

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Adéla Pražáková

**Vliv kouření na hojivé procesy
v dutině ústní**

**The Impact of Smoking on Healing
Processes in Mouth**

Bakalářská práce

Praha, květen 2018

Autor práce: Adéla Pražáková

Studijní program: Dentální hygienistka

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: Mgr. Hedvika Wünschová DiS.

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

Předpokládaný termín obhajoby: 11. 6. 2018

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 10. 5. 2018

Adéla Pražáková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Mgr. Hedvice Wünschové DiS., za odborné vedení, cenné rady a trpělivost. Dále pak MUDr. Janu Streblovi za poskytnutí přístupu ke kartotéce a odbornou pomoc a Bc. Martině Kulhánové za umožnění nahlédnutí do její práce. V neposlední řadě pak rodině, přáteli a přátelům, kteří mě v době psaní podporovali a pomáhali.

Obsah

1. CÍL PRÁCE	7
2. ÚVOD	8
3. TEORETICKÁ ČÁST	9
3.1. ANATOMIE A FYZIOLOGIE PARODONTU	9
3.1.1. <i>Zubní cement (cementum)</i>	9
3.1.2. <i>Zubní lůžko (alveolus dentis)</i>	10
3.1.3. <i>Ozubice (periodoncium)</i>	11
3.1.4. <i>Dáseň (gingiva)</i>	12
3.2. ONEMOCNĚNÍ PARODONTU.....	14
3.2.1. <i>Onemocnění gingivy</i>	14
3.2.2. <i>Chronická parodontitida</i>	14
3.2.3. <i>Agresivní parodontitida</i>	15
3.2.4. <i>Parodontitida jako projev systémových onemocnění</i>	16
3.3. KOUŘENÍ.....	17
3.3.1. <i>Legislativa</i>	18
3.3.2. <i>Cigarety</i>	19
3.3.3. <i>Klasické cigarety vs. elektronické cigarety</i>	22
3.3.4. <i>Kouř</i>	22
3.3.5. <i>Složení kouře</i>	23
3.4. PROJEVY V DUTINĚ ÚSTNÍ	25
3.4.1. <i>Tvrdé zubní tkáně</i>	25
3.4.2. <i>Mikroflóra dutiny ústní</i>	26
3.4.3. <i>Parodont</i>	26
3.4.4. <i>Salivace</i>	26
3.5. VLIV KOUŘENÍ NA CELKOVÁ ONEMOCNĚNÍ	27
3.5.1. <i>Kardiovaskulární onemocnění</i>	27
3.5.2. <i>Gastrointestinální onemocnění</i>	27
3.5.3. <i>Onemocnění rozmnožovací soustavy</i>	28
3.5.4. <i>Onemocnění nervové soustavy</i>	28
3.5.5. <i>Onemocnění opěrné soustavy</i>	28
3.6. HOJENÍ PARODONTÁLNÍ RÁNY.....	28
3.6.1. <i>Reparace a regenerace</i>	30
3.6.2. <i>Vliv kouření na hojení</i>	31

3.7.	DOPORUČENÍ WHO	32
4.	PRAKTICKÁ ČÁST.....	34
4.1.	HYPOTÉZY	34
4.2.	SOUBOR	34
4.3.	METODIKA	35
4.3.1.	<i>Metodika vyšetření</i>	35
4.3.2.	<i>Metodika vyhodnocení výsledků</i>	35
4.4.	VÝSLEDKY	37
5.	DISKUZE.....	40
6.	ZÁVĚR.....	42
7.	SOUHRN.....	43
8.	SUMMARY	44
9.	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	45
10.	SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK, GRAFŮ.....	48
10.1.	SEZNAM OBRÁZKŮ	48
10.2.	SEZNAM TABULEK.....	48
10.3.	SEZNAM GRAFŮ	48

1. Cíl práce

Cílem této práce je vytvoření studie, která ukáže, jaký vliv má kouření na hojení v dutině ústní.

V teoretické části je popsána problematika kouření v České republice, ať už z hlediska legislativy, nebo studií potvrzujících množství kuřáků v Čechách. Důležitá kapitola je i ta o rozdělení druhů cigaret a rozdíly mezi nimi. Dále se také zaměřuje na fyziologii a anatomii parodontu, proces hojení a vliv kouření na lidské tělo a samotnou dutinu ústní.

Praktickou částí je retrospektivní studie na souboru 70 pacientů, porovnávající rychlost hojení parodontální rány po hloubkovém odstranění zubního kamene u kuřáků a nekuřáků.

2. Úvod

Kouření je i v dnešní době stále společensky kontroverzním tématem. Řeší se ve zdravotnictví, například v onkologii, v pneumologii a právě ve stomatologii. První kontakt s cigaretou mívají lidé už v dětství prostřednictvím rodiny. Samotné kouření se u mladých lidí vyskytuje již ve 12. až 15. roku života. V České republice bylo zjištěno, že kouří více jak čtvrtina populace. V důsledku kouření umírá v ČR ročně až 18 000 lidí, většina je ve věku od 35 do 69 let (Zoulová, 2012).

Není proto výjimkou, že potkáme kuřáka, jako pacienta v ordinaci dentální hygienistky. A jako odborníci bychom měli vědět, jak se k danému pacientovi chovat, jaké jsou projevy kouření v dutině ústní a jak nejlépe takového pacienta ošetřit. V mé práci jsem se zaměřila na hojivé procesy v dutině ústní u této specifické skupiny pacientů a porovnála je s pacienty – nekuřáky. Poukázala jsem na specifické projevy v dutině ústní, aby je dentální hygienistka mohla odhalit včas, protože dutina ústní je většinou první místo projevu většiny onemocnění.

3. Teoretická část

Nejdříve se zaměříme na základní informace o kouření a cigaretách. Vliv na počet kuřáků má také legislativa České republiky, které neumožňuje kouření na většině veřejných prostranstvích. Dále je tato legislativa více popsána, stejně jako anatomie a fyziologie parodontu a samotné ovlivnění hojení u kuřáků.

3.1. Anatomie a fyziologie parodontu

Parodontem se rozumí soubor tkání pružně upevňující zub v zubním lůžku. Zaplňuje štěrbinu mezi kostí a zubem a ohraničuje ji proti dutině ústní. Skládá se ze struktur vzniklých ze zubního vaku - ektomezenchymu (Klepáček, 2001). Z vývojového hlediska je epiteliální tkáň nejednotná, protože mají všechny embryonální zárodečné listy schopnost tvorby epitelu. Výstelka ústní sliznice je z jedné části endodermálního původu (jazyk) a z druhé části ektodermálního původu (rty, vestibulum, tváře, patro, gingiva, spodina dutiny ústní). Parodont má také receptory pro vnímání bolestivých, dotekových a tlakových podnětů (Eickholz, 2013).

Mezi funkce parodontu dle Eickholze (2013) řadíme:

- kotevní – zakotvení zubu v čelistní kosti
- obranné – oddělení aseptického ekosystému vnitřních tkání od bakteriemi kontaminovaného prostředí dutiny ústní

Struktury parodontu tedy jsou zubní cement (cementum), ozubice (periodontium), zubní lůžko (alveolus dentis) a dásěň (gingiva). Parodont je pružný úpon zubu, přizpůsobuje se v závislosti na mechanické požadavky chrupu, vyživuje zub a také umožňuje prořezávání zubu do dutiny ústní (Klepáček, 2001).

3.1.1. Zubní cement (cementum)

Je hladká tenká vrstva pokrývající kořen zubu, do které jsou přichycena úponová vlákna závěsného aparátu ozubice. Cementum vzniká funkcí cementoblastů. Ty jsou aktivovány v důsledku rozrušení svislého úseku Hertwigovy pochvy a dostávají se na povrch kořene zubu, kde vylučují v tenkých vrstvách primární cement (acelulární). Tento cement není kladen na povrch zubu

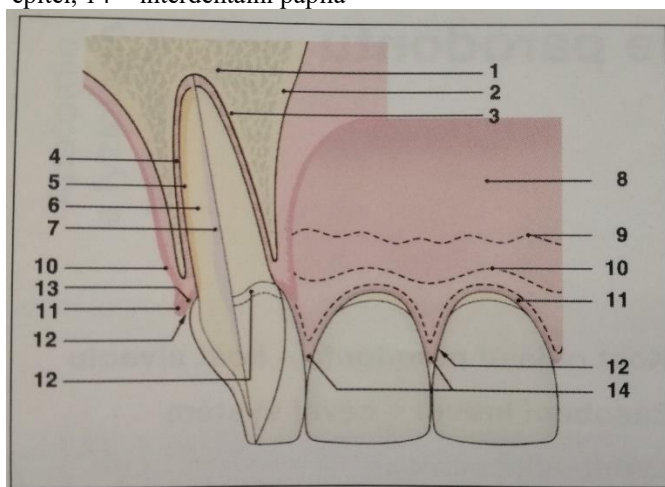
souvisle, nýbrž v malých ostrůvcích, které umožňují uchycení vláken ozubice (Sharpeyova vlákna). Při stárnutí se mezi ostrůvky primárního cementu dostanou cementoblasty, které se stanou nefunkčními a vzniká cement sekundární (celulární). Vnitřní stavbou se cement od kosti liší pouze absencí cév a osteonů. Vyživuje se difuzí z okolního prostředí, hlavně ze zuboviny (dentinu). Těsně po prořezání pokrývá cement i apikální úsek skloviny u spojovacího epitelu dásně. Povrchy ostrůvků jsou s epitelem připojeny tzv. hemidesmosomy (Klepáček, 2001).

3.1.2. Zubní lůžko (alveolus dentis)

Jednotka kosti, která funguje v závislosti na zubu v ní uloženém (Klepáček, 2001), jinak také vlastní alveolární kost („alveolar bone proper“). Stěna kostěného alveolu sloužící k ukotvení zubu v alveolárním výběžku (Eickholz, 2013). Na začátku se ze zubního vaku vytvoří vrstva hutné (kompaktní) kostní tkáně, která představuje budoucí výstelku alveolu – lamina dura. S dalším vývinem zubu se lůžko prodlužuje do délky a obaluje se houbovitou (spongiózní) kostí, jak je zobrazeno na obrázku č. 1. Dlouhodobým působením tlaku buď přímo na stěnu alveolu, nebo na zub samotný může docházet k přestavbě stěny alveolu a může se tím i změnit poloha zubu (Klepáček, 2001).

Obrázek č. 1 Sagitální a frontální řez parodontem

1 = spongióza alveolárního výběžku, 2 = vnější kompakta alveolárního výběžku, 3 = vnitřní kompakta parodontální kosti, 4 = periodoncium, 5 = cement, 6 = dentin, 7 = dřev, 8 = alveol. sliznice, 9 = mukogingiv. hranice, 10 = připojená dásněň, 11 = volná dásněň, 12 = sulcus gingivae, 13 = spojovací epitel, 14 = interdentalní papila



Zdroj: Mutschelknauss, 2002

3.1.3. Ozubice (periodoncium)

Jedná se o výplň prostoru mezi zubním kořenem a stěnou alveolu (Klepáček, 2001). Je to celulární, nemineralizovaná tkáň (Eickholz, 2013), která se skládá z vazivové tkáně tvořené kolagenními vlákny umístěnými mezi stěnou alveolu a cementem zubu. Tato kolagenní vlákna jsou uspořádána do vazivových svazků propletených nervovými vlákny a cévními kličkami (Klepáček, 2001).

Periodoncium je také rezervoárem buněk (cementoblastů a osteoblastů), které jsou nezbytné pro tvorbu a zachování alveolární kosti a cementu kořene. Buňky resorbující tyto mineralizované tkáně (cementoklasty, osteoklasty) nalézáme v periodonciu také. Úloha těchto buněk spočívá v neustálé přestavbě zmíněných tkání a jejich remodelace v procesu hojení parodontální rány (Eickholz, 2013).

Ozubice je chráněna před dutinou ústní dentogingiválním uzávěrem, který se nachází na dně sulcus gingivalis (vysvětleno níže) a je překrytý spojovacím epitelem. Spojení alveolu se zubem je podobné vazivovému spojení mezi kostmi – syndesmosis, a proto se pro závěsný aparát zubu může použít označení desmodont. Ozubice se také skládá z volných buněk vaziva, fibroblastů, cév, shluků buněk epitelového charakteru a dalších (Klepáček, 2001).

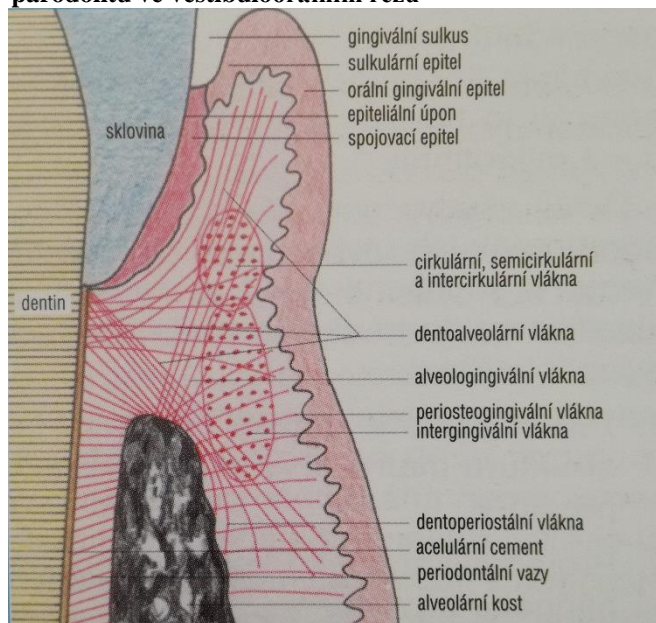
Vazy ozubice – ligamenta periodontalia rozdělujeme podle začátku a úponu na:

- a. Ligamenta alveolodentalia – vazy mezi zubním lůžkem a zubem
- b. Ligamenta alveologingivalia – vazy mezi zubním lůžkem a dásní
- c. Ligamenta circumdentalia – vazy obkružující zub
- d. Ligamenta dentoalveolaria/gingivoalveolaria/gingivodentalia – vazy mezi dásní a zubem
- e. Ligamenta interdentalia – mezizubní vazy

A podle polohy vláken:

- a. Ligamenta dentalia superiora – vlákna marginální/okrajová
- b. Ligamenta dentalia inferiora/radicularia – vlákna spojující stěnu alveolu s povrchem kořene
- c. Ligamenta dentalia apicalia – vlákna hrotu/apikální

Obrázek č. 2 Architektonika gingiválních vláken parodontu ve vestibuloorálním řezu



Zdroj: Polenik, 2008

Při ztrátě zubu v protilehlé čelisti je systém okrajových vláken narušen a žvýkácí plošky se nedotýkají. Zub se pak může přesouvat nad plochy sousedních zubů do tzv. supraokluze – supraocclusio. Děj, kterým se takto zub přesune, nazýváme surtruze. S tímto procesem souvisí i přeplnění cév v periodontální štěrbině, ze kterých tím pádem není při skusu vytlačována krev. Pokud dojde ke ztrátě sousedních zubů, může dojít k jejich vyklonění – inclinatio nebo úplnému posunu – migratio. Je-li v protějším oblouku zachován antagonist, k migraci nedochází. V klidu jsou periodontální vazy esovitě prohnuty. Oproti kompaktní kosti mají jen o polovinu menší pevnost v tahu, a proto se po ukončení růstu téměř neprodlužují (Klepáček, 2001).

3.1.4. Dáseň (gingiva)

Dáseň je modifikovaná sliznice. Struktura dásně je změněna těsným spojením sliznice s okosticí, periostem, prostřednictvím svalově-vazivové vrstvičky (Klepáček, 2001). Gingiva také kryje koronální část alveolárního výběžku (Eickholz, 2013). Dáseň je neposunovatelná, křehká, bez elastických vláken a oproti sliznici světle růžová. Taky neobsahuje slinné žlázy. Povrch se skládá z mnohvrstevnatého dlaždicového epitelu, a má jemné dolíčkované, podobající se

kůže pomeranče. Keratinizaci podléhá méně než epitel kůže či ústní sliznice (Klepáček, 2001).

Dáseň můžeme dělit podle toho, kde se nachází na volnou, nadalveolární (g. supraalveolaris) a připojenou (g. alveolaris). Volná dáseň se nachází mezi zuby a směrem k bodu kontaktu zubů vytváří tzv. bradavkovité výběžky (papillae gingivales) a pokud je zdravá, je její povrch hladký. Povrch připojené gingivy je dolíčkovaný (anglicky stippling). Alveolární dáseň je spojovacím epitelem připojena k apikální části korunky.

Prostor mezi dásní a zubem je označován jako dásňový žlábek (sulcus gingivae) a tvrzení o jeho fyziologické hloubce se v literatuře rozcházejí. Dle profesora Petera Eickholze je střední hodnota hloubky sulku 2mm (2013). V Klinické anatomii ve stomatologii uvádí pan doktor Ivo Klepáček fyziologickou hloubku sulcus gingivae 1mm (2001). Ve žlábků se nachází tekutina, která sem přichází z krevního řečiště a podobá se plazmě. Nazýváme ji liquor gingivalis. Obsahuje sacharidy a proteiny a pomáhá přilnout dásni k povrchu zubu (Klepáček, 2001). Spojovací epitel obepíná krček zubu v podobě kruhové manžety, čímž vytváří epiteliální spojení, respektive epiteliální attachment na povrchu zubu. Toto spojení představuje koronální oddíl dentogingiválního uzávěru v oblasti dotyku extraalveolárního povrchu zubu a dásně. Apikální oddíl je formován gingiválními vazivovými vlákny, která jsou ukotvena do supraalveolárního segmentu acelulárního cementu a tím vytváří vazivový attachment. Supraalveolární gingivální vlákna tvoří stabilní připojení dásně k povrchu zubu, jako tzv. pevná manžeta a zároveň chrání dáseň před působením střížných sil. Během sondáže sulcus gingivae definovaným tlakem, brání právě tato vlákna hlubšímu průniku sondy apikálně. V důsledku zánětlivé obranné reakce organismu na bakterie plaku dochází k odbourávání kolagenních vláken gingiválního vazivového komplexu a tím k hlubšímu průchodu sondy apikálně během měření, i přes vyvíjení stejného definovaného tlaku (Klepáček, 2001).

Mezi vazy se nacházejí cévy, které obkružují kořen a mezi sebou jsou spojeny tzv. spojkami. V cévním zásobení parodontu rozlišujeme dle Klepáčka (2001):

- a) Gingivální kapilární pleteň – ta je zásobena z rr. gingivales, a zasahuje do vazivových subepitelových papil.
- b) Periodontální cévní pleteň – ta je zásobena z rr. periodontales díky perforujícím cévám, které pronikají stěnou alveolu. Nejvíce se nacházejí v gingivální části kořene.

3.2. Onemocnění parodontu

Do onemocnění parodontu patří jak onemocnění gingivy, tak parodontu, jako takového. Gingivitidami se tato práce nezabývá, takže budou zmíněny jen okrajově. Zaměříme se hlavně na parodontopatie.

3.2.1. Onemocnění gingivy

Základní rozdělení gingivitid je na gingivitidy plakem podmíněné, a onemocnění gingivy bez přítomnosti plaku. Pokud efektivně neodstraníme plak, dochází velmi rychle k bakteriálnímu osidlování zubního povrchu. Mezi další rozdělení gingivitid patří také rozdělení na chronickou a akutní (Eickholz, 2013).

3.2.2. Chronická parodontitida

Pokud zanecháme na zubním povrchu bakteriální povlak, přetrvává nám plakem podmíněná gingivitida. U některých pacientů, může tento stav přetrvávat dlouhou dobu v nezměněné podobě, u některých ale může dojít dříve či později k destrukci závěsného aparátu zubů (parodontitidě).

Rozdíl mezi gingivitidou a parodontitidou je rozsáhlá, ireverzibilní destrukce závěsného aparátu zubu, která je zubním lékařem diagnostikována jako ztráta vazivového attachmentu a kostní resorpce.

Mezi léty 1970 a 1985 byla skupina dělníků na čajových plantážích na Srí Lance podrobena pozorování. Pacienti neměli žádné návyky v provádění ústní hygieny, takže všichni trpěli gingivitidou. U 11 % z nich se i přes několik let perzistující gingivitidu nerozvinula parodontitida v žádném měřítku, zatímco u 81 % dělníků byla diagnostikována mírná parodontitida, která manifestovala až po

40. roku života. Pouze u 8 % pacientů se vyvinula těžká a agresivní forma parodontitidy s výraznou destrukcí tkáně a poté i ztrátou zubu (Eickholz, 2013).

Tabulka č. 1 Chronická parodontitida: Rozsah a stupeň postižení

Rozsah:	lokalizovaná	jestliže je zasaženo ≤ 30% zubů
	generalizovaná	jestliže je zasaženo > 30% zubů
Stupeň postižení:	Mírná	ztráta attachmentu 1-2 mm
	Střední	ztráta attachmentu ≥ 3-4 mm
	Těžká	ztráta attachmentu 5 mm

Zdroj: Eickholz, 2013

3.2.3. Agresivní parodontitida

Pro tuto diagnózu musí být splněny tři klinické příznaky neboli speciální nálezy charakterizující interakci mezi hostitelem a infekčním agens (Eickholz, 2013):

- 1) Pacient je, kromě parodontitidy, celkově zdrav, tedy netrpí žádným onemocněním predisponujícím vznik parodontitidy (například diabetes mellitus).
- 2) U pacienta dochází k výrazně progredující destrukci tkání.
- 3) V anamnéze pacienta nalézáme nápadný rodinný výskyt

Kromě těchto příznaků, můžeme pozorovat i další příznaky, jako například (Eickholz, 2013):

- 4) Nepoměr mezi tkáňovou destrukcí a množstvím bakteriálních povlaků.
- 5) Zvýšený výskyt *agregatibacter actinomycetemcomitans*.
- 6) Samolimitující tkáňovou destrukci.

I agresivní parodontitidu rozlišujeme na lokalizovanou a generalizovanou, ale její klasifikace se od chronické parodontitidy liší.

Tabulka č. 2 Agresivní parodontitida: Rozsah

Lokalizovaná:	- objevuje se v pubertě
	- postihuje řezáky a první moláry
	- výrazný titr sérových protilátek proti prokázaným bakteriálním agens
Generalizovaná:	- většina pacientů je mladších 30 let
	- generalizované postižení se ztrátou attachmentu u nejméně tří zubů, kromě řezáků a prvních molárů
	- recidivující průběh
	- slabý titr sérových protilátek proti prokázaným bakteriálním agens

Zdroj: Eickholz, 2013

3.2.4. Parodontitida jako projev systémových onemocnění

Mnoho systémových onemocnění je spojeno s projevy na dásni nebo parodontu. Hlavně celková onemocnění, která buď oslabují imunitní systém, nebo je doprovází výskyt přehnaných zánětlivých reakcí představující predispozici vzniku parodontitidy. Ty můžeme vidět v tabulce č. 3.

Tabulka č. 3 Parodontitida jako projev systémových onemocnění

1.	krevní choroby
	1.1. získaná neutropenie, leukémie, ostatní
2.	spojená s geneticky vázanými chorobami
	2.1. familiární či cyklická neutropenie
	2.2. trisomie 21. chromozomu
	2.3. syndrom defektní adhezivity leukocytů (LADS)
	2.4. syndrom Papillon-Lefèvre
	2.5. Chediakův-Higashiho syndrom
	2.6. histiocytóza z Langerhansových buněk či eozinofilní granulom
	2.7. choroby hromadění glykogenu
	2.8. infantilní genetická agranulocytóza
	2.9. Cohenův syndrom
	2.10. Ehlersův-Danlosův syndrom typu IV a VII AD
	2.11. Hypofosfatázie
2.12. Ostatní	

Zdroj: Eickholz, 2013

Mezi prvními buňkami, které brání proti bakteriální infekci, jsou neutrofilní granulocyty, tudíž jsou defekty ve funkci či množství právě těchto buněk provázeny většinou agresivně probíhající parodontitidou (Eickholz, 2013).

3.3. Kouření

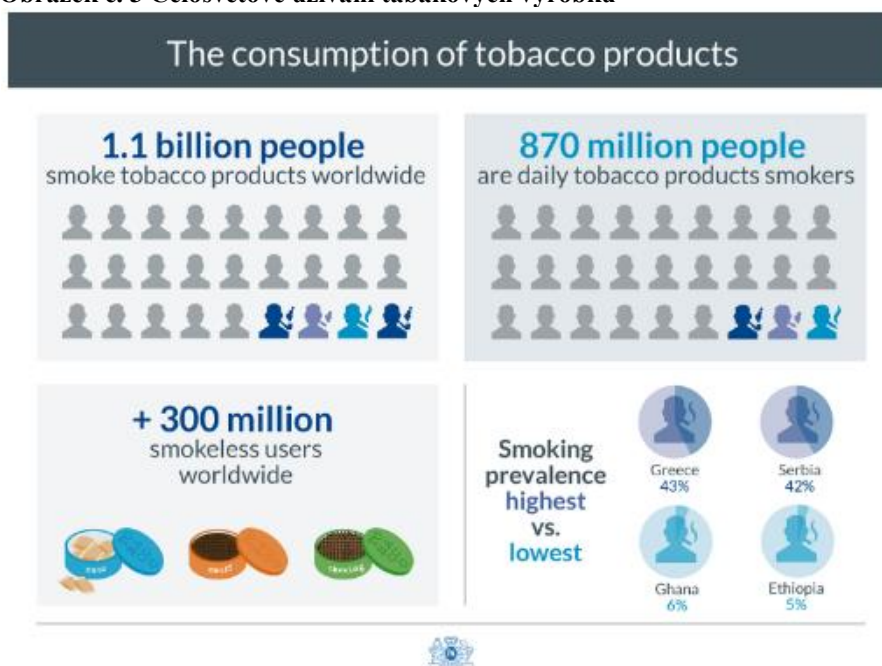
Kouření objevil jako první z Evropanů Kryštof Kolumbus, samotný tabák se ovšem žvýkal už před 2000 lety. Tabák se v Evropě proslavil až díky francouzskému velvyslanci v Portugalsku Jeanu Nicotovi, který ho dovezl v roce 1560 na francouzský královský dvůr jako šňupací prášek. Došlo k rozšíření po celém světě a tabák byl považován za všelék. Na jeho možné škodlivé účinky poukázal až anglický král Jakub I. v roce 1603, který napsal tzv. Filipiku proti kouření. Nebylo to nic platné (Tobacco trading international Czechoslovakia, 2013).

K největšímu průlomů v kouření došlo v 60. letech 19. století, kdy byl vynalezen stroj na výrobu cigaret. Bylo to období americké občanské války Severu proti Jihu. Produkce cigaret v té době velmi rychle rostla. Pro porovnání - jestliže v roce 1914 bylo vykouřeno v USA 18 miliard cigaret, na konci 1. světové války v roce 1918 to bylo už 47 miliard. Po 2. světové válce se stalo kouření trendem. Kouří se z nudy, kvůli společenskému postavení i zapadnutí do sociální skupiny (Tobacco trading international Czechoslovakia, 2013).

Podle studie WHO z roku 2015 kouří v České republice z lidí nad 15 let 29 % žen a 37,4 % mužů (WHO, 2015).

Na obrázku č. 3 vidíme studii Philip Morris, která ukazuje, že 1,1 miliard lidí na světě užívá tabákové produkty a z toho 870 miliónů lidí denně kouří nějaký typ tabákové cigarety.

Obrázek č. 3 Celosvětové užívání tabákových výrobků



Zdroj: <https://www.pmi.com/our-business/about-us/products/industry-value-chain>

3.3.1. Legislativa

Kouření v České republice je upraveno na mnoha rovinách, ať už jde o to, kde je povoleno kouřit, komu lze tabákové výrobky prodat nebo jak mají být tyto výrobky označeny.

Dne 3. dubna 2014 byla vydána Směrnice Evropského parlamentu a Rady EU o sblížení právních a správních předpisů členských států týkajících se výroby, obchodní úpravy, prodeje tabákových a souvisejících výrobků a o zrušení směrnice, často označované jako tzv. Tabáková směrnice - Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2014/40/EU ze dne 3. dubna 2014 o sblížení právních a správních předpisů členských států týkajících se výroby, obchodní úpravy a prodeje tabákových a souvisejících výrobků a o zrušení směrnice 2001/37/ES (Text s významem pro EHP, 2014).

Směrnice se zabývá aspekty prodeje tabákových výrobků a cílí na jejich výrobce. Do našeho právního řádu byla implementována v roce 2016 novelou zákona č. 110/1997 Sb. o potravinách a tabákových výrobcích a o změně a doplnění některých souvisejících zákonů. Tento zákon pak naplňuje cíle stanovené ve výše zmíněné směrnici. Nově tak byla do našeho právního řádu zavedena povinnost

výrobce uvádět na balení tabákových výrobků kromě textového zdravotního varování taktéž varování obrazové, které obsahuje mnohdy velmi drastické fotografie sloužící k odrazení kuřáků. Další novinkou je pak zákaz prodeje ochucených cigaret a přísnější regulace cigaret elektronických (Zákon č. 110/1997 Sb., 2018).

Velmi kontroverzní byla také úprava zákazu kouření ve veřejných prostorách. Dne 31. května 2017 se Česká republika stala 23. zemí Evropy, kde platí úplný zákaz kouření v restauracích. V tento den nabyl účinnosti zákon o ochraně zdraví před škodlivými účinky návykových látek. Zákon rozšiřuje vymezení typů míst, kde je zakázáno kouřit. V současnosti je tak zakázáno zapálit si cigaretu např. ve veřejnosti volně přístupném vnitřním prostoru, v dopravním prostředku veřejné hromadné dopravy, ve škole, v prostoru dětského hřiště a zejména pak ve vnitřním prostoru provozovny stravovacích služeb, ve kterých se podává jídlo, či pouze nápoje. Zákaz tak dopadá plošně na všechny restaurace, hospody, kavárny i bary.

Odlíšná situace však nastává u elektronických cigaret. Přestože pro ně platí skoro stejný zákaz jako pro cigarety klasické, v provozovně stravovacích služeb si ji dát nicméně můžete. Podobná výjimka pak platí také pro vodní dýmky (Zákon č. 65/2017 Sb., 2017).

Samozřejmostí je v české právní úpravě také zákaz prodeje tabákových výrobků osobám mladším 18 let. (§3 zák. č. 67/2017 Sb.)

3.3.2. Cigarety

Cigarety se dělí do dvou základních skupin - cigarety elektronické a klasické. Vyjma cigaret jsou dostupné vodní dýmky, klasické dýmky a v neposlední řadě také novinka, která se řadí mezi elektronické cigarety, a to je cigareta komerčně nazývaná Iqos (Making Heated Tobacco Products, 2018).

1. Elektronické cigarety

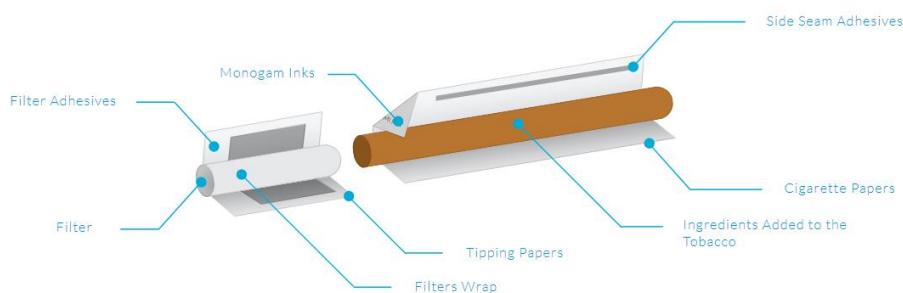
Elektronické cigarety (dále jen EC) se dělí do tří skupin, a to první, druhé a třetí generace. Principem EC je zahřátí tekutiny, která obsahuje nikotin a další přídatné

látky, jako je například prophylyenglykol nebo rostlinný glycerin. Uživatel nevydechuje kouř, ale aerosol (Rigotti, 2018).

2. *Klasické cigarety*

Klasické cigarety se skládají z několika částí, jak můžeme vidět na obrázku č. 4. Patří tam cigaretové papírky, lepidlo na papír, inkoust (ten se používá na vyražení monogramu na cigaretu jako takovou), filtr, lepidlo na filtr, filtrový váleček, filtrový papír, tabák a složka přidávaná do tabáku. Vyrábí se v mnoha provedeních, liší se jak procesem výroby, tak obsahem nikotinu a přídatných látek. Klasická cigareta se zahřívá až na 600 °C a uživatel vydechuje kouř se zplodinami (Philip Morris, 2018).

Obrázek č. 4 Skladba cigarety



Zdroj: <https://www.pmi.com/our-business/about-us/products/how-cigarettes-are-made>

3. *Iqos cigarety*

Iqos cigarety, jsou cigarety kombinující elektronickou a klasickou cigaretu. Vypadají jako elektronické cigarety první generace (obrázek č. 5), ale je v nich skutečný tabák, jako u klasických cigaret a ne e- kapalina. Výrobci uvádějí, že je schopna tabák zahřát na teplotu 350 °C, a tím neprodukuje nebezpečný kouř a dehet, jako tomu je u klasické cigarety, která se zahřívá až na 600 °C (Nová cigareta, 2018). Na obrázku č. 6 můžete vidět návod na použití cigarety Iqos.

Obrázek č. 5 Iqos cigareta a Heets náplně



Zdroj: <http://www.elektronicka-cigareta-online.cz/magazin-elektronickych-cigaret/nova-zdravejsi-cigareta-iqos-od-philip-morris/>

Obrázek č. 6 Návod na použití Iqos cigarety



Vyjměte váš nabitý Iqos držák z Iqos nabíječky.



Zasuňte HeatStick do držáku tabákem dolů.



Zmáčkněte a přidržejte tlačítko na Iqos držáku 2 vteřiny, dokud nezačne blikat zelené světélko.



Až přestane světélko blikat a jen svítí, můžete začít potahovat. Doba, kdy je držák Iqos aktivní je 6 minut, nebo 14 potáhnutí.



Až se světélko vypne, váš zážitek je u konce. Povytáhněte vrchní část Iqos držáku dokud se nezastaví a následně vyjměte i Heatstick.



Vraťte Iqos držák zpět do nabíječky do dalšího použití.

Zdroj: <https://bezdymu.cz/funguje-cigareta-iqos/>, texty přeloženy do češtiny autorkou.

3.3.3. Klasické cigarety vs. elektronické cigarety

Na obrázku č. 7 můžeme vidět tabulku, na které jsou srovnána množství obsažených látek v klasickém kouři a kouři z elektronické cigarety. Můžeme vidět, že obsah látek je výrazně menší u elektronických cigaret. Pokud bychom se věnovali potenciálnímu riziku onemocnění rakovinou v souvislosti s kouřením EC, je prokázáno, že je toto riziko menší než 0,5 % (McNeill a kol., 2018).

Obrázek č. 7 Rozdíly v obsahu kouře klasických a elektronických cigaret

Toxic compound	Conventional cigarette (μg in mainstream smoke) ³⁵	Electronic cigarette (μg per 15 puffs)	Average ratio (conventional vs electronic cigarette)
Formaldehyde	1.6–52	0.20–5.61	9
Acetaldehyde	52–140	0.11–1.36	450
Acrolein	2.4–62	0.07–4.19	15
Toluene	8.3–70	0.02–0.63	120
NNN	0.005–0.19	0.00008–0.00043	380
NNK	0.012–0.11	0.00011–0.00283	40

NNK, N'-nitrosornicotine (NNN) and 4-(methylnitrosoamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone; NNN, N'-nitrosornicotine.

Zdroj: Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes, Goniewicz et al., 2013, dostupné na <http://weprovideit.com/vaping/Goniewicz-tobaccocontrol-2013.pdf>

3.3.4. Kouř

Cigaretový kouř můžeme rozdělit na dva druhy. Tzv. „main stream“ je ta část kouře, kterou vdechují kuřáci. „Side stream“, pak vdechuje okolí. Kuřák při potáhnutí si z cigarety vdechuje kyslík a vzduch, což podporuje zvýšení teploty hoření, díky čemuž má obsah, který vdechuje, méně chemických látek než side stream. U side streamu totiž dochází k nedokonalému spalování. Navíc obsahuje i vydechnutý vzduch a odloupané epitelie a mikroorganismy z kuřákovy respiračního ústrojí (Hrubá, 2014).

V obou těchto druzích kouře bylo nalezeno až 4000 chemických látek. Složení kouře ovlivňují jednak druhy papírku, tak i přídavné ingredience. Do roku 1970 bylo zaznamenáno v cigaretách ve Spojených státech amerických málo těchto přídatných látek, dnes tvoří příměs cigaret až 600 chemických látek a vytváří až 10 % hmotnosti cigarety. Jde například o cukry, kokos, lékořici, zvlhčovače a amoniakální sloučeniny, které mají zvýšit atraktivitu značky a také tzv. koeficient

vstřebávání nebo účinnost nikotinu. Nikotin je psychoaktivní droga a jeho množství je přímo úměrné rychlosti vzniku fyzické závislosti (Hrubá, 2014).

Již studie Philip Morris z 80. a 90. let 20. století ověřovaly hladinu toxicity jak „čerstvého“ tak „starého“ (30 – 90 minut) secondhand smoke (dále jako SHS). SHS je označení pro kouř kuřákem vydechnutý do prostředí po užití cigarety, takže jinými slovy výše zmiňovaný side-stream. Tato studie byla prováděna na experimentálních zvířatech, která byla exponována těmito podmínkám. Poškození respiračního ústrojí byla výrazně vyšší u zvířat exponovaných „starému“ SHS.

Díky této studii přišli odborníci i na třetí druh kouře - a to thirdhand smoke. Český výraz pro něj zatím nemáme. Jedná se o to, že při výdechu, vypouštíme side stream a z něj se mateřské látky vstřebávají do okolního nábytku, textilií, a z nich se pak zpět dostávají do ovzduší. Můžou reagovat mezi sebou a přetrvávat až několik měsíců v prostředí, kde se kouřilo i po ukončení kouření v dané místnosti (Hrubá, 2014).

3.3.5. Složení kouře

Cigaretový kouř obsahuje spoustu různých látek. Patří mezi ně mutageny (látky, které ovlivňují genetickou informaci), toxické látky, karcinogeny (látky, které ovlivňují vznik rakoviny) či látky dráždící dýchací systém a oči. Karcinogenů se v cigaretovém kouři našlo již přes 60 druhů (Voborská, 2011).

Nikotin je psychoaktivní, vysoce návyková látka. Je přirozeně obsažen v rostlině tabáku *Nicotiana Tabacum* (Voborská, 2011). V těle kuřáka se 70 % nikotinu přemění na kotinin, který funguje v dnešní době jako tzv. biologický marker expozice tabákovému kouři. Usazuje se hlavně ve vlasech, kde vydrží poměrně dlouhou dobu a lze tak tedy prokázat užívání cigaret i zpětně. Téměř 10 % nikotinu se z těla vylučuje v nezměněné formě.

V cigaretě je jeho obsah od 1 až do 4 mg. Během pár sekund po potáhnutí do plic se dostává do krevního oběhu a touto cestou až do mozku, kde působí na specifické nikotinové receptory. Mezi jeho účinky patří zvýšená aktivita trávicího traktu, zvýšení salivace, zvýšení krevního tlaku, vazokonstrikce cév, inhibice syntézy estrogenu, zvyšování aktivity hladké svaloviny a další (Kuřáková plíce,

2009). Smrtelná dávka pro nekuřáka je 60 mg, kuřáci ovšem snesou i větší množství (Voborská, 2011).

Oxid uhelnatý (CO) je bezbarvý plyn, který je hlavním jedem výfukových plynů a který má vysokou afinitu k hemoglobinu. To znamená, že se váže na hemoglobin, čímž ale ubírá místo pro navázání kyslíku v krvi a vzniká tak tkáňová hypoxie. Pacient má poté třeshňové zbarvení kůže a sliznic (Kuřáková plíce, 2009).

Příkladem oxidu dusíku obsaženého v cigaretovém kouři je **oxid dusičitý (NO₂)**. Ten dráždí sliznice, což je u lidí nebezpečné již v malé koncentraci, pokud působí déle než 30 minut (případ kuřáků). Příznaky otravy jsou pálení očí, snížení krevního tlaku, bolest hlavy a dýchací obtíže. Chronické otravy můžou zapříčinit větší kazivost zubů, záněty spojivek a zvyšovat pravděpodobnost výskytu respiračních onemocnění (Kuřáková plíce, 2009).

Formaldehyd je další toxický plyn s pronikavým zápachem a s pravděpodobným karcinogenním účinkem, který se používá jako silná dezinfekce. Mezi příznaky expozice malých dávek formaldehydu patří bolest hlavy a zánět nosní sliznice. Při vystavení se vyšší koncentraci formaldehydu může dojít k respiračním problémům, například zánětu průdušek nebo otoku plic. Také vyvolává slzení (Kuřáková plíce, 2009).

Podobné účinky má i akrolein, aldehyd kyseliny akrylové. Je toxický, dráždí sliznice a ve vysoké koncentraci působí jako slzný plyn (Kuřáková plíce, 2009).

Kyanovodík je jedovatý plyn, který se řadí mezi nejrychleji působící a nejprudší jedy. Letální dávka je 1 mg/kg hmotnosti člověka. Jeho účinek v těle je popisován jako blokáda buněčného dýchání vazbou Fe³⁺ v cytochromoxidáze v mitochondriích. To způsobuje přerušování oxidativní fosforylace a aerobního využívání glukózy, dojde k anaerobní glykolýze a tím i metabolické acidóze (Kuřáková plíce, 2009).

Nitrosaminy mají toxické účinky, které jsou všeobecně známy, a jejich obsah je v potravinách kontrolován. Například v pivu nebo slanině nesmí přesáhnout 5 až 10 ppb (parts per billion). Kuřák, který vykouří krabičku cigaret denně, inhaluje 17krát větší množství nitrosaminů než nekuřák (Kuřáková plíce, 2009).

Dehet je pevný podíl kouře, který se uchyťává v plicích a dýchacích cestách. Je vysoce karcinogenní a jako aerosol se dostává hluboko do plic. Je zajímavé, že když kuřák přestane kouřit, trvá polovinu doby, co kouřil, než se dehtu v plicích úplně zbaví (Voborská, 2011).

Dále obsahuje cigaretový kouř polycyklické aromatické uhlovodíky, nikl, těžké kovy, kadmium, radioaktivní polonium a další. Jeden cm³ kouře obsahuje až 50 miliard takových částic (Kuřáková plíce, 2009).

3.4. Projevy v dutině ústní

Kouření má vliv na různé části orálního prostředí, mezi které patří: tvrdé zubní tkáň, parodont, orální sliznice, mikroflóra, slina a slinné žlázy, místně specifická složka imunitního systému a specifická složka oběhového ústrojí (Slezák a Ryška, 2006).

3.4.1. Tvrdé zubní tkáň

Kouření se na tvrdých zubních tkáních projevuje hlavně jako exogenní silné pigmentace hnědé až černé barvy. Tyto pigmenty se usazují většinou ve fisurách, sklovinných defektech různého původu, na povrchu supragingiválního zubního kamene a i na povrchu zubního cementu na obnažených kořenech zubů. V současnosti nebyl prokázán škodlivý účinek pigmentů. Pacienty bychom však měli upozornit, že tyto pigmentace nemusí být způsobeny pouze kouřením, ale také výživovými zvyklostmi a složením mikroflóry v dutině ústní (Slezák a Ryška, 2006).

Dále je potřeba sledovat abraze na frontálních zubech. Ty bývají způsobeny kouřením dýmek, které kuřák dává do úst stále do stejné polohy na jediné místo. Poslední příčinou vzniku abrazí, ale na větším množství zubů, může být žvýkání tabáku, které se projevuje i specifickými změnami na sliznici, tzv. podslizniční fibrózou (Slezák a Ryška, 2006).

3.4.2. Mikroflóra dutiny ústní

Mikroflóra není u kuřáků nějak výrazně pozměněna. Změny ve výskytu bakterií jsou potvrzeny hlavně subgingiválně u pacientů trpících parodontitidou. Mnoho studií prokázalo, že množství nejvýznamnějších parodontopatogenních bakterií (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*) v subgingiválním plaku při chronické a agresivní parodontitidě včetně refrakterních forem se nemění. V jiných studiích bylo zase prokázáno, že u kuřáků bývá v subgingiválním plaku ve větším množství *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* a *Campylobacter rectus*. Vliv kouření na složení orální mikroflóry je v dnešní době pokládán jako důsledek přítomnosti oxidu uhelnatého z tabákového kouře, který podporuje růst anaerobních bakterií a který zároveň alteruje funkce neutrofilních granulocytů (Slezák a Ryška, 2006).

3.4.3. Parodont

Parodont bývá kouřením ve velké míře ovlivněn. Nemoci parodontu dávající se s kouřením do souvislosti jsou hlavně parodontitida a nekrotizující choroba parodontu. U těchto dvou konkrétních chorob jsou vztahy mezi projevem, progresí a sklonem k recidivám a kouřením potvrzené. Ani po zanechání kouření neklesá zvýšené riziko parodontitidy (Slezák a Ryška, 2006).

3.4.4. Salivace

Salivace je děj, při kterém vzniká slina. Ta je produktem acinózních buněk velkých i malých slinných žláz. Sekreci sliny řídí vegetativní nervový systém. Její produkci lze ovlivnit řadou látek včetně léků ovlivňujících různé oddíly nervového systému. Mezi takovéto léky patří například bupropion, který se v současné době používá k léčení závislosti na nikotinu, což bývá důvodem častých xerostomií u pacientů s touto léčbou (Slezák a Ryška, 2006).

Slina je hypotonická tekutina obsahující minerály a proteiny tvořené buňkami slinných žláz a imunitního systému. Ve slině kuřáků je zvýšený obsah

thiokyanátů a to i dlouho po ukončení kouření. Díky těmto látkám můžeme laboratorně odlišit kuřáka od nekuřáka. Lze monitorovat i hladinu kotininu. Vliv kouření na salivaci je posuzován různě. V minulosti se ve studiích potvrdilo, že kuřáci mají vyšší salivaci. Avšak v poslední době se od tohoto účinku nikotinu upouští. Můžeme tedy říci, že funkce slinných žláz není významně ovlivněna kouřením (Slezák a Ryška, 2006).

3.5. Vliv kouření na celková onemocnění

Kouření je jednou z nejdostupnějších a zároveň nejrozšířenějších drog na světě. Tabák způsobuje lidskému organismu to, co znečištění ovzduší lidem v průmyslových oblastech. 30 % nádorů má příčinu v kouření, kdežto pouhé 1 % je způsobeno průmyslovým znečištěním. U nádorů plic způsobených kouřením jsou čísla ještě skeptičtější, je to až 90 % (Voborská, 2011).

3.5.1. Kardiovaskulární onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění je oblastí v souvislosti s kouřením poměrně podceňovanou. Kuřáci si neuvědomují vliv nikotinu na srdce a cévy. Například dvě vykouřené cigarety přidají srdci 20 úderů za minutu navíc. Jedna krabička pak zvyšuje úderů srdce trvale. Zhoustlá krev kuřáka navíc koluje zúženými cévami, protože tabák podporuje ukládání cholesterolu na stěnách arterií (Voborská, 2011).

3.5.2. Gastrointestinální onemocnění

Kuřáci gastrointestinální onemocnění pociťují hlavně jako vředovité onemocnění. Peptické vředy se totiž u kuřáků hojí pomaleji než u nekuřáků. U kuřáků je kyselina chlorovodíková méně neutralizovaná, a tak dochází k tomu, že je odolnost žaludeční stěny menší, a tudíž hrozí vyšší riziko krvácení či perforace (Voborská, 2011).

3.5.3. Onemocnění rozmnožovací soustavy

Projevy na sexualitě se mezi pohlavími neliší. Kuřáci jsou méně plodní. U mužů je to způsobeno nižší hustotou spermatu a sníženou aktivitou nebo abnormalitou spermií, u žen je zatím průběh neznámý (Voborská, 2011).

3.5.4. Onemocnění nervové soustavy

Fungování nervového systému by nemělo být postiženo, pokud je organismus dostatečně okysličen. Nikotin maskuje nedostatek kyslíku v mozku a zároveň způsobuje závislost neuronů na nikotinu. U dlouhodobých kuřáků stimuluje ortosympatický nervový systém, který zrychluje tep a způsobuje vazokonstrikci na periférii, což vyústí ve sníženou teplotu těla. Navíc tabák negativně ovlivňuje vůli a paměť (Voborská, 2011).

3.5.5. Onemocnění opěrné soustavy

Kosti jsou ovlivňovány zejména kvůli schopnosti nikotinu aktivovat osteoplastickou resorpci. Bylo prokázáno, že dlouhodobí kuřáci mají sníženou denzitu kostní tkáně (Voborská, 2011).

3.6. Hojení parodontální rány

Nejdůležitějším článkem v zachování normálních parodontálních tkání je dentogingivální spojení. Právě dentogingivální spojení je nejvíce postiženo, hlavně u konvenčního ošetření instrumentální intervencí právě v jeho oblasti a ta vede ke vzniku traumatické léze, z patologicko-anatomického hlediska parodontální rány. A právě hojení takovéto rány určí následný vzhled, strukturu a funkci parodontálních tkání ve finální fázi léčby. Subgingivální ošetření, jako odstranění etiologických faktorů onemocnění je spojeno se spontánními mechanismy biologie hojení rány. Mluvíme o procesu, který je velmi specifický, díky odlišnému vztahu tvrdých a měkkých zubních tkání. Celý proces hojení pak vyplývá z obecných zákonitostí a mechanismů hojení (Poleník, 2008).

Důsledkem subgingivální instrumentace vznikne specifická rána, která je na jedné straně ohraničena rigidním, bezcévným, mineralizovaným povrchem zubu

a na druhé straně pojivovou tkáň a epitelem gingivy. Zároveň můžeme v ráně najít i zdroje regenerace kosti a parodontálních ligament.

Na začátku celého procesu hojení, je první krok, jímž je zaplnění prostoru krví. Na povrch kořene se během několika minut adherují plasmatické proteiny spolu s krevními elementy a vytvoří koagulum (Poleník, 2008).

V několika hodinách lze pozorovat časnou fázi zánětu, kdy se akumulují zánětlivé buňky, hlavně neutrofilů a monocytů na povrchu kořene. Zároveň odstraňují bakterie cestou uvolňování enzymů a toxických kyslíkových radikálů. Spolu se zvýšenou přítomností bakterií se v ráně zvyšuje potenciál neutrofilními leukocyty zprostředkované tkáňové destrukce. Neutrofilní leukocyty slouží také jako zdroj protizánětlivých cytokinů, které aktivují fibroblasty a keratinocyty v jejich blízkosti. Během tří dnů sledujeme tzv. pozdní fázi zánětu, která je spojená s migrací makrofágů a fibroblastů podél provizorní fibrinové matrix do rány a tvorbu granulační tkáně. Makrofágy fagocytují bakteriální a tkáňové zbytky a současně kontinuálně produkují růstové faktory a cytokiny, díky čemuž zachovávají reparativní signály spuštěné degradací trombocytů a neutrofilními leukocyty. Sedmý den můžeme vidět pojivový attachment na povrchu kořene a současně i fibrinovou sraženinu v různých stádiích zrání (Poleník, 2008).

Granulační tkáň se skládá z několika složek. Novými kapilárami, makrofágy, fibroblasty a řídkou pojivovou tkání. Kromě toho je zdrojem cytokinů s chemotaktickými, mitogenními a jinými regulačními aktivitami. Makrofágy, fibroblasty a nové cévy tvoří při tvorbě granulační tkáně koordinovaný proces. Cytokiny, které pochází z makrofágů, stimulují fibroblasty k tvorbě extracelulární matrix. Její úlohou je být opora pro vrůstání buněk a pro vaskularizaci, která je nutná pro výživu tvořící se tkáně. V produkci cytokinů se zapojují i fibroblasty, které jsou i schopné autokrinními vztahy regulovat produkci sebe samých a i extracelulární matrix. A právě matrix si mezi regulačními mechanismy zaslouží velkou pozornost vzhledem k signálům určeným pro fibroblasty (Poleník, 2008).

V procesu hojení rány je provizorní matrix nahrazena novou matrix, která je velmi bohatá na kolagen a produkují ji fibroblasty, které byly vtaženy do reparativního procesu. Celý proces opět řídí růstové faktory v čele

s transformačním růstovým faktorem- β . Kolem 7. - 10. dne po vzniku parodontální léze, se část fibroblastů v ráně mění na myofibroblasty, které obsahují α -aktin typický pro hladkou svalovinu. Tato přeměna umožňuje myofibroblastům vyvolávat silné kontraktilní stahy, jež jsou zodpovědné za kontrakci rány. V poslední fázi hojení klesá počet fibroblastů a myofibroblastů a celý proces je řízenou apoptózou (Poleník, 2008).

3.6.1. Reparace a regenerace

Základní vlastností kůže a sliznic je významná regenerační kapacita epitelu. Buňky epitelu jsou „labilní“ a během pár hodin po poškození začínají migrovat s cílem překrýt odhalený povrch pojivové tkáně. Jsou to buňky z bazální vrstvy okraje rány a jejich pohyb probíhá na základě lokálně produkovaných faktorů spojených s traumatem. Jde o epidermální růstový faktor a taky hlavně o růstové faktory uvolněné z trombocytů, fibronektin a další cytokiny (Poleník, 2008).

Významnou roli v reparaci a regeneraci epitelu sehrávají integriny, receptory na povrchu keratinocytů. Řadí se mezi adhezivní receptory, které zprostředkovávají interakce s extracelulární matrix a s některými dalšími buňkami. Jejich účast v migraci buněk je pro nás klíčová. Reepitalizace začíná na okraji zbylého epitelu rozbouráním hemidesmosomů keratinocytů a změnami ve spektru integrinů tak, aby adheze keratinocytů na provizorní matrix byla co nejjednodušší. To objasňuje prodlevu mezi vznikem léze a epitelovou migrací. Většina migrujících keratinocytů pochází z bazální vrstvy. V bezprostřední blízkosti rány navíc dochází k proliferaci buněk v bazální vrstvě a to následně vede k dalšímu nárůstu zúčastněných buněk (Poleník, 2008).

V další fázi dochází k migraci buněk koagulem nebo zónou mezi koagulem a pojivovou tkání. Prostor pro migrující keratinocyty vzniká rozpouštěním fibrinové bariéry enzymem plazminem. Plazmin vzniká aktivací plasminogenu v krevní sraženině. Aby k tomu všemu mohlo dojít, jsou keratinocyty vybaveny dvěma aktivátory. Navíc se mohou na migraci keratinocytů podílet i tkáňové metaloproteázy se svým mocným kolagenolytickým účinkem (Poleník, 2008).

K uvědomění si dalšího přístupu k ošetření rány vzniklé subgingiválním ošetřením je důležité pochopit dynamiku hojení i v časovém kontextu. Jak jste se

mohli dočíst výše, reakce buněk epitelu nenastává okamžitě po traumatizaci, ale migraci těchto buněk pozorujeme až po cca 12 hodinách. Na druhou stranu se bavíme o buněčné populaci, která udělá vše proto, aby obsadila co největší část přístupného prostoru. Tomu pomáhá fakt, že rychlost migrace je 0,5 - 1,0 mm za den. Z toho vyplývá, že nový spojovací epitel je vytvořen během dvou týdnů. V této době je stále velmi křehký a zdaleka ne tak odolný vůči mechanickým vlivům. Například při sondování může být velmi snadno separován od povrchu zubu. Jeho odolnost souvisí s kvalitou subepiteliální pojivové tkáně a ta je v tuto chvíli stále ještě řídká a neschopná poskytnout epitelu dostatečnou mechanickou oporu. Až okolo druhého měsíce se v kolagenních svazcích začínají tvořit zkřížené vazby, což způsobuje snižování rozpustnosti kolagenu a tím vzrůstající pevnost v tahu. Tuto fázi bychom také mohli označit jako remodelační. Během ní jsou fibroblasty spolu s kolagenními vlákny orientovány paralelně s povrchem kořene, což je naprosto odlišné od normálního parodontu, kde probíhají kolmo. Po osmi týdnech je ošetřená rána schopna odolávat mechanickým nárokům spojeným například s protetickým ošetřením zubu, a to díky vytrvalému spojovacímu epitelu spolu s pojivovou tkání. Nicméně remodelační fáze stále pokračuje, i po dvou měsících. Přestavuje se paralelní orientace kolagenních vláken do směru kolmého k povrchu zubu. To může trvat i několik dalších měsíců, ale závisí to na závažnosti parodontální destrukce a radikalitě subgingiválního ošetření (Poleník, 2008).

Obecně můžeme konstatovat, že k největší traumatizaci měkkých tkání parodontu dochází při použití kyret jednak díky nepoměru mezi objemem nástroje a rozměry ošetřované parodontální kapsy a také v důsledku pohybu nástroje, který se může primárně dostávat pod apikální okraj depozit (Poleník 2008).

3.6.2. Vliv kouření na hojení

Kouření má negativní vliv na hojení extrakčních a operačních ran, hojení při chirurgickém ošetření parodontitidy a zahojování dentálních implantátů. Mluvíme zde o zpomaleném hojení ran, a vlivu kouření při vzniku alveolární ostitidy, jinak nazývaného onemocnění suchého lůžka (Slezák a Ryška, 2006).

Škodlivé látky v cigaretovém kouři způsobují kromě vazokonstrikce i tkáňovou ischemii. Proces zánětlivé reakce a regenerace tkání je tím narušen.

Zvýšením pH, větší produkcí slin a zvýšenou koncentrací Ca^{2+} kationtů dochází ke zvýšení tvorby zubního kamene a plaku (Mutschelknauss, 2002).

U kuřáků bylo zjištěno prokazatelné zhoršení hlavních příznaků parodontitid, jako je například ztráta attachmentu, a větší množství hlubokých kapes, ale i celkové zvýšení rizika vzniku i dalšího vývoje parodontálních onemocnění (Straka, 2014).

Etiopatogeneticky škodlivý účinek kouření se projevuje například, jak už bylo zmíněno výše, ve snížené vaskularitě a zásobením krve jakožto i snížené tvorbě kolagenu a v neposlední řadě v cytotoxickém účinku na fibroblasty a osteoblasty, či ve změněných funkcích neutrofilních leukocytů. Mezi jedny z nejškodlivějších účinků nikotinu patří zvýšení oxidačních procesů, kde se jedná hlavně o větší produkci reaktivních kyslíkových radikálů (ROS) a stimulaci oxidačního vzplanutí neutrofilů. Další účinky kouření jsou například snížení sérových antioxidantů a celkové antioxidační kapacity organismu (Straka, 2014).

Z imunologicko-specifických účinků kouření můžeme dále jmenovat zvyšování koncentrace prozánětlivých substancí v parodontu a v sulkulární tekutině. U kuřáků byl prokázán výrazně vyšší obsah některých prozánětlivých cytokinů, chemokinů a imunologicky aktivních buněk, ale koncentrace některých regulátorů T-buněk, NK-buněk a IL-15 a IL17 byly sníženy. Což potvrzuje imunosupresivní účinek kouření, který přispívá ke zvýšené vnímavosti vůči vzniku parodontitid (Straka, 2014).

Významně zvýšené hodnoty oxidace, proteolýzy, imunosuprese a prozánětlivých substancí mohou výrazně ovlivňovat i více dalších systémových onemocnění. Škodlivé následky kouření byly prokázány ve všech orgánech těla, což může mít špatný kumulativní efekt pro celý organismus (Straka, 2014).

3.7. Doporučení WHO

WHO neboli World Health Organization se snaží proti kouření a distribuci tabáku bojovat. V roce 2005 vešla v účinnost rámcová úmluva o kontrole tabáku, kterou podepsalo více než 180 států. O 3 roky později WHO představila šest praktických opatření odpovídající jednotlivým ustanovením této úmluvy, které mají napomoci jejímu naplnění. Doporučená opatření jsou shrnuta v těchto bodech:

- Monitorovat užívání tabáku a politik prevence.
- Ochrana lidí před užíváním tabáku.
- Nabízet pomoc lidem, kteří chtějí s užíváním tabáku skončit.
- Varovat před nebezpečím tabáku.
- Zakázat reklamu na tabákové výrobky.
- Zvýšit daň na tabák.

WHO vytvořilo také speciální doporučení pro země, které nezakázaly prodej a distribuci elektronických cigaret, v angličtině Electronic nicotine delivery system (dále jen ENDS). Jelikož aerosol vydechovaný uživateli ENDS obsahuje také toxické látky, i když v menší koncentraci, je nutno chránit i nekuřáky (WHO, 2014).

Mezi tyto doporučení, kromě těch uvedených výše pro klasické cigarety, patří zabraňování šíření reklam, ve kterých slibují distributoři nezávadnost ENDS či to propagují jako „zdravé kouření“. Jelikož z legislativního hlediska není elektronická cigareta cigaretou, je možno užívat je na místech, kde je kouření zakázáno. Proto by se mělo zakázat užívání specificky ENDS uvnitř objektů a na veřejných prostranstvích. Dále varování o jejich účinku na těhotné a děti na obalech. A jako poslední zrušení automatů na cigarety, které můžeme vidět například na benzinových pumpách či v hotelech, ale hlavně v zahraničí (WHO, 2014).

4. Praktická část

Praktická část této práce je koncipována jako retrospektivní studie na lidských dobrovolnících z řad pacientů MUDr. Jana Streblova a dentální hygienistky Bc. Martiny Kulhánové.

Veškerá měření probíhala na Zubní klinice 3DK, toho času adresou Jankovcova 788/16, 170 00, Praha 7.

4.1. Hypotézy

V rámci vyhodnocení této retrospektivní studie byly stanoveny tyto hypotézy:

H1: Předpokládám, že ve výsledcích vyšetření z první návštěvy bude hloubka sondáže parodontálních kapes u kuřáků výraznější než u nekuřáků.

H2: Předpokládám, že hojení sliznic u kuřáků probíhá pomaleji než u nekuřáků.

H3: Předpokládám, že na kontrole po 6 měsících bude u nekuřáků zhojení minimálně 2 mm na všech hodnocených zubech.

4.2. Soubor

K účelu praktické části této bakalářské práce mi byla panem MUDr. Janem Streblovem poskytnuta kartotéka Zubní kliniky 3DK, ze které byly nasbírány potřebné údaje k vypracování retrospektivní studie.

První podmínkou zařazení účastníků do studie byl ošetřující lékař, a to pouze MUDr. Jan Streblov a dentální hygienistka Bc. Martina Kulhánová. Data pacientů byla měřena v období let 2010 až 2016 včetně. Na základě těchto údajů, bylo vybráno 159 pacientů, kteří byli dále selektováni následujícími kritérii o zařazení do studie.

Všichni pacienti museli být léčeni pro parodontologické onemocnění a mít po dobu léčby dobrou ústní hygienu, kterou stanovila výše zmíněná dentální hygienistka. Dále musel mít každý pacient kontrolu u lékaře s opětovným změřením hloubky kapes po 6 měsících od ošetření. V zařazení do studie nehrálo roli pohlaví pacientů a jediným věkovým omezením byl stanoven minimální věk účastníků 18 let.

Z celkem 159 pacientů bylo do studie zařazeno 70 pacientů, z toho 26 kuřáků a 44 nekuřáků. Účastníci byli ve věkovém rozmezí 28 až 67 let.

4.3. Metodika

Metodika byla v rámci dobré orientace rozdělena na metodiku vyšetření a metodiku vyhodnocení výsledků.

4.3.1. Metodika vyšetření

Jak bylo zmíněno výše, vyšetření a ošetření pacientů probíhalo na Zubní klinice 3DK, toho času v ulici Jankovcova 788/16, 170 00, Praha 7 v letech 2010 až 2016 včetně. Ošetření a vyšetření probíhalo na zubním unitu Planmeca Compact i Classic, kdy MUDr. Jan Streblov nejprve sondou North Carolina Periodontal Probe UNC 15 od firmy Medesy, změřil vložení sondy na dno kapsy její hloubku. Měření probíhalo na šesti ploškách zubu, tedy distálně, distoorálně, mezióorálně, meziálně, mezióvestibulárně a distóvestibulárně. Číselné údaje pacienta poté zapsal do karty pacienta v programu Dentimax (Dentimax, USA) a následně poslal pacienta k hloubkovému čištění kapes ke slečně hygienistce Bc. Martině Kulhánové.

Slečna hygienistka odstranila subgingivální zubní kámen v lokální anestezii podané lékařem. Použila k tomu Graceyho kyrety značky LM, pacienta nainstruovala a namotivovala ke správnému čištění a objednala na kontrolu po 3 a po 6 měsících. Po dvou kontrolách u dentální hygienistky byli pacienti objednáni opět k panu doktorovi na kontrolu po 6 měsících od ošetření. Pan doktor stejnou metodou naměřil hloubky kapes a zapsal si údaje.

4.3.2. Metodika vyhodnocení výsledků

Data byla v roce 2017 vyselektována z programu Dentimax (Dentimax, USA) a zapsána do tabulky v programovém prostředí Microsoft Excel 2013, kde byla zapsána spolu s ročníkem pacienta, úrovní ústní hygieny a údajem o kouření (kuřák/nekuřák).

Tato tabulka byla pak rozdělena na dvě, kdy v jedné byli pouze kuřáci a v druhé pouze nekuřáci. Do těchto tabulek byly následně dopsány jako další pole Ramfjordovy zuby (16, 21, 24, 36, 41, 44), na kterých probíhalo zkoumání a dle karet u každého zubu napsána vždy nejvyšší naměřená hodnota hloubky kapsy u daného zubu. Bylo tak učiněno jak z výsledků měření na první návštěvě, tak z výsledků na kontrole po 6 měsících.

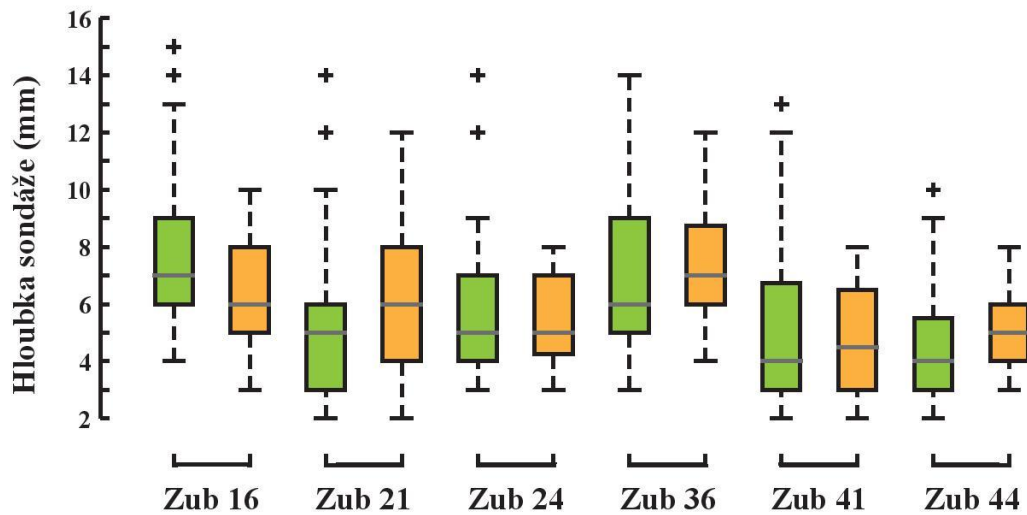
Pro statistickou analýzu takto připravených dat bylo použito systémové prostředí Matlab (The MathWorks, Natick, USA). Nejprve byla naměřená data podrobena testu normality, k čemuž byl použit Kolmogorovův-Smirnovův test, který ověří, zda jsou data rozložena dle normálního rozložení. Dále byly porovnány počáteční hodnoty hloubky sondáže nekuřáků a kuřáků, k čemuž byl použit dvouvýběrový Mannův-Whitneův test. Následně byla porovnána hloubka sondáže před a po ošetření u kuřáků a nekuřáků zvlášť. Pro toto porovnání byl použit Wilcoxonův párový test, na hladině významnosti 5 %. Pro každý zub byla vypočtena hodnota rozdílu před a po ošetření zvlášť pro kuřáky i nekuřáky. A tyto vypočtené rozdíly byly dále porovnávány mezi kuřáky a nekuřáky, u každého zubu jednotlivě. K tomuto porovnání byl použit opět Mannův-Whitneův dvouvýběrový test na hladině významnosti 5 %.

4.4. Výsledky

Následující grafy jsou grafy krabicové neboli boxploty, na kterých je znázorněn šedou čárkou medián, dolní část boxplotu je 1. kvartil a horní část 3. kvartil. Přerušované linie vycházející kolmo nahoru a dolů, znázorňují variabilitu dat pod 1. a nad 3. kvartilem. Plusy označují odlehlé hodnoty měření.

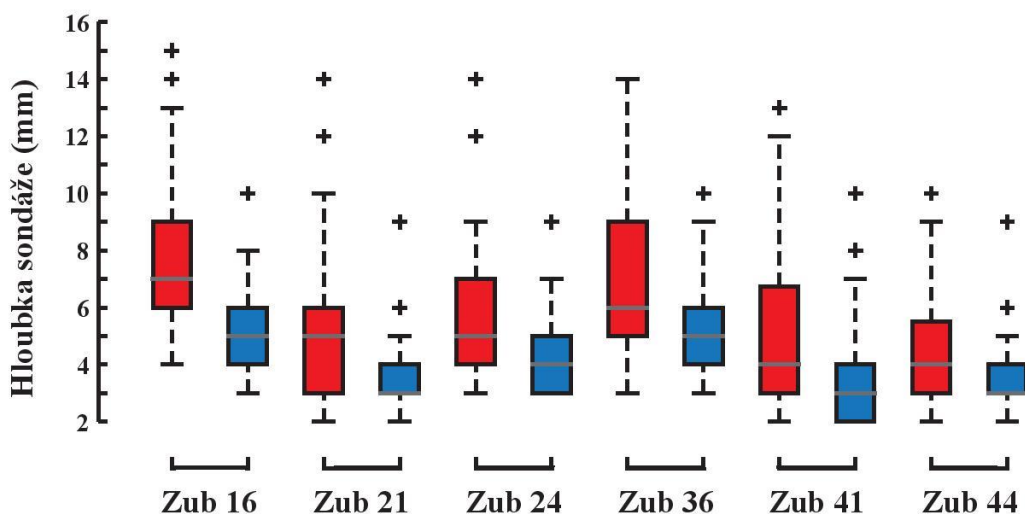
Na grafu č. 1 jsou zobrazeny výchozí stavy kapes u obou hodnocených skupin. Na horizontální ose jsou vyznačeny hodnocené zuby, na vertikální ose poté hloubka sondáže v mm. Zelenou barvou u nekuřáků a oranžovou u kuřáků.

Graf č. 1 Hloubka sondáže na první návštěvě u nekuřáků a kuřáků



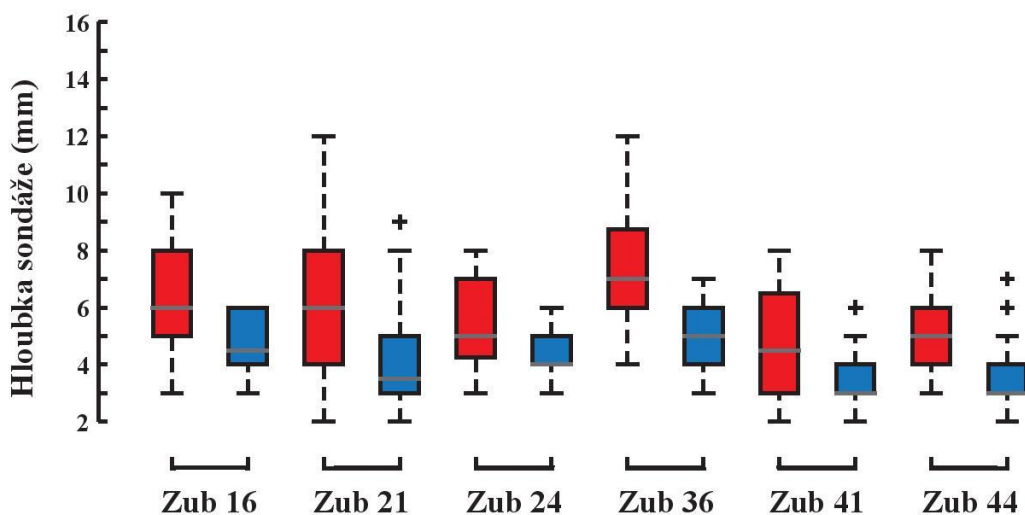
Na grafu č. 2 vidíme výchozí stav pacientů nekuřáků a stav na kontrole po 6 měsících. Návštěvy jsou odlišené barevně, první návštěva je zaznamenána v grafu červeně a kontrola po 6 měsících modře. Na vertikální ose můžeme vidět číselnou hloubku sondáže parodontální kapsy v mm, na horizontální ose pak označení zubů.

Graf č. 2 Stav nekuřáků na první i druhé návštěvě



Na grafu č. 3 můžeme vidět porovnání hloubek sondáže jednotlivých zubů na první a druhé návštěvě u kuřáků. Na vertikální ose se nachází hloubka sondáže v mm, na horizontální ose pak označení hodnocených zubů. V grafu jsou červeně označeny hodnoty při první návštěvě a modře hodnoty při druhé návštěvě.

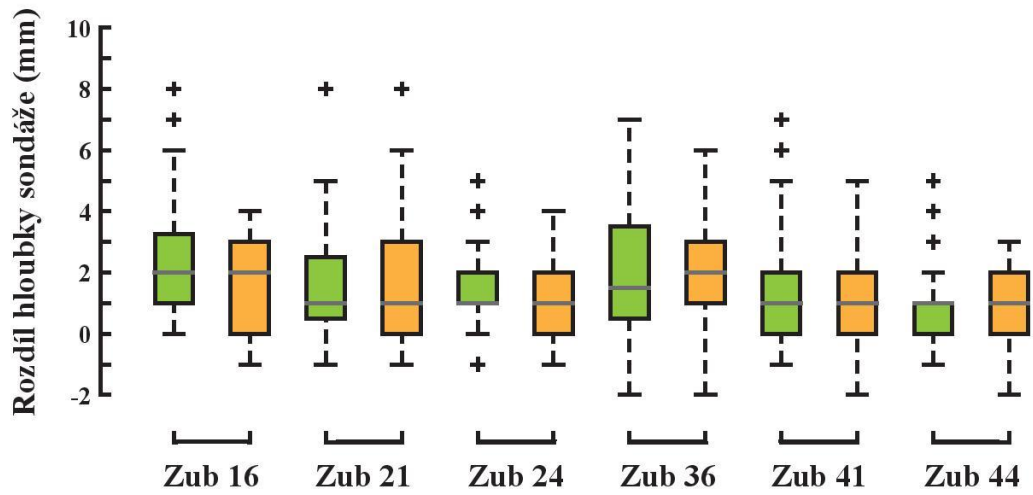
Graf č. 3 Stav kuřáků při první a druhé návštěvě



Na grafu č. 4 vidíme výsledky jak kuřáků, tak nekuřáků. Na vertikální ose jsou znázorněny číselné hodnoty rozdílu hloubky sondáže mezi první a druhou návštěvou, tedy dané zlepšení v mm. Na horizontální ose jsou označeny hodnocené

zuby. V grafu můžeme vidět označeny nekuřáky barvou zelenou a kuřáky barvou oranžovou.

Graf č. 4 Rozdíly v hloubkách sondáže u kuřáků a nekuřáků



5. Diskuze

Ve své první hypotéze jsem předpokládala, že na první návštěvě budou číselné hodnoty hloubky sondáže větší u kuřáků, než u nekuřáků. Při pohledu na graf č. 1, lze říci, že se tato hypotéza potvrdila jen částečně. U zubu 16 je hodnota hloubky sondáže v mediánu o 1 mm vyšší u nekuřáků, než u kuřáků a u zubu 24 je medián stejný pro obě skupiny. První hypotéza se nám tedy potvrzuje u zubu 21, 36, 41 a 44. U každého z nich je hloubka u kuřáků přibližně o 1 mm větší. Je dokázáno, že kuřáci mají horší klinické příznaky parodontopatií, ať už ve zvýšeném počtu parodontálních kapes nebo větším úbytku alveolární kosti (Straka, 2014), což se nám potvrdilo. Klinicky můžeme říci, že je rozdíl u hloubek sondáže na prvním ošetření mezi kuřáky a nekuřáky, z čehož vyplývá, že kouření dle výsledků této studie, neovlivňuje ani tak hojení rány, jako spíše zhoršuje u kuřáků průběh onemocnění. Hlubší kapsy se v této studii vyskytly u zubů 21, 36, 41 a 44 takže převažují zuby z frontálního úseku, jeden premolár a jeden molár. To může být způsobeno právě umístěním v dutině ústní, kdy je cigareta nejbližší právě frontálním zubům a do přímého kontaktu s moláry se tolik nedostává. Dalším možným důvodem větších parodontálních kapes ve frontálním úseku u kuřáků může být v průřezu tenčí alveolární výběžek držící zub, tedy podstupující rychlejší resorpci kosti.

Ve své druhé hypotéze jsem předpokládala pomalejší hojení sliznic u kuřáků, než u nekuřáků, což můžeme vidět na grafu č. 4, kde jsou znázorněny rozdíly v hloubce parodontálních kapes mezi kuřáky a nekuřáky. Jak je vidět na mediánech v daném grafu, rozdíly mezi kuřáky a nekuřáky se v této studii ukázaly jako statisticky nevýznamné. To je pravděpodobně způsobeno malou skupinou účastníků studie a také malým počtem možných naměřených hodnot. Rozpětí, ve kterém se pohybují změřené hloubky, je poměrně malé (16 mm tedy 16 hodnot). Ideální by bylo mít větší rozlišení při měření. Detailnější měření zatím není v dnešní době možné, pouhým okem by měření na desetiny milimetrů nešlo odečítat. Budeme si tedy muset počkat na standartní použití přibližovacích přístrojů, jako jsou například lupové brýle či mikroskop a nástroje s větším rozlišením. Dalším

důležitým ukazatelem je množství vykouřených cigaret za den, jež se ukázalo jako faktor výrazně ovlivňující stav parodontitidy (Mutschelknauss, 2002).

Tímto bych se ráda zabývala dále, zvětšila bych okruh účastníků, alespoň na sto ošetřených u obou skupin, aby se potvrdila statistická významnost studie. Na druhou stranu klinicky můžeme vidět, že ke zlepšení došlo u všech zubů, což ukazuje efektivitu daného ošetření.

V poslední, třetí hypotéze, jsem zkoumala na grafu č. 2 ukazujícím úroveň hloubky u skupiny 44 nekuřáků při první a druhé návštěvě, a zda se hloubky liší v mediánu o 2 mm. Můžeme vidět, že se třetí hypotéza potvrdila pouze na některých zubech, a to na zubech 16 a 21. U ostatních zubů se zhojení pohybuje okolo 1 mm. To by mohlo být zapříčiněno nekonzistentní ústní hygienou pacientů. Domnívám se, že úroveň orální hygieny pacientů se liší podle jejich návyků. Někteří pacienti začínají čistit chrup vpravo nahoře, proto je tento kvadrant spolu s frontálním úsekem často vyčištěn nejlépe. Díky tomu se domnívám, že jsou nejlepší výsledky právě u zubů 16 a 21.

6. Závěr

V této práci je ukázána souvislost, mezi kouřením a hojením parodontálních ran. Je důležité klást důraz na dopad, který může kouření mít na organismus, ať už kuřáka nebo člověka vystavovaného pasivnímu kouření. Kromě účinků kouření na orgány těla, například silně zasahované plíce, je důležité si uvědomit důsledky kouření na dutinu ústní a umět to vysvětlit pacientovi – kuřákovi.

Na začátek je důležité definovat si anatomii a fyziologii parodontu a jeho onemocnění. Zánět dásní je onemocnění vyskytující se u většiny pacientů a je způsobeno většinou špatnou technikou čištění. Parodontitida je poté onemocnění destruuující závěsný aparát zubu – parodont. Cílem této práce bylo prokázat vztah kouření a parodontopatií a jejich залечení.

Kouřením se také zabývá jedna z kapitol této práce. Popisuje legislativu regulující kouření v České republice, rozdělení cigaret na klasické, elektronické a Iqos cigarety a neopomíná i důležitou část – složení kouře.

V praktické části byla zkoumána rychlost hojení parodontálních kapes, což je také jednou z kapitol této bakalářské práce. Hlavní hypotézou (H2), bylo srovnání hojení parodontální rány u kuřáků a nekuřáku. Ze statistického hlediska se bohužel tento rozdíl ukázal jako nevýznamný, což ale příkládám za vinu malému počtu účastníků ve studii. Klinicky můžeme říci, že je rozdíl u hloubek sondáže na prvním ošetření mezi kuřáky a nekuřáky viditelný u většiny hodnocených zubů, čímž se potvrdila první hypotéza. To tedy potvrzuje horší průběh onemocnění právě u kuřáků. Poslední hypotéza (H3) se týkala pouze nekuřáků, a to rozdílu v hloubkách sondáže při první a druhé návštěvě. Rozdíl 2 mm se potvrdil pouze u dvou zubů, a to zubu 16 a 21, což příkládám postupu čištění zubů u pacientů, jelikož většina pacientů začíná čistit právě v 1. kvadrantu.

Je důležité klást důraz na čištění u všech pacientů, kteří se rozhodnou navštívit dentální hygienu. U kuřáků by mělo být nejdůležitější pokusit se je přesvědčit, aby kouřit přestali, což ale nemusí být vůbec jednoduché. Musíme se tedy s pacienty kuřáky naučit pracovat a umět je ošetřit.

7. Souhrn

Bakalářská práce je zaměřena na problematiku hojení v dutině ústní kuřáků a porovnává s nekuřáky. V teoretické části se můžete dočíst o anatomii parodontu a jeho onemocněních. Dále o legislativě kouření na veřejných prostranstvích v České republice a kouření jako takovém. Ať už o rozdělení cigaret, druhů kouře a jeho složení.

V praktické části bylo pomocí retrospektivní studie zkoumáno hojení parodontálních ran na Ramfjordových zubech u skupiny 26 kuřáků a 44 nekuřáků. Zkoumání potvrdilo souvislost kouření a hloubky neléčených parodontálních kapes. Ze statistického hlediska se ovšem souvislost mezi kouřením a rychlostí hojením ran neprokázala, což by mohlo souviset s malým počtem účastníků ve studii.

8. Summary

This bachelor thesis focuses on healing issues in oral cavity of smokers compared to non-smokers. In the theoretical part you can read about the anatomy of periodontium and its diseases. Also, you can read about the Czech legislation regarding smoking in public places and smoking in general. Whether it's about different kinds of cigarettes, smoke and its composition.

Using retrospective study, the practical part researches healing of periodontal wounds on Ramfjord's teeth of 26 smokers and 44 non-smokers. The research confirmed connection between smoking and depth of untreated periodontal pockets. However, statistically the connection between smoking and healing speed of periodontal pockets wasn't proved, which could be related to the number of participants in the study.

9. Seznam použité literatury

ALRADHI, F. L., P. TROJANOVÁ a Drahoslava HRUBÁ. *Komplikace hojení ran u kuřáků. Rozhledy v chirurgii: měsíčník Československé chirurgické společnosti pro tvorbu domácí a rozhledy po chirurgii zahraniční*. Ústav preventivního lékařství, Lékařská fakulta MU, Brno, 2010, 89(5), 282-287. ISSN 0035-9351.

EICKHOLZ, Peter. *PARODOTOLOGIE od A do Z: Základy pro praxi*. Praha: Nakladatelství Quintessenz, 2013. ISBN 978-80-86979-10-6.

HRUBÁ, Drahoslava. *Aktuality z toxikologie kouření tabáku "third-hand smoke"*. Hygiena: časopis pro ochranu a podporu zdraví. 2014, 2014/59 (4), 190-194. ISSN 1802-6281.

Chemické složení cigaretového kouře, co obsahuje kouř z cigaret – Kuřáková plíce. [online]. Copyright © [cit. 29.9.2017]. Dostupné z: http://www.kurakova-plice.cz/koureni_cigaret/zajimavosti-a-statistiky/co-obsahuje-cigaretovy-kour-dym/5-chemicke-slozeni-cigaretoveho-koure-co-obsahuje-kour-z-cigaret.html

KLEPÁČEK, Ivo. *Klinická anatomie ve stomatologii*. Praha: Grada, 2001. ISBN 80-7169-770_2.

MCNEILL, Ann, Leonie S. BROSE, Robert CALDER, Debbie ROBSON a Linda BAULD. *Evidence review of e-cigarettes and heated tobacco products 2018: A report commissioned by Public Health England* [online]. 2018, 243 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/684963/Evidence_review_of_e-cigarettes_and_heated_tobacco_products_2018.pdf

MUTSCHELKNAUSS, Ralf E. *Praktická parodontologie: Klinické postupy*. Praha: Nakladatelství Quintessenz, spol, 2002. ISBN 80-902118-8-7.

NOVÁ CIGARETA: *Nová cigareta*. [on-line]. Dostupné z <https://novacigareta.cz/>

PHILIP MORRIS INTERNATIONAL, *The consumption of tobacco products*. In: Philip Morris International [online]. 2018, 2018 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <https://www.pmi.com/our-business/about-us/products/industry-value-chain>

PHILIP MORRIS. *Making Heated Tobacco Products*. Philip Morris International [online]. 2018, 2018 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <https://www.pmi.com/our-business/about-us/products/making-heated-tobacco-products>

RIGOTTI N.A., *Balancing the Benefits and Harms of Electronic Cigarettes: A National Academies of Science, Engineering, and Medicine Report*. Ann Intern Med. [Epub ahead of print 13 February 2018] doi: 10.7326/M18-0251

SLEZÁK, Radovan a Aleš RYŠKA. *Kouření a dutina ústní*. Praha: Havlíček Brain Team, 2006. Malá ČSK edice. ISBN 80-903609-6-3.

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2014/40/EU ze dne 3. dubna 2014 o sblížení právních a správních předpisů členských států týkajících se výroby, obchodní úpravy a prodeje tabákových a souvisejících výrobků a o zrušení směrnice 2001/37/ES Text s významem pro EHP. *EUR - Lex: Acces to European Union law* [online]. 2014 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/?uri=CELEX%3A32014L0040>

Tobacco trading international Czechoslovakia [online]. TTI Czechoslovakia, 2013, 2013 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: (<http://tti-czech.cz/content/historie>) <https://www.cancercouncil.com.au/31899/uncategorized/a-brief-history-of-smoking/>

VOBORSKÁ, Eliška. *Vliv tabákového kouře na lidský organismus: Effects of tobacco smoke on human organism*, *Prevence úrazů, otrav a násilí*. 2011, 2011, 98-104. ISSN 1804-7858.

WHO. *Electronic nicotine delivery systems: Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control. Sixth session. Moscow, Russian Federation: WHO framework convention on tobacco control*, 2014.

WHO. *Prevalence of tobacco smoking*. World Health Organization [online]. 2018, 2015 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/tobacco/use/atlas.html

Zákon č. 110/1997 Sb., o potravinách a tabákových výrobcích a o změně doplnění některých souvisejících zákonů. *Zákony pro lidi* [online]. 2018 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/1997-110>

Zákon č. 65/2017 Sb., Část 1, hlava 4. *Zákony pro lidi* [online]. 2018, 2017 [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2017-65#cast1-hlava4>

ZOULOVÁ, Andrea. *Kuřák v péči dentální hygienistky*. Stomateam: *Nasloucháme potřebám dentální veřejnosti* [online]. 2012, 2012, **2012**(5) [cit. 2018-03-03]. Dostupné z: <http://www.stomateam.cz/cz/kurak-v-peci-dentalni-hygienistky//>

10. Seznam obrázků, tabulek, grafů

10.1. Seznam obrázků

Obrázek č. 1 Sagitální a frontální řez parodontem.....	10
Obrázek č. 2 Architektonika gingiválních vláken parodontu ve vestibuloorálním řezu.....	12
Obrázek č. 3 Celosvětové užívání tabákových výrobků	18
Obrázek č. 4 Skladba cigarety.....	20
Obrázek č. 5 Iqos cigareta a Heets náplně	21
Obrázek č. 6 Návod na použití Iqos cigarety	21
Obrázek č. 7 Rozdíly v obsahu kouře klasických a elektronických cigaret.....	22

10.2. Seznam tabulek

Tabulka č. 1 Chronická parodontitida: Rozsah a stupeň postižení	15
Tabulka č. 2 Agresivní parodontitida: Rozsah.....	16
Tabulka č. 3 Parodontitida jako projev systémových onemocnění.....	16

10.3. Seznam grafů

Graf č. 1 Hloubky sondáže na první návštěvě u nekuřáků a kuřáků.....	37
Graf č. 2 Stav nekuřáků na první i druhé návštěvě.....	38
Graf č. 3 Stav kuřáků při první a druhé návštěvě.....	38
Graf č. 4 Rozdíly v hloubkách sondáže u kuřáků a nekuřáků.....	39