

УДК 616.31 – 089.23:616.89 – 008.441.13

© Коллектив авторов, 2012.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НИКОТИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

С.И. Жадько, Ф.И. Герасименко, Е.А. Колючкина, П.Н. Колбасин, С. К. Северинова, И.В. Миронова

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. – проф. С.И. Жадько), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь.

THE INFLUENCE OF THE CHRONIC NICOTINIC INTOXICATION ON THE CONDITION OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY

S. I. Zhadko, F. I. Gerasimenko, E. A. Koliuchkina, P. N. Kolbasin, S. K. Severinova, I.V. Mironova

SUMMARY

According to the literature, have established presence of correlation interrelation between smoking and change of a condition of a mucous membrane of an oral cavity. Changes extend on microbic flora, biochemical structure of an oral liquid and a hygienic condition.

ВПЛИВ ТАБАКОКУРІННЯ НА СТАН СЛИЗИСТОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

С. І. Жадько, П. І. Герасименко, О. А. Колючкіна, П. М. Колбасін, С. К. Северинова, І.В. Міронова

РЕЗЮМЕ

При аналізі даних літератури, встановили наявність кореляційного взаємозв'язку між курінням і зміною стану слизової оболонки порожнини рота. Зміни поширюються на мікробну флору, біохімічний склад ротової рідини і гігієнічний стан.

Ключевые слова: хроническая никотиновая интоксикация, состояние слизистой оболочки, микробиологические, биохимические, гигиенические изменения.

По данным Министерства здравоохранения Украины, число курящих лиц составляет около 40 % населения, причем этот показатель стремительно возрастает с каждым годом. Необходимо установить последствия табакокурения на состояние органов и слизистой оболочки полости рта, т.к. новые методы ортопедического лечения (с использованием дентальных имплантатов) имеют ряд противопоказаний, связанных с неудовлетворительным гигиеническим показателем и воспалительными процессами.

Влияние табака и табачной пыли на органы и ткани полости рта, как и на весь организм, определяется интенсивностью и продолжительностью химического, физического и термического воздействия, а также индивидуальными морфофункциональными особенностями слизистой оболочки полости рта [1, 15].

Химическая и физическая травма слизистой оболочки полости рта, наносимая табачным дымом, зависит от качества табака, в котором содержится свыше 4 тыс. соединений, в том числе 40 канцерогенов [15]. Наиболее вредными являются никотин, окись углерода, аммиак, фенолы, синильная кислота.

В механизме повреждающего действия курения на ткани полости рта большое значение имеют температурные показатели. Проходя из тлеющего табака, имеющего температуру 300⁰С, через слой табачной набивки, табачный дым хотя и успеваеет охладиться, но температура его колеблется в пределах 55

— 60⁰С. Температура воздуха, поступающего в ротовую полость при курении, на 35 — 40⁰С ниже температуры находящегося в ней дыма. За время выкуривания одной сигареты полость рта подвергается таким перепадам температуры 15 — 20 раз. В результате, на зубной эмали появляются микроскопические трещины.

Данные о влиянии табака на твердые ткани зуба противоречивы Мархоцкий Я. Л. [18], проведя индексную оценку состояния твердых тканей зубов у 213 студентов, обнаружил, что распространенность и интенсивность кариеса зубов несколько выше у курящих, чем у некурящих. В то же время по другим данным [14, 19], основанным на результатах клинического обследования некурящих и курящих разное количество сигарет (10, 20, 30, 40 в день), не существует значительных различий в поражаемости кариесом твердых тканей зубов.

Разноречивы сведения и о влиянии курения на накопление зубной бляшки, отложение зубного камня, развитие гингивита и пародонтита. Если одни авторы [17] считают, что у курильщиков табака больше бляшек и зубного камня и наблюдается более тяжелое поражение тканей пародонта [4], то другие не выявили достоверных различий в средних индексах накопления бляшек у курящих и некурящих.

Латышева С.В. и соавт. [17] установили высокую распространенность заболеваний пародонта у куря-

ших. Николаева Л. В. [19], используя индексную оценку тканей пародонта и гигиены полости рта, выявили у курящих значительное накопление зубной бляшки, отложений зубного камня, развитие глубоких пародонтальных карманов.

Обилие мягких зубных отложений является существенным фактором развития гингивита и пародонтита. В связи с этим исследовано влияние табака на формирование зубной бляшки и получены противоречивые данные. Указывается связь курения с отложением зубной бляшки, а также недостаточного гигиенического ухода за полостью рта у курящих по сравнению с некурящими, подчеркивается [13] взаимосвязь курения с развитием гингивита и пародонтита. Однако, по мнению некоторых авторов [20], курение существенно не влияло на формирование мягкого зубного налета и развитие гингивита. Отмечено, что при сходных уровнях гигиены полости рта различие в распространенности и интенсивности заболеваний пародонта у курящих и некурящих нивелируется. У курящих сигареты обнаружено большее отложение зубного камня, а у курящих трубку — более интенсивное образование зубной бляшки; у курящих сигареты по сравнению с некурящими наблюдалась [4] также значительная убыль костной ткани альвеол.

Не вызывает сомнения роль курения в развитии язвенно-некротического гингивита [14]. При этом имеются указания на корреляцию между интенсивностью курения и тяжестью гингивита Венсана.

Механизмы влияния ингредиентов табака на развитие этой формы гингивита окончательно не изучены. Доказано [16] токсическое влияние продуктов табака на нейтрофильные лейкоциты, мигрирующие в полость рта и выполняющие фагоцитарную функцию. Подчеркнута [12] также иммуносупрессорная роль курения. Поражение пародонтального комплекса при курении связывают с влиянием никотина на сосудистое русло пародонта. В частности, у курящих увеличена агрегация тромбоцитов, что обусловлено повышенным образованием тромбосана в тромбоцитах. Никотин влияет на синтез простаглицина, а также вызывает микроциркуляторные нарушения.

По мнению некоторых исследователей [13], поражение тканей пародонта при курении связано с общерезорбтивным действием никотина на микроциркуляторное русло тканей пародонта. В 2000 г. экспериментально получено снижение десневого кровотока путем введения никотина и адреналина в артерии [14]. Это позволило авторам сделать вывод, что развитие тканевой гипоксии при курении имеет ведущее значение в патогенезе заболеваний тканей пародонта у курильщиков. У курильщиков со стажем более 10-15 лет доказано развитие никотинового стоматита. Некоторые авторы [15] рассматривают гиперкератоз у курильщиков как своеобразную защит-

ную реакцию, благодаря которой уменьшается поступление химических канцерогенов в глубокие слои эпителия, ослабляется воздействие на малые слюнные железы.

Курение способствует изменению иммунологической реактивности. Большинство исследователей указывают на нарушение Т- и В-системы иммунитета при курении. У курящих людей обнаружено повышение активности супрессорной субпопуляции Т-лимфоцитов [1].

В настоящее время доказано негативное влияние табакокурения на микрофлору полости рта. Микрофлора представляет собой сложившуюся в процессе эволюции микроэкологическую систему, адаптированную к организму. Количественный и видовой состав ее находится в состоянии определенного взаимодействия с антибактериальными факторами ротовой жидкости, представляющими собой иммуноглобулины, антимикробные ферменты, а также низкомолекулярные бактериостатические вещества [14].

Под влиянием отрицательных бытовых факторов, к которым относится и курение табака, изменяются физико-химические, иммунологические, биохимические показатели ротовой жидкости, что находит свое отражение в микробном пейзаже [1, 9].

Ряд исследователей установили изменение микрофлоры ротовой полости в зависимости от продолжительности курения.

При этом у 90,8% курильщиков выявили микроэкологические нарушения слизистой оболочки полости рта — изменение уровня общей микробной обсемененности, количественного содержания отдельных видов бактерий и частоты их выявления, нарушение соотношения аэробных и анаэробных микроорганизмов.

У лиц, курящих до 3 лет, микробное число составило $2,3 \cdot 10^5$, до 10 лет — $3,3 \cdot 10^6$, более 10 лет — $2,1 \cdot 10^8$ (у некурящих $1,2 \cdot 10^6$). При этом снижение показателя микробного числа 1 и 2 групп обусловлено токсическим действием на микроорганизмы фенолов и цианидов, входящих в состав табачного дыма [14]. Увеличение микробного числа у лиц 3-й группы связано частично со снижением функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов, изменением биохимических показателей активности ингибиторов ферментов протеолиза.

Нарушение свойственного полости рта здорового человека соотношения аэробов и анаэробов (1:10) современные исследователи отмечают у 68,4% больных. Соотношение 1:1 выявлено у курильщиков с наибольшим стажем (более 10-15 лет), у курящих до 8 лет аэробные бактерии преобладают над анаэробными в 10-100 раз. Увеличение количества анаэробов у курильщиков со значительным стажем курения обусловлено снижением окислительно-восстановительного потенциала полости рта. Это создает оптимальные условия для роста микроорганизмов.

У курильщиков определяется высокая частота выделения патогенных стафилококков, зеленеющего стрептококка, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и бактероидов. Процент гемолитических и негемолитических стрептококков, персистирующих в полости рта здорового человека у 100% обследованных контрольной группы и представляющих основную ее флору, был резко снижен у всех курильщиков.

В патогенезе многих общих заболеваний, связанных с употреблением табака, немаловажная роль отводится биохимическим нарушениям в органах и тканях, в том числе дисфункции ферментных систем.

Патогенез поражений органов полости рта при хронической табачной интоксикации изучен недостаточно. Вместе с тем хорошо известно, что изменения биохимических показателей и химического состава слюны в известной мере отражают сдвиги, которые происходят в тканях полости рта. Поэтому исследование биохимических показателей в ротовой жидкости при интоксикации табаком, позволяет осветить некоторые стороны патогенеза поражений органов полости рта, связанных с действием табака. Сведения об изменениях скорости секреции и состава слюны, возникающих под влиянием табака, мало численны. Изменения состава слюны при курении касаются прежде всего повышения концентрации аниона тиоцианата. Между уровнем тиоцианатов в слюне и сыворотке крови существует корреляция: в слюне концентрация тиоцианата примерно на порядок выше, чем в сыворотке крови [9].

Тиоцианат является мощным катализатором эндогенной нитрозации аминов, в ходе которой образуются канцерогенные нитрозамины [12]. Присутствие тиоцианата в слюне ускоряет процесс нитрозации [9]. Учитывая, что уровень тиоцианата при курении значительно возрастает, авторы делают вывод, что в организме, и прежде всего в полости рта хронических курильщиков, создаются благоприятные условия для образования нитрозаминов и реализации их канцерогенного эффекта.

Образовавшиеся канцерогенные нитроамины всасываются в кишечнике и разносятся кровью в разные органы, частично секретируются слюнными железами.

Известно, что образование нитритов в слюне контролирует нитратредуктаза, причем сведения об изменении активности этого фермента в тканях и жидких средах организма человека в норме и при различных патологических состояниях в отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют. В связи с этим представляется очевидной перспективность изучения активности нитратредуктазы у человека.

Слизистая оболочка полости рта является местом первого действия компонентов табачного дыма. С учетом этого представляет интерес изучение действия компонентов табачного дыма на биологическое

равновесие системы протеолитические ферменты — ингибиторы жидкости полости рта ввиду важной роли ферментов протеолиза в регуляции физиологических процессов [9], а также в развитии воспалительных и деструктивных процессов в слизистой оболочке полости рта и тканях пародонта. Ферменты протеолиза находятся под непосредственным контролем ингибиторов, действие которых направлено на предотвращение превращения неактивных форм протеиназ в активные, и участвуют в связывании с кислотными мукополисахаридами стенок сосудов, стабилизируя тем самым клеточные и лизосомальные мембраны.

Анализ показателей содержания ингибиторов в жидкости полости рта свидетельствует о том, что с увеличением продолжительности курения достоверно снижается активность ингибиторов жидкости полости рта и определяется тенденция к снижению активности ингибиторов сыворотки крови. Современные исследователи установили, что у лиц, курящих непродолжительное время, антириптическая активность ротовой жидкости и сыворотки крови незначительно отличается от аналогичных показателей некурящих лиц. Самые высокие показатели антириптической активности жидкости полости рта наблюдаются у лиц со стажем курения до 2 лет.

У лиц, курящих до 10 лет, средний показатель антириптической активности значительно снижается: жидкости полости рта — до 7,79 (норма — 9,92), сыворотки крови — до 1,36 (норма — 1,6). У лиц 3-й группы определяли наиболее низкие показатели содержания ингибиторов протеолиза жидкости полости рта — 6,57 и сыворотки крови 1,21, что коррелирует с развитием деструктивных процессов в слизистой оболочке полости рта и более глубоким поражением тканей пародонта.

У курильщиков с продолжительностью курения до 2 лет наблюдается незначительное усиление антириптической активности жидкости полости рта, которую рассматривают как реакцию организма, направленную на нейтрализацию повышенного содержания протеолитических ферментов, высвобождаемых полиморфноядерными лейкоцитами под воздействием табачного дыма [9].

Снижение антириптической активности жидкости полости рта и сыворотки крови у курильщиков со стажем более 5 лет у курильщиков является результатом непосредственного окислительного инактивирования активного центра ингибиторов протеолиза, а снижение общей антириптической активности сыворотки крови — следствием депрессии ингибирующих свойств сыворотки постоянно высоким уровнем протеолитических ферментов легочной ткани.

Имеются данные о снижении активности протеиназ и лизоцима слюны при хронической табачной интоксикации. Известно, что под влиянием табачного дыма в дыхательном аппарате накапливаются поли-

морфноядерные лейкоциты и альвеолярные макрофаги, которые являются важным источником протеолитических ферментов, способных расщеплять белки, включая коллаген и эластин, полисахариды.

Нефракционированный табачный дым содержит пероксидные и супероксидные анионы, которые, окисляя молекулы ингибитора протеиназ, лишают его свойства подавлять активность эластазы, секретлируемой как поджелудочной железой, так и полиморфноядерными лейкоцитами и альвеолярными макрофагами.

ВЫВОДЫ

Влияние табака и табачной пыли на органы и ткани полости рта, как и на весь организм, определяется интенсивностью и продолжительностью химического, физического и термического воздействия, а также индивидуальными морфофункциональными особенностями слизистой оболочки полости рта. Происходят изменения количественного и видового состава микроорганизмов полости рта. Длительное курение приводит к нарушению баланса в системе протеиназы – ингибиторы в сторону снижения активности ингибиторов, что, в свою очередь, способствует развитию воспалительных и деструктивных процессов в слизистой оболочке полости рта и тканях пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

- Андерсен, П. «Табак или здоровье» — программа ВОЗ / П. Андерсен // Нижегород. мед. журн. — 1998. — № 1. — С. 5-7.
- Банченко, Г. В. Язык — «зеркало» организма / Г. В. Банченко, Ю. М. Максимовский, В. М. Гринин — М., 2000. — 407 с.
- Безрукова, И. В. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова, А. И. Грудянов, Н. Б. Охупкина // Клинич. имплантология и стоматология. — 2007. — № 3-4. — С. 104—105.
- Безрукова, И.-В. Быстро прогрессирующий пародонтит: Этиология. Клиника. Лечение: Автореф. дис. д-ра. мед. наук / И.В.Безрукова. — Москва, 2008. — 40 с.
- Борисова, Е. Н. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста при различном состоянии общего здоровья / Е.Н.Борисова // Клиническая геронтология. — 2001. — №5-6. — С. 21-26.
- Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. — М., 1991. — 304 с.
- Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. — СПб., 1998. — 248 с.
- Гончаренко, М. С. Тест-система оценки физиологического состояния организма по электрокинетическим свойствам клеток буккального эпителия: Методич. разработка / Гончаренко М. С, Ерещенко Е. А. — Харьков, 1992. — С. 22.
- Данилевский, Н. Ф. Влияние табачного дыма на активность ферментов протеолиза и их ингибиторов ротовой полости человека / Н. Ф. Данилевский, Л. В. Ищенко // Стоматология. — 1990. — № 2. — С. 29-31.
- Данилевский, Н. Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, В. К. Леонтьев, А. Ф. Несин и др. — М., 2001. — 271 с.
- Долгих, В. Т. Клиническая патофизиология для стоматолога / Долгих В. Т., Матусов И. Е., Чесноков В. И. и др. — М., Н. Новгород, 2010
- Еловицова Т. М. Изменение биофизических параметров ротовой жидкости при катаральном гингивите у курильщиков / Т. М. Еловицова, Г. И. Ронь, И. В. Мальчиков и др. // Современные стоматологические технологии: Сб. науч. тр. — Барнаул, 2005. — С. 111-115.
- Заболевания слизистой оболочки полости рта / Под ред. Л. М. Лукиных. — Н. Новгород, 2000. — 367 с.
- Заюков, А. А. Влияние курения на экологию полости рта / А. А. Заюков // Современные стоматологические технологии: Сб. науч. тр. — Барнаул, 2005. — С. 125-131.
- Зубрицкий, А. Н. Российский центр по предупреждению курения / А. Н. Зубрицкий // Нижегород. мед. журн. — 1998. — № 1. — С. 25-25.
- Курицына, И. Ю. Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака: Автореф. дис. . канд. мед. наук / И. Ю. Курицына. — Тверь, 2004. — 23 с.
- Латышева С.В. Состояние полости рта у курящих /СВ. Латышева, Н. А. Застенчик, Я. П. Астапенко // Здравоохранение. — 2009. — №2.1. С. 28-29.
- Мархоцкий, Я.Л. Валеология: учебное пособие / Я.Л. Мархоцкий. — Мн.: Высшая школа, 2006. — 286 с.
- Николаева Л. В. Состояние полости рта у курильщиков / Л. В. Николаева // Современные аспекты профилактики и лечения стоматологических заболеваний: Сб. науч. тр. — М., 2000. — С. 125-126.
- Радбиль, О. С. Курение и здоровье: Научный обзор / О. С. Радбиль. — Новости медицины и медицинской техники. — 2009. — № 2. — С. 1-6