

І.С. Лісецька, М.М. Рожко

Паління, як чинник ризику виникнення захворювань тканин пародонту

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. 6(110): 36-43. doi 10.15574/SP.2020.110.36

For citation: Lisetska IS, Rozhko MM. (2020). Smoking as a risk factor for periodontal disease. Modern Pediatrics. Ukraine. 6(110): 36-43. doi 10.15574/SP.2020.110.36

Проведено огляд літератури щодо механізму виникнення захворювань тканин пародонту під впливом паління. Проаналізовано дані про поширення шкідливої звички людства — паління як традиційних сигарет, так і альтернативних його видів. Паління — найпоширеніша шкідлива звичка в світі, що набула характеру епідемії. На сьогодні сигарети розглядаються як наркотичні речовини, тому що з кожною випаленою сигаретою людина отримує певну дозу нікотину, яка з часом викликає залежність організму і розвиток наркоманії, це найрозповсюдженіший вид побутової наркоманії, що становить серйозну соціальну та медичну проблему. Крім того, ще в 2002 р. тютюновий дим було офіційно оголошено канцерогеном, що не має безпечного рівня навантаження ним. Однаково шкідливо діє на організм активне й пасивне куріння, яке підриває здоров'я людини та загрожує її життю. Ротова порожнина (РП) — це перший бар'єр на шляху тютюнового диму в організмі людини. Вплив тютюнопаління на органи і тканини РП, як і на весь організм, насамперед визначається інтенсивністю та тривалістю хімічної, фізичної та термічної дії, а також індивідуальними морфофункціональними особливостями слизової оболонки ротової порожнини (СОРП). Паління негативно впливає на органи РП, викликаючи специфічні для курців захворювання, такі як онкологічні новоутворення, лейкоплакія Таппейнера, меланоз курців, а також поглиблює та сприяє прогресуванню стоматологічних захворювань, що вже існують, наприклад тканин пародонту. Встановлено, що існує кореляційна залежність між інтенсивністю і стажем паління та виникненням і розвитком патологічних змін у різних органах та системах. Вивчення механізмів впливу традиційного та альтернативних видів паління на тканини пародонту та СОРП в осіб підліткового та юнацького віку залишається не завершеним. У зв'язку з цим дослідження, спрямовані на уточнення клінічних особливостей розвитку і перебігу основних стоматологічних захворювань у курців, особливо підліткового та юнацького віку, а також пошук ефективних лікувальних-профілактичних програм залишаються актуальними.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: паління, сигарети, тютюн, захворювання тканин пародонту.

Smoking as a risk factor for periodontal disease

I.S. Lisetska, M.M. Rozhko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

A review of the literature on the mechanisms of periodontal disease under the influence of smoking. The data on the spread of the harmful habit of mankind — smoking both traditional cigarettes and alternative types of smoking — are analyzed. Smoking is the most common epidemic in the world. Today, cigarettes are considered drugs because with each cigarette burned, a person receives a certain dose of nicotine, which over time causes addiction and the development of addiction, the most common type of domestic addiction, which is a serious social and medical problem. In addition, back in 2002, tobacco smoke was officially declared a carcinogen that does not have a safe level of exposure to it. Active and passive smoking are equally harmful to the body, undermining a person's health and threatening his life. The oral cavity (RP) is the first barrier to tobacco smoke in the human body. The effect of smoking on the organs and tissues of the RP, as well as on the whole body, is primarily determined by the intensity and duration of chemical, physical and thermal action, as well as individual morphofunctional features — oral mucosa (SORP). Smoking adversely affects the organs of RP, causing smoker-specific diseases such as cancer, Tappeiner's leukoplakia, smoker's melanosis, and deepens and promotes the progression of pre-existing dental diseases, such as periodontal tissue. It is established that there is a correlation between the intensity and experience of smoking and the occurrence and development of pathological changes in different organs and systems. The study of mechanisms of traditional and alternative types of smoking on periodontal tissues and SORP in adolescents and adolescents remains incomplete. In this regard, research aimed at clarifying the clinical features of the development and course of major dental diseases in smokers, especially adolescents and adolescents, as well as the search for effective treatment and prevention programs remain relevant. The study of the mechanisms of influence of traditional and alternative types of smoking on periodontal tissues and SORP in adolescents and adolescents remains incomplete. In this regard, research aimed at clarifying the clinical features of the development and course of major dental diseases in smokers, especially adolescents and adolescents, as well as the search for effective treatment and prevention programs remain relevant.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: smoking, cigarettes, tobacco, periodontal disease.

Курение, как фактор риска возникновения заболеваний тканей пародонта

І.С. Лісецька, М.М. Рожко

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Проведен обзор литературы о механизме возникновения заболеваний тканей пародонта под влиянием курения. Проанализированы данные о распространении вредной привычки человечества — курение как традиционных сигарет, так и альтернативных его видов. Курение — самая распространенная вредная привычка в мире, которая приобрела характер эпидемии. Сегодня сигареты рассматриваются как наркотические вещества, потому что с каждой выкуренной сигаретой человек получает определенную дозу никотина, которая со временем вызывает зависимость организма и развитие наркомании. Это самый распространенный вид бытовой наркомании, который представляет серьезную социальную и медицинскую проблему. Кроме того, еще в 2002г. табачный дым было официально объявлено канцерогеном, не существует безопасного уровня нагрузки ним. Однако вредно действует на организм активное и пассивное курение, которое подрывает здоровье человека и угрожает ее жизни. Ротовая полость (РП) — это первый барьер на пути табачного дыма в организме человека. Влияние курения на органы и ткани РП, как и на весь организм, прежде всего определяется интенсивностью и продолжительностью химического, физического и термического воздействия, а также индивидуальными морфофункциональными особенностями слизистой оболочки ротовой полости (СОРП). Курение негативно влияет на органы РП, вызывая специфические для курильщиков заболевания, такие как онкологические новообразования, лейкоплакия Таппейнера, меланоз курильщиков, а также углубляет и способствует прогрессированию стоматологических заболеваний, которые уже существуют, например тканей пародонта. Установлено, что существует корреляционная зависимость между интенсивностью и стажем курения и возникновением и развитием патологических изменений в различных органах и системах. Изучение механизмов влияния традиционного и альтернативных видов курения на ткани пародонта и СОРП у лиц подросткового и юношеского возраста продолжается. В связи с этим исследования, направленные на уточнение клинических особенностей развития и течения основных стоматологических заболеваний у курильщиков, особенно подросткового и юношеского возраста, а также поиск эффективных лечебно-профилактических программ остаются актуальными.

Автори заявляють об отсутствиі конфлікту інтересів.

Ключевые слова: курение, сигареты, табак, заболевания тканей пародонта.

На сьогодні паління, найпоширеніша шкідлива звичка в світі, що набула характеру епідемії, широко поширеної серед чоловіків, жінок і дітей [38]. Європа посідає серед усіх регіонів ВООЗ перше місце з розповсюдження щоденного паління серед дорослих (10–38%, у залежності від країни) та підлітків, експерти оцінюють ситуацію з палінням в Україні як критичну, оскільки до цієї звички щорічно долучаються понад 500 тисяч молодих людей [18]. За даними МОЗ України 19 млн населення палять сигарети, із кожним роком цей показник стрімко зростає, за споживанням сигарет країна посідає 17-е місце у світі. Загалом, число курців серед населення за останні 10 років збільшилося у п'ять разів [31,32,46]. На сьогодні сигарети розглядаються як наркотичні речовини, тому що з кожною випаленою сигаретою людина отримує певну дозу нікотину, яка з часом викликає залежність організму і розвиток наркоманії, це найрозповсюдженіший вид побутової наркоманії, що становить серйозну соціальну та медичну проблему [1,31]. Крім того, ще в 2002 р. тютюновий дим було офіційно оголошено канцерогеном, що не має безпечного рівня навантаження ним. Щорічно паління вбиває 7 млн людей, 890000 з яких є пасивними курцями. Пасивне й активне паління однаково негативно впливає на здоров'я людини. Активні і пасивні курці вдихають однакову кількість токсинів. За приблизними оцінками ВООЗ (2016), близько 40% дитячого населення пасивно палять внаслідок активного паління їх батьків. Дослідниками було встановлено, що концентрація головного маркера навантаження тютюновим димом — котиніна у 55% дітей підвищена [12,33,43].

Викликає занепокоєння той факт, що паління тютюну є дуже поширеним серед підлітків та дітей, у яких досить швидко виникає звикання до нікотину: кожний третій підліток 12–14 років і кожний другий підліток старший за 15 років палить сигарети. Біля 80% людей починають палити сигарети у віці до 18 років. [26,31].

Разом з тим, за останні роки в нашій країні спостерігається позитивна тенденція до зниження рівня поширеності паління традиційних сигарет серед підлітків та молоді, але водночас відбувається зростання популярності альтернативних видів паління, а саме електронних сигарет (Е-сигарети, вейпи), пристроїв для нагрівання тютюну (IQOSi), а подекуди — виробів зі зниженим вмістом тютюну (нюхальний, жувальний тютюн тощо). Так, наприклад,

кількість вейперів швидко зростає: якщо у 2013 році їх було 2,8 млн осіб, то у 2015 році — вже 5,1 млн. Частка підлітків, що палили електронні сигарети, становила 18,4% (хлопці — 22,6%, дівчата — 14,0%, $p < 0,05$), що у 2 рази перевищує частку щоденних курців традиційних сигарет — 9,2% опитаних (10,8% хлопців і 7,7% дівчат) [9,16,19].

Через це в усьому світі паління залишається важливою проблемою всебічного та глибокого вивчення механізмів патогенетичного впливу екзо- та ендогенних факторів, а саме, шкоди паління на функціональний стан органів і систем організму, на здоров'я людини в цілому та розробку на основі цього необхідних діагностичних критеріїв і оптимальних методів профілактики та лікування захворювань, що виникають під їх дією [22,23,34].

Численними дослідженнями було вивчено склад тютюнового диму і механізм токсичної дії його компонентів. У димі сигарет міститься біля 1900 компонентів, під впливом яких можлива токсична, мутагенна та канцерогенна дія на організм людини. До його складу входять нікотин, аміак, піримідинові основи, діоксин, оксид вуглецю, сірководень, ціаніди, синильна, оцтова й мурашина кислоти, поліфеноли, частинки нікелю, кадмію, полонію та інші токсичні речовини, що потрапляють в організм людини під час затягування з димом. Наприклад, одна сигарета містить близько 1 г тютюну та від 1,2 до 2,5 мкг кадмію; в одній пачці (20 сигарет) міститься 100 мг нікотину, 32 мг аміаку, 0,8 мг синильної кислоти, 0,4 мг оксиду вуглецю та багато інших речовин [31].

Електронна сигарета — це пристрій для куріння на акумуляторі з катриджем. Рідина катриджу містить пропіленгліколь і рослинний гліцерин у ролі розчинника, нікотин і ароматизатори; при цьому пропіленгліколь може підлягати термічній дегідратації й утворювати такі продукти, як ацетальдегід, формальдегід, пропіленоксид, ацетол, аліловий спирт, гліюксаль і метилгліюксаль, що володіють мутагенними властивостями. Більшість рідин, що входять до складу катриджів, ароматизовані, що можуть містити спирт, суміші терпенів і альдегідів, а також такі токсичні хімічні речовини, як діацетол і бензальдегід, що здатні викликати пошкодження легень. Крім того, при застосуванні електронних сигарет неможливо контролювати дозу нікотину, як при палінні традиційних (наприклад, 1–2 сигарети на добу). Було встановлено, що в клітинах епіте-

лію ясен відбувається процес вивільнення медіаторів запалення, що викликають каскад судинних реакцій або загибель клітин епітелію [4,7,9,11].

IQOS — це принципово новий спосіб вживання тютюну, що з'явився у відповідь на тренд здорового способу життя. Технологічно IQOS — пристрій для нагрівання тютюну, розроблений *Philip Morris International*. Його відмінність від сигарет в тому, що в сигареті тютюн підпалюється, а в IQOS — ні. Хоча експертний комітет, скликаний Агенцією з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) при Міністерстві охорони здоров'я і соціальних служб США, підтвердив, що система нагрівання тютюну виділяє значно менше шкідливих речовин у порівнянні зі звичайними сигаретами. Але при цьому не підтвердив, що при переході з сигарет на альтернативні системи отримання нікотину має місце довгострокове зниження захворюваності і смертності, що пов'язані з палінням. Крім того, було встановлено, що стіки для новітніх систем паління містять тютюн і викликають залежність. Відмовитися від їх вживання може бути так само складно, як і від паління звичайних сигарет, вони не допомагають відмовитися від паління. Бракує незалежних досліджень про їхній вплив на здоров'я, у тому числі — довгостроковий. Дослідження, проведені індустрією, не повинні братися до уваги, оскільки є маніпулятивними. Результати деяких останніх незалежних досліджень свідчать про те, що при використанні тютюнових виробів для нагрівання рівень деяких токсичних речовин, що виділяються, є в рази вищим, ніж у сигаретах [6,14,25].

Отже, наразі масштабних досліджень і переконливих результатів, які б свідчили на користь безпеки або небезпеки електронних пристроїв, немає. Існують поодинокі дослідження, проведені Міжнародним агентством з дослідження раку, які говорять про те, що бездимний тютюн є канцерогеном, викликає рак РП й підшлункової залози [9]. Ще менше досліджень щодо безпеки або небезпеки пристроїв для нагрівання тютюну (IQOSi).

Загалом паління відноситься до найпоширеніших етіопатогенетичних причин, що загрожує як загальному стану людини, так і стану РП і є фактором ризику більш ніж 20 хвороб, які становлять майже 75% у структурі причин смертності населення [13,23,37,43]. Тютюнопаління — однією з провідних причин ризику розвитку хронічних захворювань серцево-су-

динної, бронхолегеневої, шлунково-кишкової систем, онкологічних захворювань населення. Встановлено, що існує кореляційна залежність між інтенсивністю і стажем паління та виникненням і розвитком патологічних змін у різних органах та системах [7,24,28,42].

Відомо, що первинний вплив на організм людини, в тому числі і на стан РП, шкідливих компонентів диму тютюну відбувається безпосередньо через слизову оболонку ротової порожнини (СОРП) — перший бар'єр на шляху тютюнового диму в організмі людини, яка характеризується високим ступенем проникності, після чого продукти тютюнопаління після ряду хімічних перетворень потрапляють у кров'яне русло і таким чином досягають органів-мішеней, наприклад, потрапляють в слинні залози з кров'ю і виділяються зі слиною в РП. При цьому зміни, що виникають в ротовій рідині, СОРП, тканинах пародонту, слинних залоз, зубах можуть бути першими симптомами для діагностики захворювань, зумовлених тютюнопалінням [27,38,44]. Вплив тютюнопаління на органи і тканини РП, як і на весь організм, насамперед визначається початком паління, інтенсивністю і тривалістю хімічного, фізичного і термічного впливу, а також індивідуальними морфофункціональними особливостями СОРП. Чим більший стаж паління, тим інтенсивніше виражено запалення та деструкція тканин РП. Встановлено, що паління негативно впливає на органи РП, викликаючи специфічні для курців захворювання, такі, як онкологічні новоутворення, лейкоплакія Таппейнера, меланоз курців, а також поглиблює та сприяє прогресуванню стоматологічних захворювань, що вже існують, наприклад, захворювань тканин пародонту. Однак питання про стан тканин РП, в тому числі тканин пародонту, у осіб, що палять, як традиційні сигарети, так і альтернативні види паління, все ще залишається суперечливим і не всебічно вивченим [23,35,38,39].

Доведено, що температурні показники значно більше шкодять тканинам та органам РП. Дим, що має температуру 300°C, проходячи крізь шар тютюнового наповнювача, хоча і встигає охолонути, але температура його коливається в межах 55–60°C, що у свою чергу, може призвести до запального процесу в тканинах пародонту і до розвитку захворювань СОРП [1,35]. Крім того, температура повітря, що потрапляє в РП при палінні, на 35–40°C нижче температури, що знаходиться поза

димом. За час випалювання однієї сигарети РП піддається різким коливанням температури 15–20 разів. Як наслідок, на зубній емалі з'являються мікроскопічні тріщини [46].

Часто курці стикаються з проблемами галітозу, утворення специфічного щільного зафарбованого нальоту на зубах і під'ясенного зубного каменя, сухістю в РП і смаковими інверсіями [38]. Причинами виникнення галітозу в курців вважають:

- смоли, нікотин, продукти згорання тютюну мають власний неприємний запах;
- при палінні знижується кількість кисню в РП, що сприяє життєдіяльності анаеробів і катаболізму білків;
- для курців характерні зміни слизової оболонки: сухість і дегенерація;
- паління сприяє розвитку запальних захворювань тканин пародонту та відкладанню зубного каменю [41,45].

Було встановлено, що для курців характерний високий ступінь генералізації і тяжкості запалення тканин пародонту, порівняно з некурцями. Ясна у курців фібринізовані й потовщені, захворювання виникає в 2,5–6 разів частіше, ніж у некурців. Захворювання тканин пародонту в такому випадку виникає внаслідок декількох механізмів, а саме: первинного контакту з токсинами та канцерогенами; відбувається пригнічення механізмів імунного захисту, що призводить до зниження фагоцитарної функції. Доведено, що у пацієнтів, які палять, знижується життєздатність поліморфноядерних нейтрофілів і їх здатність до фагоцитозу, порушена і сповільнена трансміграція нейтрофілів через періодонтальну мікросудинну систему, має місце супресія поширення нейтрофілів, порушення хемокінезу, хемотаксису і фагоцитозу поліморфно-клітинних нейтрофілів у тканинах пародонту в залежності від кількості випалених сигарет. Найбільше зниження кількості поліморфноядерних лейкоцитів було відзначено у злісних курців (які палять більше 15 цигарок на день) [20,30]. Дослідниками було встановлено порушення Т- і В-системи імунітету: підвищення активності супресорної субпопуляції Т-лімфоцитів [2].

Крім того, ураження тканин пародонту в курців зумовлено резорбтивною дією нікотину на мікроциркуляторне русло тканин пародонту. Було доведено наявність стійкої вазоконстрикції мікроциркуляторного русла тканин ясен, про що свідчить різке уповільнення кровотоку в мікроциркуляторному руслі й зни-

ження пружноеластичних властивостей мікросудин, що призводить до погіршення трофіки ясен і зниження її резистентності до інфекції ясен [45]. Знижується здатність фібробластів до синтезу колагену, що призводить до руйнування зубоясенного прикріплення і подальшої резорбції альвеолярної кістки [15,38,41]. Під час паління розвивається гіпоксія тканин, що має, на думку деяких авторів, провідне значення в патогенезі захворювань тканин пародонту в курців.

Патогенез уражень органів РП при хронічній тютюновій інтоксикації вивчений недостатньо. Разом з тим добре відомо, що зміни біохімічних показників та хімічного складу слини відображають зсуви, що відбуваються в тканинах РП. Тому дослідження біохімічних показників у слині при інтоксикації тютюном, дозволяє висвітлити деякі сторони патогенезу уражень органів РП, в тому числі тканин пародонту, що пов'язані з дією тютюну. Відомості про зміну швидкості секреції та складу слини, що виникає під впливом тютюну, нечисельні. Зміни складу слини при палінні впершу чергу характеризуються підвищенням концентрацією аніона тіоціанату, причому в слині концентрація тіоціанату приблизно на порядок вище, ніж в сировотці крові [8].

Відомо, що тіоціанат є потужним каталізатором ендогенної нітрозациї амінів, внаслідок чого утворюються канцерогенні нітрозаміни. Наявність тіоціаната в слині пришвидшує процес нітрозациї. Враховуючи, що рівень тіоціанату при палінні значно зростає, було зроблено висновок, що в організмі, і впершу чергу в РП у хронічних курців, створюються сприятливі умови для утворення нітрозамінів та реалізації їх канцерогенного ефекту [10]. Канцерогенні нітрозаміни, що утворилися, всмоктуються в кишківнику та розносяться кров'ю в різні органи, частково декретуються слинними залозами. Було встановлено, що утворення нітритів у слині контролює нітратредуктаза, причому відомості про зміну активності цього ферменту в тканинах і рідких середовищах організму людини в нормі та при різних патологічних станах у літературі практично відсутні [46].

Дослідниками було виявлено атрофію ацинарних відділів малих слинних залоз і розвиток інших морфологічних змін, характерних для прогресуючого хронічного сіалоденіту [15]. Крім того, встановлено порушення рН слини до паління і відразу після нього в лужний бік [20]. Також виявлено пряму кореляційну залежність між ступенем мікрокристалізації

слини, наявністю соматичної патології та палінням, а також наявні дані про зниження активності протеїнази і лізоциму при хронічній тютюновій інтоксикації. Відомо, що під впливом тютюнового диму в дихальному апараті накопичуються поліморфноядерні лейкоцити та альвеолярні макрофаги, які є важливим джерелом протеолітичних ферментів, що здатні розщеплювати білки, включаючи колаген і еластин, полісахариди. Нефракційний тютюновий дим містить пероксидні та супероксидні аніони, які окислюючи молекули інгібітора протеїнази, позбавляють його властивості пригнічувати активність еластази, що декретується як підшлунковою залозою, так і поліморфноядерними лейкоцитами і альвеолярними макрофагами [46].

Нині доведено негативний вплив тютюнопаління на мікрофлору РП. Під впливом паління тютюну змінюються фізико-хімічні, імунологічні, біохімічні показники слини, що відображається на місцевому мікробіоценозі [38,46]. Ряд дослідників встановили зміну мікрофлори РП в залежності від тривалості паління. При цьому в 91% курців виявили зміну рівня загального мікробного обсіменіння, кількісного вмісту окремих видів бактерій і частоти їх виявлення, порушення співвідношення аеробних і анаеробних мікроорганізмів у залежності від стажу паління. Спостерігається порушення співвідношення аеробних та анаеробних бактерій у 68,4% обстежених, що активно палять. Зниження окислювально-відновного потенціалу РП зумовлює збільшення кількості анаеробів, оскільки створюються оптимальні умови для їх життєдіяльності, що, у свою чергу, обтяжує перебіг запальних захворювань тканин пародонту [17,21,29]. У дослідженнях було показано, що СОРП пацієнтів-курців у порівнянні з групою пацієнтів, що не палять, колонізована великою кількістю селективних *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes* за рахунок зниження числа нормальних бактерій [5]. Вважають, що таке збільшення носійства потенційних патогенів є наслідком підвищеної адгезії опортуністичних бактерій до епітеліальних клітин у курців при низькому рівні *Streptococcus-haemolyticus* [36].

Відомо, що тютюновий дим містить феноли і ціаніди, які можна віднести до антибактеріальних та токсичних властивостей. Курці мають вищі рівні й більш високі ризики зараження бактерією *Tannerella forsythensis*, ніж некурці. У курців спостерігається більш виражений ступінь тяжкості захворювання тканин

пародонту, спричинений інфікуванням *Porphyromonas gingivalis*, ніж у некурців, однак різниці між ризиком зараження цією бактерією не було виявлено [38].

У курців визначається висока частота виділення патогенних стафілококів, зеленящого стрептокока, дріждеподібних грибів роду *Candida* та бактероїдів. Відсоток гемолітичних і негемолітичних стрептококів, що персистують в РП здорової людини у 100% обстежених контрольної групи і представляють основну її флору, були різко знижені у всіх курців. Було висунуто припущення, що паління сигарет може, теоретично, збільшувати ризик інфекції патогенних або опортуністичних бактерій згідно індукуванню фізіологічних і структурних змін у людини, змін вірулентності бактерій і порушень регуляції імунних функцій організму [3].

Аналіз літературних даних показав, що свідчення про вплив паління на накопичення зубної бляшки, відкладання зубного каменю, розвиток гінгівіту та пародонтиту різняться. Якщо одні автори [21] вважають, що у курців тютюну більше бляшок і зубного каменю та спостерігається більш важке ураження тканин пародонту, то інші не виявили достовірної різниці в середніх індексах накопичення бляшок у курців та некурців [46]. Разом з тим відомо, що паління призводить до специфічних змін, таких як жовто-коричневі відкладення на поверхні зубів і коренів, нікотинний стоматит, порушення репаративних процесів, збільшення інтенсивності току ясенної рідини в момент куріння [38,44].

Численні дослідження виявили підвищену частоту виникнення виразково-некротичного гінгівіту Венсана у курців, при цьому встановлено кореляцію між інтенсивністю паління та важкістю гінгівіту Венсана. Однак механізм впливу складових сигарет на розвиток даної форми гінгівіту остаточно не вивчений. Доведено токсичний вплив тютюну на нейтрофільні лейкоцити, що мігрують в РП, імуносупресорна роль паління, а також ураження при палінні мікросудин пародонту та мікроциркуляторні порушення. Встановлено, що у курців відбувається збільшення агрегації тромбоцитів, за рахунок підвищення утворення тромбоксану в тромбоцитах. Нікотин впливає на синтез простагліну [10,20,40,46].

Отже, відомо, що перший удар хвороботворного ефекту впливу аміачних і фенолових з'єднань, нікотину та дьогтю, що входять до складу тютюнового диму, приймають на себе червона

облямівка губ, СОРП, тканини пародонту. Хронічна хімічна, термічна травма, збільшення гіпоксії тканин, зниження на цьому фоні місцевих і загальних факторів імунного захисту сприяють виникненню стоматологічних захворювань. Особливо приділяється увага стану здоров'я органів РП у молодих курців. Нікотинова залежність у підлітків, молоді формується достатньо швидко, але боротьба з цією залежністю в цій категорії є важким завданням. Дослідження впливу тютюнопаління на тканини пародонту в цій віковій категорії обмежені та потребують подальшого вивчення. Разом з тим доведено, що паління навіть з невеликим стажем у молодих осіб є достатньо сильним фактором ризику виникнення патології тканин пародонту, причому ступінь прояву запальної реакції ясен, кровоточивість зростає, але скарг на кровоточивість ясен під час обстеження від пацієнтів не надходило. Було виявлено, що особливістю запальних реакцій тканин пародонту в курців молодого віку є поетапне втягнення в патологічний процес тканинних структур пародонту, яке залежить від тривалості тютюнопаління. У курців з тривалістю від 2 до 5 років формуються початкові стадії запальних процесів у СОРП і тканинах пародонту без деструктивних змін. Відмова від паління на цьому етапі буде найбільш ефективною мірою зниження шкідливого впливу тютюну на стан СОРП і тканини пародонту. Збільшення стажу тютюнопаління від 6 до 10 років призводить до виражених клінічних проявів порушень функцій СОРП і тканин пародонту, сприяє розвитку в них запальних і деструктивних процесів. Ступінь ураження тканин пародонту має пряму залежність від тривалості негативної

дії паління. Паління тютюну має ранній негативний вплив на мікроциркуляцію в тканинах пародонту, про що свідчить зниження на 18–27% лінійних і 23–24% об'ємних характеристик кровотоку в молодих курців із середнім стажем тютюнопаління від 2 до 5 років, що слід розцінювати в якості предиктора хронічного генералізованого пародонтиту. Зі збільшенням стажу паління від 6 років у молодих курців відмічаються ще більш важкі порушення мікроциркуляції тканин пародонту [39,45].

Висновок

Таким чином, тютюнопаління це одна із важливих проблем охорони здоров'я в Україні та усьому світі, оскільки воно широко поширене і доступне. Однаково шкідливо діє на організм активне і пасивне куріння, яке підриває здоров'я людини та загрожує її життю. Вплив тютюнопаління визначається інтенсивністю та тривалістю хімічної, фізичної та термічної дії, а також морфофункціональними особливостями СОРП. Крім того, мало відомостей про шкідливий вплив альтернативних видів паління (вейпи, айкоси). Вивчення механізмів впливу традиційного та альтернативних видів паління на тканини пародонту та СОРП у осіб підліткового та юнацького віку залишається відкритим. У зв'язку з цим дослідження, спрямовані на уточнення клінічних особливостей розвитку і перебігу основних стоматологічних захворювань у курців, особливо підліткового та юнацького віку, а також пошук ефективних лікувально-профілактичних програм особливо актуальні та перспективні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Tabib MM, Gerasimova LP, Kabirova MF, Usmanova IN, Farkhutdinov RR. (2014). Features of dental status in young smoking patients. Medical Bulletin of Bashkortostan. 9 (1): 57–60. [Аль-Табиб ММ, Герасимова ЛП, Кабірова МФ, Усманова ІН, Фархутдинов РР. (2014). Особенности стоматологического статуса у курящих пациентов молодого возраста. Медицинский вестник Башкортостана. 9(1): 57–60].
2. Andersen P. (1998). Tobacco or health — WHO program. Nizhny Novgorod Medical Journal. 1: 5–7. [Андерсен П. (1998). Табак или здоровье — программа ВОЗ. Нижегородский медицинский журнал. 1: 5–7].
3. Bagaitkar J, Demuth D, Scott DA. (2008). Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. Tobacco Induced Diseases. 4:12.
4. Bold KW, Kong G, Camenga DR et al. (2018, Jan). Trajectories of E-Cigarette and Conventional Cigarette Use Among Youth. Pediatrics. 141(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29203523/>.
5. Brook I, Gober AE. (2007). Effect of smoking cessation on the microbial flora. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 133(2): 135–138.
6. Centers for Disease Control and Prevention. (2020). About Electronic Cigarettes (E-Cigarettes). https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/about-e-cigarettes.html.
7. Comer DM, Elborn JS, Ennis M. (2014). Inflammatory and cytotoxic effects of acrolein, nicotine, acetaldehyde and cigarette smoke extract on human nasal epithelial cells. BMC Pulm Med. 14: 32. <https://bmcpulmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2466-14-32>.
8. Danilevsky NF, Leontiev VK., Nesin AF et al. (2001). Diseases of the oral mucosa. M. 271. [Данилевский НФ, Леонтьев ВК., Несин АФ и др. (2001). Заболевания слизистой оболочки полости рта. М. 271].
9. Dobryanskaya OV. (2018). Smoking e-cigarettes as a risk factor for the health of modern adolescents. Child health. 5(13): 456–461. [Добрянська ОВ. (2018). Куріння електронних сигарет як чинник ризику для здоров'я сучасних підлітків. Здоровье ребенка. 5(13): 456–461].

10. Elovikova TM, Ron GI, Malchikov IV et al. (2005). Change in biophysical parameters of oral fluid in catarrhal gingivitis in smokers. *Modern dental technologies: Sat. scientific Tr. Barnaul.* 125–131. [Еловикова ТМ, Ронь ГИ, Мальчиков ИВ и др. (2005). Изменение биофизических параметров ротовой жидкости при катаральном гингивите у курильщиков. *Современные стоматологические технологии: Сб. науч. Тр. — Барнаул.* 125–131].
11. Gabdulgalieva SM, Kobzeva YA, Parfenova SV, Arinina LV. (2017). Influence of electronic cigarettes on the oral mucosa (short report). *Bulletin of Medical Internet Conferences.* 7(1): 398–399. [Габдулгалиева СМ, Кобзева ЮА, Парфенова СВ, Аринина ЛВ. (2017). Влияние электронных сигарет на слизистую оболочку полости рта (короткое сообщение). *Bulletin of Medical Internet Conferences.* 7(1): 398–399].
12. Gavarkovs AG, Rasaca PM, Parker DR, Jennings E, Mello J, Phipps M. (2018). Self-Reported Environmental Tobacco Smoke Exposure and Avoidance Compared with Cotinine Confirmed Tobacco Smoke Exposure among Pregnant Women and Their Infants. *Int. J. Environ Res Public Health.* 15(5): 871.
13. Gerasimova LP, Al-Tabib MM, Kabirova MF et al. (2014). Treatment of inflammatory periodontal diseases in young smokers. *Basic research.* 7: 463–467. [Герасимова ЛП, Аль-Табиб ММ, Кабилова МФ и др. (2014). Лечение воспалительных заболеваний пародонта у курящих лиц молодого возраста. *Фундаментальные исследования.* 7: 463–467].
14. Gideon St.Helen, Peyton Jacob, Natalie Nardone, Neal L Benowitz. (2018). IQOS: examination of Philip Morris International's claim of reduced exposure. *BMJ Journals. Tob. Control.* 27: 30–36. https://tobaccocontrol.bmj.com/content/27/Suppl_1/s30.
15. Golub AA, Chemiksova TS, Gulyaeva OA. (2011). Influence of smoking and the presence of somatic pathology on the condition of the oral mucosa. *Periodontology.* 3(16): 66–69. [Голубь АА, Чемикосова ТС, Гуляева ОА. (2011). Влияние курения и наличия соматической патологии на состояние слизистой оболочки полости рта. *Пародонтология.* 3(16): 66–69].
16. Kinnunen JM, Ollila H, El-Amin ST. (2015). Awareness and determinants of electronic cigarette use among Finnish adolescents in 2013: a population-based study. *Tob Control.* 24: 264–270.
17. Kochieva IV, Mkrtychyan SN, Khetagurov SK. (2015). Influence of tobacco smoking on microcirculation in periodontal tissues. *Journal of Scientific Articles «Health and Education in the XXI Century».* 1(17): 57–58. [Кочиева ИВ, Мкртчян СН, Хетагуров СК. (2015). Влияние табакокурения на микроциркуляцию в тканях пародонта. *Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке».* 1(17): 57–58].
18. Korolyova ND, Chorna VV, Humeniuk NI, Angelska VYU, Khlestova SS. (2019). Prevalence of smoking among medical students. *Environment and Health.* 3: 28–30. [Корольова НД, Чорна ВВ, Гуменюк НІ, Ангельська ВЮ, Хлестова СС. (2019). Поширеність паління серед студентів-медиків. *Environment and Health.* 3: 28–30].
19. Krivenko LS, Tishchenko OV, Lepilina KM. (2020). Influence of alternative smoking methods on the features of objective and subjective indicators of oral health. *Problems of continuing medical education and science.* 2(38): 20–23. [Кривенко ЛС, Тищенко ОВ, Лепіліна КМ. (2020). Вплив альтернативних методів паління на особливості об'єктивних та суб'єктивних показників здоров'я ротової порожнини. *Проблеми безперервної медичної освіти та науки.* 2(38): 20–23].
20. Kuritsina I.Yu. (2004). Condition of the mucous membrane of the oral cavity and small salivary glands in tobacco smokers: author's ref. dis. *Sand. honey. Science. СПб.* 23. [Курицина И.Ю. (2004). Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака: автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб: 23.].
21. Latysheva SV, Zastenchik NA, Astapenko YAP. (2009). Condition of the oral cavity in smokers. *Healthcare.* 2(1): 28–29. [Латышева СВ, Застенчик НА, Астапенко ЯП. (2009). Состояние полости рта у курящих. *Здравоохранение.* 2(1): 28–29].
22. Lei Ch, Greenin VM, Tsarev VN. (2012). Multifactor analysis to determine the level of dental health in tobacco smokers. *Russian dental journal.* 3: 41–44. [Лэй Ч, Гринин ВМ, Царев ВН. (2012). Многофакторный анализ определения уровня стоматологического здоровья у курильщиков табака. *Российский стоматологический журнал.* 3: 41–44].
23. Mammadov FYU, Safarov DA, Aleskerova SM. (2017). Pathogenetic aspects of the influence of smoking on the condition of organs and tissues of the oral cavity. *Bulletin of problems of biology and medicine.* 2(136): 367–372. [Мамедов ФЮ, Сафаров ДА, Алескерова СМ. (2017). Патогенетические аспекты влияния курения на состояние органов и тканей полости рта. *Вісник проблем біології і медицини.* 2(136): 367–372].
24. McEachern EK, Hwang JH, Sladewski KM et al. (2015). Analysis of the effects of cigarette smoke on staphylococcal virulence phenotypes. *Infect Immun.* 83: 2443–2452.
25. Ministry of Health of Ukraine. (2019, May 05). Why tobacco products for heating are not safe. [Міністерство охорони здоров'я України. 2019, Трав, 06. Чому тютюнові вироби для нагрівання не є безпечними]. <https://moz.gov.ua/article/health/chomu-tjutjunovivirobi-dlja-nagrivannja-ne-e-bezpechnimi>.
26. Nesterov YU, Akinina MV, Primkulova MV, Basis AA. (2006). Tobacco smoking: prevalence among students and schoolchildren, motivation, prevention and treatment options. *Medicine in the Kuzbass.* 2: 28–30. [Нестеров ЮИ, Акинина МВ, Примкулова МВ, Основа АА. (2006). Табакокурение: распространенность среди студентов и школьников, мотивация, профилактика и возможности лечения. *Медицина в Кузбассе.* 2: 28–30].
27. Norina AL, Milchakov DE. (2014). The role of tobacco in cancer, periodontal disease and oral lesions (literature review). *International Research Journal.* 4(23): 15–19. [Норина АЛ, Мильчаков ДЕ. (2014). Роль табака в возникновении рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта (обзор литературы). *Международный научно-исследовательский журнал.* 4(23): 15–19].
28. Nurieva NS. (2012). Assessment of dental status and the influence of concomitant exogenous factors on the development of tumors of the oropharyngeal area. *Russian dental journal.* 1: 52–54. [Нуриева НС. (2012). Оценка стоматологического статуса и влияния сопутствующих экзогенных факторов на развитие новообразований орофарингеальной зоны. *Российский стоматологический журнал.* 1: 52–54].
29. Orekhova LYu, Osipova MV. (2011). Clinical features and tendencies of change of the periodontal status of smokers. *Periodontology.* 1(58): 47–50 [Орехова ЛЮ, Осипова МВ. (2011). Клинические особенности и тенденции изменения пародонтологического статуса курильщиков. *Пародонтология.* 1(58): 47–50].
30. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. (2005). Mechanisms of action of environmental factors tobacco smoking. *J. Clin. Periodontol.* 32(6): 180–195.
31. Picasso OB. (2015). Cigarette smoking among the population and its role in the development of diseases. *Bulletin of problems of biology and medicine.* 1(126): 48–52. [Пікас ОБ. (2015). Куріння цигарок серед населення та його роль у розвитку захворювань. *Вісник проблем біології і медицини.* 1(126): 48–52].
32. Prevalence of tobacco smoking. *Global Health Observatory (GHO) data.* <https://www.who.int/gho/tobacco/use/en/>
33. Review of progress. (2017). *Tobacco control in the WHO European Region in 2017 Copenhagen: WHO Regional Office for Europe [Обзор*

- прогресса. (2017). Борьба против табака в Европейском регионе ВОЗ в 2017 г. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ. <https://www.euro.who.int/ru/health-topics/disease-prevention/tobacco/publications/2017/taking-stock-tobacco-control-in-the-who-european-region-in-20172017>
34. Ritchie H, Roser M. (2019). Smoking. Our World in Data. <https://ourworldindata.org/smoking>.
35. Romanova YUG, Zolotukhina OL. (2018). Influence of exogenous factor — smoking and concomitant pathology of the stomach on the condition of periodontal tissues (literature review). *Experimental and clinical dentistry*. 1(2): 14–17. [Романова ЮГ, Золотухіна ОЛ. (2018). Вплив екзогенного фактору — тютюнопаління та супутньої патології шлунка на стан тканин пародонта (огляд літератури). *Експериментальна та клінічна стоматологія*. 1(2): 14–17].
36. Salaspuro V, Salaspuro M. (2004). Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on on vivo acetaldehyde concentration in saliva. *Int. J. Cancer*. 111(4): 4809.
37. Severe OB, Vankhanova TO. (2012). Passive smoking of young children. *Transport medicine of Ukraine*. 1: 93–99.
38. Shcherba VV, Lavrin OY. (2016). Smoking: prevalence and effects on organs and tissues of the oral cavity (literature review). *Clinical dentistry*. 2: 27–33. [Щербань ВВ, Лаврін ОЯ. (2016). Тютюнокуріння: розповсюдженість та вплив на органи і тканини порожнини рота (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2: 27–33].
39. Soldatova YuO, Bulgakova AI, Zubairova GS. (2014). Clinical characteristics of the oral cavity in persons with tobacco dependence. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 1(9): 60–63. [Солдатова ЮО, Булгакова АИ, Зубаирова ГШ. (2014). Клиническая характеристика состояния полости рта у лиц с табакозависимостью. *Медицинский вестник Башкортостана*. 1(9): 60–63].
40. Soldatova YuO, Zubairova GS, Bulgakova AI. (2012). Influence of smoking duration on the dental status of the patient. *International Journal of Experimental Education*. 6: 47–48. [Солдатова ЮО, Зубаирова ГШ, Булгакова АИ. (2012). Влияние длительности курения на стоматологический статус пациента. *Международный журнал экспериментального образования*. 6: 47–48].
41. Tokmakova SI, Lunitsyna SE. (2012). The effect of smoking on the oral mucosa. *ENI Transbaikalian Medical Bulletin*. 1: 124–130. [Токмакова СИ, Луницына ЮВ. (2012). Влияние табакокурения на слизистую оболочку полости рта. *ЭНИ Забайкальский медицинский вестник*. 1: 124–130].
42. US Department of Health and Human Service. (2015). Biological and physiological effects of e-cigarette aerosol mixtures (RO1): funding opportunity announcement. <https://jada.ada.org/article/S0002-8177%2815%2900713-8/pdf>.
43. Vankhanova TO. (2019). Passive smoking during pregnancy and its consequences for the newborn. The current state of the problem (literature review). *Modern pediatrics. Ukraine*. 4(100): 53–59. [Ванханова ТО. (2019). Пасивне паління під час вагітності та його наслідки для новонародженої дитини. Сучасний стан проблеми (огляд літератури). *Сучасна педіатрія. Україна*. 4(100): 53–59].
44. Yanushevich OO, Vertkin AL, Naumov AV, Vyshivanyuk VA. (2012). Methods of prevention of chronic periodontitis in nicotine dependence at a young age in terms of hemodynamic disorders in the periodontium. *Modern dentistry*. 3(62): 41–47. [Янушевич ОО, Верткин АЛ, Наумов АВ, Вышиванюк ВА. (2012). Методы профилактики хронического пародонтита при никотиновой зависимости в молодом возрасте с точки зрения гемодинамических нарушений в пародонте. *Современная стоматология*. 3(62): 41–47].
45. Yurkevich VY. (2013). Dental health problems in smokers at a young age. Health is the basis of human potential: problems and ways to solve them. 1(8): 108–116. [Юркевич ВЮ. (2013). Проблемы стоматологического здоровья у курильщиков в молодом возрасте. *Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. 1(8): 108–116]. <https://cyberleninka.ru/article/n/problemy-stomatologicheskogo-zdorovya-u-kurilshchikov-v-molodom-vozhraze>.
46. Zhadko SI, Gerasimenko FI, Kolyuchkina EA, Kolbasin PN, Severinova IV, Mironova IV. (2012). Influence of chronic nicotine intoxication on the condition of the oral mucosa. *Taurian Medical and Biological Bulletin*. 1(57): 80–83. [Жадько СИ, Герасименко ФИ, Колючкина ЕА, Колбасин ПН, Северинова ИВ, Миронова ИВ. (2012). Влияние хронической никотиновой интоксикации на состояние слизистой оболочки полости рта. *Таврический медико-биологический вестник*. 1(57): 80–83].

Відомості про авторів:

Лісецька Ірина Сергіївна — к.мед.н., асистент каф. дитячої стоматології Івано-Франківського НМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0001-9152-6857>.

Стаття надійшла до редакції 28.05.2020 р., прийнята до друку 07.10.2020 р.