy co nejlépe si vyčistit zuby. Pokud ale zároveň při čištění používá příliš velký tlak nebo nevhodnou techniku, jedná se o traumatickou hygienu. Dásněň v takovém případě ustupuje, jsou odhalovány zubní krčky a může dojít k tvorbě tzv. klínovitých defektů.

**Graf č. 9:** Otázka č. 4: Uveďte, prosím (pokud využíváte), název Vámi používané zubní pasty:



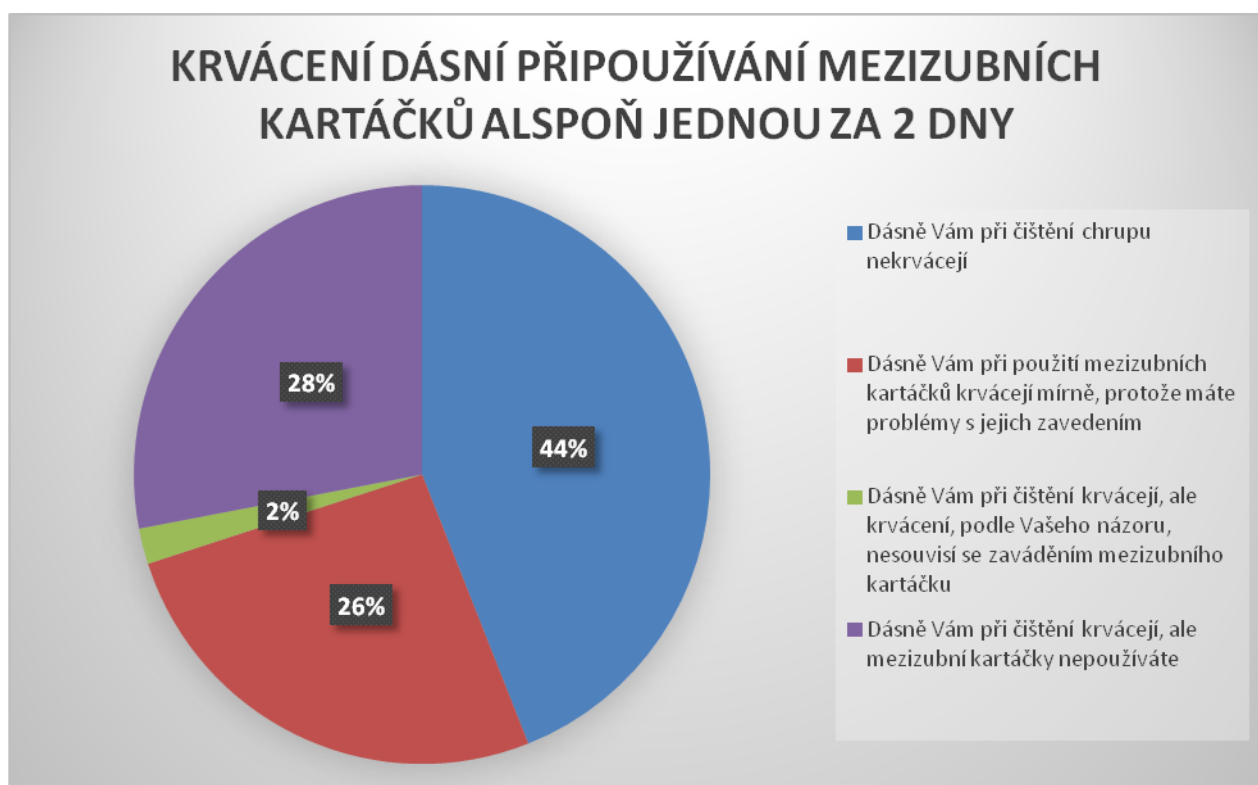
Spektrum užívaných zubních past je široké. Při výběru hodnotíme hlavně obsah fluoridů v pastě a až na druhém místě její estetické vlastnosti.

**Graf č.10:** Otázka č. 5: Při čištění zubním kartáčkem Vám dásně krvácejí:



Více než polovina respondentů uvádí krvácení dásní při čištění. Stejně jako krvácení každé jiné tkáně v těle, je třeba tento děj zastavit, zjistit příčinu a předcházet návratu krvácení.

**Graf č. 11:** Otázka č. 6: Jestliže používáte mezizubní kartáčky pravidelně alespoň jednou za dva dny:



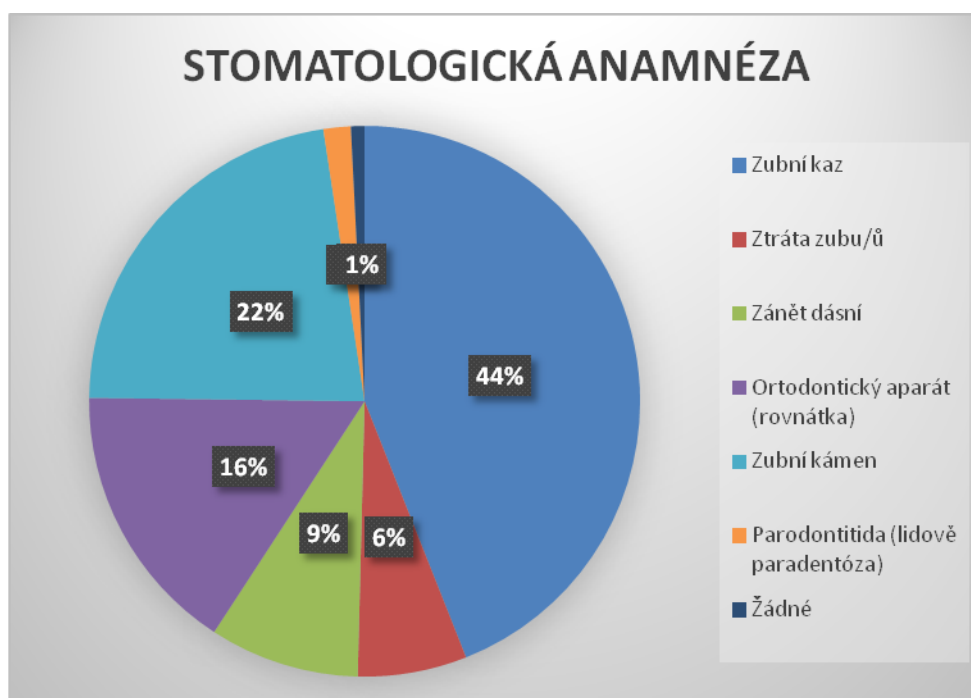
Tento graf ukazuje opět nízké využívání mezuzibních kartáčků a upozorňuje na problematiku jejich použití. Proto je vhodné nejprve techniku zavádění mezizubního kartáčku nejprve procvičit s dentální hygienistkou nebo stomatologem.

**Graf č. 12:** Otázka č. 7: Pociťujete bolestivost dásní?



Bolestivostí dásní trpí poměrně malá část dotazovaných. V takových případech by bylo vhodné spolu se stomatologem hledat příčinu bolesti dásní.

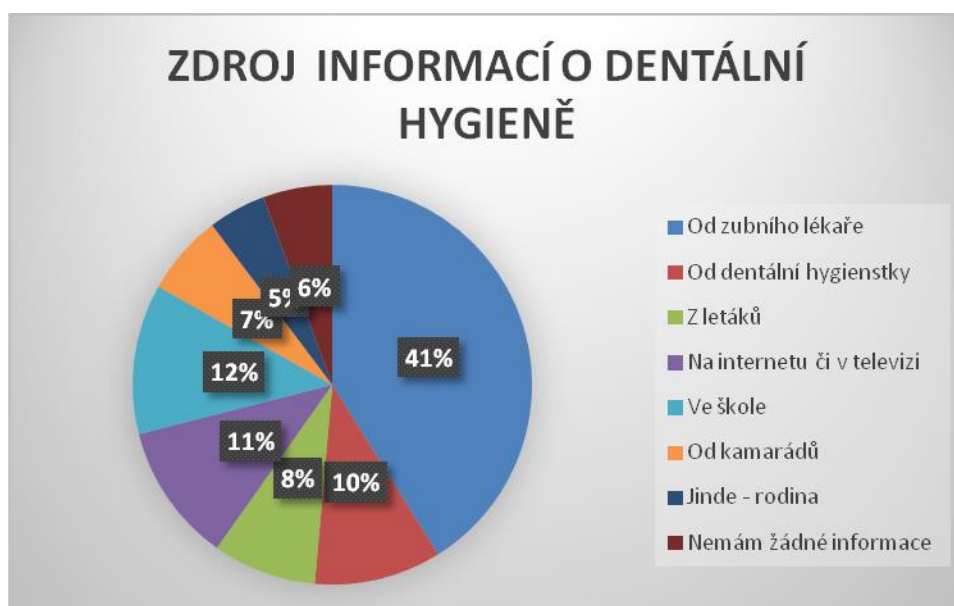
**Graf č. 13:** Otázka č. 8: Zatrhněte, prosím, zda jste v minulosti prodělali některé z těchto problémů (možno vybrat více variant)



Téměř všichni dotazovaní v minulosti prodělali nějaké obtíže spojené se zuby. Tento graf je proto důležitým poukázáním na potřebu kvalitní edukace populace v dentální hygieně, kterou lze mnoha poškozením zubních tkání předejít.

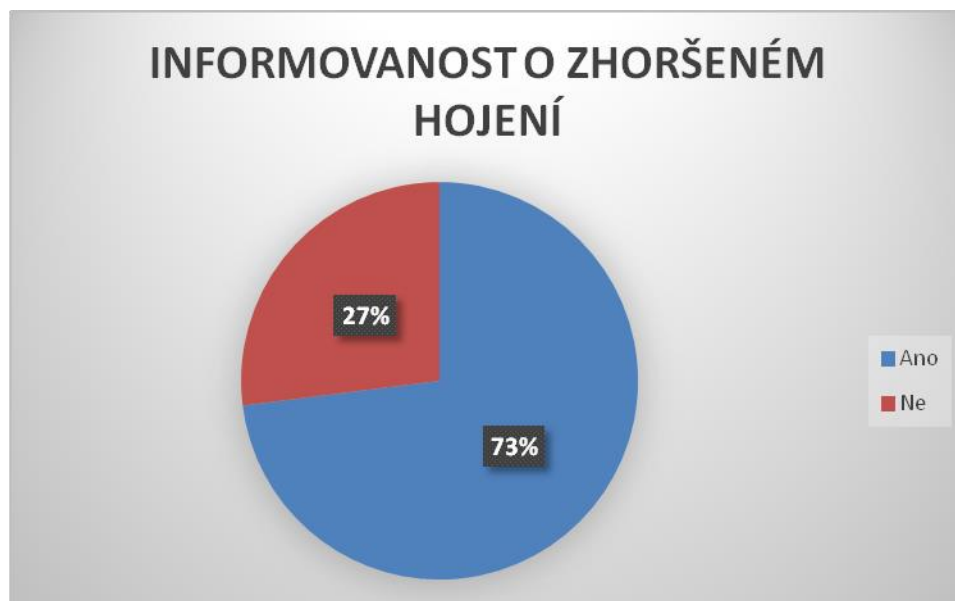


**Graf č. 14:** Otázka č. 9: Informace a instrukce o dentální hygieně jste získal/a (možno vybrat více variant):



Kvalitní informace získané od stomatologa či dentální hygienistky tvoří stále nedostačující podíl v získávání informací. Díky tomu může vznikat mnoho omylů v péči o orální zdraví, protože ostatní zdroje informací nemusí být spolehlivé.

**Graf č. 15:** Otázka č. 10: Byl/a jste upozorněn/a Vaším lékařem na zhoršení procesu hojení u pacientů trpících cukrovkou?



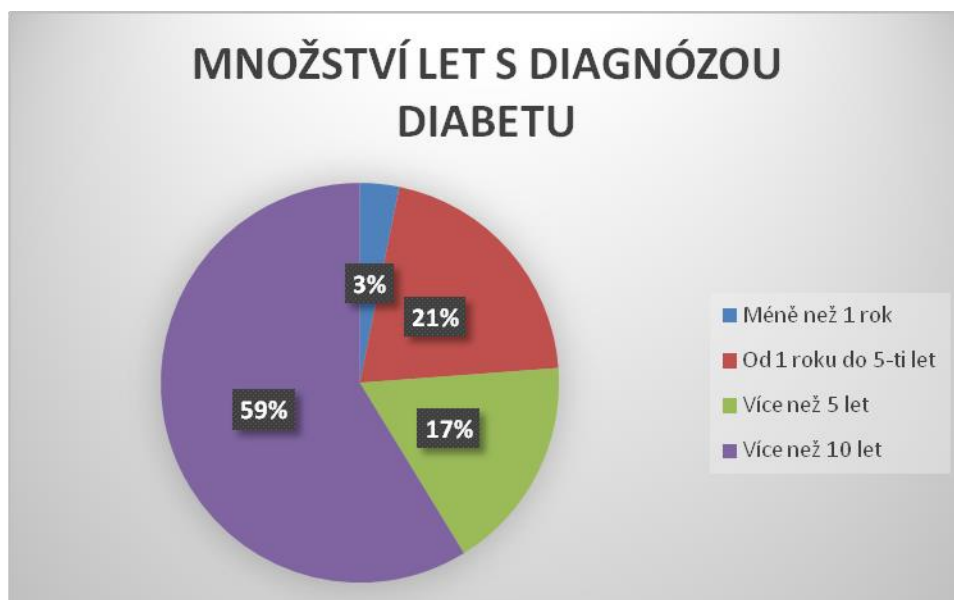
Stále poměrně velká část dotazovaných nemá informace o vzájemném vztahu diabetu a parodontopatií. Proto je nutné neopomíjet sdělení této informace diabetickým pacientům.

**Graf č. 16:** Otázka č. 11: Byl/a jste upozorněn/a Vaším lékařem na zvýšené riziko vzniku zánětu dásní a parodontitidy u pacientů trpících cukrovkou?



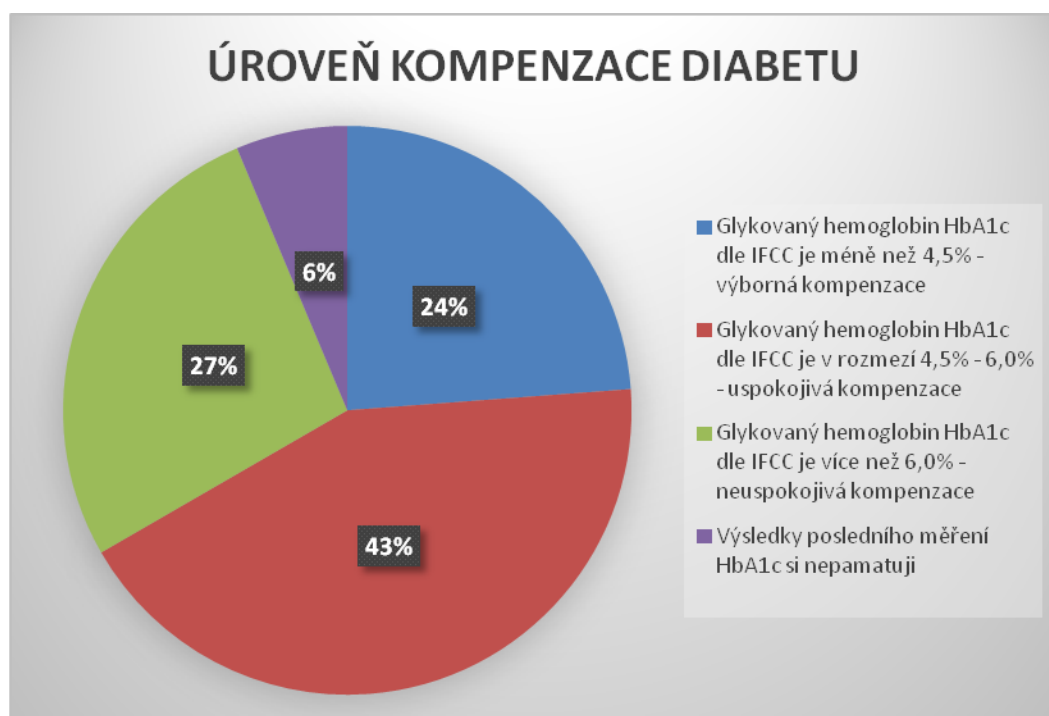
Další graf dokazující nutnost správné edukace diabetiků. Může se jednat o nedokonalou snahu ze stran lékařů a dentálních hygienistek,

**Graf č. 17:** Otázka č. 12: Jak dlouho je diabetes diagnostikován lékařem:



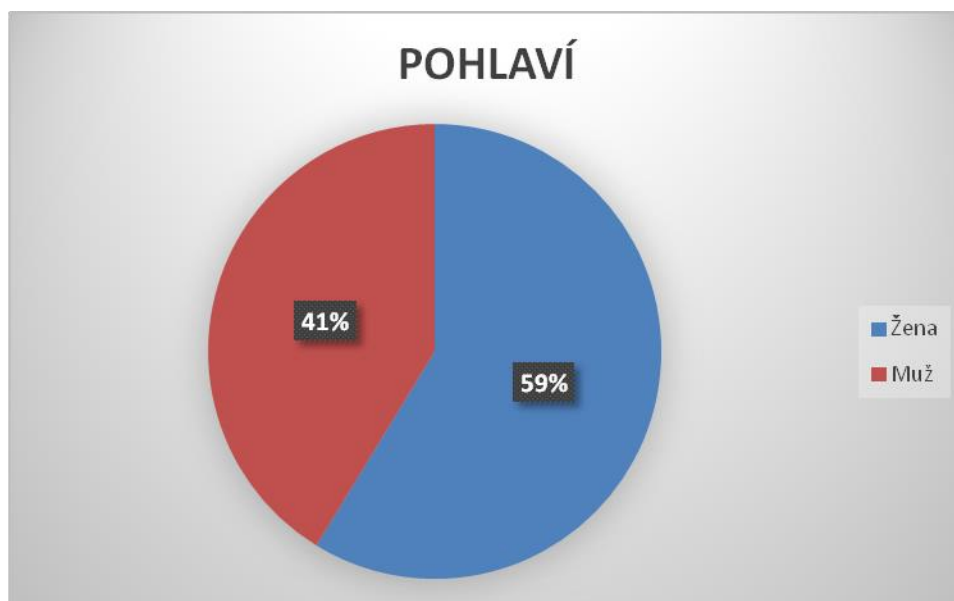
Větší podíl odpovědí ukazoval na diagnostiku diabetu již v období dětství až puberty.

**Graf č. 18:** Otázka č. 13: Úroveň kompenzace diabetu (při posledním měření na lačno):



Většina dotazovaných uvádí dobrou nebo výbornou kompenzaci. Poměrně velká část dotazovaných je nedostatečně kompenzována, což podněcuje vznik a rozvoj akutních a chronických komplikací diabetu, mezi něž jsou řazeny i parodontopatie. Výstražně působí i údaj o jedincích, kteří si nepamatují výsledky posledního měření hemoglobinu, mohlo by to znamenat nedostatečný selfmonitoring.

**Graf č. 19:** Otázka č. 14: Uveďte Vaše pohlaví:



Na otázky odpovídala větší část žen než mužů, což odpovídá všeobecnému předpokladu, že ženy jsou aktivnější v péči o své zdraví a jeví větší ochotu spolupracovat při výzkumech.

#### **4.6 Výsledky- kazuistiky**

##### **KAZUISTIKA Č.1**

###### Osobní anamnéza:

Pohlaví– muž

Věk- 22 let

Středoškolské vzdělání, nekuřák

OA: Diabetes mellitus 1. typu

Vysoký krevní tlak

Onemocnění srdce

Kožní onemocnění

Onemocnění jater

Prodloužené krvácení

FA: Gopten, Novorapid inzulin, Zyrtec

AA: prach, pyly, srst, roztoči

Stomatologická anamnéza:

Pravidelně dochází na preventivní prohlídky k zubnímu lékaři

Pacientovi krvácí dásně při čištění

Netrpí citlivostí zubů, bolestí zubů, zápachem z úst ani jinými problémy

V minulosti pacient prodělal úraz zubů

Počet výplní- 6

Počet endodonticky ošetřených zubů- 0

Počet protetických náhrad chrupu- 0

Četné demineralizace

Normookluze

Sliznice t.č. BPN

Přítomnost zubního kamene v horní i dolní čelisti

Dg.: gingivitis chronica

Hygienická anamnéza:

Pacient v minulosti dentální hygienu neabsolvoval

Zuby čistí 2x denně zubní pastou s obsahem fluoridů

Používá nevhodně tvarovaný zubní kartáček s různě dlouhými vlákny, nízkým počtem vláken a příliš velkou tvrdostí vláken

Používá ústní vodu Listerine 2x týdně

Nepoužívá žádné pomůcky mezizubní hygieny ani další podpůrné fluoridové prostředky

Diabetická anamnéza:

Diabetes mellitus I diagnostikován 6 let

Kompenzace diabetu- glykovaný hemoglobin při posledním měření 6,5 % (nedostatečná kompenzace)

Aktuální hladina glykemie před ošetřením- 6,6 mmol/l

Terapie DM 1- inzulinová pumpa

## 1. Návštěva

**Obrázek č. 8:** Kazuistika č. 1, 1. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 6,6 mmol/l

**PBI:** 37

**CPI/TN:**

2	1	2
2	2	2

**Terapie:** odstranění zubního kamene ultrazvukem a manuální dočištění, depurace, Curasept gel s koncentrací chlorhexidinu 0,5 %

**Motivace, instruktáž** dentální hygieny- modifikovaná Bassova technika, zavedení a kalibrace mezizubních kartáčků

**Doporučení-** středně měkký kartáček s rovně zakončenými vlákny místo aktuálního nevhodného kartáčku, používání mezizubních kartáčků alespoň 1x denně před spaním, snížit frekvenci užívání ústní vody Listerine, GC tooth mousse či jiný fluoridový preparát k řešení demineralizací

**Výživová konzultace**

**Příští návštěva-** za 3 týdny

## 2. Návštěva

**Obrázek č. 9:** Kazuistika č. 1, 2. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 12,5 mmol/l

**PBI:** 16

Na fotografii je již vidět hojení zánětu dásně.

**Ošetření-** depurace

**Remotivace,** rekalibrace mezizubních kartáčků z důvodů pacientových stížností na potíže se zaváděním v domácím prostředí

**Remotivace, instruktáž** použití dentální nitě a solo kartáčku

**Doporučení-** nadále čistit mezizubní prostory denně, zapojit do dentální hygieny zubní nit v prostorách pro mezizubní kartáček nepřístupných, používat každý den jednosvazkový kartáček

Příští návštěva- za 3 týdny

## 3. Návštěva

**Obrázek č. 10:** Kazuistika č. 1, 3. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 10,3 mmol/l

**PBI:** 31



Na fotografii je patrné zhoršení stavu dásní od minulé návštěvy.

Gingivitis se opět objevila, pacient stále vykazuje potíže s používáním mezizubních kartáčků díky kterým není dostatečně motivován kartáčky používat denně. Z toho důvodu byla znovu provedeno ověření prostupnosti mezizubních prostor a procvičení zavádění. Poté byl pacient schopen mezizubní kartáčky používat správně. U pacienta proběhla další remotivace.

Doporučení- denní používání mezizubních kartáčků ve všech mezizubních prostorech kromě mezizubí zubů 42/43 a 43/44, kde je indikována zubní nit. Další návštěva dentální hygieny doporučena za 3 měsíce.

## KAZUISTIKA Č. 2

### Osobní anamnéza:

Pohlaví- žena

Věk- 20 let

Základní vzdělání (dokončuje střední školu), nekuřák

OA: Diabetes mellitus 1. typu

epilepsie

onemocnění štítné žlázy

FA: inzulín, Euthyrox

AA: penicilin, ampicilin, cephalosporin

### Stomatologická anamnéza:

Pravidelně dochází na preventivní prohlídky k zubnímu lékaři

Pacientovi krvácí dásně při čištění

Netrpí citlivostí zubů, bolestí zubů, zápachem z úst ani jinými problémy

Počet výplní- 1

Počet endodonticky ošetřených zubů- 0

Počet protetických náhrad chrupu- 0

Počet kazů- 1( zub 26, doporučení navštívit stomatologa)

Po ortodontické léčbě, skus laterálně zkřížený, ve frontálním úseku skus hrana na hranu

Sliznice t.č. BPN

Přítomnost zubního kamene v horní i dolní čelisti

Dg.: gingivitis chronica

Hygienická anamnéza:

Pacientka v minulosti dentální hygienu neabsolvovala

Zuby čistí 2x denně zubní pastou s obsahem fluoridů

Používá vhodný zubní kartáček

Nepoužívá žádné pomůcky mezizubní hygieny ani další podpůrné fluoridové prostředky

Diabetická anamnéza:

Diabetes mellitus diagnostikován 12 let

Kompenzace diabetu- glykovaný hemoglobin při posledním měření 11 %  
(nedostatečná kompenzace)

Aktuální hladina glykemie před ošetřením- 12,5 mmol/l

Terapie DM 1- inzulinová pumpa

**1. Návštěva**

**Obrázek č. 11:** Kazuistika č. 2, 1. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 12, 5 mmol/l

**PBI:** 39

**CPI/TN:**

2	1	2
2	2	2

Na fotografii je patrné zbytnění gingivy následkem zánětu dásní a nánosy zubního plaku v krčkové oblasti

**Terapie:** odstranění zubního kamene ultrazvukem a manuálně, depurace

**Motivace, instruktáž:** Bassova modifikovaná technika, zavádění mezizubních kartáčků

**Doporučení:** sanace kazu, ortodontická konzultace, používání mezizubních kartáčků každý den

**Výživová konzultace**

**Příští návštěva-** za 3 týdny

## 2. Návštěva

**Obrázek č. 12:** Kazutistika č. 2, 2. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 10,0 mmol/l

**PBI:** 30

Fotografie zaznamenává proces hojení zánětu dásní, ne však úplné zahojení

**Terapie-** přítomnost plaku ani zubního kamene již nebyla detekována, pouze depurace

**Remotivace, instruktáž-** solo technika, používání zubní nitě

**Doporučení-** jednosvazkový kartáček 1x denně, zubní nit do frontálních úseků, pokračovat v používání mezizubních kartáčků

**Příští návštěva-** za 3 týdny

### 3. Návštěva

**Obrázek č. 13:** Kazuistika č. 3, 3. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 11,6 mmol/l

**PBI:** 21

Hojení zánětu pokračuje, ale dle hodnoty PBI je patrné, že hodnota krvácivosti dásní ještě není ideální. Pacientka udává občasné vynechání mezizubní hygieny, proto byla pacientka remotivována

**Doporučení-** dodržování užití mez. kartáčků denně, návštěva dentální hygieny za 3 měsíce.

### KAZUISTIKA Č. 3

Osobní anamnéza:

Pohlaví– muž

Věk- 24 let

Vysokoškolské vzdělání, nekuřák (občasné užití marihuany)

OA: Diabetes mellitus 1. typu

onemocnění štítné žlázy

FA: inzulín, Letrox

AA: neudává

Stomatologická anamnéza:

Pravidelně dochází na preventivní prohlídky k zubnímu lékaři

Pacientovi krvácí dásně při čištění v lokalitě zubů 22 a 23.

Netrpí citlivostí zubů, bolestí zubů, zápachem z úst ani jinými problémy

Počet výplní- 6

Počet endodonticky ošetřených zubů- 0

Počet protetických náhrad chrupu- 0

Normookluze

Sliznice t.č. BPN

Přítomnost zubního kamene v horní i dolní čelisti

Četné pigmentace (vysoká konzumace čajů)

Dg.: gingivitis chronica

#### Hygienická anamnéza:

Pacient v minulosti dentální hygienu neabsolvoval

Zuby čistí 2x denně zubní pastou s obsahem fluoridů

Používá vhodný zubní kartáček (Curaprox 5460)

Používá mezizubní kartáček, jedna velikost, nepravidelně, dále žádné další pomůcky mezizubní hygieny ani další podpůrné fluoridové prostředky

#### Diabetická anamnéza:

Diabetes mellitus diagnostikován 14 let

Kompenzace diabetu- glykovaný hemoglobin při posledním měření 5,1 % (uspokojivá kompenzace)

Aktuální hladina glykemie před ošetřením- 11,2 mmol/l

Terapie DM 1- inzulinová pumpa

### **1. Návštěva**

**Obrázek č. 14:** Kazuistika č. 3, 3. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykémie:** 11,2 mmol/l

**PBI:** 21

<b>CPI/TN</b>	2	1	2
	2	2	2

Na fotografii jsou viditelné nánosy zubního kamene v mezizubí a v oblasti krčků dolních řezáků.

**Terapie:** odstranění zubního kamene ultrazvukem a manuálně, depurace, aplikace Curasept gelu s 0,5 % chlorhexidinem

**Motivace, instruktáž:** Bassova modifikovaná technika s důrazem na nevynechání oblasti dolních řezáků z orální strany, technika zavádění mezizubních kartáčků a úprava jejich velikostí do příslušných prostor

**Doporučení:** výplachy vodou po čaji, každodenní užití mezizubních kartáčků správných velikostí

**Výživová konzultace**

**Příští návštěva:** za 3 týdny

## 2. Návštěva

**Obrázek č. 15:** Kazuistika č. 3, 2. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 10,4 mmol/l

**PBI:** 17

Pacient vizuálně jeví hojení zánětu dásní, přesto se mu na podkladu nedostatečně odstraňovaného plaku a pravděpodobně nadprůměrně mineralizované sliny vytvořila vrstva zubního kamene

**Terapie:** odstranění zubního kamene ultrazvukem i manuálně, depurace

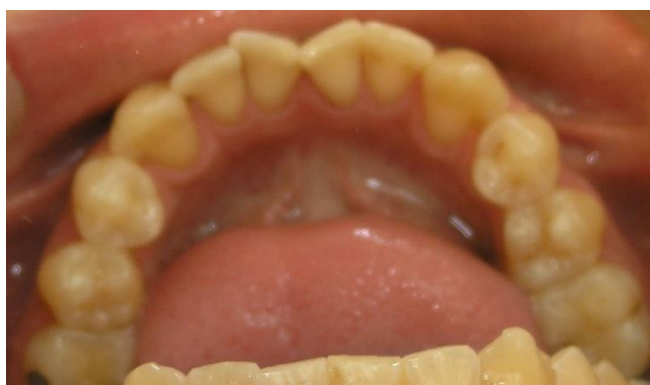
**Remotivace, instruktáž-** využití solo techniky

**Doporučení-** použití jednosvazkového kartáčku každý den, zejména na oblast dolních řezáků z orální i vestibulární strany, pokračovat s pravidelným každodenním používání mezizubních kartáčků

**Příští návštěva-** za 3 týdny, na pacientovo přání je v plánu odstranění pigmentací pomocí air-flow

### 3. Návštěva

**Obrázek č. 16:** Kazuistika č.3, 3. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 8,9 mmol/l

**PBI:** 12

Fotografie je dokladem, že pacientovi se zánět dásní zcela zhojil a pacient nejeví známky kamene ani z orální strany dolních řezáků, kde byly dříve největší nánosy.

Pacient také udává vymizení krvácení v oblasti krčků zubů 22 a 23 důsledkem úpravy techniky čištění zubů.

**Terapie:** podle předchozí domluvy bylo provedeno odstranění pigmentů pomocí air-flow a proběhla poslední kontrola kalibrace mezizubních kartáčků

**Remotivace**

**Doporučení:** jednou za 3 měsíce navštívit dentální hygienu a nadále provádět důkladnou domácí dentální hygienu pomocí mezizubních kartáčků a solo kartáčku

#### KAZUISTIKA Č. 4

##### Osobní anamnéza:

Pohlaví– žena

Věk- 23 let

Vysokoškolské vzdělání, nekuřák

OA: Diabetes mellitus 1. typu

V minulosti otřes mozku a hospitalizace v nemocnici pro prekolabsový stav

FA: inzulín, antikoncepce

AA: neudává

##### Stomatologická anamnéza:

Pravidelně dochází na preventivní prohlídky k zubnímu lékaři

Subjektivně pacientka pociťuje citlivost zubních krčků

Počet výplní- 0

Počet endodonticky ošetřených zubů- 0

Počet protetických náhrad chrupu- 0

Normookluze

Sliznice t.č. BPN

Přítomnost zubního kamene v horní i dolní čelisti

Dg.: gingivitis chronica

##### Hygienická anamnéza:

Pacient v minulosti dentální hygienu neabsolvoval

Zuby čistí 2x denně zubní pastou s obsahem fluoridů

Používá vhodný zubní kartáček (Curaprox 3690)

Nepoužívá pomůcky mezizubní hygieny ani další podpůrné fluoridové prostředky, pouze zubní pasta Elmex sensitive

##### Diabetická anamnéza:

Diabetes mellitus diagnostikován 10 let



Kompenzace diabetu- glykovaný hemoglobin při posledním měření 4,5 % (výborná kompenzace)

Aktuální hladina glykemie před ošetřením- 8,8 mmol/l

Terapie DM 1- inzulínová pumpa

## 1. Návštěva

**Obrázek č. 17:** Kazuistika č. 4, 1. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 8,8 mmol/l

**PBI:** 13

**CPI/TN**

2	1	2
1	2	1

Již na fotografii z první návštěvy je patrné, že zánět dásní je pouze mírného rázu a hlavním problémem je menší nános zubního kamene na predilekčních místech u dolních řezáků orálně a u horních molárů vestibulárně

**Terapie:** odstranění zubního kamene pomocí ultrazvuku a scaleru, depurace

**Motivace, instruktáž-** úprava krouživé techniky na Bassovu modifikovanou zaměřenou více do dásňového sulku než byla dosavadní technika, dále ukázka zavádění mezizubních kartáčků s individualizací správných velikostí.

**Doporučení:** vyzkoušet další zubní pasty na citlivost krčků s jinými účinnými látkami (Colgate pro relief a další) a doporučena aplikace fluoridového gelu jako je např. Elmex gelée 1x týdně pro posílení zubní skloviny. Dále doporučeno používat denně mezizubní kartáčky.

**Pohovor o výživě**, zejména kyselých nápojích oslabujících sklovinu  
**Příští návštěva** za 3 týdny

## 2. Návštěva

**Obrázek č. 18:** Kazuistika č. 4, 2. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 7,5 mmol/l

**PBI:** 6

**Terapie:** Pacientka jeví zahojení gingivitis, proto terapie spočívala pouze v depuraci

**Remotivace, instruktáž** užití zubní nitě do frontálních úseků a jednosvazkového kartáčku na všechny zuby

Pacientka udává snížení citlivosti zubů po použití senzitivních past v kombinaci s Elmex gelée

**Doporučení:** udržovat aktuální úroveň ústní hygieny, používat zubní nit a jednosvazkový kartáček 1x denně

**Příští návštěva:** za 3 týdny

### 3. Návštěva

**Obrázek č. 19:** Kazuistika č. 4, 3. návštěva



**Zdroj:** Archiv autorky

**Kontrolní glykemie:** 8,4 mmol/l

**PBI:** 5

Pacientka nejeví známky zánětu dásní ani v predilekčních místech vzniku zubního kamene

**Doporučení:** pokračovat s dosavadními metodami dentální hygieny, kontrola dentální hygieny za 6 měsíců

Výstup pro dentální hygienistku- příloha č. 3

## 5 Diskuze

V praktické části práce bylo využito dotazníkových studií a čtyř kazuistik. Před započítím realizace praktické části bylo stanoveno 5 hypotéz. Diskuze slouží pro zhodnocení pravdivosti hypotéz a úspěšnosti splnění cíle práce.

Pracovní hypotéza č.1 o prodlouženém hojení zánětu dásní u jednotlivců s diabetes mellitus 1.typu ve srovnání s populací bez systémového onemocnění byla potvrzena ve třech kazuistikách. Probandi č.2 a č.3 vykazovali významné snížení krvácivosti dásní spíše při třetí návštěvě, tedy až po šesti týdnech po první instruktáži dentální hygieny. U pacientky č.4 se jednalo již v první návštěvě o uspokojivou úroveň indexu PBI a z hodnoty 13 v první návštěvě kleslo PBI na 6 již po třech týdnech od první návštěvy. V kazuistice č.1 bylo v první návštěvě změřeno PBI 37, v druhé návštěvě byl index roven 16, ale v třetí návštěvě se krvácivost dásní opět zvýšila na hodnotu 31. U tohoto pacienta byla hypotéza č.1 v druhé návštěvě prokázána, ale ve třetí návštěvě se proces hojení zánětu dásní obrátil a krvácivost dásní se zvýšila místo očekávaného snížení. Kolísání hladiny indexu krvácivosti dásní lze přisoudit neuspokojivé kompenzaci diabetu. Plné vymizení gingivitis se také nezdařilo pravděpodobně kvůli nedostatečně prováděné mezizubní hygieně, jelikož pacient uvádí potíže se zaváděním mezizubních kartáčků.

Jak bylo uvedeno výše v kapitole 1 Cíl práce, jednotlivé hodnoty indexu PBI byly porovnány se studií experimentální gingivitidy podle Renggliho z roku 1984, kde byla u pacientů vynechána ústní hygiena a po pěti až sedmi dnech byla diagnostikována gingivitis. Na základě profesionálního odstranění zubního povlaku a znovu zahájené domácí ústní hygieny se dásně po několika dnech zcela uzdravila (Renggli, 1984). Po srovnání Renggliho studie s provedenými kazuistikami lze hypotézu spolehlivě potvrdit a konstatovat, že k zahojení zánětu dásní je u pacientů s diabetem typu 1 potřeba větší množství času než u pacientů bez diabetu za stejných hygienických podmínek.

Z porovnání kazuistik č.1 a č.2 s kazuistikami č.3 a č.4 vyplývá potvrzení hypotézy č.2 a to sice, že u diabetiků s nedostatečnou kompenzací nemoci nebo dalším systémovým onemocněním dochází k vážnější úrovni zánětu dásní než u pacientů výborně kompenzovaných a bez dalších systémových onemocnění. Pacient č.1 uvádí neuspokojivou kompenzaci a při posledním měření byla hodnota glykovaného hemoglobinu rovna 6,5 %. Rovněž se u něj vyskytují další onemocnění- vysoký krevní tlak, kožní onemocnění, onemocnění srdce, onemocnění jater a alergie na prach, pyl a jiné. Ani jedno z těchto onemocnění ovšem nemá významný vliv na stav dásní, usuzují proto, že za vznikem zánětu dásní u pacienta stojí nedostatečná ústní hygiena podpořená neuspokojivou kompenzací diabetu.

Pacientka č. 2 také vykazuje vyšší hodnoty indexu PBI, které jsou způsobeny nedostatečnou kompenzací diabetu. Pacientka trpí kromě diabetu taktéž onemocněním štítné žlázy, epilepsií a alergií na některé léčivé látky. Zánět dásní je ale opět zapříčiněn nejvíce malhygienou a nedodržováním správné terapie diabetu.

U kazuistik č.3 a č.4 byl zjištěn mírný zánět dásní způsobený nedostatečnou péčí o chrup. Závažnost úrovně gingivitis u těchto jedinců ale nebyla zvýšena dalšími faktory, protože pacient č.3 udržuje uspokojivou kompenzaci diabetu v hodnotě 5,1 % HbA<sub>1C</sub> a z dalších onemocnění uvádí pouze onemocnění štítné žlázy. Pacientka č.4 nemá žádná jiná onemocnění a její léčba diabetu je hodnocena výborně a při posledním měření byla zaznamenána hodnota HbA<sub>1C</sub> 4,5%.

Hypotéza č. 3 předpokládá vymizení krvácení mezizubí při použití mezizubního kartáčku správné velikosti v době druhé a třetí návštěvy po profesionální dentální hygieně za předpokladu správné osobní ústní hygieny. Kazuistiky č.2, č.3 a č.4 skutečně ukazují na potvrzení tohoto předpokladu postupným snižováním krvácivosti dásní v druhé a ve třetí návštěvě. Proband č.1 dosahoval kolísavých hodnot indexu PBI v průběhu tří návštěv, hypotézu č. 3 tedy vyvrací. I přes důkladnou motivaci, instruktáž, individuální kalibraci velikostí mezizubních kartáčků, cíleně zvolenou techniku čištění zubů kartáčkem a vybráním vhodného typu kartáčku pacient pociťuje potíže při zavádění mezizubních kartáčků

v domácím prostředí. Proto byla ve třetí návštěvě provedena reinstruktaž techniky zavádění interdentálních kartáčků spolu s kontrolou volby správné velikosti kartáčku vzhledem k různým velikostem mezizubí.

Díky zjevnému důvodu nedostatečné úspěšnosti léčby gingivitis u pacienta č.1 lze hypotézu č. 3 určit za prokázanou a zánět dásní u diabetiků klasifikovat jako gingivitis plakem podmíněnou hormonálně modifikovanou.

Dotazníková studie ukazuje, kromě jiných informací o dotazovaných, na edukaci v dentální hygieně. Dle hypotézy č.4 je odhadováno, že je informovanost diabetické populace ohledně důležitosti správného a pravidelného čištění zubů stále nízká, přestože se všeobecné povědomí o dentální hygieně s postupem času zvyšuje. Dnešní trendy ve stomatologii kladou důraz na prevenci a proto je velmi důležité zahrnout do denního režimu diabetika všechny potřebné pomůcky dentální hygieny. Předpoklad č.4 uvádí, že o mezizubní prostory vůbec nepečuje více než 40 % respondentů a tento odhad je označen za pravdivý dle výsledků dotazníkové studie. Vyhodnocení odpovědí poukázalo na značný počet jedinců, kteří nepoužívají pomůcky pro čištění proximálních prostor. Z dotazovaných nepoužívá mezizubní kartáček 56 %, zubní nit nevyužívá 71 % dotazovaných. 76 % respondentů uvedlo, že vůbec nepoužívá mezizubní párátko a 90 % odpovědělo, že nikdy neužívá ústní sprchu. Z těchto údajů může být konstatováno, že hypotéza č. 4 byla potvrzena a že očekávání, vzhledem k reálným odpovědím, bylo příliš optimistické. Procentuální zastoupení zanedbání péče o mezizubí naznačuje potřebu zintenzivnit edukaci a motivaci pacientů v ordinacích zubních lékařů a dentálních hygienistek.

V rámci poslední hypotézy bylo očekáváno méně než 35 % uživatelů mezizubních kartáčků v každodenní frekvenci, což má za následek nedokonalé hojení zánětu dásní v mezizubním prostoru. Dotazníková studie vykazuje tento údaj na 16 %, což je téměř o polovinu menší hodnota ve srovnání s předpokladem. Hypotéza č. 5 je tedy potvrzena spolu s alarmující důležitostí správně a cíleně informovat populaci o nezbytných pomůckách dentální péče. Dle výsledků dotazníků nelze usuzovat na pochybení ze stran lékařů a dentálních hygienistek, velkou měrou je

za svou dentální péči odpovědný sám pacient. Z nízkého zastoupení denního použití interdentálních kartáčků v odpovědích dotazovaných ale lze usuzovat, že informace o dentální hygieně se k pacientům stále nedostávají v dostatečné míře a individuálně zaměřenou formou. Je ovšem možno předpokládat příznivější vývoj v budoucích letech díky rozšíření spektra edukačních metod.

Výsledky dotazníkové studie upozorňují zejména na stále nízkou informovanost diabetiků o speciálním vztahu diabetu a stavu parodontu, tím pádem odpovědi ukazují často nevhodně zvolené pomůcky dentální hygieny či nedostatečnou frekvenci jejich používání.

Důležitou informací plynoucí z grafu č. 18: Kompenzace diabetu je, že pouze 24% dotázaných diabetiků má onemocnění kompenzováno výborně. Protože je prokázán přímý vztah mezi onemocněním parodontu a diabetem a tento vztah je vzájemný, je vhodné, aby zubní lékař či dentální hygienistka při ošetření diabetika věnoval čas dotazům kompenzaci diabetu.

## 6 Závěr

V rámci kazuistických případů bylo dosaženo tří návštěv dentální hygieny. Před každou návštěvou pacienti podepisovali souhlas s ošetřením od studentky dentální hygieny a s použitím svých údajů pouze pro účely bakalářské práce. Z preventivních důvodů byla před každým vyšetřením také změřena hladina glykemie a ošetření probíhalo pod dozorem lékaře.

Ze 4 probantů tři vykazovali s každou další návštěvou zlepšení jednak stavu dásní jednak ve schopnosti ovládat potřebné dentální pomůcky. Po profesionální dentální hygieně v první návštěvě, kdy byl pod dohledem lékaře pacientům odstraněn zubní kámen, provedena depurace a zprůchodnění mezizubních prostor, včetně individualizace velikostí mezizubních kartáčků, byla pacientům postoupena možnost provádět domácí ústní hygienu důkladně a tudíž vyvstal předpoklad, že se zánět dásní bude hojit. Gingivitis se měla, podle hypotézy č. 1 u diabetických pacientů hojit déle než u pacientů bez diabetu, kdy hojení zánětu trvá při správné ústní hygieně pouze pár dní. Každému pacientovi byl poskytnut motivační rozhovor a instruktáž pro něj ideální techniky čištění. Samozřejmostí bylo zavedení používání mezizubních kartáčků či, v místech potřeby, zubní nitě. V první návštěvě žádné další pomůcky přidávány nebyly, zvolila jsem pouze úpravu techniky čištění a zavedení čištění mezizubních prostor, aby pacient byl schopen zpracovat a využít nové informace. Další pomůcky pro čištění byly přidány až ve druhé návštěvě. V rámci zdokumentování případů byly pořízeny fotografie pro pozdější vizuální porovnání ústupu gingivitis.

Kazuistiky č. 2, č.4 a č.4 potvrdily hypotézu o prodlouženém hojení zánětu dásní, které trvalo celkem zhruba 6 týdnů, přičemž v průběhu tohoto intervalu byla pacientům prováděna rekaliibrace mezizubních kartáčků a reinstruktáž techniky čištění, stejně jako zopakování motivačního pohovoru. Pacienti byli několikrát upozorněni na vztah DM a stavu parodontu.

Kazuistika č.1 hypotézu č. 1 nepotvrzuje, jelikož se stav dásní ve druhé návštěvě zlepšil, ale ve třetí návštěvě se zánět dásní opět vrátil téměř ve stejné míře jako při první návštěvě. Tento neočekávaný průběh léčby si vysvětluji nedostatečnou domácí dentální péčí v kombinaci s nedostatečnou kompenzací diabetu.



Právě kompenzace onemocnění má značný vliv na stupeň zánětu dásní či parodontitidy. A jak ukazuje hypotéza č. 2, nedostatečně kompenzovaný diabetik může prodělávat vážnější podobu zánětu dásní než diabetik dobře kompenzovaný neprodělávající další onemocnění. Tato hypotéza byla v kazuistikách plně podpořena. Kazuistická studie č. 1 popisující pacienta s nedostatečnou kompenzací onemocnění (HbA<sub>1C</sub> rovno 6,5) dokazuje, že trpěl větší krvácivostí dásní s PBI 37 v první návštěvě než například pacientka č.4 s PBI 13 v první návštěvě a hodnotou HbA<sub>1C</sub> 4,5 čili s výbornou kompenzací. Na tomto srovnání lze zdůraznit fakt, že pacientka č.4 se léčí s diabetem typu 1 již 10 let a pacient č.1 prodělává onemocnění kratší dobu, pouze 6 let. Na základě srovnání pacienta č.1 a pacientky č.4 se ukazuje, správně léčený diabetes a výborná ústní hygiena překonají překážky diabetiků na cestě k orálnímu zdraví.

V první návštěvě vykazovali všichni čtyři probanti v různé míře nálezy zubního kamene. Zejména pacient č.3 trpěl zvýšeným ukládáním minerálů ze slin do zubního plaku, byl mu tedy zdůrazněn proces vzniku zubního kamene a doporučeno důkladné a pravidelné odstraňování zubního povlaku.

Zubní kámen byl odstraněn pomocí ultrazvukového přístroje, ručního dočišťování a zaleštění povrchu zubů. V některých případech byl indikován Curasept gel s obsahem 0,5 % chlorhexidinu pro podporu hojení tkání. Na základě důkladného očištění zubů od zubního kamene mohla být provedena základní instruktáž dentální hygieny- byla upravena technika čištění, případně tvrdost a tvar kartáčku, byly doporučeny vyhovující velikosti mezizubních kartáčků a došlo k motivačnímu pohovoru, na základě kterého měl pacient chápat podstatu domácího čištění, správnou techniku, pomůcky a frekvenci.

V druhé návštěvě byla zkontrolována technika čištění, byly přidány další důležité dentální pomůcky a byl zkontrolován stav dásní. Při druhé návštěvě byl zaznamenán u všech pacientů pokrok v hojení zánětu dásní a používání mezizubních kartáčků. V druhé návštěvě byla třetí hypotéza plně podpořena. Hypotéza se zakládala na předpokladu, že po profesionální hygieně a správné instruktáži a motivaci bude pacient jevit snížení indexu krvácivosti dásní.

Ve třetí návštěvě došlo k neočekávanému návratu zánětu dásní u pacienta č. 1. U ostatních pacientů č.2, č.3 a č.4 došlo k dalšímu očekávanému zlepšení indexu

krvácivosti, proto celkově 3 ze 4 vyšetřovaných hypotézu č. 3 potvrzují. Pacient č. 1 měl při první návštěvě hodnotu PBI 37, ve druhé 16 a ve třetí návštěvě byl zaznamenán údaj PBI 31. Pacient udával nepravidelné používání mezizubních kartáčků z důvodů problematického zavádění. V celkovém zhodnocení třech návštěv dohromady tedy nesplňoval podmínky hypotézy. Na závěr poslední návštěvy byla u pacienta č.1 znovu provedena kalibrace a reinstruktaž techniky zavádění mezizubních kartáčků.

V dotazníkové studii byly potvrzeny 4. i 5. hypotéza o nedostatečném používání mezizubních kartáčků. Hypotéza zakládající se na předpokladu, že mezizubní prostory si nikdy nečistí více než 40 % dotazovaných diabetiků, byla mírná ve srovnání s reálnými odpověďmi. V dotaznících uvedlo 56 % respondentů, že nikdy neužívá mezizubní kartáčky, 71 % neužívá zubní nit, 76 % vůbec nepoužívá mezizubní párátko a dokonce 90 % nikdy nepoužívá ústní sprchu.

Pouze 16 % dotazovaných používá mezizubní kartáčky s denní frekvencí. Tento výsledek byl více negativní, než hypotéza, která předpokládala tento údaj maximálně 35 %. Pokud se tyto dvě hypotézy spojí s procentuálním rozložením dalších odpovědí ohledně informovanosti o dentální hygieně a souvislosti ústního zdraví s diabetem, vznikne obraz situace diabetických pacientů v ordinaci zubního lékaře či dentální hygienistky. Z nízkých údajů o edukaci pacienta je možno odvodit, že je potřeba více a lépe pacienty s diabetes mellitus upozorňovat na správné techniky čištění, na riziko vzniku parodontopatií, na možné důsledky v případě zanedbání péče o chrup.

V neposlední řadě je hledisko správné léčby diabetu. Z dotazníkové studie vyplývá, že výborně kompenzováno má své onemocnění pouze 24 % dotázaných diabetiků. Tento údaj je velmi nízký a je tudíž třeba diabetickým pacientům připomenout i fakt, že stav parodontu silně ovlivňuje také úroveň kompenzace diabetu, stejně jako má nedostatečná kompenzace vliv na celý organismus.

Závěrem práce bych chtěla zdůraznit závažnost tématu bakalářské práce, protože počet diabetiků neustále stoupá. Výhodou pro tyto pacienty je růst počtu dentálních hygienistek ve světě stejně jako dostupnější informace o dentální hygieně. Svou prací bych chtěla přispět především dentálním hygienistkám, které si práci přečtou a mohou tak lépe pomáhat diabetikům v péči o orální zdraví.

Výstupem práce byl proto soupis doporučení a rad při ošetření diabetika v ordinaci dentální hygienistky, který je uveden jako příloha č. 3.

## 7 Seznam použité literatury

1. ANDĚL, M. *Život s cukrovkou*. Praha: Grada Publishing, 1996. ISBN 80-7169-087-2.
2. ANDĚL, M. et al. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha: Galén, 2001. ISBN 80-7262-047-9.
3. BARTOŠ, V., PELIKÁNOVÁ, T. *Praktická diabetologie*. 3. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, 2003. ISBN 80-85912-69-4.
4. BĚLOBRÁDKOVÁ, J., BRÁZDOVÁ, L. *Diabetes mellitus*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. ISBN 80-7013-446-1.
5. DETIENVILLE, R. *Léčba závažných parodontitid*. 1.vyd. Praha: Quintessenz, 2005. ISBN 80-903181-6-9.
6. DOSTÁLOVÁ, T., SEYDLOVÁ, M. *Stomatologie*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2700-4.
7. DUŠKOVÁ, J. *Stomatologická onemocnění u diabetu*. Praha: Professional publishing, 1. vydání, 2000. ISBN 80-86419-05-03.
8. EDELSBERGER, T. *Diabetes v tabulkách*. Praha: Maxdorf, 2007. ISBN 978-80-7345-133-2.
9. HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T. *Záchovná stomatologie a parodontologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0311-4.
10. IZAKOVIČOVÁ-HOLLÁ, L., FASSMANN, A. *Repetitorium onemocnění sliznice ústní dutiny*. 2.vydání. Brno: Masarykova univerzita, 2011. ISBN 978-80-210-5447-9.
11. KAREN, I. et al. *Diabetes mellitus – doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře – novelizace 2009*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. ISBN 978-80-86998-30-5.
12. KILIAN, J., MERGLOVÁ, V. *Patologické stavy v dutině ústní u dětí*. ČLS JEP, 2002.
13. KOHOUT, P., PAVLÍČKOVÁ, J. *Cukrovka*. Pardubice: FILIP Trend Publishing, 2001. ISBN 80-86282-15-5.

14. KOVALOVÁ, E. et al. *Orální hygiena IV*. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove, 2012, 174 s. ISBN 978-80-555-0567-1.
15. KOVALOVÁ, E., ĎAPAJOVÁ, Z. *Parodontológia I*. 1. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešově, Fakulta zdravotníctva, 2006. ISBN 80-8086-518-5.
16. KUNC M.A. et al. Complications of type 2 diabetes. In: *Topics in the prevention, treatment and complications of type 2 diabetes*. Rijeka: InTech, 2011. ISBN 978-953-307-590-7.
17. LEBL, J. *Čtení o diabetu pro pokročilé*. Praha: Sportpropag a.s., 1993.
18. MACHOŇ, V., JIRÁK, P. Bakteriální infekce čelistní dutiny – sinusitis. *Stomateam*, 2008, č.2, ISSN 1214- 147X.
19. MAZÁNEK, J., URBAN, F. et al. *Stomatologické repetitorium*. 1. vyd. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-7169-824-5.
20. MEYLE, J. et al. Diabetes mellitus a parodontitida. *Stomateam*, 2012, č.6, 23-27 s. ISSN 1214- 147X.
21. MOROZOVA, J. Erozivní defekty tvrdých zubních tkání. *Praktické zubní lékařství*, 2011, roč. 59, č.1. ISSN 1803-6597.
22. MUSILOVÁ, K., KUKLETOVÁ, M., IZAKOVIČOVÁ-HOLLÁ, L. Onemocnění parodontu u dětí a adolescentů. *Praktické zubní lékařství*, 2008, roč. 56, č. 2. ISSN 1213-0613.
23. MUTSCHELKNAUSS, R.E. et al. *Praktická parodontologie-klinické postupy*. Praha: Quintessenz, spol. s r.o., 2002. ISBN 80-902118-8-7.
24. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. ISBN 80-7254-020-3.
25. PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetes mellitus 1. typu*. Semily: Geum, 2007. ISBN 978-80-86256-49-8 .
26. PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetes mellitus 2. typu. Praktická rukověť*. Praha: Galén, 1996. ISBN 80-85824-33-7.
27. PERUŠIČOVÁ, J. *Diabetes mellitus v kostce*. Praha: Maxdorf, 2012. ISBN 978-80-7345-303-9.
28. POLENÍK, P. *Subgingivální ošetření v praxi zubního lékaře*. Praha: Quintessenz, 2008. ISBN 978-80-8679-04-5.

29. RÁCZ, O., et al. *Základy patologickej fyziológie*. Košice: Aprilla, 2006. 243s. ISBN 80-969477-7-X.
30. REMEŠOVÁ, B., FOJTÍKOVÁ, S. *Prevence zubního plaku*. Florence. Praha: Ambit media, 2012, č. 4. ISSN: 1801-464X.
31. RENGGLI, H. H., MÜHLEMANN, H. R., RATEITSCHAK, K. H. *Parodontologie: gesundes Parodont, Epidemiologie, Ätiologie, Diagnostik, Prophylaxe und Therapie parodontaler Erkrankungen*. Stuttgart- New York: Thieme, 1984. ISBN 3133878034, 9783133878036.
32. ROKYTA, R., ŠTASTNÝ, F. *Struktura a funkce lidského těla*. Praha: Tigris, 2002. ISBN 80-900130-2-3.
33. RUŠAVÝ, Z., FRANTOVÁ, V. *Diabetes mellitus čili cukrovka. Dieta diabetická*. Praha: Forsapi, 2007. ISBN 978-80-903820-2-2.
34. RYBKA, J. *Diabetes mellitus-komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN: 978-80-247-1671-8.
35. SAUDEK, F. a kol. *Závěrečná zpráva o řešení programového projektu podpořeného interní grantovou agenturou Ministerstva zdravotnictví ČR*. Název projektu: Transplantace ostrůvků připravených in vitro z kmenových buněk dospělého pankreatu. Praha: Institut klinické a experimentální medicíny, 2004- 2006. NR/8031-3.
36. SILBERNAGL, S., LANG, F. *Atlas patofyziologie člověka*. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-7169-968-3.
37. SLEZÁK, R. *Praktická parodontologie*. 1. vydání. Praha : Quintessenz, 1995. ISBN 8090102484.
38. SVAČINA, Š. *Diabetologie*. Praha: Triton, 2010. ISBN 987-80-7387-348-6.
39. ŠKACH, M. et al. *Základy parodontologie*. 1. vydání. Praha: Avicenum, 1984.
40. ŠKACH, M., ŠVEJDA, J., LIŠKA, K. *Onemocnění ústní sliznice: patologie, terapie a diferenční diagnostika onemocnění ústní sliznice*. 2. vydání. Praha: Avicenum, 1975.

41. VÁVROVÁ, H. Dítě s diabetes mellitus v ambulanci praktického lékaře. Praha: Geum, 2002. ISBN 80-86256-26-X.
42. VOZÁR, J., KREZE, A., KLIMEŠ, I. *Diabetes mellitus*. Bratislava: Slovak Academic Press, 1998. ISBN 80-88908-20-5.
43. WEBER, T. *Memorix zubního lékařství*. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3519-1.
44. URIE, D., SEDELMAYER, J. Zuby a diabetes. Praha: Svaz diabetiků české republiky, 2003.

**Internetové zdroje:**

1. NEDOROST L. et al. *Atlas histologie tvrdých zubních tkání*. Výukový portál Lékařské fakulty v Plzni [online]. Plzeň: Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova v Praze, publikováno 27. 4. 2010, poslední aktualizace 14. 11. 2012 [cit. 2015- 03- 07]. ISSN 1804-4409. Dostupné z: <http://mefanet.lfp.cuni.cz/clanky.php?aid=30>
2. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST. *Národní diabetologický program 2012- 2022*. [online]. Publikováno 29.1.2013, poslední aktualizace 29.1.2013 [cit.2015-04-01]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/narodni-diabetologicky-program-2012-2022#3>
3. WHO: Diabetes programme. Poslední aktualizace leden 2015 [cit. 2014-11-09]. Dostupné z: <http://www.who.int/diabetes/en/>

## 8 Souhrn

Bakalářská práce je zaměřena na orální zdraví u pacientů s diabetes mellitus. V teoretické části je popsáno systémové onemocnění diabetes mellitus včetně rozdělení, projevů, komplikací a terapie. V práci je objasněn vztah mezi diabetes mellitus a stavem parodontu. Práce popisuje základní informace o parodontopatiích. Praktická část práce je pomocí dotazníků zacílena na zjištění úrovně dentální hygieny u mladých jedinců s diabetem typu 1. Prostřednictvím kazuistik byla porovnávána rychlost hojení gingivitidy u jedinců ve věku 18-25 let s diabetem typu 1 s rychlostí hojení gingivitidy u mladé populace bez diabetu.

Výsledky dotazníků a kazuistik ukazují nedostatečnou informovanost diabetiků o správné dentální hygieně, což vede k zanedbání jejich ústní hygieny. Dále bylo zjištěno, že diabetici dobře kompenzovaní mají lepší stav dásní než diabetici nedodržující správnou terapii diabetu. V kazuistikách se také potvrdila hypotéza prodlouženého hojení zánětu u diabetiků.

Vzhledem k nedostatečné edukaci diabetiků v dentální hygieně byl jako výstup práce vytvořen seznam doporučení pro dentální hygienistky, který by měl zdokonalit ošetření a edukaci diabetických pacientů v ordinaci dentální hygienistky.

Klíčová slova: diabetes mellitus, komplikace, gingivitis, parodontitis, dentální hygiena, PBI, prevence.



## 9 Summary

Bachelor thesis is focused on oral health in patients with diabetes mellitus. In the theoretical part there is systemic disease diabetes mellitus described, including its types, manifestations, complications and treatment. The thesis illustrates the relationship between diabetes mellitus and periodontal status. The basic informations about periodontopathies are described. The practical part is using questionnaires which aimed to find out the level of dental hygiene in young adults with type 1 diabetes. The thesis compares the speed of healing of gingivitis in subjects aged 18-25 years with type 1 diabetes with speed healing of gingivitis in young population without diabetes. The thesis uses case studies to make this comparison.

The results of the questionnaires and case studies demonstrate a lack of informatins about a proper dental hygiene, which leads to neglect oral hygieneof diabetic patients. Furthermore, it was found that well cured diabetic patients have a better condition of gingiva than diabetic patients without a satisfying therapy. The casuistry also confirmed the hypothesis of prolonged healing of inflammation in diabetic patients.

Due to the low level of education in oral hygiene in responding diabetic youth there was created a list of recommendations for dental hygienists which should improve the treatment and education of diabetic patients in the dental hygienist's office.

Keywords: diabetes mellitus, complications, gingivivtis, periodontitis dental hygiene, PBI, prevention.

# Přílohy

## Příloha č. 1

### Příloha č. 1: Klasifikace parodontopatií

- Klasifikace podle American Academy of Periodontology (1999)  
(Detienville, 2005)

#### **VIII. Onemocnění gingivy**

A, onemocnění gingivy sdružené s plakem

B, onemocnění gingivy bez účasti plaku

#### **IX. Chronická parodontitida**

A, lokalizovaná

B, generalizovaná (postiženo více než 30% míst)

Dříve byla označována za parodontitidu dospělých, ale lze ji nalézt i u adolescentů. Tato forma postižení parodontu probíhá pomalu, mohou se však nalézt výjimky a u některých pacientů může probíhat rychle a agresivně.

#### **X. Agresivní parodontitida**

A, lokalizovaná

B, generalizovaná (postiženo více než 30% míst)

Sloučení dřívější prepubertální (PP), juvenilní (LJP) a rychle progredující parodontitidy (RPP).

#### **XI. Parodontitida jako projev celkového onemocnění**

A, spojená s hematologickými chorobami

B, spojená s geneticky podmíněnými chorobami

C, ostatní nespecifikované

#### **XII. Nekrotizující onemocnění parodontu**

A, nekrotizující ulcerózní gingivitida (NUG)

B, nekrotizující ulcerózní parodontitida (NUP)

#### **XIII. Parodontální absces**

A, gingivální absces

B, parodontální absces

C, perikoronální absces

**XIV. Parodontitida spojená s endodontickým postižením**

A, kombinovaná parodontálně – endodontická postižení

**XV. Vývojové a získané anomálie a deformity**

A, lokální faktory na zubech, které modifikují nebo predisponují k plakem indukované gingivitidě enbo parodontitidě

B, mukogingivální deformity a anomálie v ozubené čelisti

C, mukogingivální deformity a anomálie v bezzubé čelisti

D, okluzní traumata (traumatická artikulace)

- Klasifikace podle Dřízhala (Kovařová- Āapajová, 2006)

**I. ONEMOCNĚNÍ GINGIVY**

**13. Plakem podmíněná gingivitida**

A, akutní

B, chronická

**14. Plakem podmíněná gingivitida modifikovaná hormonálně**

A, pubertální hyperplastická gingivitida

B, těhotenská gingivitida

C, gingivitida při hormonální antikoncepci

**15. Změny gingivy související s krevními chorobami**

A, leukémie

B, agranulocytóza

C, ostatní

**16. Projevy systémových chorob**

A, orální lichen planus

B, pemphigoid

C, pemphigus vulgaris et vegetans

D, erythema multiforme

E, lineární IgA dermatóza

**17. Léky vyvolaná hyperplazie gingivy**

A, 5,5 diphenylhydantoin

B, cyklosporin A

C, blokátory kalciových kanálů

**18. Změny vyvolané viry**

- A, gingivostomatitis herpetica
- B, herpetická stomatitida
- C, herpes zoster

**19. Gintivitis et gingivostomatitis ulcerosa**

- A, akutní
- B, chronická

**20. Geneticky podmíněné změny gingivy**

- A, fibromatóza gingivy

**21. Plakem nepodmíněná gingivitida**

- A, gonokoková
- B, streptokoková

**22. Alergické projevy**

**23. Traumatické léze**

- A, chemické
- B, fyzikální

**24. Ostatní**

**II. PARODONTITIDY**

**1. Chronické parodontitidy**

- A, lokalizované
- B, generalizované

**2. Agresivní parodontitidy**

- A, lokalizované
- B, generalizované

**3. Parodontitida jako projev systémových onemocnění**

- A, cyklická neutropenie
- B, Downův syndrom
- C, Papillon-Lefevre syndrom
- D, hypyfosfatazémie

E, diabetes mellitus (I.typ)

F, ostatní

**4. Nekrotizující parodontitida**

**5. Parodonto-endodontické léze**

A, via falsa

B, pulpoparodontální complex

C, kombinovaný parodontopulpární komplex

**6. Anomálie a poškození zubů**

A, zářezy kořene

B, deformity tvaru zubů

Ba, sklovinné perly

Bb, krátké tělo zubu

Bc, ostatní

**7. Anatomické odchylky mukogingiválního uspořádání**

A, gingivální resesy

B, mělké vestibulum

C, patologický úpon frenul

D, aberantní slizniční řasy

**8. Okluzní trauma**

**Příloha č. 2**

**Dotazník**

## **Sledování stavu dásní u pacientů s diabetes mellitus I. typu ve věkové skupině 18 - 25 let**

Dobrý den,

jmenuji se Petra Melounová a jsem studentkou dentální hygieny na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy. Momentálně provádím výzkum ke své bakalářské práci, která nese název **Pacienti s diabetes mellitus v ordinaci dentální hygienistky**. Cílovou skupinou praktické části mé práce jsou pacienti s **diabetes mellitus I. typu (na inzulínu závislém typu)** ve věkovém rozmezí **18 až 25 let**.

Pokud do této kategorie spadáte, chtěla bych Vás poprosit o vyplnění tohoto krátkého dotazníku.

Dotazník je zcela anonymní a údaje v něm budou použity pouze pro účely mé bakalářské práce.

Děkuji za Váš čas a spolupráci.

1. K zubnímu lékaři chodíte :

- Častěji než jednou za půl roku
- Jednou za půl roku
- Jednou za rok
- Méně často
- Pouze když něco bolí nebo pocítujete jiné problémy

2. Zatrhněte, jak často používáte tyto pomůcky :

	<i>Každý den</i>	<i>Jednou za dva dny</i>	<i>Jednou za týden</i>	<i>Jednou za měsíc</i>	<i>Vůbec nepoužívám</i>
<b>Zubní kartáček</b>	1	2	3	4	5
<b>Mezizubní kartáček</b>	1	2	3	4	5
<b>Zubní nit</b>	1	2	3	4	5
<b>Ústní voda</b>	1	2	3	4	5
<b>Mezizubní párátko</b>	1	2	3	4	5
<b>Ústní sprcha</b>	1	2	3	4	5

3. Jaký zubní kartáček používáte:

Tvrdý

Středně měkký

Měkký

Extra měkký

4. Uveďte, prosím(pokud využíváte), název Vámi používané **zubní pasty**:

.....

5. Při čištění zubním kartáčkem Vám dásně krvácejí :
- Nikdy  Občas
- Zubní kartáček nepoužíváte
- Často  Pokaždé
6. Jestliže používáte mezizubní kartáčky pravidelně **alespoň jednou za dva dny** :
- Dásně Vám při čištění chrupu nekrvácejí
- Dásně Vám při použití mezizubních kartáčků krvácejí mírně, protože máte problémy s jejich zaváděním
- Dásně Vám při čištění krvácejí, ale krvácení, podle Vašeho názoru, nesouvisí se zaváděním mezizubního kartáčku
- Dásně Vám při čištění krvácejí, ale mezizubní kartáčky nepoužíváte
7. Pociťujete bolestivost dásní?
- Ano
- Ano, pouze při čištění zubů
- Ne
8. Zatrhněte, prosím, zda jste v minulosti prodělali některé z těchto problémů (možno vybrat více variant):
- Zubní kaz  Zánět dásní
- Zubní kámen
- Ztráta zubu/ů  Ortodontický aparát
- Paradentóza
- (rovnátka)



9. Informace a instrukce o dentální hygieně jste získal/a (možno vybrat více variant):
- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Od zubního lékaře                     | <input type="checkbox"/> Od dentální hygienistky    |
| <input type="checkbox"/> Z letáků                              | <input type="checkbox"/> Na internetu či v televizi |
| <input type="checkbox"/> Ve škole                              | <input type="checkbox"/> Od kamarádů                |
| <input type="checkbox"/> Jinde – uveďte kde<br>žádné informace | <input type="checkbox"/> O dentální hygieně nemám   |
10. Byl/a jste upozorněn/a Vaším lékařem na zhoršení procesu hojení u pacientů trpících cukrovkou?
- |                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ano | <input type="checkbox"/> Ne |
|------------------------------|-----------------------------|
11. Byl/a jste upozorněn/a Vaším lékařem na zvýšené riziko vzniku zánětu dásní a parodontitidy u pacientů trpících cukrovkou?
- |                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ano | <input type="checkbox"/> Ne |
|------------------------------|-----------------------------|
12. Jak dlouho je diabetes diagnostikován lékařem :
- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Méně než 1 rok | <input type="checkbox"/> Od 1 roku do 5-ti let |
| <input type="checkbox"/> Více než 5 let | <input type="checkbox"/> Více než 10 let       |
13. Úroveň kompenzace diabetu (při posledním měření na lačno) :
- |   |
|---|
| <input type="checkbox"/> Glykovaný hemoglobin HbA1c dle IFCC je méně než 4,5% - výborná kompenzace              |
| <input type="checkbox"/> Glykovaný hemoglobin HbA1c dle IFCC je v rozmezí od 4,5 - 6,0% - uspokojivá kompenzace |
| <input type="checkbox"/> Glykovaný hemoglobin HbA1c dle IFCC je více než 6,0% - neuspokojivá kompenzace         |
| <input type="checkbox"/> Výsledky posledního měření HbA1c si nepamatuji   |

14. Pohlaví :

Žena

Muž

### Příloha č. 3

#### Seznam doporučení pro dentální hygienistku při ošetření pacienta s onemocněním diabetes mellitus

- 1. Anamnéza:** Důkladně zjistěte veškerá současná i prodělaná onemocnění, typ diabetu, léky, návštěvy u diabetologa a stomatologa, ptejte se na úroveň kompenzace diabetu a jiné zdravotní potíže.
- 2. Zákroky:** Zákroky naplánujte 1- 2 hodiny po snídani (DM 1), ujistěte se, že pacient snídal a cítí se fyzicky v pořádku, pozorujte případné známky komplikací během ošetření, pracujte bez zprodlev a šetrně, po odstranění zubního kamene povrch zubů důkladně zaleštěte.
- 3. OZK:** Nejdříve se soustřed'te na dokonalé odstranění zubního kamene, plaku a retenčních faktorů plaku, zaleštění povrchu zubů a pak se teprve věnujte hygienické instruktáži.
- 4. Deep scaling:** Hluboké čištění je náročnější ošetření, proto je nutné zákrok důkladně naplánovat ve spolupráci se stomatologem, který případně aplikuje pacientovi lokální anestezii či antibiotika. Opět se ujistěte o zdravotním stavu pacienta a kompenzaci. Komplikovanější případy doporučuji řešit s parodontologem.
- 5. Recall:** Diabetické pacienty je vhodné kontrolovat po 3 měsících, aby byl parodont řádně zahojen. Je vhodné v každé návštěvě odstraňovat případné nánosy kamene, aby parodont nebyl více zraňován.
- 6. Instruktáž:** Zvolte vhodný kartáček a techniku. Klad'te důraz na mezizubní kartáčky a jejich správné velikosti a techniku zavádění do mezizubních prostor. Případně doporučte gelová antiseptika. Vše s pacientem důkladně prakticky nacvičte. Prověřte, zda se pacient během provádění domácí hygieny netraumatizuje.
- 7. Motivace:** Zdůrazněte vztah parodontopatiemi a DM, volte pozitivní motivaci pacienta. Doporučujte fluoridaci v domácí péči (fluoridované zubní pasty a ústní vody) . U parodontologických případů chemické podpůrné prostředky na léčbu zánětu (přípravky s obsahem chlorhexidinu).