

Medicinski fakultet, Novi Sad
Klinika za stomatologiju

Stručni članak
Professional article
UDK 613.84:616.311.2.616.314-008.8

UTICAJ PUŠENJA NA STANJE PARODONCIJUMA

EFFECTS OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTIUM

Marija BOKOR-BRATIĆ

Sažetak - Cilj ispitivanja je bio da se utvrdi stanje oralne higijene i težina parodontalnog oštećenja kod pušača. Ispitivanjem su obuhvaćena 84 pušača i 83 nepušača. Ocena stanja oralne higijene utvrđena je prema kriterijumu Green-Vermillionovog indeksa. Za ocenu stanja parodontijuma korišćeni su: indeks parodontalnog oboljenja po Ramfjordu, nivo ivice gingive, stanje alveolarne kosti. Utvrđena je statistički značajno veća vrednost Ramfjordovog indeksa, veće povlačenje gingive i veća resorpcija alveolarne kosti u grupi pušača u odnosu na kontrolnu grupu ($p < 0,001$). U pušača utvrđena je i veća prosečna vrednost dentalnog plaka. Na osnovu analize rezultata zaključeno je da pušenje nije kauzalni agens u nastanku parodontalnog oboljenja. Teže oštećenje parodontijuma u pušača posledica je prisustva veće količine dentalnog plaka, odnosno lošije oralne higijene.

Ključne reči: Parodontijum; Parodontalne bolesti + etiologija; Gubljenje alveolarne kosti; Pušenje; Duvan; Dentalni plak; Povlačenje gingive

Uvod

Pušenje je veoma važan faktor rizika za prevremenu smrt u većini razvijenih zemalja. Ishemično oboljenje srca i hronični bronhitis jesu oboljenja kod kojih pušenje kao faktor rizika deluje samostalno ili udruženo sa drugim faktorima rizika. Pušenje je glavni uzrok nastanka karcinoma pluća, ali isto tako je povezan i sa karcinomom usne duplje, larinksa, ezofagusa, pankreasa i mokraćne bešike [1].

Pušenje i alkohol su faktori rizika u nastanku prekanceroznih lezija sluzokože usne duplje [2,3].

Povezanost pušenja i oboljenja parodontijuma (potpornih struktura zuba), gingivitisa a naročito parodontopatije, bila je predmet mnogih istraživanja u poslednje dve decenije. Rezultati ukazuju da je prevalenca i težina parodontopatije signifikantno veća kod pušača nego kod nepušača. Isto tako je utvrđena signifikantna i pozitivna korelacija između prevalence parodontopatije i dužine pušenja kao i broja popušanih cigareta dnevno. Rizik za nastanak težih oštećenja parodontijuma je pet do sedam puta veći kod dugogodišnjih pušača nego kod osoba koje nikad nisu pušile [4-8].

Interesantan je podatak da dugogodišnji pušači čine 85-90% osoba sa refraktornom formom parodontopatije koja je otporna na uobičajenu terapiju [9].

Rezultati longitudinalnih istraživanja sprovedenih u periodu od 10 godina ukazuju da pušenje igra značajnu ulogu u gubitku zuba. Najveći rizik za gubitak zuba imaju mlade osobe koje puše više od 15 komada cigareta dnevno [10,11,12]. Ispitivanju dejstva pušenja na oralno zdravlje u domaćoj literaturi nije dovoljno posvećena pažnja, pogotovo kada je u pitanju dejstvo pušenja na parodontijum.

Cilj ispitivanja je bio da se utvrdi stanje oralne higijene i težina parodontalnog oštećenja kod pušača.

Materijal i metode

Ispitivanjem su obuhvaćena 83 pušača (64 muškaraca i 19 žena) i 83 nepušača (56 muškaraca i 27 žena). Prosečna starost $SD \pm$ a pušače iznosi $42,4 \pm 0$ godina, a za nepušače $43,7 \pm 4$ godine. Razlika u životnoj dobi između ove dve grupe ispitanika nije bila statistički signifikantna. U vreme ispitivanja kod pušača je prosečni broj popušanih cigareta dnevno iznosio $14,0 \pm 7,0$. Prosečna dužina pušačkog staža iznosila je $21,0 \pm 9,0$ godina. Nepušači koji su činili kontrolnu grupu nikada nisu pušili. Bivši pušači i osobe koje povremeno puše nisu uključeni u istraživanje.

Stanje oralne higijene utvrđeno je prema kriterijumu Green-Vermillionovog indeksa uz primenu sredstva za identifikaciju dentalnog plaka, oralno i vestibularno u predelu svih prisutnih zuba. Težina parodontalnog oštećenja utvrđena je indeksom parodontalog oštećenja po Ramfjordu. Nivo ivice gingive utvrđen je na sredini vestibularne i oralne površine svakog prisutnog zuba pomoću sonde sa milimetarskom podclom, tako što je mereno rastojanje od gledno-cementne granice do ivice gingive. Stanje alveolarne kosti utvrđeno je na retroalveolarnim rendgenskim snimcima, koji su napravljeni još kada se pacijent prvi put javio na pregled i tada su korišćeni prilikom postavljanja dijagnoze i utvrđivanja prognoze parodontopatije. Na rendgenskim snimcima je pomoću milimetarske skale mereno rastojanje od gledno-cementne granice do nivoa očuvane kosti sa mezijalne i distalne strane svakog prisutnog zuba.

Statistička obrada podataka vršena je t-testom.

Rezultati

U tabeli 1 prikazane su srednje vrednosti Ramfjordovog indeksa. Testiranjem značajnosti razlika srednjih vrednosti ovog indeksa utvrđena je značajno veća vrednost u grupi pušača ($p < 0,001$).

Istraživanje je finansiralo Ministarstvo za nauku, tehnologiju i razvoj Srbije. Projekat br. 1490.

Tabela 1. Prosečne vrednosti Ramfjordovog indeksa parodontalnog oboljenja

Table 1. Mean values of Ramfjord periodontal disease index

	x ± SD		P
Pušači/Smokers	5,1	0,40	< 0,001
Kontrolna grupa/Control group	3,9	0,70	

Tabela 2. Prosečna vrednost nivoa ivice gingive

Table 2. Mean values of gingival recession

	x ± SD		P
Pušači/Smokers	4,7	1,20	< 0,001
Kontrolna grupa/Control group	2,6	0,67	

Statistički značajno veće povlačenje gingive (tabela 2) kao i veća resorpcija alveolarne kosti (tabela 3) utvrđena je u grupi pušača u odnosu na kontrolnu grupu ($p < 0,001$).

Tabela 3. Prosečne vrednosti gubitka alveolarne kosti

Table 3. Mean values of alveolar bone loss

	x ± SD		P
Pušači/Smokers	3,1	0,48	< 0,001
Kontrolna grupa/Control group	1,0	0,53	

Srednje vrednosti indeksa dentalnog plaka u obe ispitivane grupe iznete su u tabeli 4. U ispitivanoj grupi pušača utvrđene su veće prosečne vrednosti dentalnog plaka i one se visokosignifikantno razlikuju u odnosu na kontrolnu grupu ($p < 0,001$).

Tabela 4. Prosečne vrednosti dentalnog plaka

Table 4. Mean values of dental plaque

	x ± SD		P
Pušači/Smokers	2,6	0,60	< 0,001
Kontrolna grupa/Control group	1,5	0,70	

Diskusija

U ovom ispitivanju korišćeni su klinički parametri kojima se najegzaktnije može utvrditi stanje i težina razaranja parodonticijuma.

U odnosu na prosečnu starost ispitanika nije evidentirana statistički značajna razlika između dve ispitivane grupe. Ovaj nalaz ukazuje da su ispitanici dobro odabrani jer su približno iste životne dobi. Opštepoznato je da životna dob predstavlja predisponirajući faktor koji utiče na stanje parodonticijuma, što se mora uzeti u obzir, jer se ona ne može isključiti, bar kada je u pitanju kliničko ispitivanje.

Rezultati ovog ispitivanja težine oštećenja parodonticijuma pokazuju da je destrukcija parodonticijuma značajno veća u pušača, a to je u saglasnosti sa rezultatima drugih autora [4-9]. U detaljnijem ispitivanju, ali na manjem broju ispitanika (68 pušača), Bergstrom i Eliasson [6] utvrdili su da je kod pušača oštećenje parodonticijuma mnogo veće, da je prisutno na većem broju zuba i većem broju površina jednog zuba.

Iako su mnoge studije potvrdile vezu između pušenja i oštećenja parodonticijuma, objašnjenje ove

veze još uvek nije dovoljno rasvetljeno, mada se ističe nekoliko mogućnosti. Štetno dejstvo pušenja na parodonticijum ogleda se u slabljenju odbrambenog mehanizma, jer gasovita faza duvanskog dima snažno smanjuje hemotaksičnu i fagocitnu aktivnost neutrofilnih granulocita iz tkiva gingive i pljuvačke [13,14]. Pušenje negativno utiče i na sekundarni imunološki odgovor. Koncentracije IgG, IgM u krvi i IgA u pljuvački značajno su manje u pušača nego nepušača [15,16]. Lokalni vazokonstriktivni efekat nikotina na mikrocirkulaciju uzrokuje smanjeni protok krvi u gingivi, hipoksiju i smanjenu mogućnost otklanjanja produkata metabolizma tkiva [17]. Sve to utiče na smanjenje reparatome sposobnosti parodonticijuma što se klinički ispoljava usporenim zarastanjem tkiva [18].

Rezultati ispitivanja nivoa ivice gingive i stanja alveolarne kosti pokazuju da kod pušača nastaje retrakcija tkiva parodonticijuma koja je posledica destrukcije vezivnog tkiva gingive i alveolarne kosti (tabelle 2,3). Značajno veće oštećenje alveolarne kosti u pušača utvrdili su i drugi autori [19,20,21].

Pretpostavlja se da pušenje ima direktno dejstvo na vezivno i koštano tkivo. Citotoksične supstance, kao što su nikotin, glavna komponenta partikularne faze duvanskog dima, i njegov glavni metabolit kotinin, nalaze se u pljuvački, gingivalnoj tečnosti, serumu i urinu pušača [22]. Ove supstance brzo prolaze kroz epitel oralne sluzokože [23] i štetno deluju na fibroblaste. Nikotin se *in vitro* nespecifično veže za ćelijsku membranu humanih fibroblasta vezivnog tkiva gingive, brzo prodire u ćeliju a zatim neizmenjen, prilično sporo, izlučuje ekstracelularno [24]. Da li je poremećaj sinteze kolagena i sekrecija proteina humanih fibroblasta gingive posledica dejstva nikotina na nivou ćelijske membrane ili posledica poremećaja metabolizma unutar ćelije, kao i mehanizam takvog dejstva još uvek nije razjašnjeno.

Prema utvrđenim prosečnim vrednostima dentalnog plaka može se reći da je oralna higijena loša i kod ispitanika kontrolne grupe ali je mnogo lošija kod pušača, gde dentalni plak u proseku prekriva više od dve trećine površine krunica zuba (tabela 4). Značajno veću količinu dentalnog plaka kod pušača utvrdili su i drugi autori [5,6,7], dok su neki autori utvrdili manju količinu [4] ili istu količinu kao u kontrolnoj grupi [25,26].

Na osnovu rezultata ovog ispitivanja može se zaključiti da je veća količina dentalnog plaka u pušača posledica lošijeg održavanja oralne higijene. U literaturi se nalazi i takvo mišljenje da je veća količina dentalnog plaka u pušača posledica stvaranja duvanskih naslaga na zubima, koje čine površinu zuba neravnim, zbog čega se na njima lakše stvara dentalni plak [4,27].

Postoje dokazi da pušenje utiče na sastav subgingivalne bakterijske flore a to povećava mogućnost subgingivalne infekcije. Pušenje utiče na oksidoreduktivni potencijal dentalnog plaka tako što stvara

anaerobne uslove, zbog čega u plaku nastaje veća zastupljenost Gram-negativnih anaerobnih bakterija [14,28,29]. Dakle, smanjena odbrambena i reparatorna sposobnost parodontijuma i prisutne mnogo agresivnije bakterije u dentalnom plaku doprinose većem oštećenju parodontijuma kod pušača nego kod nepušača.

Zaključak

Rezultati ovog ispitivanja pokazali su da je oštećenje parodontijuma utvrđeno u pušača i nepušača. Prema tome, pušenje nije kauzalni agens u nastanku parodontalnog oboljenja. Teže oštećenje parodontijuma u pušača posledica je prisutne veće količine dentalnog plaka, odnosno lošije oralne higijene.

Literatura

- Igić R. Lekari i pušenje. *Med Pregl* 2000;LIII (3-4):117-27.
- Scully C. Oral precancer: preventive and medical approaches to management. *Eur J Cancer: Oral Oncol* 1995;31B:16-26.
- Wight AJ, Ogden GR. Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral cancer. *Eur J Cancer: Oral Oncol* 1998;34:441-7.
- Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983;54:481-8.
- Martinez-Canut P, Lorca A, Morgan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1996;22:743-9.
- Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res* 1987;22:513-7.
- Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994;65:545-50.
- Magnusson J, Walker B. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol* 1996;22:289-92.
- Haber J, Wattles J, Crowley M. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
- Ahlqwist M, Bengtsson C, Hollender L, Lapidus L, Osterberg T. Smoking habits and tooth loss in Swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:144-7.
- Osterberg T, Mellstrom D. Tobacco smoking: a major risk factor for loss teeth in three 70-year old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:367-70.
- Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994;65:996-1001.
- Kraal JH, Kenney E. The response of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and nonsmokers. *J Periodont Res* 1979;14:383-8.
- MacFarlane G, Herzberg M, Wolff L, Hardie N. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocytes phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908-13.
- Haber J, Brimmell C, Crowley M. Antibodies to periodontal pathogens in cigarette smokers [abstract]. *J Dent Res* 1993;71:297A.
- Bennet KR, Read PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. *Oral Surg* 1982;53:461-5.
- Baab DA, Oberg P. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol* 1987;4:18-24.
- Preber H, Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:324-8.
- Bergstrom J, Ellysson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62:242-6.
- Grossi S, Genco R, Machtei E, Ho A, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-29.
- Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987;14:466-9.
- McGuire J, McQuade M, Rossmann J. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 1989;60:176-81.
- Sankaranarayanan R, Duffy S, Padmakumary G, Day NF, Padmanabhan T. Tobacco chewing, alcohol and nasal snuff in cancer of the gingiva in karala, India. *Br J Cancer* 1989;60:638-43.
- Hanes P, Schuster G, Lubas S. Binding, uptake and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1991;62:147-52.
- Bastian R, Waite I. Effect of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Periodontol* 1978;49:480-5.
- Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodont Res* 1986;21:668-76.
- Wilson T. Effects of smoking on the periodontium. *Quintessence International* 1998;29:265-6.
- Zambon J, Grossi S, Machtei E. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996;67:1050-4.
- Johnson N, Bain C. Tobacco and oral disease. *Br Dent J* 2000;189:200-6.

Summary

Introduction

The exact mechanisms by which smoking effects the periodontal tissues are not known. Studies in which plaque or calculus are taken into consideration come to conflicting conclusions regarding effects of smoking.

Aim

The aim of this study was to examine the oral hygiene and periodontal status in smokers and compare them with nonsmokers.

Material and methods

The study group comprised 83 smokers and 83 nonsmokers. The mean age (SD) of smokers and nonsmokers was 42,4±7,0 years and 43,7±6,4 years, respectively. The age difference was not statistically significant. The average tobacco consumption of the smokers at the time of investigation was 14 cigarettes a day and they had been regular smokers for 21 years on average.

Results

The amount of dental plaque was evaluated in accordance with the criteria of Green-Vermillion by using disclosing solution. The periodontal condition was evaluated by Ramfjord Perio-

dontal Disease Index. For gingival recession the distance from the cemento-enamel junction to the gingival margin was determined on mid-buccal and mid-lingual surfaces of all teeth. Each subject was radiographically examined with a full mouth intraoral survey. Alveolar bone loss was determined as the distance from the cemento-enamel junction to the point where lamina dura became continuous with the compact bone of the interdental septum. Mean alveolar bone loss based on all mesial and distal measurements was calculated for each subject. The amount of dental plaque was high in both smokers (2,60,60) and nonsmokers (1,50,70), whereas the differences were statistically significant ($p < 0.001$).

Conclusion

Periodontal destruction, alveolar bone loss and gingival recession were significantly increased in smokers compared to nonsmokers ($p < 0.001$). It is concluded that differences observed between smokers and nonsmokers with regard to periodontal condition are attributable to differences in oral hygiene. Smoking is a risk factor for periodontal health.

Key words: Periodontium; Periodontal Diseases + etiology; Alveolar Bone Loss; Smoking; Tobacco; Dental Plaque; Gingival Recession

Rad je primljen 9. I 2002.

Prihvaćen za štampu 6. II 2002.

BIBLID.0025-8105:(2002)LV:5-6:229-232.