

# Tabák a zdraví dutiny ústní

Tobacco Use and Oral Health, [Pauline J Ford](#), [Alison M Rich](#), Addiction, 166, 2021

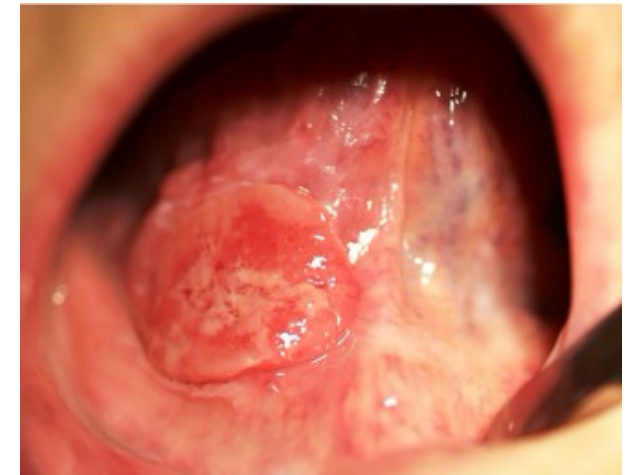
Sliznice dutiny ústní vystavená tabáku a jeho produktům u vnímavého jedince může vyvinout benigní, potenciálně maligní a maligní nádory.

Léčba a prognóza závisí na typu nádoru, na tom, jak brzy je detekován, na jeho velikosti a umístění v dutině ústní a zda se rozšířil.

Pokročilý orální spinocelulární karcinom (OSCC – oral squamous cell carcinoma)  
- má 20% 5letou míru přežití.

Užívání tabáku také zvyšuje riziko:

- parodontitidy
- periimplantitidy
- zubního kazu
- alveolární osteitidy
- halitózy



# Působení tabáku na dutinu ústní

Používání tabáku ve všech formách ovlivňuje sliznici dutiny ústní, zuby a jejich podpůrné struktury (dásně) – teplo a především chemické molekulární interakce s tabákovými produkty

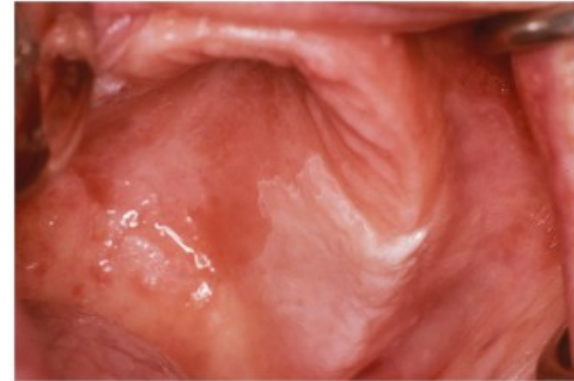
- zvyšuje záněty a indukuje potenciálně maligní podmínky
- kouření - nitrosaminy specifické pro tabák, benzopyren, nikotin absorbovány sliznicí
- bezdýmny tabák (SLT) – produkty často v dlouhém kontaktu se sliznicí
  - betel s tabákem – genotoxické a fibrogenní složky (alkaloidy arekových ořechů, nitrosaminy, aracoline) – zvýšené riziko rakoviny ústní dutiny a submukózní fibrózy
  - Snus – speciálně vyráběn (snížení obsahu nitrosaminu)
- Rakovina dutiny ústní
  - pacienti kolem 50-60let
  - nádory nejčastěji na jazyku, patře a dásních
  - vyžaduje více genetických změn, ovlivněn vnímavostí pacienta a environmentálními faktory (kouření, alkohol, betel)
  - kuřáci 3-5x vyšší pravděpodobnost vzniku nádoru

# Vliv chemických látek tabákového kouře na genetické změny

- hypermetylace DNA a jednonukleotidový polymorfismus specifických genů
- karcinogeny produkovány pyrolýzou tabáku, ale přítomné i v některých formách SLT
- risk rakoviny d. ústní klesá po ukončení používání tabáku – po 5 letech se sníží o ½
- souvislost mezi kouřením a rakovinou dutiny ústní není 90% jako u rakoviny plic
  - podíl slunečního svitu u rakoviny rtů
  - vliv konzumace alkoholu - riziko se zvyšuje 10-15x při současné „konzumaci“

# Orální potenciálně maligní poruchy a užívání tabáku

- Leukoplakie – bílé léze, některé se mohou přeměnit na rakovinu
- více v jihovýchodní Asii (tabák, betel, alkohol)
  - homogenní leukoplakie - 5% riziko maligní transformace
  - nehomogenní leukoplakie – 30%



homogenní leukoplakie

- Erythroplakie - ohnivě červená skvrna
- méně časté než leukoplakie
  - vysoké riziko vzniku karcinomu – 90% vykazuje těžkou dysplazii nebo OSCC
  - SLT, kouření alkohol

- Orální lichen planus – komplexní chronická imunologická porucha
- potenciálně maligní, ale jen nízké riziko – tabák ale může přispět



# Orální potenciálně maligní poruchy a užívání tabáku – pokr.

orální submukózní fibróza - chronická progresivní porucha ústní dutiny

- zuby mají charakteristické hnědožluté zbarvení
- betel a arekové ořechy – obě karcinogenní
- synergismus s kouřením a alkoholem



# Paradentóza

- 2015 – 7,4% globální populace vykazuje těžkou paradentózu
- tento trend se zvyšuje!!!
- kouření zvyšuje riziko paradentózy o 85%
- kouření potlačuje některé složky zánětlivé reakce (zrudnutí dásní, krvácení) a maskuje tak nástup onemocnění
- kouření – negativní vliv na dentální biofilm a imunitní odpověď
- posun subgingiválního biofilmu ve prospěch periodontálních patogenů
- vrozená imunitní odpověď je utlumena a oddaluje a snižuje ochrannou imunitu
- adaptivní imunitní reakce je destruktivní pro měkké tkáně a kosti
- ošetření (odstranění subgingiválního zubního kamene k redukci hloubky kapsy a změně složení biofilmu) u kuřáku méně účinné
- chirurgické ošetření méně efektivní - zhoršená hojivá reakce
- nejlépe přestat kouřit

# Peri-implantitis

- uchycení implantátu přímo do alveolární kosti bez vrstvy měkké tkáně jako u zubu
- ale i zde je límec měkké tkáně obklopující krček implantátů citlivý k zánětům způsobeným tvorbou plaku – jako u gingivitidy
- u citlivých pacientů může být alveolární kost resorbována - ztráta integrace implantátu
- odhadem 22% výskyt peri-implantitis
- kuřáci – složení biofilmu, zhoršená zánětlivá a hojivá reakce – selhání implantátu
  - do jednoho roku díky nedosažení osseointegrace
  - později díky periimplantitidě

# Zubní kaz

Zubní kaz – mikrobiální destrukce mineralizované tkáně zubu

Ovlivněno – frekvencí fermentovatelných karbohydrátů ve stravě

- účinností odstraňování plaku

- pufrovací kapacitou slin

Úloha tabáku není jasná

- zdá se, že kuřáci mávají nevhodné stravovací návyky, nedostatečně odstraňují zubní plak, méně navštěvují zubaře

- některé studie naznačují pozitivní účinek kouření na složení slin, jiné negativní



# Opožděné hojení ran a alveolární osteitida (dry socket)

Kouření má negativní efekt na hojení ran a opravy tkání

Krevní sraženina má u kuřáků jiné složení

- změněná funkce cytokinů
- redukce růstových faktorů
- neutrofily (fagocytózou odstraňují bakterie a nekrotické zbytky, uvolňují proteolytické enzymy) jsou u kuřáků změněné
- narušená funkce monocytů/makrofágů

Alveolární osteitida - komplikace po extrakci zubů (zuby moudrosti)

- krevní sraženina se rozloží za 1-3 dny po extrakci – bolest
- kouření může mít vliv

# Halitóza

Většinou způsobena podmínkami v ústech – nemoci dásní a špatná zubní hygiena  
Někdy i vliv respiračních a gastroenterologických onemocnění.

- je způsobena nestálými sirnými produkty bakteriálního metabolismu
  - sirné sloučeniny tabákového kouře mohou být v plicích absorbovány krví a přispívat k halitózám
  - Kouření indukuje suchost v ústech, což může také hrát roli...
- 
- Dentisté by měli hrát významnou roli v prevenci kouření – stačí 1-2 minutový rozhovor