

RAFAŁ RUDZIŃSKI¹, JADWIGA BANACH¹, KRZYSZTOF SAFRANOW², ELŻBIETA DEMBOWSKA¹,
AGNIESZKA DROŹDZIK¹, MAŁGORZATA MAZUREK-MOCHOL¹

Nikotynizm a wybrane parametry periodontologiczne w przewlekłym zapaleniu przyzębia*

Nicotine Addiction and Selected Periodontal Parameters in Chronic Periodontitis

¹ Zakład Periodontologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

² Zakład Biochemii i Chemii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Streszczenie

Wprowadzenie. Choroba przyzębia jest wynikiem swoistej interakcji między specyficzną i niespecyficzną florą bakteryjną a zdolnościami obronnymi gospodarza w tkankach narażonych na działanie różnych czynników miejscowych i układowych. Główną determinantą podatności na wystąpienie choroby przyzębia są uwarunkowania genetyczne odpowiedzi immunologiczno-zapalnej, nawyk palenia tytoniu może natomiast stanowić właściwy czynnik ryzyka zapalenia przyzębia. Obecnie nikotynizm jest jednym z najczęstszych nałogów, który wpływa na stan zdrowia.

Cel pracy. Analiza wybranych parametrów tkanek przyzębia u osób palących oraz niepalących tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia.

Materiał i metody. Badaniem objęto 199 pacjentów dorosłych w wieku 24–74 lat z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Pacjentów zakwalifikowano do 2 grup badanych w zależności od stwierdzonego nałogu tytoniowego. Pierwsza grupa to 98 nałogowych palaczy (P), tj. pacjentów palących od przynajmniej 5 lat bez przerwy, minimum 10 papierosów dziennie. Druga grupa liczyła 101 pacjentów nigdy niepalących papierosów (NP) będąc jednocześnie grupą kontrolną względem pacjentów nałogowo palących tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Pacjentów kwalifikowano do grup badanych na podstawie wywiadu, badania klinicznego oraz ankiety określającej nałóg palenia tytoniu. Pomiarów klinicznych dokonano w jednorodnych warunkach gabinetu stomatologicznego.

Wyniki. Średnie wartości wskaźnika higieny jamy ustnej API (%) oraz pozostałe parametry periodontologiczne stanu przyzębia były istotnie wyższe w grupie pacjentów z zapaleniem przyzębia nałogowo palących tytoń (API 85,2%; PD 5,4 mm; CAL 8,5 mm). Istotnie większy u tych pacjentów był również odsetek zębów z ubytkiem kości w przestrzeniach międzykorzeniowych (8,5%) oraz odsetek osób z ruchomością zębów (35,7%), jak również mediana liczby zębów utraconych (8,5%). Tylko istotnie niższe wartości zanotowano odnośnie do wartości wskaźnika stanu zapalnego dziąseł SBI% (12,5%).

Wnioski. Uzyskane wyniki wykazały istotnie większe nasilenie zapalenia przyzębia przewlekłego u palaczy tytoniu. Nikotyna oraz substancje smoliste zawarte w dymie tytoniowym są jednym z głównych czynników ryzyka chorób przyzębia. W planowaniu kompleksowego leczenia pacjenta z zapaleniem przyzębia znaczące również powinno być wdrażanie minimalnej interwencji antynikotynowej (*Dent. Med. Probl.* 2011, 48, 2, 180–188).

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, zapalenie przyzębia.

Abstract

Background. Periodontal disease is the result of specific interactions between the specific and non-specific bacterial flora and host defense capabilities in the tissues exposed to different influences of local and systemic factors. The main determinant of susceptibility to periodontal disease are the genetic immuno-inflammatory response and smoking habit those may be an appropriate risk factor of periodontitis. Currently, smoking is one of the most common addictions influencing health.

* Pracę wykonano w ramach grantu PAM-02/07/PB; MNiSW NR 403 034 32/2046, kierownik grantu: prof. dr hab. Jadwiga Banach.

Objectives. The aim of this study was the detailed analysis of selected parameters of periodontal tissues in smokers and tobacco smokers with chronic periodontitis.

Material and Methods. The study included 199 adult patients from 24 to 74 years of age with chronic periodontitis. Patients were classified into two groups depending on the respondents found the tobacco habit. The first group of 98 heavy smokers (P); patients, smokers from a minimum of 5 years without interruption, at least 10 cigarettes a day. The second group includes 101 patients who had never smoked cigarettes (NP) at the same time representing the control group of patients addicted smokers with chronic periodontitis. The patients were classified into groups of subjects based on history, physical examination and questionnaire setting out the habit of smoking. Clinical measurements were made in the homogenous conditions, in a dental office.

Results. Mean values of oral hygiene index API (%) and other parameters of periodontal status were significantly higher in tobacco smoking patients with periodontitis (API 82.5%, PD 5.4 mm, CAL 8.5 mm). A percentage of teeth with bone loss in interradicular spaces (8.5%) and percentage of persons with teeth mobility (35.7%) as well as the median number of teeth lost (8.5%) were also significantly higher in these patients. The only significantly lower value concerned the value of gingival inflammation index SBI% (12.5%).

Conclusions. The results showed significantly greater severity of chronic periodontitis in smokers. Nicotine and tar contained in tobacco smoke are a major risk factor for periodontal disease. In planning of the complex treatment of patients with periodontitis the implementation of smoke-free minimal intervention is very important (*Dent. Med. Probl.* 2011, 48, 2, 180–188).

Key words: smoking, periodontitis.

Nikotyna została określona mianem biologicznego markera narażenia tkanek ustroju ludzkiego na dym tytoniowy. Służy do oceny zarówno biernej, jak i czynnej ekspozycji na działanie dymu tytoniowego. Jest markerem wysoko specyficznym, ponieważ powstaje wyłącznie na skutek reakcji wynikających ze spalania tytoniu i nie powstaje na drodze innych przemian zachodzących w organizmie człowieka [1–3]. Dzięki wieloletnim badaniom biochemicznym i immunochemicznym udało się ustalić podstawowe szlaki metaboliczne, którym nikotyna podlega w organizmie człowieka. Istnieje kilka mechanizmów patologicznych zachodzących w tkankach przyzębia u osób palących papierosy [4–8].

Do najistotniejszych należą: działanie skurczające naczynia w obrębie dziąseł, upośledzenie odpowiedzi immunologiczno-zapalnej oraz promowanie selektywnego wzrostu beztlenowej, szczególnie patogennej dla przyzębia flory bakteryjnej. Defekt immunologiczny rozwija się głównie z powodu hamowania chemotaksji i fagocytozy neutrofilów, ograniczenia wydzielania immunoglobulin, zwłaszcza IgG2 oraz zmniejszenia aktywności komórek NK (*natural killers*). Nikotynizm to niezależny czynnik ryzyka zapaleń przyzębia z ilorazem szans utraty przyczepu łącznotkankowego 2–5 i ubytku kości wyrostka zębodołowego 1,5–7 [9]. Iloraz szans wystąpienia zapalenia przyzębia u osób nałogowo palących tytoń waha się 2,79–5,88 w zależności od częstości palenia papierosów [3]. Palenie tytoniu jest nabytym i możliwym do kontrolowania czynnikiem ryzyka zapaleń przyzębia. Czynnik ten nasila przebieg zapalenia, utrudnia gojenie tkanek, sprzyja częstszemu nawrotom choroby, a także oporności na leczenie.

Celem badań była szczegółowa analiza wybranych parametrów klinicznych tkanek przyzębia u osób palących oraz niepalących tytoniu z przewlekłym zapaleniem przyzębia.

Materiał i metody

Badaniem objęto 199 pacjentów dorosłych w wieku 24–74 lat – 117 kobiet i 82 mężczyzn z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP). Rozpoznanie oparto na stosowanej obecnie klasyfikacji Europejskiej Federacji Periodontologicznej zmodyfikowanej podczas warsztatów periodontologicznych AAP w 1999 r. [10]. W celu właściwej kwalifikacji pacjentów do grupy badanej i kontrolnej na podstawie wywiadu stomatologicznego i ogólnomedycznego wykluczono osoby z współtowarzyszącymi chorobami ogólnoustrojowymi, przyjmującymi leki oraz pacjentów zgłaszających występowanie zapalenia przyzębia w rodzinie.

Pierwsza grupa (I) to 98 nałogowych palaczy (P), tj. pacjentów palących od przynajmniej 5 lat bez przerwy, minimum 10 papierosów dziennie.

Drugą grupę (II) stanowiło 101 pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia, nigdy niepalących papierosów (NP). Była to jednocześnie grupa kontrolna.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między pacjentami poszczególnych grup, a zatem pod względem płci, wieku i występowania nałogu tytoniowego grupy były porównywalne i jednorodne.

Pomiarów klinicznych dokonano w jednorodnych warunkach gabinetu stomatologicznego. Oceniano: wskaźnik higieny jamy ustnej API% – według Langego et al. [11], zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej mSBI% według Mühlemanna i Sona [12], głębokość kieszonek przyzębnych (PD – *probing depth* – w mm), utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL – *clinical attachment lost* – w mm), furkacje (zgnębnik Nabersa) oraz odsetek zębów z patologiczną ruchomością (aparat Periotest). Oceniano ponadto liczbę zębów utraconych z powodu zapalenia przyzębia (LZU).

Pomiarów PD i CAL dokonywano w czterech punktach pomiarowych zęba: centralnie – C od strony przedsionkowej i językowej, mezjalnie – M i dystalnie – D względem linii pośrodkowej wyznaczonej przez siekacze przysródkowe.

Oceniano zęby według tzw. rozkładu Ramfjorda [13], tj. trzy zęby w szczęcie: 16 (17), 21 i 24 oraz trzy zęby w żuchwie: 44, 41 i 36 (37).

W celu określenia ruchomości zębów posłużono się elektronicznym urządzeniem Periotest (Medizintechnik Gulden, Bensheim, Niemcy) [14, 15]. Uzyskany wynik to pomiar ruchomości poziomej i osiowej. Do oceny stopnia ruchomości wykorzystano skalę wartości Periotestu od -08 do +50, które to wartości porównano z najczęściej stosowaną skalą ruchomości zębów według Halla (1., 2., 3. stopień ruchomości):

od -08 do +09 – ruchomość fizjologiczna,

od +10 do +19 – klinicznie 1. stopień ruchomości (RUCH 1),

od +20 do +29 – klinicznie 2. stopień ruchomości (RUCH 2),

od +30 do +50 – klinicznie 3. stopień ruchomości (RUCH 3).

Destrukcję tkanek przyzębia w przestrzeni międzykorzeniowej wyrażono daną klasą furkacji według Hampa et al. [16] określaną z użyciem kalibrowanej sondy Nabersa.

Badania zostały zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie uchwałą nr BN-001/89/06 z dnia 21 czerwca 2006 r. Wszystkie osoby biorące udział w badaniach wyraziły zgodę na ich przeprowadzenie oraz zostały poinformowane o zakresie i celu badania.

Otrzymane wyniki badań klinicznych poddano analizie statystycznej z użyciem pakietu komputerowego Statistica Pl, wersja 7.1. Rozkłady większości analizowanych zmiennych mierzalnych istotnie odbiegały od rozkładu normalnego (test Shapiro-Wilka), dlatego zastosowano metody nieparametryczne: test Manna-Whitneya do

porównań między grupami oraz współczynnik korelacji rang Spearmana (RS) do oceny korelacji między zmiennymi.

Jako próg istotności statystycznej przyjęto wartość $p < 0,05$.

Wyniki

Wśród grupy objętej badaniem było 117 kobiet (58,8%) – 60 nałogowo palących tytoń (61,22%) i 57 nigdy niepalących papierosów (56,44%) oraz 82 mężczyzn (41,2%) – 38 nałogowo palących tytoń (38,78%) i 44 niepalących (43,56%).

Wśród pacjentów niepalących papierosów (NP) z przewlekłym zapaleniem przyzębia (grupa kontrolna) rozpiętość wieku wynosiła natomiast 26–74 lata, średnia wieku 50 lat, wśród pacjentów nałogowo palących tytoń (P) rozpiętość wieku wynosiła 24–71 lat, średnia wieku 49 lat. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między wiekiem pacjentów obu grup ($p = 0,85$).

Porównanie higieny jamy ustnej za pomocą wskaźnika API (%) i rozległości stanu zapalnego dziąseł z użyciem zmodyfikowanego wskaźnika krwawienia (SBI%) w grupie pacjentów palących (P) i niepalących papierosów (NP) z przewlekłym zapaleniem przyzębia przedstawiono w tabeli 1. Średnia wartość wskaźnika API (%) w grupie pacjentów niepalących tytoń (NP) to 69,9% ($\pm 19,2$), a w grupie pacjentów nałogowo palących papierosy (P) 85,2% ($\pm 11,9$) ($p < 0,0001$).

Wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej (mSBI%) w grupie nałogowo palących tytoń (P) był znacznie niższy w porównaniu z grupą pacjentów niepalących papierosów (NP). W grupie P wynosił on 12,5% ($\pm 7,2$), w grupie NP natomiast 62,4% ($\pm 18,6$). Wartość (mSBI %) była więc znacznie większa u pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia nigdy niepalących ($p < 0,0001$) (tab. 1).

Tabela 1. Aproksymalny wskaźnik płytki bakteryjnej API(%) oraz zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki przyzębnej mSBI(%) w grupie pacjentów palących (P) i niepalących (NP) tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia

Table 1. Approximate plaque index (API%) and modified bleeding index mSBI (%) in smokers (P) and non smokers (NP) with chronic periodontitis

Wskaźniki stanu przyzębia (Periodontal status indicators)	Niepalący (Non smokers) n = 101		Palący (Smokers) n = 98		Istotność statystyczna (Significant difference)
	średnia \pm SD (average)	mediana (median) Q1–Q3	średnia \pm SD (average)	mediana (median) Q1–Q3	
API%	69,9 \pm 19,2	70 (55–84)	85,2 \pm 11,9	85 (77–98)	$p < 0.0001$
mSBI%	62,4 \pm 18,6	62 (54–78)	12,5 \pm 7,2	12 (8–18)	$p < 0.0001$

Tabela 2. Średnie wartości PD i CAL (w mm) w grupie pacjentów palących (P) i niepalących (NP) tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia**Table 2.** Mean values of PD and CAL (mm) in smokers (P) and non smokers (NP) with chronic periodontitis

Parametry kliniczne przyzębia (Clinical periodontal parameters)	Niepalący (Non smokers) n = 101		Palący (Smokers) n = 98		Istotność statystyczna (Significant difference)
	średnia ± SD (average)	mediana (median) Q1-Q3	średnia ± SD (average)	mediana (median) Q1-Q3	
PD szczęka (Maxilla)	4,6 ± 1,1	4,4 (3,8-5,3)	5,6 ± 1,3	5,6 (4,6-6,5)	p < 0,0001
PD żuchwa (Mandible)	4,2 ± 0,9	3,9 (3,5-4,6)	5,3 ± 1,1	5,1 (4,4-6,2)	p < 0,0001
PD łącznie (Total)	4,4 ± 0,9	4,2 (3,8-4,8)	5,4 ± 1,1	5,2 (4,7-6,1)	p < 0,0001
CAL szczęka (Maxilla)	6,9 ± 2,0	7 (6-8)	8,8 ± 2,5	8,8 (7,1-10)	p < 0,0001
CAL żuchwa (Mandible)	6,6 ± 1,8	6,3 (5,3-7,3)	8,3 ± 8,3	8,3 (6,7-10)	p < 0,0001
CAL łącznie (Total)	6,8 ± 1,7	6,8 (5,8-7,7)	8,5 ± 2,0	8,7 (7,3-10,2)	p < 0,0001

Tabela 3. Średnie wartości odsetka furkacji (FURK) i patologicznej ruchomości zębów (RUCH) oraz mediana liczby zębów utraconych (LZU) w grupie pacjentów palących (P) i niepalących (NP) tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia**Table 3.** Mean values of percentage of furcations (FURK) and teeth mobility (RUCH) and median concerning number of teeth lost (LZU) in smokers (P) and non smokers (NP) with chronic periodontitis

Parametry kliniczne przyzębia (Clinical periodontal parameters)	Niepalący (Non smokers) n = 101		Palący (Smokers) n = 98		Istotność statystyczna (Significant difference)
	średnia ± SD (average)	mediana (median) Q1-Q3	średnia ± SD (average)	mediana (median) Q1-Q3	
FURK I-III (%) (Furcations)	3,1 ± 5,4	0 (0-4,5)	8,5 ± 8,8	8,3 (0-14,8)	p < 0,0001
RUCH 1-3 (%) (Teeth mobility)	19,8 ± 17,9	14,8 (7,1-27,3)	35,7 ± 21,2	30,6 (21-50)	p < 0,0001
LZU (Teeth lost)	-	7 (4-10)	-	8,5 (6-12)	p < 0,014

Średnia wartość PD u pacjentów niepalących (NP) wynosiła 4,4 mm (\pm 0,9), a u osób nałogowo palących (P) – 5,4 mm (\pm 1,1), $p < 0,0001$. Średnia wartość utraty CAL u pacjentów niepalących to 6,8 mm (\pm 1,7), a u osób nałogowo palących 8,5 mm (\pm 2,0), ($p < 0,0001$) (tab. 2).

Odsetek osób z ubytkiem kości w przestrzeniach międzykorzeniowych w grupie osób niepalących (NP) wynosił średnio 3,1% (\pm 5,4), natomiast w grupie osób nałogowo palących tytoń (P) był prawie trzykrotnie wyższy i wynosił średnio 8,5% (\pm 8,8) ($p < 0,00001$) (tab. 3).

Porównanie odsetka zębów wykazujących klinicznie ruchomość od pierwszego do trzeciego stopnia w grupie osób niepalących z przewlekłym zapaleniem przyzębia (NP) oraz nałogowo palących (P) tytoń przedstawiono w tabeli 3.

Różnice między badanymi grupami pacjentów były wysoce istotne statystycznie, bowiem średni odsetek zębów wykazujących kliniczną patologiczną ruchomość wyrażoną 1., 2. lub 3. stopniem w grupie pacjentów niepalących (NP) wynosił 19,8% (\pm 17,9), a w grupie pacjentów nałogowo palących (P) był o około połowę wyższy i wynosił aż 35,7% (\pm 21,2) ($p < 0,00001$).

Mediana liczby zębów utraconych (LZU) w grupie pacjentów niepalących (NP) wynosiła 7 (4-10), w grupie pacjentów nałogowo palących tytoń (P) natomiast 8,5 (6-12) ($p < 0,014$). Grupę pacjentów nałogowo palących tytoń z przewlekłym zapaleniem przyzębia charakteryzowała więc większa wartość liczby zębów utraconych w porównaniu z grupą pacjentów niepalących (tab. 3).

Omówienie

Wyniki badań własnych wykazały, iż średnie wartości odsetka wskaźnika API (%) wskazują na zdecydowanie niewłaściwą higienę jamy ustnej w obu badanych grupach pacjentów, lecz istotnie gorszą u osób palących papierosy (85,2%) w porównaniu z niepalącymi (69,9%). Potwierdzają to także badania Wituły et al. [17], którzy higienę jamy ustnej oceniali wskaźnikiem Plaque Index. U nałogowych palaczy średnia jego wartość była na poziomie 2,0. W grupie umiarkowanych palaczy – 1,8, a u osób niepalących – 1,7. Jednak autorzy tych badań nie potwierdzili swoich wyników analizą statystyczną. Gorszą higienę u nikotynistów na poziomie statystycznej znamienności opisali Tonetti et al. [18], którzy do oceny higieny jamy ustnej zastosowali wskaźnik według O’Leary. U 51 pacjentów, u których miały być wykonane zabiegi GTR wskaźnik płytki u palaczy był istotnie wyższy (16,4%) niż u osób niepalących (11,7%). Wyższe procentowe wartości wskaźnika higieny również według O’Leary u palaczy odnotowali Kowalski et al. [19]. U pacjentów palących papierosy wyniósł on 74,1%, a u niepalących 72,6%.

U pacjentów nałogowo palących papierosy, poza pogorszeniem się higieny jamy ustnej, obserwuje się również maskowanie podstawowych wykładników stanu zapalnego, którymi są: obrzęk, zaczerwienienie oraz krwawienie z dziąsła podczas sondowania kieszonki przyzębnej. Przyczyniają się do tego głównie chemiczne mechanizmy oddziaływania składników dymu tytoniowego, a także bezpośrednie naczynioskurczowe działanie nikotyny i jej metabolitów [20–23]. Nikotyna stymuluje uwalnianie nadnerczowych i obwodowych katecholamin, powodując skurcz naczyń powierzchniowych, w tym dziąsła. Sprzyja powstawaniu mikrozakrzepów oraz zamykaniu światła naczyń włosowatych wskutek zmniejszenia stężenia prostacykliny PGI₂ odpowiedzialnej za rozszerzenie naczyń i spadek agregacji płytek krwi [24, 25]. Skutkiem zmiany przepływu krwi w dziąsłach jest skłonność do przewlekłych zapaleń przyzębia przebiegających z mniejszym odsetkiem miejsc krwawiących przy zgłębnikowaniu kieszonek przyzębnych [12, 26–32]. Zależność dotyczącą zmniejszenia odsetka miejsc krwawiących w przyzębiu wyrażonych średnimi wartościami wskaźnika SBI (%) potwierdziły wyniki badań własnych. W grupie pacjentów nałogowo palących tytoń średnia wartość odsetkowa tego wskaźnika była istotnie niższa (12,5%) niż u niepalących (62,4%) i świadczyła o zaawansowanym stopniu zapalenia przyzębia u tych ostatnich.

Shimazaki et al. [33] dowiedli także, iż palenie papierosów, mimo że zwiększa zaawansowanie za-

palenia przyzębia, ma jednocześnie „wygaszający” wpływ na objaw krwawienia z kieszonki przyzębnej. Podobne obserwacje poczynili Kowalski et al. [19], którzy w badaniach u pacjentów z CP i palących papierosy odnotowali nieco większą wartość wskaźnika krwawienia równą 22,6%, a u niepalących 21,4%. Wyższe natomiast wartości wskaźnika BOP obserwowali Tonetti et al. [18]. U palaczy średnia jego wartość wyniosła 10,5%, a u niepalących 7,6%. Odwrotną zależność w swoich badaniach odnotowały Owczarek et al. [34], które wartość wskaźnika SBI % dla osób palących tytoń podały jako 54,5%, a u niepalących 80,0%.

Interesujące wyniki badań przedstawili również Nair et al. [28], którzy analizowali parametr krwawienia z kieszonki przyzębnej u osób nałogowo palących tytoń przed zaprzestaniem palenia i kilka tygodni po zaprzestaniu palenia papierosów. Okazało się, że wskaźnik krwawienia znacząco zwiększył się z 16 do 32% krwawiących kieszonek przyzębnych po 6 tygodniach od zaprzestania palenia, mimo poprawy higieny jamy ustnej. Stanowi to kolejny dowód na to, iż palenie tytoniu istotnie modyfikuje proces zapalny w obrębie tkanek przyzębia i zmiany te mogą być odwracalne po zerwaniu z nałogiem tytoniowym.

Badania własne ujawniły, iż u pacjentów palących papierosy średnia wartość głębokości kieszonek przyzębnych była istotnie większa (PD – 5,4 mm) niż u niepalących (PD – 4,4 mm). Okazało się także, iż istotnie statystycznie najgłębsze kieszonki przyzębne stwierdzono u palaczy po stronie językowej w szczęcie – 6,9 mm i żuchwie – 6,7 mm. U niepalących wartości te wynosiły po stronie językowej w szczęcie 5,1 mm, a w żuchwie 4,7 mm. Po stronie policzkowej wartości te były istotnie mniejsze. Van der Weijden et al. [35] odnotowali natomiast obecność najgłębszych kieszonek także po stronie językowej, ale były one umiejscowione w przednim odcinku uzębienia. Podobnie Anil [36] u pacjentów z CP palących papierosy stwierdził większą istotnie wartość głębokości kieszonek przyzębnych w obrębie uzębienia przedniego, ale tylko w szczęcie. Dane dotyczące tego parametru po stronie językowej i policzkowej w szczęcie i żuchwie były natomiast zgodne z wynikami badania własnego. Głębsze kieszonki przyzębne u pacjentów palących papierosy wykazali także Shimazaki et al. [33]. Razali et al. [37] u nałogowych palaczy z CP w wieku powyżej 45 lat stwierdzili około 15% więcej kieszonek przyzębnych o głębokości 4–7 mm i o 7% więcej kieszonek powyżej 7 mm w porównaniu z osobami niepalącymi. Odsetek kieszonek głębszych od 4 mm u palaczy (16,3%) w porównaniu z pacjentami niepalącymi (14,0%) wykazali również Kowalski et al. [19]. Tylko Tonetti et al. [18] zaobserwowa-

li mniejszą głębokość kieszonek u osób palących (7,3 mm) w porównaniu z pacjentami niepalącymi z zapaleniem przyzębia (8,7 mm).

Analizując kliniczny poziom utraty przyczepu łącznotkankowego (CAL), badania własne wykazały istotnie bardziej zwiększoną jego utratę u pacjentów palących papierosy. Średnia wartość kliniczna utraty przyczepu u tych pacjentów wynosiła 8,5 mm, u niepalących 6,8 mm. Nieco większe wartości klinicznej utraty przyczepu u palaczy tytoniu zanotowano w obrębie kieszonek przyzębnych w szczęcie (8,8 mm) niż w żuchwie (8,3 mm). Znaczące różnice w utracie przyczepu łącznotkankowego u palaczy w porównaniu z pacjentami niepalącymi zanotowali również Haffaje et al. [38], Shimazaki et al. [33], Preber et al. [39] oraz Beck et al. [40]. W badaniach Nga i Leunga [41] wartość CAL u osób niepalących wynosiła 2,0–2,1 mm, natomiast u nałogowych palaczy w przednim odcinku uzębienia 3,2 mm, a w bocznym 2,8 mm.

Większą utratę przyczepu niektórzy autorzy tłumaczą tym, iż nikotyna u palaczy ma zdolność łączenia się z powierzchnią korzenia zęba [42]. W innych badaniach wykazano również, że może przyczepiać się do fibroblastów zmienionego przyczepu łącznotkankowego [43, 44] oraz powodować ekspresję integryn [45] i zmniejszenie wytwarzania kolagenu, a zwiększenie stężenia kolagenazy [46].

W badanych grupach pacjentów dało się zauważyć pewną prawidłowość dotyczącą negatywnego wpływu palenia papierosów na utratę kości wyrostka zębodołowego, ruchomość zębów oraz braki w uzębieniu. Zwiększony statystycznie istotnie odsetek pacjentów z obecnością furkacji I, II lub III stopnia obserwowano u pacjentów palących (8,5%) niż u niepalących (3,1%). W odróżnieniu od badań autorów wiele publikacji przedstawia wyniki ilościowej utraty tkanki kostnej wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy u palaczy papierosów w porównaniu z niepalącymi [9, 22, 37, 47, 48]. Również one potwierdzają tendencję do większej utraty kości wyrostka zębodołowego u palaczy tytoniu. Bergström et al. [22, 48] w ponad 10-letnich badaniach klinicznych stwierdzili znacząco większą utratę tkanki kostnej wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy jamy ustnej u palaczy tytoniu w porównaniu z osobami niepalącymi. U osób palących ponad 10 papierosów dziennie roczna utrata kości wyrostka zębodołowego wynosiła 2,06 mm, podczas gdy u niepalących 1,6 mm. Szacuje się, że u osób dorosłych w łagodnym przewlekłym zapaleniu przyzębia średnia roczna utrata kości wynosi 0,05–0,1 mm, a w przebiegu zapalenia zaawansowanego 0,9–1,6 mm rocznie. Razali et al. [37] udowodnili również o 13% większą utratę kości wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy u nałogowych palaczy, do-

wodząc także zwiększenia ryzyka destrukcji tej tkanki wraz z wiekiem i z czasem trwania nałogu tytoniowego. Baharian et al. [47] na podstawie badań klinicznych i pomiarów radiologicznych stworzyli wzorce utraty struktury kości w obrębie wyrostka zębodołowego szczęki i żuchwy dla pacjentów nałogowo palących tytoń i pacjentów niepalących papierosów. Okazało się, że ogólny wzór destrukcji tkanki kostnej dodatnio korelował z nawykiem palenia tytoniu. U osób palących utrata kości wyrostka zębodołowego była średnio o 4 mm większa niż u osób niepalących papierosów i dotyczyła szczególnie przedniego odcinka wyrostka zębodołowego szczęki.

Uzyskane przez autorów wyniki badań dotyczące częstości występowania ruchomości zębów u pacjentów palących papierosy z CP wykazały większy odsetek zębów z patologiczną ruchomością (35,7%) aniżeli u niepalących (19,8%). Witula et al. [17] oceniali stopień ruchomości, używając skali Entina. Średnie wartości tego parametru u pacjentów palących powyżej 5 papierosów dziennie były nieco większe (0,71) niż u osób niegających palenie (0,69).

Większą liczbę utraconych zębów zanotowano u pacjentów czynnie narażonych na dym tytoniowy w porównaniu z osobami niepalącymi papierosów. Holm et al. [49] po 10-letniej obserwacji 273 osób nałogowo palących tytoń stwierdzili, że zwłaszcza mężczyźni oraz osoby młode palące więcej niż 15 papierosów dziennie miały najwyższe względne ryzyko utraty zębów (4,55 i 3,18). Krall et al. [50] odnotowali wyższe ryzyko utraty zębów (OR) u nałogowych palaczy papierosów i fajki (1,6) niż u palaczy cygar (1,3). W innym badaniu Krall et al. [51] w grupie 798 nałogowo palących mężczyzn ryzyko utraty zębów (OR) oszacowali natomiast na 2,1. Arora i et al. [52] wykazali, iż ryzyko wystąpienia bezzębia u aktualnie palących tytoń było wyższe (2,52) w porównaniu do byłych palaczy (1,5) i osób nigdy niepalących (1,1). Stwierdzili ponadto większe ryzyko wystąpienia bezzębia u osób, które rzuciły palenie nawet 30 lat temu w odniesieniu do osób niepalących.

Palenie tytoniu jest jednym z najbardziej powszechnych nałogów. Mimo wielu kampanii antynikotynowych pozostaje nadal głównym problemem życia publicznego w naszym kraju. Jest często pojedynczym, możliwym do wyeliminowania czynnikiem odpowiedzialnym za wiele chorób. Zaprezentowane wyniki badań bezsprzecznie potwierdzają szkodliwy wpływ palenia papierosów na tkanki przyzębia. Nałogowy nikotynizm jest przewlekłą chorobą możliwą do kontrolowania. Każdy z pacjentów powinien być świadomy swojego nałogu, zagrożeń wynikających z ekspozycji na dym tytoniowy oraz zmotywowany do jego

wyeliminowania. Szczególnym miejscem, gdzie pacjent mógłby otrzymać pomoc w rzucaniu palenia jest praktyka lekarza pierwszego kontaktu – najczęściej lekarza rodzinnego oraz lekarza dentystry. Prostą i skuteczną metodą pomocy jest minimalna interwencja antynikotynowa [54]. Minimalna, ponieważ dotyczy zaledwie kilkuminutowego działania podejmowanego podczas każdej wizyty lekarskiej. Działanie to polega na identyfikacji pacjenta i określeniu nałogu tytoniowego na pierwszej wizycie, już podczas pierwszego kontaktu z lekarzem. Następnie na wdrożeniu w indywidualny plan leczenia, zwłaszcza pacjenta z chorobą przyzębia, metod fachowej pomocy w zerwaniu z nałogiem. Schemat przeprowadzania minimalnej interwencji antynikotynowej opiera się na zasadzie 5 × P, gdzie każde „P” oznacza kolejny krok interwencji: PYTAJ – podczas każdej wizyty lekarz musi wiedzieć, czy pacjent pali papierosy, czy też nie. Może o to zapytać, jeżeli nie wynika to z zapisów w dokumentacji chorego; PORADŹ – każdy palacz powinien otrzymać poradę na temat zaprzestania palenia dostosowaną do jego sytuacji zdrowotnej, rodzinnej, materialnej. Jest to bardzo ważny krok w budowaniu motywacji do zaprzestania palenia. Wielu byłych palaczy podaje, że takie słowa wypowiedziane przez lekarza bardzo ich zmotywowały do zaprzestania palenia. Lekarz podczas rozmowy odwołuje się do różnych aspektów życia pacjenta, aby zwiększyć motywację do zerwania z nałogiem. Wiedza

lekarza na temat sytuacji rodzinnej, materialnej, pozycji zawodowej i społecznej pacjenta pozwala na znalezienie wielu argumentów na korzyść niepalenia; PAMIĘTAJ – aby określić gotowość palacza do zaprzestania palenia. Na tym etapie ważna jest informacja, czy pacjent chce zaprzestać palenia w najbliższym czasie, jeśli tak, to przechodzimy do kolejnego kroku interwencji, jeśli nie, to staramy się budować motywację pacjenta; POMAGAJ – pacjentowi, który jest zdecydowany zaprzestać palenia tytoniu należy pomóc w ustaleniu planu odzwyczajania od palenia; PLANUJ – wizyty kontrolne.

W czasie prowadzenia interwencji często włącza się ponadto leczenie farmakologiczne. Lekami o udowodnionej skuteczności są: nikotynowa terapia zastępcza, chlorowodorek bupropionu i wardeniklina. Świadomy zagrożeń wynikających z przewlekłego nikotynizmu lekarz dzięki zaangażowaniu i minimalnemu nawet nakładowi pracy z pacjentem może znacznie wpłynąć na zmniejszenie częstości palenia wśród swoich pacjentów [53–55].

We wcześniejszych publikacjach zbyt rzadko uwzględniano terapię antynikotynową w algorytmie postępowania leczniczego pacjentów z zapaleniem przyzębia palących papierosy. Z najnowszych danych z piśmiennictwa oraz badań własnych wynika, iż niezbędne jest włączenie jej do kompleksowego leczenia zapaleń przyzębia w tej grupie pacjentów.

Piśmiennictwo

- [1] BENOWITZ N.L., JACOB P.: Effects of cigarette smoking and carbon monoxide on nicotine and cotinine metabolism. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2000, 67, 653–659.
- [2] KYEREMATEN G.A., MORGAN M.L., CHATTPADHYAY B, DEBETHIZY J.D., VESELL E.S.: Disposition of nicotine and eight metabolites in smokers and nonsmokers: Identification in smokers of two metabolites that are longer lived than cotinine. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1990, 48, 641–651.
- [3] THOMAS J.G., METHENY R.J., KARAKIOZIS J.M., WETZEL J.M., CROUT R.J.: Long-term sub-antimicrobial doxycycline (Periostat) as adjunctivemanagement in adult periodontitis: effects of subgingival bacterial population dynamics. *Adv. Dent. Res.* 1998, 12, 32–39.
- [4] ALBANDER J.M., STRECKFUS CH.F., ADESANYA M.R., WINN D.M.: Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J. Periodontol.* 2000, 71, 1874–1881.
- [5] ARCAVI L., BENOWITZ N.L.: Cigarette smoking and infection. *Arch. Intern. Med.* 2004, 164, 2206–2216.
- [6] GROSSI S.G., GENOA R.S., MACHTEI E.E.: Assessment of risk periodontal disease. 2. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol.* 1995, 66, 23–29.
- [7] KYEREMATEN G.A., MORGAN M., WARNER G., MARTIN L.F., VESELL E.S.: Metabolism of nicotine by hepatocytes. *Biochem. Pharmacol.* 1990, 40, 1747–1756.
- [8] RIVERA-HIDALGO F.: Smoking and periodontal disease. *Periodontology* 2003, 32, 50–58.
- [9] GENCO R.J.: Current view of risk factors for periodontal diseases. *J. Periodontol* 1996, 67, 1041–1049.
- [10] ARMITAGE G.C.: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontology* 1999, 4, 1–6.
- [11] LANGE D.E., PLAGMANN H.CHR., EENBOOM A., PROMMSBERGER A.: Klinische Bewertungsverfahren zur Objectivierung der Mundhygiene. *Dtsch. Zahnartzl. Z.* 1977, 32, 44–47.
- [12] MÜHLEMANN H.R., SON S.: Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv. Odont. Acta* 1971, 15, 107.
- [13] RAMFJORD S.P.: Indices for incidence and prevalence of periodontal disease. *J. Periodontol.* 1959, 30, 50–51.
- [14] BUCHMANN R., HAM A.J., LANGE D.E.: Der Einsatz das Periotestverfahrens in der Parodontal diagnostic – Klinische Studien in Kritischer Sicht. *Quintess.* 1991, 42, 785–791.

- [15] CHAI J.Y., YAMADA J., PAG I.C.: *In vitro* consistency of the Periotest instrument. J. Prosthodont. 1993, 2, 9–12.
- [16] HAMP S.E., NYMAN S., LINDHE J.: Periodontal treatment of multirooted teeth. J. Clin. Periodontol. 1975, 2, 126–135.
- [17] WITUŁA A., DRUGACZ J., MAŁARA P.: Wpływ palenia tytoniu na stan uzębienia i występowania chorób przyzębia wśród pacjentów Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej ŚAM w Katowicach. Przegl. Lek. 2005, 62, 1001–1003.
- [18] TONETTI M.S., PINI-PRATO, CORTELENI P.: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. J. Clin. Periodontol. 1995, 22, 229–234.
- [19] KOWALSKI J., GÓRSKA R., GREGOREK H., MADALIŃSKI K.: Wpływ wybranych czynników ryzyka na wybrane parametry kliniczne i immunologiczne osób z chorobą przyzębia. Część I. Palenie tytoniu. Stomat. Współ. 1999, 6, 27–29.
- [20] KOOB G.F., LE MOAL M.: Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. Sci. New York 1997, 278, 52–58.
- [21] APATZIDOU D.A., RIGGIO M.P., KINANE D.F.: Impact of smoking the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. J. Clin. Periodontol. 2005, 32, 973–983.
- [22] BERGSTROM J., ELIASSON S., PREBER H.: Cigarette smoking and periodontal bone loss. J. Periodontol. 1991, 62, 242–246.
- [23] FUKAZAWA K.: An international comparison of social images of dental health and medical outcome in 12 countries. Caries Res. 2003, 37, 267–273.
- [24] KONOPKA T., RUTKOWSKA M., HIRNLE L., KOPEC W., KAROLEWSKA E.: The secretion of prostaglandin E2 and interleukin I β in women with periodontal diseases and preterm low-birth-weight. Bull. Group Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol. 2003, 45, 18–28.
- [25] MOSLEY L.H., FINSETH F.: Nicotine and its effect on wound healing. Plast. Reconstr. Sur. 1978, 61, 570–575.
- [26] BIDDLE A.J., PALMER R.M., WILSON R.F., WATTS T.L.: Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 806–812.
- [27] GONZÁLEZ Y.M., DE NARDIN A., GROSSI S.G., MACHTEI E.E., GENCO R.J., DE NARDIN E.: Serum cotinine levels, smoking, and periodontal attachment loss. J. Dent. Res. 1996, 75, 796–802.
- [28] NAIR P., SUTHERLAND G., PALMER R.M., WILSON R.F., SCOTT D.A.: Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. J. Clin. Periodontol. 2003, 30, 435–437.
- [29] KACZMAREK U., MALEPSZY A., KONOPKA T., NOWAK-MALINOWSKA H., KOZŁOWSKI Z.: Wpływ palenia tytoniu na stan przyzębia. Magazyn Stomatol. 1995, 5, 11, 27–31.
- [30] KHAIRA N., PALMER R.M., WILSON R.F., SCOTT D.A., WADE W.G.: Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. Oral Dis. 2000, 6, 371–375.
- [31] NAGY R.J., NOVAK M.J.: Chronic periodontitis. J. Clin. Periodontol. 2002, 29, 409–414.
- [32] TEZAL M., SCANNAPIECO F.A., WACTAWSKI-WENDE J., GROSSI S.G., GENCO R.J.: Supragingival plaque may modify the effects of subgingival bacteria on attachment loss. J. Periodontol. 2006, 77, 808–813.
- [33] SHIMAZAKI Y., SAITO T., KIOHARA Y., KATO I., KUBO M., IIDA M., YAMASHITA Y.: The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. J. Periodontol. 2006, 77, 1430–1435.
- [34] OWCZAREK B., KIERNICKA M., GAŁKOWSKA E., WYSOKIŃSKA-MISZCZUK J.: Wpływ palenia papierosów na stan przyzębia i efekty leczenia zachowawczego przewlekłego zapalenia przyzębia u pacjentów Poradni Periodontologicznej przy Katedrze i Zakładzie Periodontologii UM w Lublinie. Przegl. Lek. 2009, 66, 581–583.
- [35] VAN DER WEIJDEN G.A., SLEGATE C., TIMMERMAN M.F., VAN DER VELDEN U.: Periodontitis in smokers and non-smokers: intraoral distribution of pockets. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 955–960.
- [36] ANIL S.: Study of the patterns of periodontal destruction in smokers with chronic periodontitis. Indian J. Dent. Res. 2008, 19, 124–128.
- [37] RAZALI M., PALMER R.M., COWARD P., WILSON R.F.: A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. Br. Dent. J. 2005, 198, 495–498.
- [38] HAFFAJEE A.D., SOCRANSKY S.S.: Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 283–285.
- [39] PREBER H., BERGSTROM J.: Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand. J. Dent. Res. 1986, 94, 102–108.
- [40] BECK J.D., CUSMANO L., GREEN-HELMS W.: 5-year study of attachment loss community-dwelling older adults: incidence density. J. Periodontol. Res. 1997, 32, 506–509.
- [41] NG S.K., LEUNG W.K.: A community study of periodontal attachment loss in smokers. Int. Dent. J. 2008, 58, 243–246.
- [42] CUFF M.J., MC QUADE M.J., SCHEIDT M.J., SUTHERLAND D.E., VAN DYKE T.E.: The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. J. Periodontol. 1989, 60, 564–569.
- [43] TANUR E., MC QUADE M.J., MC PHERSON J.C., AL-HASHIMI I.H., RIVERA-HIDALGO F.: Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and nondiseased human root surfaces. J. Periodontol. 2000, 71, 717–722.
- [44] RAULIN L.A., MC PHERSON J.C., MC QUADE M.J., HANSON B.S.: The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces *in vitro*. J. Periodontol. 1988, 59, 318–325.
- [45] AUSTIN G.W., CUENIN M.F., HOKETT S.D.: Effect of nicotine on fibroblast beta 1 integrin expression and distribution *in vitro*. J. Periodontol. 2001, 72, 438–444.
- [46] TIPTON D.A., DABBOUS M.K.: Effect of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts *in vitro*. J. Periodontol. 1995, 66, 1056–1064.
- [47] BAHARIAN B., PALMER R.M., COWARD P., WILSON R.F.: Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. J. Clin. Periodontol. 2006, 33, 485–490.

- [48] BERGSTROM J., ELIASSON S., DOCK J.: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. Periodontol.* 2000, 71, 1338–1341.
- [49] HOLM G.: Smoking as an additional risk for tooth loss. *J. Periodontol.* 1994, 65, 996–1001.
- [50] KRALL E.A., GARVEY A.J., GARCIA R.I.: Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J. Am. Dent. Assoc.* 1999, 130, 57–64.
- [51] KRALL E.A., DAWSON-HUGHES B., GARVEY A.J., GARCIA R.J.: Smoking cessation and tooth loss. *J. Dent. Res.* 1997, 76, 1653–1659.
- [52] ARORA M., SCHWARZ E., SINVASWARAN S., BANKS E.: Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians: the 45 and up study. *J. Am. Dent. Assoc.* 2010, 141, 1242–1249.
- [53] Wytoczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Zasady interwencji antynikotynowej.* Akasis, Łódź 2008.
- [54] ZATOŃSKI W.: *Leczenie z uzależnienia od tytoniu. Rola lekarza.* Interspar, Warszawa 1998.
- [55] RAW M., ANDERSON P., DUBOIS G.: WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tob. Control.* 2002, 11, 44–46.

Adres do korespondencji:

Rafał Rudziński
Zakład Periodontologii PUM
Al. Powstańców Wlkp. 72/18
70-111 Szczecin
tel.: 91 466 17 44/45, 601 707 578
e-mail: porschecarera@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.04.2011 r.

Po recenzji: 9.05.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 6.06.2011 r.

Received: 13.04.2011

Revised: 9.05.2011

Accepted: 6.06.2011