

УЖИВАЊЕ ДУВАНА И ОРАЛНО ЗДРАВЉЕГордана Арсић Комљеновић¹, Наташа Стојковић², Љиљана Кулић³**ENJOYMENT OF TOBACCO AND ORAL HEALTH**

Gordana Arsić Komljenović, Nataša Stojković, Ljiljana Kulić

Сажетак

Уживање дувана може се сматрати највећом пандемијом у свету данашњице. Преваленција пушења у Републици Србији је веома висока, са 39,7% мушкараца и 30,5% жена активних пушача. Подаци су из 2006. године. Учесталост пушења међу младима је такође висока, 54,7% младих до 15 година је бар једном пробало цигарете, док 16,8% девојака и 15,5% младића наводе да пуше свакодневно. Невољна изложеност младих дуванском диму (пасивно пушење) је изузетно висока, износи 97,4% и представља озбиљан и комплексан проблем. Уживање дувана је наведено као фактор ризика који је повезан са најзначајнијим здравственим проблемима и одговоран за 13,7% (18% за мушкарце и 7,8% за жене) изгубљених живота у Републици Србији.¹

Кључне речи: дуван, уживање, орално здравље.

Summary

Enjoyment of tobacco can be considered the greatest pandemic in the world today. Prevalence of smoking in the Republic of Serbia is very high, with 39.7% of men and 30.5% women active smokers. Data are from 2006. Prevalence of smoking among young people is also high 54.7% and young people under 15 years old at least once tried cigarettes, while 16.8% of girls and 15.5% of boys report that smoke daily. Involuntary exposure to tobacco smoke of young (passive smoking) is very high at 97.4% and is a serious and complex problem. Enjoying tobacco was listed as a risk factor associated with major health problems, responsible for loss of 13.7% lives (18% for men and 7.8% for women) in the Republic of Serbia.¹

Keywords: tobacco, enjoyment, oral health.

¹Проф. др мед. Гордана Арсић Комљеновић, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“ (High Medical School of Professional Studies „Milutin Milankovic“), Београд.

²Др Наташа Стојковић, специјалиста, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“ (High Medical School of Professional Studies „Milutin Milankovic“), Београд.

³Проф. др мед. Љиљана Кулић, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“ (High Medical School of Professional Studies „Milutin Milankovic“), Београд.

УВОД

Дуван садржи око 4.000 различитих токсичних супстанци, од којих је 40 канцерогено. Дувански дим се у 10% састоји од честица никотина, катрана и воде, а 90% чине угљен-диоксид, алдехиди, кетони и бројне друге супстанце. Никотин је једини састојак дуванског дима који изазива зависност. Овај моћни фармаколошки агенс лако пролази кроз крвно-мождану баријеру, везујући се за специфичне рецепторе и тако изазива електро-кортикалну активацију, релаксацију скелетних мишића и ендокрине ефекте.²

Никотин је главни алкалоид дувана по количини и по својим отровним својствима, мада је у дувану нађено још 11 алкалоида у много мањим количинама. У листу дувана има од 0,6% до 15% никотина. Преко носне слузнице и слузнице дисајних путева брзо доспева у крвоток, којим се брзо разноси по целом организму. Око 90% никотина унетог у организам се разграђује у јетри, бубрезима и плућима, а из организма се излучује мокраћом, знојем и млеком дојиља које пуше. Најјаче излучивање никотина је непосредно по престанку пушења и у току следећих петнаест минута. Никотин је веома отровна супстанца, јер је 50mg никотина смртна доза за човека.²

Из дима цигарета је квалитативно и квантитативно утврђено десетак канцерогених супстанци из групе полицикличних ароматичних угљо-водоника, међу којима је бензо(а)пирен (БАП), који је типичан представник ове групе канцерогена и који је најпре утврђен. Међународна агенција за истраживање рака је и дувански дим и производе од дувана класификовала у канцерогене супстанце прве врсте.

ЗАВИСНОСТ ОД ДУВАНА

Пушење има посебно место међу токсикоманијама као модел понашања, који је, нажалост, традиционално широко социјално прихваћен. Већина аутора пушење убраја у

токсикоманије због зависности коју развија никотин. Психолошка зависност настаје постепеним навикавањем на никотин и порастом подношљивости никотина, што се испољава све већим бројем попушених цигарета у току дана. Психолошка зависност се испољава немогућношћу прекида пушења. Она отежава уздржавање код прекида пушења и доводи до поновног пушења (рецидива).²

Метаболичка зависност настаје уградњом никотина у размену материја код пушача. Престанком пушења настају промене, поремећаји функције неуровегетативног система: зебња, дрхтање, убрзан рад срца, стомачне тегобе и пад крвног притиска. Ова криза је најјача трећег дана од прекида пушења. Код пушача са токсикоманским карактеристикама услед тровања никотином, угљен-моноксидом и другим отровним супстанцама из дуванског дима може да настане хронично тровање централног нервног система, које се испољава главобољом, немиром, несаницом, страхом, појачаним рефлексима, слабом концентрацијом пажње и падом интелектуалних функција. У почетку пушење делује надражајно, а касније паралитички на виталне центре у продуженој мождини, вегетативни нервни систем и на кору великог мозга.³

Поред никотина и његових деривата, отровно деловање на поједине органе и на човечији организам у целини, има нарочито угљен-моноксид, као саставни део дуванског дима. У гасној фази дуванског дима угљен-моноксида има од 2% до 4%. У диму цигарета је измерено од 0,7% до 5,4% угљен-моноксида, са најнижом вредношћу код цигарета са ситнобушеним папиром.⁴ Све је више доказа да угљен-моноксид у веома ниским концентрацијама директно штетно делује на нервне ћелије. Удружен са никотином и осталим састојцима дуванског дима он изазива поремећај функције централног нервног система (ЦНС), аутономног

нервног система, кардиоваскуларног и респираторног система. Главобоља, замор, пад концентрације пажње и смањење радне способности код непушача за време боравка у просторијама где се пуши и непосредно после боравка у задимљеним просторијама последица су дејства угљен-моноксида. Код одраслих и здравих непушача који удишу чист ваздух, садржај карбоксиемоглобина је око 0,5%; ако живе у граду, где је ваздух загађен угљен-моноксидом из моторних возила и из других извора, онда је 1%. Пушачи имају знатно већи проценат карбоксиемоглобина, зависно од броја попушених цигарета и од увлачења дима. Највеће вредности карбоксиемоглобина нађене су код пушача цигарета, мање код пушача цигара, а најниже код пушача на лулу.⁴

Непосредно после 10 попушених цигарета утврђено је 8% карбоксиемоглобина, после 20 цигарета више од 12% карбоксиемоглобина, после 30 – 19% карбоксиемоглобина, а после више од 30 цигарета вредност карбоксиемоглобина износила је 46%.⁴ То је разлог што пушачи имају знатно слабије памћење од непушача истог животног доба и занимања.⁴

ОРАЛНО ЗДРАВЉЕ

Усна шупљина прва је у организму на удару дуванског дима. Не постоји структура у усној шупљини на којој се не виде штетни утицаји пушења. Катран из дуванског дима изазива пребојеност зуба, гингиве и протетских радова. Јачина пребојености зависи од броја попушених цигарета и дужине пушачког стажа, а још се више појачава ако се уз дуван учестало конзумирају кафа или чај.

Пушење изазива низ промена на оралној слузокожи, од неопасних и реверзибилних, као што су пушачко непце и пигментација гингиве, до карцинома усне шупљине, промена које могу озбиљно да угрозе здравље и заврше се смртним

исходом. Пушачи имају веће шансе да добију патохистолошки верификовану хиперкератозу на мастикаторној слузокожи од непушача.

Пушачко непце је промена која се манифестује задебљањем слузокоже и упалом малих пљувачних жлезда. Чешће се јавља код пушача луле и цигара, него у пушача цигарета. Слузокожа непца је бела, а отвори малих пљувачних жлезда се виде као црвене тачкице. Промена се повлачи за неколико недеља по престанку пушења. Пушачко непце нема малигни потенцијал. Оваква лезија може бити одлична мотивација за саветовање пацијента о престанку пушења. Пигментација гингиве појављује се у око 30% пушача који попуше више од 20 цигарета на дан. Манифестује се смеђим обојењем гингиве. Пацијенти немају никаквих симптома. Промена не подлеже малигној трансформацији и повлачи се са престанком пушења.⁵

Акутни улцеронекротични гингивитис је болест која се манифестује упалом и некрозом интерденталних папила, јаким болом и крвављењем из гингиве. Сматра се да је учесталија међу пушачима. Према различитим студијама, око 90% оболелих од акутног улцеронекротичног гингивитиса су пушачи, а око половине оболелих пуши више од 20 цигарета на дан. Данас се сматра, на основу великог броја истраживачких радова, да се каријес, због велике учесталости, убраја међу најчешћа обољења савременог човека и да се слободно може говорити о правој пандемији овог обољења.⁵

Каријес (**лат.** Caries dentium) је хронично обољење тврдих зубних ткива које напредује прогресивно, центрипетално и доводи до разарања зуба. Његово порекло је вишеузрочно. Каријес почиње на површини зуба (у 75% случајева на гризној површини) и то разградњом глеђи (деминерализацијом) и прогресивно продире у дубину и ширину захватајући остале структуре зубног ткива. Велики број општих и локалних,

унутрашњих и спољашњих фактора доводи се у везу са настанком каријеса. У опште факторе убрајају се: раса, наследни чиниоци, животно доба појединца, пол, функција ендокриних жлезда, исхрана и сл. У локалне факторе спадају: микроорганизми, пљувачка, облик и распоред зуба, јатрогени фактори, лоша дентална хигијена итд.^{6, 7} Пљувачка представља фактор домаћина, а њен волумен и састав могу да утичу на склоност ка каријесу. Код људи са обимнијим лучењем пљувачке могућност настанка каријеса се смањује. При високој стопи протока пљувачка делује као орални антацид (сузбија кисели ефекат метаболизма шећера) због своје базне рН вредности. Осим тога, смањује акумулацију плака и помаже чишћењу заостале хране. Занимљиво је да пљувачка делује као резервоар калцијума, фосфата, јона флорида и на тај начин фаворизује реминерализацију (поновни надомештај јона минерала који су напустили глеђ). Можда је њена највреднија особина та што пљувачка представља орални антибиотик јер садржи веома вредни имуноглобулин А, лизозоме итд.

Пародонтопатија или пародонтоза је прогресивна и дегенеративна болест пародонцијума (потпорног ткива зуба), која доводи до клаћења, миграције и испадања зуба. Најчешћа патолошка промена која се дешава у пародонцијуму јесте упала десни, која представља независно обољење (катарални гингивит), али због средине у којој се одвија може да се прошири и на друге делове пародонцијума. Главна карактеристика пародонтопатије јесте оголићење вратова и коренова зуба. Поред инфламације у пародонцијуму се одигравају и дистрофични процеси који зарајају везивно-ткивне елементе. Услед тога десни се повлаче и зуби остају оголићени, па изгледају као да су издужени. Овај процес може да узме и веће размере када је корен зуба огољен до врха. Постоје и нека предилекциона места на којима се болест најчешће јавља. То су спољашње

стране доњих предњих зуба и унутрашње стране горњих кутњака.⁵ Пародонтопатију изазива углавном зубни плак, односно микроорганизми који чине његов саставни део. На почетку бивају захваћене само десни које су црвене, благо отечене и крваре приликом иритације. Касније крварење постаје израженије и јавља се на најмањи надражај (нпр. током прања зуба). Може се јавити и осећај трњења или печења, као и осећај страног тела између зуба. Даљим напредовањем инфекције бивају захваћена и друга ткива пародонцијума, па и кост вилице која се разара и тако настају пародонтални џепови. У њима се ствара гној који узрокује непријатан задах из уста. Зуби полако губе потпору, почињу да се климају, померају и испливавају, да би на крају дошло до њиховог испадања. Бол настаје тек након појаве компликација (апсцеси, цисте, синуситис, инфекција околних ткива), када је болест већ у поодмаклој фази.⁵

Бактерије које изазивају пародонтопатију код пушача су изоловане с више места на зубима него код непушача. Сматра се да пушење ствара погодне услове за колонизацију одређених врста бактерија, што доводи до напредовања болести. Осим на клиничку слику пародонтитиса, пушење негативно утиче и на исход терапије која се примењује у лечењу. Без обзира на то да ли је реч о нехируршкој или хируршкој терапији, код пушача терапија даје слабије резултате него код непушача. Када се примењује терапија имплантима, доказано је да код пушача ова терапија има мање успеха. Уживање дувана сматра се битним фактором ризика за одбацивање имплантата. Доказано је да пушење поспешује ресорпцију алвеоларне кости, као и да дужина пушачког стажа утиче на степен ресорпције.⁸

Орална леукоплакија. Клинички се леукоплакија манифестује као тврда, бела наслага на оралној слузници која се не може састругати. Сматра се преканцерозном лезијом, јер има већи ризик за малигном

трансформацијом. У већини случајева не изазива никакве симптоме. Пушачи имају четири до шест пута већи ризик за оболевање од леукоплакије. До 95% оболелих од леукоплакије су пушачи. Ризик се повећава с бројем попушених цигарета на дан. Преко 50% оболелих од леукоплакија оздрави са престанком пушења, а промена се повлачи.⁵

Карцином усне шупљине је најтежа промена коју пушење изазива на оралној слузокожи. Малигни тумор оралне регије је озбиљан и растући проблем у многим деловима света. Тумори оралне регије, груписани заједно, чине шести најчешћи тумор на свету. Процењује се да је годишња инциденца око 275.000 за орални, од чега се две трећине тих случајева дешавају у земљама у развоју.⁹

Постоје широке географске варијације (отприлике до 20 пута) у учесталости овог рака. Области које се одликују високим стопама инциденције за орални тумор (искључујући рак усне) налазе се у јужној и југоисточној Азији, деловима западне (нпр. Француска) и источне Европе (нпр. Мађарска).⁹ У оквиру Европске уније,

Француска има међу највећим стопама и у последњих неколико година пријављено је око 15.500 карцинома усне, оралног тумора и тумора ждрела годишње.¹⁰

Најважнији етиолошки фактори ризика за појаву МТОР-а су коришћење дувана и превелика потрошња алкохола, и мисли се да ова два фактора ризика заједно утичу на појаву око $\frac{3}{4}$ свих случајева МТОР-а у Европи.¹¹ У ранијим годинама прошлог века, пушење дувана у лули је повезано са овим малигнитетом (већина настају на доњој усни), и пад популарности луле може бити повезан са неким од смањења заступљености МТОР-а. Недавна анамнестичка студија у Шпанији показала је повећану опасност када су пушачи имали навику држања цигарете на уснама.¹² Према мета-анализи, у просеку пушачи имају три пута већи ризик за појаву МТОР-а.¹³ Ризик је повезан са пушењем, али и са дозом и трајањем пушачке навике, док престанак пушења доводи до пада ризика.^{14, 10, 15} Ипак, недавна студија је показала да је потребно да прође 20 година, или чак и дуже, па да се ризик за појаву МТОР-а сведе на то као да никада није конзумиран дуван.¹⁶

ЛИТЕРАТУРА

1. Грујић В. Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите одраслог становништва у Републици Србији. Гласник Института за заштиту здравља Србије, 2002; 1–2: 23–147.
2. Институт за заштиту здравља Србије. Прелиминарни резултати испитивања здравља становништва Србије. 2006.
3. Гордана Арсић Комљеновић, Магистарски рад.
4. Гилерн Р. и сарадници, *Састојци дуванског дима*. Ревизија за пулмологију и туберкулозу, 1972; 36.2: 187–208.

5. Робинсон Ј. Ц, Фербс В. Ф, Улога угљен-моноксида из дуванског дима. Архив за здраву животну средину, 1975; 30: 425–434.
6. *Oral Health Topics: Baby Bottle Tooth Decay*. Званичан сајт Америчке стоматолошке асоцијације.
7. *Introduction to Dental Plaque*. Званичан сајт Стоматолошког института у Лидсу.
8. Карацов О, Кезеле Д, Кубуровић Д, Марковић Д, *Препарација кавитета*, Београд, 2001. ИСБН 86-7466-039-8.
9. Health Protection Act 2005. Official Gazette of the Republic of Serbia. 2005; No. 107/05.

-
10. Cogliano V, Straif K, Baan R, et al. Smokeless tobacco and tobacco-related nitrosamines. *Lancet Oncol* 2004; 5(12): 708.
 11. Castellsagué X, Quintana MJ, Martínez MC, et al. The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer* 2004; 108(5): 741–749.
 12. La Vecchia C, Tavani A, Franceschi S, et al. Epidemiology and prevention of oral cancer. *Oral Oncol* 1997; 33(5): 302–12.
 13. Perea-Milla López E, Miñarro-Del Moral RM, Martínez-García C, et al. Lifestyles, environmental and phenotypic factors associated with lip cancer: a case-control study in southern Spain. *Br J Cancer* 2003; 88(11): 1702.
 14. Gandini S, Botteri E, Iodice S, et al. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2008; 122(1): 155–64.
 15. Rodriguez T, Altieri A, Chatenoud L, et al. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults. *Oral Oncol* 2004; 40(2): 207–13.
 16. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. *Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer*. *Cancer Res* 1988; 48(11): 3282–7.
 17. Bosetti C, Gallus S, Peto R, et al. Tobacco Smoking, Smoking Cessation, and Cumulative Risk of Upper Aerodigestive Tract Cancers. *Am J Epidemiol* 2008; 167(4): 468–73.
-

Контакт: Др мед. Гордана Арсић Комљеновић, Висока медицинска школа струковних студија „Милутин Миланковић“ (High Medical School of Professional Studies „Milutin Milankovic“), Црнотравска 27, Београд.