

# Djelovanje pušenja duhana na tvrda i meka tkiva usne šupljine

## Effects of Tobacco on Hard and Soft Tissues of Oral Cavity

Hrvoje Brkić  
Jadranka Keros  
Marinka Mravak-Stipetić  
Tihomil Žiger\*

Zavod za morfologiju zubi  
Stomatološki fakultet  
Sveučilišta u Zagrebu  
\* Medicinski fakultet  
Sveučilišta u Zagrebu

### Sažetak

*Literatura i svakodnevna kazuistika upozoravaju na štetno termičko, kemijsko i mehaničko djelovanje pušenja duhana na zdravlje. Promjene uzrokovane duhanom zahvaćaju svekoliku sluznicu dišnog, a djelomice i probavnog sustava.*

*Svrha je našeg rada bila istražiti promjene na tvrdim i mekim tkivima usne šupljine. Istraživanjem smo obuhvatili 50 dugogodišnjih pušača cigareta obaju spolova, te 100 nepušača u usporedbenoj skupini, podjednake životne dobi. Pritom smo istraživali devet parametara relevantnih za prosudbu stanja zubala i sluznice usne šupljine.*

*Rezultati upućuju na činjenicu da su promjene na tvrdim tkivima (diskoloracije, pigmentacije, zamućenja, erozije cakline, ekspaniranog dentina i cementa te aloplastičnih ispuna), kao i promjene na mekim tkivima (u gingivi i parodontnim strukturama), značajno učestalije u pušača nego u nepušača. Loša higijena kao dodatni čimbenik, te posljedično smanjenje pH i učestala kserostomija podlogom su za nastanak zubnog kvara. Osim izloženih učinaka, pušenje duhana djeluje i posredno suprimirajući imunološki sustav pušača, mijenja oralnu floru i povećava sklonost infekcijama, te značajno povećava pogibao od oralnog karcinoma.*

*Stoga ova kao i sve slične studije potiču na razmišljanje o zaštitnim mjerama (edukacija, odvikavanje od pušenja), te o mogućnostima uklanjanja već nastalih oštećenja.*

*Ključne riječi: duhan, pušenje, usna šupljina, oštećenja zuba, oštećenja parodonta, oštećenja oralne sluznice*

Acta Stomatol. Croat.  
1994; 28: 287—294

IZVORNI  
ZNANSTVENI RAD

Primljeno: 22. prosinca 1994.  
Received: December 22, 1994

## Uvod

Duhan (*Nicotiana*), biljka je iz porodice pomoćnica (*Solanaceae*) kojoj pripada 60 samoniklih vrsta, a danas su najvažnije dvije trgovačke vrste: američki ili virginijski (*N. tabacum*) i hržak (*N. rustica*). Iz Amerike, odakle mu je i podrijetlo, duhan je prenesen u Europu u 16. stoljeću pod imenom "tabaco". U prvo vrijeme uzgajan je kao rijetka ukrasna i ljekovita biljka usavršena do mjere da je nazivana svetom biljkom. Dozreli se listovi duhana suše i zatim prepuštaju fermentaciji radi razaranja škroba i bjelančevina, te djelomično i nikotina, a tako preparirani rabe se za pušenje, šmrcanje i žvakanje.

Međutim, duhan je toksičan, sadrži alkaloid nikotin, koji podražuje živčani sustav, a u poljodjelstvu se njegove emulzije koriste za izradu insekticida (1).

Promjene uzrokovane duhanom zahvaćaju svekoliku sluznicu dišnoga, a djelomice i probavnog sustava, a u našem smo radu nastojali istražiti promjene u tvrdim i mekim tkivima usne šupljine, jer nema čimbenika koji je toliko štetan za zdravlje usne šupljine kao što je duhan (2—4).

Pušenje duhana, odnosno uživanje njegovih plinova nastalih sagorijevanjem duhana u cigaretama, cigarama i lulama, štetno djeluje na tri načina: termički, kemijski i mehanički (5).

Iz literature i svakodnevne kazuistike doznajemo o štetnom djelovanju duhana na zdravlje, ali se nameće potreba za ciljanim i potanjim istraživanjem štetnosti duhana za tkiva usne šupljine u našoj populaciji kako bi se omogućila i valjana zaštita.

Stoga je svrha našeg rada bila prikazati štetne učinke duhana unutar usne šupljine i usporediti ih sa stanjem tvrdih i mekih tkiva u ustima nepušača.

## Ispitanici i postupci

Uzorak je u ovom istraživanju činilo 50 dugogodišnjih pušača cigareta (10 do 30 godina) obaju spolova i to: 30 žena i 20 muškaraca različitih dobnih skupina, te 100 nepušača u usporedbenoj skupini. Dob ispitanika obiju skupina bila je podjednaka, između dvadeset i sedamdeset godina.

Pregled svih ispitanika započeo je kratkom anamnezom kojom smo dobili opće podatke o tome puši li ispitanik ili ne, što puši, otkad puši i

koliko popuši na dan. Zatim je obavljen pregled tvrdih i mekih tkiva usne šupljine, koji je obuhvaćao:

- status zubala, boju i zamijećenost diskoloracija cakline i eksponiranog dentina,
- učestalost i vrstu aloplastičnih ispuna te njihovu diskoloraciju,
- prisutnost mekih i tvrdih naslaga,
- boju, konzistenciju i indeks gingive,
- indeks krvarenja iz interdentalne papile,
- izgled sluznice usne šupljine,
- eventualnu promjenu osjeta okusa,
- mjerenje kiselosti sline (pH),
- te kvalitativno određivanje stupnja salivacije testom vitro adhezije.

U skupini pušača svega je 12% ispitanika bilo bezubo, zbog čega status zubala, postojanost diskoloracija tvrdih zubnih tkiva, parodontni status te izgled i boju gingive nije bilo moguće zabilježiti, pa su ti ispitanici iskorišteni za ostale kliničke postupke. Promjene gingive i krvarenja iz interdentalnih papila mjereni su prema indeksima Saxena, Loea i Silnessa (6).

Svi dobiveni podaci ubilježeni su u posebne obrasce načinjene za ovo ispitivanje, a dobivene kvalitativne vrijednosti statistički su obrađene "HI kvadrat testom".

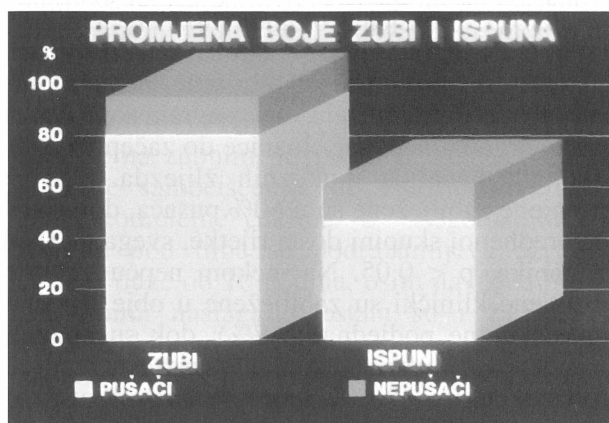
## Rezultati

### 1) Tvrda tkiva

U svih pušača uočen je karakterističan zadah po nikotinu te promjena boje cakline i estetskih kompozitnih ispuna. Uočene su učestale diskoloracije izloženog dentina u području zubnih vratova, ogoljelih korjenova te abrazijom i atricijom zahvaćenih incizalnih bridova i okluzalnih ploha, koje variraju od tamno pigmentiranih naslaga na zubnim površinama, slabije izloženim samočišćenju, do žutosmeđih zamućenja čitave cakline. Diskoloracije nabrojanih tvrdih zubnih tkiva zabilježene su u 80% pušača, dok je u usporedbenoj skupini nepušača diskoloracijom bilo zahvaćeno 15% tvrdih zubnih struktura.

Osim cakline i izloženog dentina, rezultati našeg istraživanja pokazuju da su diskoloracijom češće zahvaćeni i aloplastični ispuni, poglavito estetski, neovisno o njihovom broju i položaju u usnoj šupljini,  $p < 0,05$ . Diskoloracijom zahvaćeni aloplastični ispuni zabilježeni su u 46%

pušača, a svega 15% nepušača usporedbene skupine nije imalo diskolorirane aloplastične ispune (slika 1).



Slika 1. Promjena boje zubi i ispuna

Figure 1. Discoloration of teeth and fillings

## 2) Meka tkiva

Indeks gingive pokazao je umjerenu upalu s blagim eritemom, a krvarenje na iritaciju sondom nije bilo jače izraženo u pušača i nepušača. Indeks gingive pokazao je upalne promjene u 66% pušača (stupanj 1), a svega 22% pušača klinički je imalo zdravu gingivu (stupanj 0), 12% pušača bilo je bezubo. U usporedbenoj skupini rezultati su obrnuto proporcionalni, odnosno 75% nepušača imalo je klinički zdravu gingivu, a ostalih 25% upalno promijenjenu (stupanj 1),  $p < 0,05$  (slika 2, tablica 1).



Slika 2. Izgled gingive

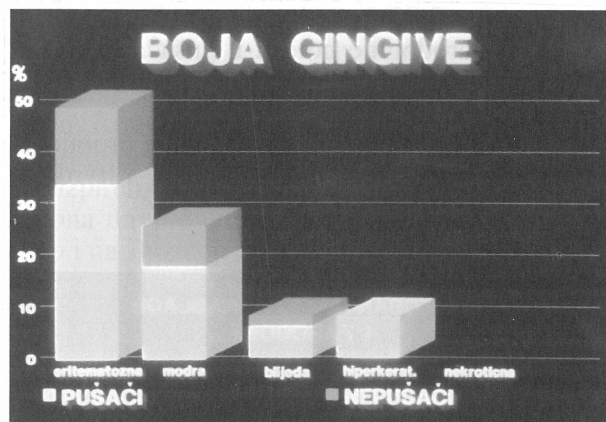
Figure 2. Outlook of gingiva

Tablica 1. Stanje parodonta

Table 1. Periodontal state

	pušači N = 50		nepušači N = 100		p
	neg.	poz.	neg.	poz.	
Meke naslage	36%	52%	57%	43%	
Tvrde naslage	30%	58%	62%	38%	*
Indeks gingive	22%	66%	75%	25%	*
Indeks krvarenja iz interdental. papile	27%	61%	52%	48%	*
Parodontna bolest	36%	52%	80%	20%	*

Boja gingive u pušača varirala je od blijede do modre (slika 3). Eritematozna boja gingive bila je najzastupljenija i u pušača i u nepušača. U pušača eritematozna boja gingive klinički je zabilježena u 34% ispitanika, modra boja gingive javlja se u 18% pušača, bljedilo u 6% pušača i hiperkeratotičnost u 6% pušača. Sve vrijednosti zabilježene promjene boje gingive u usporedbenoj skupini bile su za dvije trećine manje u odnosu na pušače, a hiperkeratoza u nepušača nije ni zabilježena.



Slika 3. Boja gingive

Figure 3. Colour of gingiva

Za razliku od ružičaste i čvrste gingive (94%) u nepušača u ovom istraživanju, gingiva je pušača bila upalno promijenjena i edematozna (46%),  $p < 0,05$  (slika 4, tablica 1).

Indeks krvarenja iz interdentalne papile, meke i tvrde dentobakterijske naslage te sekrecija iz

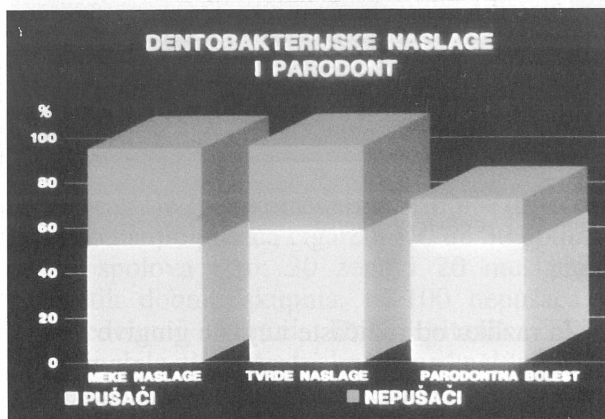


Slika 4. Kakvoća gingive  
Figure 4. Quality of gingiva

džepova bili su signifikantno povećani u skupini pušača (slika 5, tablica 1).

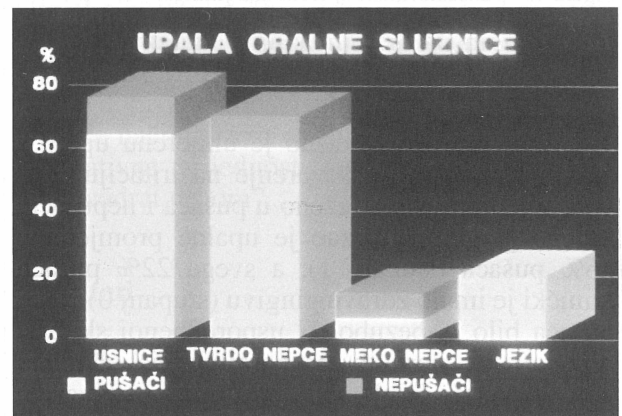
Indeks krvarenja iz papile u skupini pušača bio je u rasponu stupnjeva 2 do 3, a u skupini nepušača stupnjeva 1 do 2 (tablica 1). Meke dentobakterijske naslage u pušača klinički su zabilježene u 52% ispitanika, a u usporedbenoj skupini u 43% ispitanika. Vrijednosti nisu bile statistički različite,  $p > 0,05$ . Tvrde dentobakterijske naslage klinički su dijagnosticirane u 58% pušača i 38% nepušača,  $p < 0,05$ . Istraživanje je pokazalo veću učestalost parodontne bolesti u pušača (52%) u odnosu na usporedbenu skupinu (20%),  $p < 0,05$  (slika 5, tablica 1).

U ovom su istraživanju najučestalije promjene sluznice bile izražene na usnicama i tvrdom



Slika 5. Dentobakterijske naslage i parodont  
Figure 5. Dental plaque and periodont

nepcu (slika 6). Na usnicama u pušača klinički su zabilježene kronične upale, poglavito donje usnice i lijevog i desnog usnog kuta (64%). U usporedbenoj skupini upala usnica klinički je zabilježena svega u 12% ispitanika. Prema učestalosti promjena oralne sluznice uzrokovanih djelovanjem duhana, odmah nakon usnica kliničke su promjene zabilježene na tvrdom nepcu. One graduiraju od površinske blage upale, eritema nepčane sluznice do začepjenosti izvodnih kanalića mukoznih žlijezda. Takve promjene zabilježene su u 60% pušača, dok su u usporedbenoj skupini dosta rijetke, svega u 10% ispitanika,  $p < 0,05$ . Na mekom nepcu upalne promjene klinički su zabilježene u obje istraživane skupine podjednako (7%), dok su upalne promjene na sluznici jezika bile izražene samo u skupini pušača (20%), najčešće kao obložen i dlakav jezik (slika 6).



Slika 6. Upala oralne sluznice  
Figure 6. Oral mucosa inflammation

Kiselost (pH) sline u pušača bila je manja nego u nepušača, bila je prosječno 6,45. Također je zabilježena i blaga suhoća sluznice usne šupljine (50%), koja je znatno učestalija nego u nepušača,  $p < 0,05$ .

Subjektivni je simptom promjene okusa na temelju anamnestičkih podataka zabilježen u 22% pušača. Promjena okusa nije zabilježena u usporedbenoj skupini.

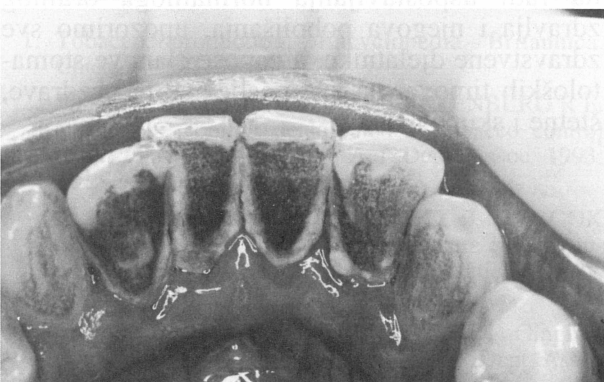
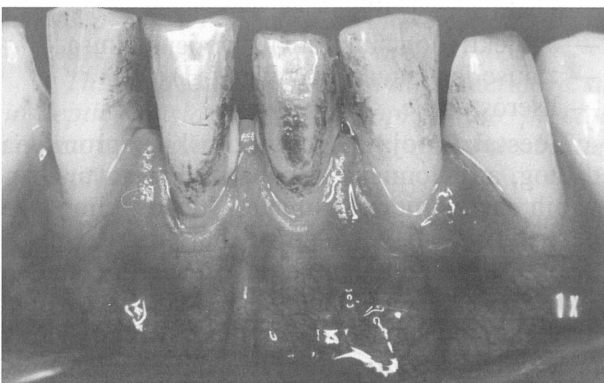
## Rasprava

Iz izloženih rezultata vidljivo je da su promjene na tvrdim i mekim tkivima usne šupljine sta-

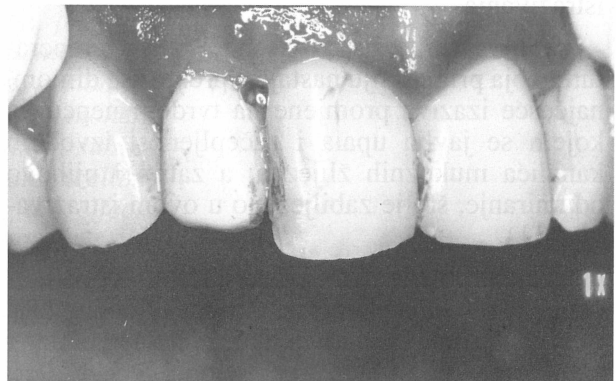
tistički značajno učestalije u pušača nego u ispitanika koji su pasivno dolazili u doticaj s plinovima nastalim sagorijevanjem duhana. Učestale diskoloracije zubne cakline i ekspaniranog dentina (područja zubnih vratova, ogoljelih korjenova i abrazijom i atricijom zahvaćenih incizalnih bridova), zapravo su istaložene nakupine smole odnosno katrana nastalog sagorijevanjem duhana (slika 7 a, b). Pigmentacije variraju od tamnih naslaga na zubnim površinama, koje su slabije izložene samočišćenju, do žutosmeđih zamućenja kompletne cakline. U višegodišnjih pušača, a pod time se podrazumijeva uživanje duhana duže od 10 godina, osim navedenih pigmentiranih naslaga, učestala su i zamućenja zubne cakline i ekspaniranog dentina koja su nažalost trajna, a prema podacima iz literature moguće su promjene zubne cakline i u obliku erozija (7).

Osim zubne cakline i ekspaniranog dentina, rezultati su pokazali da su diskoloracijom češće

zahvaćeni i aloplastični ispuni, poglavito estetski (slika 8). Na sjekutićima i očnjacima, odnosno zubima koji najčešće podliježu indikaciji zbrinjavanja estetskim aloplastičnim ispunima, najuočljivije su tamne naslage nataložene smole. Iako vrlo često takvi ispuni zadovoljavaju svojom kvalitetom, narušena estetika, nastala diskoloracijom produkata gorućeg duhana, otvara novu indikaciju za izmjenu takvog ispuna. Postavlja se pitanje je li nama liječnicima jednostavnija metoda izmjene diskoloriranog ispuna ili edukacija bolesnika pušača?



Slika 7. a, b Promjena boje zubne cakline i tvrde naslage  
Figure 7. a, b Dental enamel discoloration and hard plaque



Slika 8. Promjena boje estetskih ispuna  
Figure 8. Esthetic fillings discoloration

Kemikalije i plinovi koje duhan sagorijevanjem ispušta (amonijak, arsen, hidrogen-cijanid, nikotin, pesticidi, radioaktivni polonij i nikal, benzpiren, benzperilen i drugi), osim na tvrda zubna tkiva djeluju i na sluznicu usne šupljine, kao i na sluznicu dišnog i probavnog sustava (7).

Pušenje duhana djeluje vrlo štetno na gingivu i ostale dijelove parodonta, što je i vidljivo kod većine uivalaca duhana: kod mladih pušača na klinički pregled sondom iz interdentalne papile zabilježeno je krvarenje uz sulkus te trokutasto krvarenje, dok je kod starijih krvarenje izostalo. Ranije studije povezuju nastanak parodontne bolesti s tvrdim dentobakterijskim naslagama, koje su učestalije u pušača. Novije spoznaje pak ne potkrepljuju to motrište nego se uzrokom smatra izravno djelovanje duhana na tkiva parodonta (8—10). Smatra se da se konzumacijom više od 10 cigareta dnevno povećava i mogućnost nastanka akutnog nekrotizirajućeg ulceroznog gingivitisa (11). Novije studije koje se isključivo bave djelovanjem duhana na paro-

dontne strukture upućuju na signifikantno smanjenje alveolne kosti u pušača u odnosu na nepušače i drže da je duhan glavni uzročnik, a dentobakterijske naslage u pušača samo su jedan od stečenih čimbenika (12—14).

Osim na ovaj izravni patološki način djelovanja, duhan djeluje i indirektno suprimirajući imunološki sustav svakog uživaoca duhana te na taj način mijenja milje oralne flore u korist patoloških sojeva, povećavajući sklonost infekcijama (2). Slaba oralna higijena, snižen pH i učestala kserostomija u pušača idealan su medij za nastanak zubnog kvara, što je i zabilježeno tijekom kliničkog pregleda, ali nije bilo predmetom ovog istraživanja.

Kronična iritacija povišene oralne temperature, koja pri pušenju nastaje a prenosi se dimom, najčešće izaziva promjene na tvrdom nepcu na kojem se javlja upala i začepljenost izvodnih kanalića mukoznih žlijezda, a zatim i njihovo odumiranje, što je zabilježeno u ovom istraživanju (11).

Uzajamnim djelovanjem termičkih i kemijskih čimbenika prema podacima Američkog udruženja za borbu protiv karcinoma rizik za pojavu oralnog karcinoma kod pušača kreće se od 2,3—11,2% u odnosu na nepušače. Maligne alteracije javljaju se i na dušnicama, jednjaku, glasnicama i ždrijelu, a lokalizacija na plućima danas je u svijetu najčešća (15—18).

Rezultati dobiveni ovim istraživanjem upućuju i na veću učestalost kronične upale usnica u pušača i blagih hiperkeratoza na njihovim površinama. Posljedica su to lokalne kombinacije termičkih i kemijskih djelovanja goruće cigarete, kao i stalnog mehaničkog iritiranja iste površine sluznice (18).

Promjene na sluznici usne šupljine u početku su neprimjetne i bezbolne, pa im se ne pridaje velika pozornost, što je greška. Najčešće su lezije na sluznici usne šupljine, nastale kao posljedica

ca djelovanja duhana — leukoplakije (oralne prekanceroze), koje u 3—5% slučajeva maligno alteriraju u karcinom (19). Za učestalost hiperplazija i hiperkeratoza u pušača, prema najnovijim podacima, odgovoran je duhan i specifični nitrozamini (N-nitrosornicotine -NNN) (10). Karcinom usne šupljine danas spada među deset najučestalijih karcinoma, a godišnje se zabilježi više od 400.000 novih slučajeva, s time da su muškarci dvostruko češće zastupljeni od žena (5, 20).

### Zaključci

Dobiveni rezultati ovog istraživanja potkrepljuju nedvojbenu činjenicu štetnosti duhana na zdravlje usne šupljine jer je u pušača zabilježena veća učestalost:

- promjene boje tvrdih zubnih struktura,
- promjene boje estetskih aloplastičnih ispuna,
- gingivitisa,
- mekih i tvrdih dentobakterijskih naslaga,
- parodontne bolesti,
- upale usnica, sluznice mekog i tvrdog nepca te sluznice jezika,
- subjektivnog simptoma promjene okusa,
- zakiseljenosti sline (snižen pH),
- kserostomije.

Učestala pojavnost patoloških promjena dišnog, a djelomično i probavnog sustava, izazvanih uživanjem duhana, danas ima za posljedicu i njegovu smanjenu proizvodnju u visoko razvijenim zemljama Zapada, u čemu su stomatolozi i ostali djelatnici stomatološkog tima imali i imaju velik i nezaobilazan udio, jer je pušenje najštetniji čimbenik za zdravlje usne šupljine (21—24).

Stoga zaključujemo da nam je svima obveza da radi uspostavljanja normalnoga oralnog zdravlja i njegova poboljšanja, upozorimo sve zdravstvene djelatnike, a napose članove stomatoloških timova, na sve posljedice te nezdrave, štetne i skupe navike.

## EFFECTS OF TOBACCO ON HARD AND SOFT TISSUES OF ORAL CAVITY

Adresa za korespondenciju:  
Address for correspondence:

### Summary

Both literature data and everyday casuistics warn of harmful thermic, chemical and mechanical effects of tobacco smoking on health. Tobacco-caused changes involve the entire mucous membrane of the respiratory tract and partially that of the digestive system. The aim of the study was to investigate the smoking-induced changes in hard and soft tissues of the oral cavity. The study included 50 long-term cigarette smokers of both sexes and 100 age-matched non-smokers as controls. Nine parameters relevant for the evaluation of dentition and oral cavity mucosa were assessed.

Results showed the changes in hard (discoloration, pigmentation, blurry appearance, enamel erosion, exposed dentine and cementum, alloplastic fillings) and soft tissues (gingiva, periodontal structures) to be significantly more frequently found in smokers than in non-smokers. Poor hygiene as an additional factor, subsequent reduction of pH and frequent xerostomia, make an excellent basis for the development of dental caries. Besides the effects described above, tobacco smoking also indirectly suppresses the immune system of smokers, induces changes in the oral flora, makes a smoker more susceptible to infections and significantly increases the risk of oral carcinoma.

This and other similar studies therefore suggest the need of in-depth consideration of appropriate precautionary measures (education, giving up smoking) and possibilities to eliminate the present damages.

Key words: tobacco, smoking, oral cavity, tooth damage, periodontal damage, mucosal damage

Hrvoje Brkić  
Zavod za morfologiju zubi  
Stomatološki fakultet  
Gundulićeva 5  
41000 Zagreb  
Hrvatska

### Literatura

1. Tobacco production. Encyclopedia Britannica. Chicago: 1981; 18:464—7.
2. JONES R B, POMREHN P R, MECKLENBURG R E, et al. The commit dental model: Tobacco control practices and attitudes. J Am Dent Assoc 1993; 124:92—102.
3. COHEN S J, STOOKEY G K, KATZ B P, DROOK C A, CHRISTEN A G. Helping smokers quit: a randomized controlled trial with private practice dentists. J Am Dent Assoc 1989; 118:41—5.
4. SILVER K J, SACHS D P L, HOTTEL T L. Gingival response to nicotine polacrilex. J Am Dent Assoc 1989; 118:53—6.
5. FDI. Tobacco and oral health. Dental World 1992; 5/6:14—7.
6. RATEITSCHAK K H, RATEITSCHAK M, WOLF H F, MAESELL T M. Periodontology. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1989.
7. BERGSTROM J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. Scand J Dent Res 1990; 98:497—503.
8. LINDEN G J, MULLALLY B H. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. J Periodontol 1994; 65:718—23.
9. AINAMO J. The seeming effect of tobacco consumption on the occurrence of periodontal disease and dental caries. Soum Hammasl Toim 1971; 67:87—94.
10. SHEIHAM A. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. J Periodontol 1971; 42: 259—63.

11. DOBRENIC M, ĐURĐEVIĆ Z, VIDAS I. Eksfolijativno-citološki nalazi oralne sluznice kod različitih eflorescencija uzrokovanih kroničnim pušenjem. Zbornik radova 5. simpozija stomatologa Slavonije i Baranje 1978; 203—7.
12. BERGSTROM J, ELIASSON S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res* 1987; 22:513—17.
13. BERGSTROM J, ELIASSON S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469.
14. BERGSTROM J, ELIASSON S, PREBER H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991; 62: 242—6.
15. WINN D M, ZIEGLER R G, PICKLE L W i sur. Diet in the etiology of oral and pharyngeal cancer among women from the Southern United States. *Cancer Res* 1984; 44:1216—22.
16. BHATIA P L, BHIDE S V. Risk factors in esophageal cancer. *Indian J Cancer* 1983; 20:43—8.
17. STOCKWELL H G, LYMAN G H. Impact of smoking and smokeless tobacco on the risk of cancer of the head and neck. *Head Neck Surgery* 1986; 9: 104—10.
18. CHEN J P, JOHNSON C K, SQUIER C A. Effects of nicotine and tobacco-specific nitrosamines on hamster cheek pouch and gastric mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 151—5.
19. US Department of Health and Human Services. The health consequences of using smokeless tobacco. A report of the Advisory Committee of the Surgeon General. DHHS Publication 1986; 86:2874—82.
20. BLOT W J, McLAUGHLIN J K, WINN D M, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 1988; 48:3282—86.
21. GREENE J C, WALSH M M, MASOUREDIS C. A program to help major league baseball players: Quit using spit tobacco. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 559—568.
22. COOPER M T, CLAYDON R R. Stop-smoking program using nicotine reduction therapy and behavior modification for heavy smokers. *J Am Dent Assoc* 1989; 118:47—51.
23. DAVIS R M. Uniting physicians against smoking: the need for a coordinated national strategy. *J Am Med Assoc* 1988; 259:2900—1.
24. CREWS K M, JOHNSON L, NICHOLS M. Patient management in a tobacco-cessation program in the dental practice. *Compend Contin Educ Dent* 1994; 15:1142—55.