

ПУШЕЊЕТО И ПАРОДОНТАЛНАТА БОЛЕСТ

Миндова С., Ивановски К., Грчев А., Пешевска С., Николовска Ј., Апостоловска Г., Костадинова М.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Катедра за болести на устата и пародонтот

Целта на овој труд беше да се утврдат ефектите на пушењето врз прогностиката на пародонталната болест, преку проследување на пародонталните индекси: индексот на денитален плак по Silness-Loe (ИДП), индексот на гингивална инфламација по Loe- Silness (ИГИ), индексот на гингивално крвавење по Cowel (ИГК) како и ситејеноот на зубишок на аџачменит (Ramfjord). Реализација на поставената цел беше спроведена на Клиниката за болести на устата и пародонтоот каде беше формирана испитувана група (45) сочинета од пациенти пушачи со дијагноцирана хронична пародонтална болест и контролна група (45) испитувачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници: Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи). Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи). Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (сирасни пушачи). Кај двете групи на испитаници беа ноширани индексните вредности на денитален плак по Silness-Loe (ИДП), гингивална инфламација по Loe Silnes (ИГИ), гингивално крвавење по Cowell (ИГК) како и ситејеноот на зубишок на аџачменит (Ramfjord). Од добиените резултати може да се констатира дека процентата на индексот на денитален плак (ИДП) регистрира статистички значајност помеѓу првата, втората во однос на третата, помеѓу првата втората во однос на контролната група. Јасна процентуална разли-

ка помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички значајна ношира индексот на гингивална инфламација (ИГИ) и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа. Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на статистички значајност помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа. Губишокот на аџачменит кај испитуваната група е зголемен при што ситејеноот на зубишок зависи од дозата на никотиноот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефект по многу години. Од анализата на пародонталноот статус регистриран преку испитаниите индекси параметри дејствително процентиуална разлика помеѓу испитуваните подгрупи и контролната група како резултат на гингивалната вазоконстрикција, васкуларните измени во гингивалното ткиво поврзани со дозата на никотиноот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефектот по многу години.

Клучни зборови: пародонтопатија, пародонтални индекси

Мултиплните белези на ризик на пародонталната болест се испитувани во поголем број на литературни трудови (5,7). Заедничка карактеристика на сите литературни истражувања е барање поврзаност помеѓу факторите и резултатите во поглед на процентуалната застапеност и интензитетот на пародонталната болест. Зголемен процент на докази се документирани за некои поза-

дински фактори како што се машкиот пол, постарата возраст, низок општествен и економски статус, некои системски болести како дијабетес мелитус, коронарната болест. Пушењето е најдобро потврден модифицирачки ризик фактор во развојот и прогресијата на пародонталната болест (12).

Поврзаноста на пушењето и заболувањата на пародонциумот, гингивалната а особено пародонталната болест била предмет на истражувања во последните две децении. Резултатите укажуваат дека преваленцата и тежината на пародонталната болест е сигнификантно поголема кај пушачи за разлика од непушачи. Клиничките и ретгенолошките испитувања на состојбата на пародонциумот укажуваат дека состојбата на пародонциумот кај пушачите е полоша во споредба со непушачите а клиничката слика се манифестира со присуство на подлабоки пародонтални џепови, поголем губиток на атачмент и изразена рецесија на гингивата (16,14). Ефектот на пушењето на пародонциумот е кумулативен, односно негативните ефекти од пушењето врз потпорниот апарат зависат од должината на пушењето и бројот на дневно испушени цигари. Применувајќи категоризиран приод во однос на должината на пушењето (3) известува дека пушењето во текот на средината на адолесцентниот период и во тек на период на зрелост ќе ја удвои веројатноста за појава на пародонтално заболување во тек на наредните 20 години. Епидемиолошките и лонгитудиналните испитувања (7,15) даваат силна поткрепа на ставот дека ризикот за развој на пародонтална болест мерен со клиничкиот губиток на атачмент и алвеоларниот коскен губиток расте со засиленото пушење, во споредба со поранешните пушачи кои имаат помал губиток на атачмент од сегашните пушачи, но сепак повеќе од непушачите. Стапката на ризик за развој на пародонтална болест како резултат на пушењето се движи од 2,5 (7) 3,97 за сегашните пушачи и 1,68 за поранешните пушачи (90) и 3,25 за лесните пушачи до 7,28 за оние кои се страсни пушачи (12). Следејќи го нагласениот научен тренд на превенција на пародон-

талната болест, во последните години се фокусира вниманието кон развивање на маркери кои ќе дозволат идентификација на чувствителните индивидуи пред да се развие пародонтална болест. Вистински научен предизвик ќе биде да се докаже дали елиминацијата на пушењето ќе го редуцира зголемиот ризик за пародонтална болест, односно дали превенцијата, пародонталниот третман, едукацијата како и примената на програми за откажување од пушењето ќе водат до намалување на ризикот за пародонталната болест. Охрабрувачки е да се забележат клиничките податоци кои укажуваат на успорување на прогресијата на пародонталната болест кај пациенти, кои се откажале од пушењето. Овие докази се моќни мотивирачки фактори за пародонтолозите да го промовираат откажувањето на пушењето во заедницата по пат на советување и мотивирање на процесот на откажување од пушењето кај нивните пациенти, за да на тој начин и пародонталната медицина се вклучи во медицинскиот систем на превенција на системското здравје. Респектирајќи ги литературните податоци за партиципацијата на пушењето во патогенетските збиднувања при пародонталната болест, особено актуелизирани во последната декада, ја поставивме и целта на трудот: да се утврдат ефектите на пушењето врз прогресијата на пародонталната болест, преку проследување на динамиката на пародонталните индекси.

Материјал и метод

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот беше формирана испитувана група (45) сочинета од пациенти пушачи со дијагностицирана хронична пародонтална болест и контролна група (45) непушачи со пародонтопатија (класифицирана според ААП од 1999 година), на возраст од 40 до 60 години. Дијагнозата беше дефинирана врз база на анамнестичките сознанија, клиничкиот преглед и РТГ наодот. Особено внимание на анамнестичкото проследување беше посветено за добивање на темелни податоци за верифика-

ција на отсуство на било какво системско заболување. Според бројот на испушени цигари пациентите од испитуваната група беа поделени во три подгрупи од 15 испитаници:

- Првата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат до 10 цигари на ден, (лесни пушачи),
- Втората подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат од 10 до 20 цигари на ден (умерени пушачи),
- Третата подгрупа ја сочинуваа пациенти кои пушат над 20 цигари на ден (страсни пушачи).

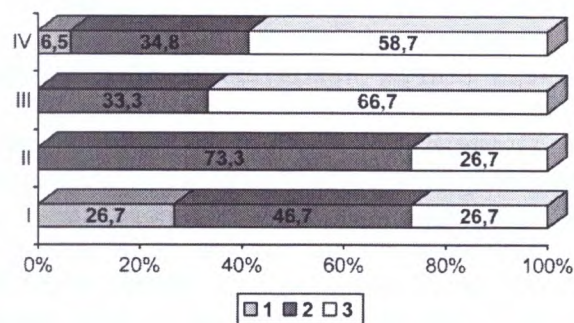
Кај двете групи на испитаници по извршениот клинички преглед, беа нотирани индексните вредности на дентален плак по Silness-Loe (ИДП), гингивална инфламација по **Loe Silnes (ИГИ)**, гингивално крвавење по **Cowell (ИГК)** како и степенот на губиток на атачмент (**Ramfjord**).

Резултатите од спроведените зацртани параметри беа статистички обработени со статистика 5.0

Резултати

На табела 1 и графикон 1 дадена е дистрибуцијата индексот на дентален плак (ИДП) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што е регистрирано:

1- плак има во тенок слој само покрај рабовите на гингивата и може да се детектира само со сонда, но не и си голо око. Се регистрира во првата подгрупа кај 26,7% и кај 6,5% во контролната група, процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p=0,0372$ (табела 1 и графикон 1).



Графикон 1. Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на дентален плак по Silness-Loe кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

2- умерена количина на дентален плак која зафаќа повеќе од една третина од забната коронка, но е присутен во гингивалниот сулкус или пародонталниот џеп, се регистрира кај 46,7% во првата, 73,3% во втората, 33,3% во третата подгрупа и 34,8% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира е статистички несигнификантна за $p>0,05$ (табела 1 и графикон 1)

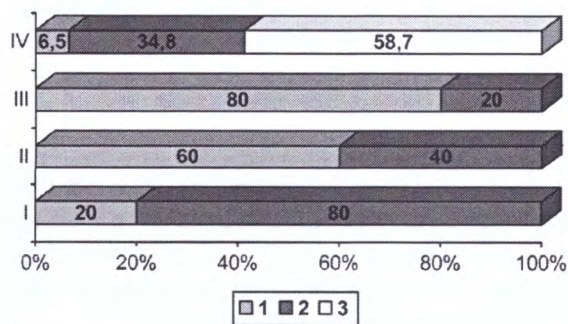
3- голема количина на дентален плак по целата забна површина како и во сулкусот, џепот и интерденталниот простор, се регистрира кај 26,7% во првата и втората, 66,7% во третата подгрупа и 58,7% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу првата/втората во однос на третата подгрупа е статистички сигнификантна за $p=0,0353$ (таб.23). Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу првата/втората во однос на контролната група е статистички сигнификантна за $p=0,0354$ (табела 1 и графикон 1).

ТАБЕЛА 1. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК ПО SILNESS-LOE КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
1	4	26,66667					3	6,52174
2	7	46,66667	11	73,33333	5	33,33333	16	34,78261
3	4	26,66667	4	26,66667	10	66,66667	27	58,69565

ТАБЕЛА 2. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ДЕНТАЛЕН ПЛАК ПО SILNESS-LOE КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
ИГИ								
1	3	20,0	9	60,0	12	80,0	3	6,52174
2	12	80,0	6	40,0	3	20,0	16	34,78261
3							27	58,69565

**Графикон 2.** Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивална инфламација на по Silness-Loe кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

На табела 2 и графикон 2 дадена е дистрибуцијата индексот на гингивална инфламација (ИГИ) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што е регистрирано:

1- блага до умерена инфламација која не ја зафаќа гингивата во целост, се регистрира кај 20% во првата, 60% втората, 80% во третата подгрупа и 6,5% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира

помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа е статистички сигнификантна за $p = 0,0000$

2- умерена инфламација која ја зафаќа гингивата во целост, таа е со црвена боја, и посилено изразен едем, се регистрира кај 80% во првата, 40% во втората и 20% во третата подгрупа, 34,8% во контролната група. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на третата подгрупа е статистички сигнификантна за $p = 0,0036$ (табела 2 и графикон 2)

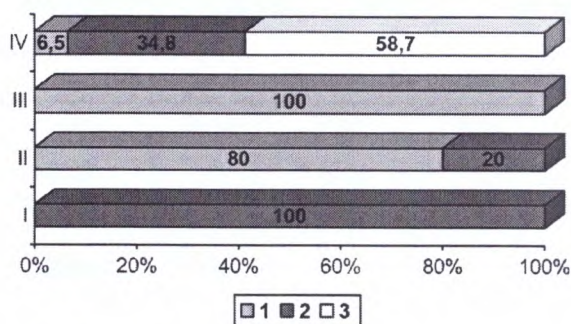
3- јака инфламација на гингивата во целост таа е со изразена црвена боја, многу зголемена, се регистрира само во контролната група со 58,7% (табела 2 и графикон 2)

На табела 3 и графикон 3 даден е приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивална крвавење по Cowell (ИГК) кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што регистриравме:

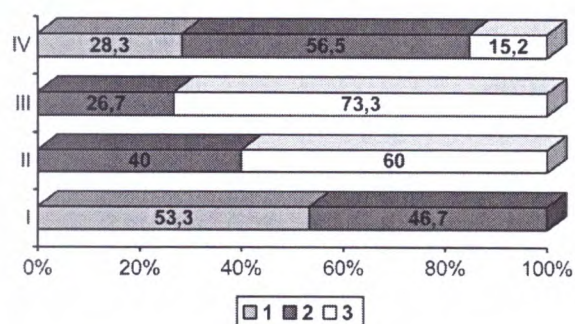
1- Појава на крвавење после 30 секунди од сондирањето, се регистрира кај 80% во втората, а 100% во третата подгрупа, во контролната група се регистрира со 6,5%. Про-

ТАБЕЛА 3. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНО КРВАВЕЊЕ ПО COWELL КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
ИГК								
1			15	80,0	15	100,0	3	6,52174
2	15	100,0	3	20,0			16	34,78261
3							27	58,69565



Графикон 3. Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на гингивално крвавење по Cowell кај испитуваната група со подгрупите и контролната група



Графикон 4. Графички приказ на дистрибуцијата на индексот на губиток на атачмент по Ramfjord кај испитуваната група со подгрупите и контролната група

центуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа е статистички сигнификантна за $P < 0,0000$ (табела 3 и графикон 3)

2 - Крвавење непосредно после сондирање, се регистрира кај 100% во првата, а 20% во втората подгрупа, во контролната група се регистрира со 34,8%. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу контролната група во однос на првата подгрупа е статистички сигнификантна за $P < 0,000$ (табела 3 и графикон 3)

3 - Спонтано крвавење, се регистрира само во контролната група со 58,7% (табела 3 и графикон 3)

На табела 4 и графикон број 4 даден е приказ на дистрибуцијата на индексот на губиток на атачмент по Ramfjord кај испитуваната група со подгрупите и контролната група при што регистриравме:

1 - губиток на атачмент до 3 мм., се регистрира со 53,3% во првата подгрупа и во контролната група со 28,3%. Процентуалната разлика е статистички несигнификантна за $P = 0,082$ (табела 4 и графикон 4)

2 - губиток на атачмент од 3 до 6 мм., се регистрира кај 46,7% во првата, 40% во втората и 26,7% во третата подгрупа и во контролната група со 56,5%. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна само помеѓу контролната и третата подгрупа за $P = 0,0496$ (табела 4 и графикон 4)

3 - губиток на атачмент над 6мм., се регистрира кај 60% во втората и 73,3% во третата подгрупа и во контролната група со 15,2%. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна помеѓу контролната и втората и третата подгрупа за $P = 0,00$ (табела 4 и графикон 4)

ТАБЕЛА 4. ДИСТРИБУЦИЈА НА ИНДЕКСОТ НА ГИНГИВАЛНО КРВАВЕЊЕ ПО COWELL КАЈ ИСПИТУВАНАТА ГРУПА СО ПОДГРУПИТЕ И КОНТРОЛНАТА ГРУПА

група	I		II		III		IV	
	број	%	број	%	број	%	број	%
1	8	53,33333					13	28,26087
2	7	46,66667	6	40,0	4	26,66667	26	56,52174
3			9	60,0	11	73,33333	7	15,21739

Дискусија

Поврзаноста на пушењето и заболувањата на пародонциумот, гингивалната а особено пародонталната болест била предмет на истражувања во последните две децении. Од овие истражувања се појавува генерална став дека пушачите имаат поголем губиток на атачмент и коска, поголем број на длабоки пародонтални џепови и зголемено присуство на забен камен, но варијабилни нивоа на плак и инфламација иако податоците се во насока на намалени знаци на клиничка инфламација. Литературни податоци (12,3,13) покажуваат дека постојат мали разлики во нивото на плак акумулацијата кај пушачи и непушачи. Во истражувањата во кои плак акумулацијата била одржувана на минимум, пушачите имаа повеќе места со подлабоки пародонтални џепови (3, 6) и поголем губиток на атачмент (6, 12).

Во текот на нашите испитувања од анализата на индексот на дентален плак (ИДП) регистриравме процентуална разлика помеѓу првата, втората во однос на третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p=0,0353$ (табела 1), помеѓу првата, втората во однос на контролната група регистрирана е статистички сигнификантна за $p=0,0354$ (табела 1 и графикон 1). Сметаме дека поголемата количина на дентален плак кај пушачи е резултат на лошата орална хигиена како и на создавањето на никотинските пигментации кои ја зголемуваат плак акумулацијата (11,16).

Нашите резултати кои се однесуваат на вредностите на индексот на дентален плак (ИДП) се во согласност со (1), а спротивни (13).

Несомнено пушењето влијае на составот на субгингивалната бактериска флора, а со тоа се зголемува субгингивалната инфекција. Пушењето влијае на оксидо-редуктивниот потенцијал на денталниот биофилм, создавајќи анаеробни услови и преобладајќи на грам негативните анаеробни бактерии. Намалената одбрамбена и репараторна способност на пародонциумот, и присуство-

то на агресивни бактерии во денталниот плак доведува до поголемо оштетување на пародонциумот кај пушачи во споредба со непушачи (5,14,3,15).

Инфламаторниот одговор индуциран од акумулацијата на денталниот плак може да биде модифициран од споредните продукти на тутунот како котинот спореден продукт на никотинот кој има периферно вазоконстрикторно дејство, и ги редуцира гингивалните клинички знаци на инфламацијата (8) црвенило и едем (8). Анализата на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p<0,0000$, и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа каде детектираме статистичка сигнификантност за $p=0,0036$ (табела 2 и графикон 2) што го потврдува периферното вазоконстрикторно дејство на никотинот кое ср рефлектира со намалени клинички знаци на инфламација кај пушачите.

Нашите резултати кои се однесуваат на вредностите на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) се во согласност со (3, 10) но не наидовме на литературни податоци кои не го потврдуваат овај наод.

Сметаме дека редуцираниот интензитет на гингивалниот одговор веројатно е во насока на васкуларните измени, и дебелината на маргиналниот гингивален епител оштетен од пушењето. Локалниот вазоконстрикторен ефект на никотинот доведува до намален проток на крв во гингивалното ткиво, хипоксија и намалена способност во отстранувањето на материите од метаболизмот на ткивото. Сите овие случувања влијаат на намалување на репараторната способност на пародонциумот, клинички манифестирано и со успорено заздравување на ткивото.

Кај пациенти со пародонтална болест пушачи индексот на гингивално крвавење (ИГК) е значајно намален, и е зависен од дозата на изложеност на никотинот во споредба со непушачи со слични нивоа на плак акумулација (15, 3, 10).

Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p < 0,0000$ (табела 3 графикон 3)

Нашите резултати кои се однесуваат на индексот на гингивално крвавење (ИГК) се во согласност со (10, 5) но не најдовме на литературни податоци кои не го потврдуваат овај наод.

Сметаме дека редуцираниот одговор на крвавење кај пушачи е препишано на гингивалната вазоконстрикција на никотински стимулираниот адреналин и норадреналин преку α 1-адренергичните рецептори, како и на нарушувањето на имуниот одговор.

Алвеоларниот коскен губиток и губитокот на атачментот кај пушачите се зголемени при што поврзаноста (14) зависи од дозата на никотинот кој се внесува со пушењето и покажување на ефектот по многу години.

Во текот на нашите испитувања од анализата на губиток на атачмент од 3 до 6мм регистриравме процентуална разлика помеѓу контролната и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p=0,0496$, статистички сигнификантност за губиток на атачмент над 6мм помеѓу контролната, втората и третата подгрупа за $p=0,00$ (табела 4 и графикон 4). Процентуалната разлика единствено е статистички несигнификантна за $p=0,082$ (табела 4 и графикон 4) во првата подгрупа и контролната група со губиток на атачмент до 3 мм. Нашите резултати кои се однесуваат на индексот на губиток на атачмент се во согласност (12,5) а спротивни (13).

Сметаме дека никотинот ја стимулира остеокласната диференцијација а со тоа ресорпцијата на калциумфосфатот главна состојка на коските. Поголеми концентрации на никотин доведуваат до зголемен број на остеокласти, клетки кои се одговорни за ресорпцијата и ремоделацијата во текот на пародонталната болест.

Цитотоксичните супстанции како што е никотинот главна компонента на тутунскиот чад и котинот негов главен метаболит (2), се

наоѓаат во плунката, гингивалнат течност и серумот (22). Тие лесно продираат низ епителот и (16). делуваат на фибробластите, пореметувајќи ја синтезата на колаген и секрецијата на протеините. Никотинот ин витро неспецифично се врзува за клеточната мембрана на фибробластите од сврзното ткиво на гингивата, брзо продира во клетките, и многу споро се излучува екстрацелуларно. Фибробластите изложени на никотин продуцираат помалку фибронектин и колаген, додека колагеназната продукција е зголемена (17). со што адаптивната подршка на гингивалното ткиво ќе биде намалена Дали пореметувањето на синтезата на колаген и секрецијата на протеините на фибробластите е последица на дејството на никотинот на ниво на клеточната мембрана или последица на пореметување на метаболизмот внатре во клетката, како и механизмот на дејството се уште не е објаснето.

Литературните податоци индицираат дека пушењето е аларм, предупредувачки сигнал за појава на пародонтална болест. На стоматолозите клиничари им останува обврската за сериозен точен пристап во дијагностицирањето, идентификација на ризик факторите и третирањето на пародонталната болест. Во таа насока, секако особен акцент треба да се стави на здравствено едукативните програми кои ќе се насочат кон откажување од пушењето, правилна орална хигиена, исхраната и навиките на живеење, како дел од мерките неопходни за превенција на пародонталното здравје како интегрален дел од системското здравје.

Испитувањето на улогата на пушењето како ризик фактор во етиопатогенетските случувања кај пародонталнат болест, овозможена со клиничките параметри не упатуваат на следните заклучоци:

1. Резултатите од анализата на индексот на дентален плак (ИДП) регистрираат процентуална разлика помеѓу првата, втората во однос на третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p=0,0353$ помеѓу првата, втората во однос на контролната гру-

па која е статистички сигнификантна за $p=0,0354$ Сметаме дека поголемата количина на дентален плак кај пушачи е резултат на лошата орална хигиена како и на создавањето на никотинските пигментации кои ја зголемуваат плак акумулацијата.

2. Анализата на индексот на гингивална инфламација (ИГИ) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p=0,0000$, и помеѓу контролната во однос на третата подгрупа детектиравме статистичка сигнификантност за $p=0,0036$ Сметаме дека редуцираниот интензитет на гингивалниот одговор веројатно е во насока на васкуларните измени, и дебелината на маргиналниот гингивален епител оштетен од пушењето
3. Анализата на индексот на гингивално крвавење (ИГК) укажува на јасна процентуална разлика помеѓу контролната група во однос на првата втората и третата подгрупа која е статистички сигнификантна за $p=0,0000$ Сметаме дека редуцираниот одговор на крвавење кај пушачи е препишано на гингивалната вазоконстрикција на никотински стимулираниот адреналин и норадреналин преку α_1 -адренергичните рецептори, како и на нарушувањето на имуниот одговор.
4. Губитокот на атачмент кај пушачите е зголемен, при што степенот на губиток зависи од дозата на никотинот кој се внесува со пушењето (бројот на испушени цигари дневно) и покажување на ефектот по многу години.
5. Од претходно изнесеното може да се заклучи дека е неопходен многу сериозен пристап во третманот на пародонталната болест, кој би вклучувал почести контролни прегледи и посеопфатни инструкции за одржување на оралната хигиена во услови на постојно напредување на предиспонирачки фактор.

SMOKING AND PERIODONTAL DISEASE

Mindova S., Ivanovski K., Grčev A.,
Peševska S., Nikolovska J.,
Apostolovska G.

Summary

The aim of this study was to determine the effects of smoking on periodontal disease progression, by monitoring periodontal indices: index of dental plaque by Silness-Loe (IDP), gingival inflammation index by Loe-Silness (IGI), gingival bleeding index by Cowell (IGB) and level of attachment loss (Ramfjord). The realization of the set target was conducted at the Department of oral pathology and periodontology where the study group (45) was consisted of patients smokers with a diagnosed chronic periodontal disease and control group (45) non-smokers with periodontitis (classified according to the AAP from 1999), at the age of 40 - 60. According to the number of cigarettes smoked per day patients in the studied groups were divided into three subgroups of 15 subjects: The first subgroup was comprised of patients who smoked up to 10 cigarettes per day (light smokers). The second subgroup was comprised of smokers that consumed 20 cigarettes per day (moderate smokers). Third subgroup was comprised of patients who smoked above 20 cigarettes per day (passionate smokers). In both groups of subjects periodontal indices were noted. From the results it can be concluded that assessment of dental plaque index (IDP) registered statistical significance between the first, second in relation to the third, between the first, second in relation to the control group. A clear percentage difference between the control group in relation to the second and third subgroup that is statistically significant was noted by gingival inflammation index (IGI), and between the control groups in relation to the third subgroup. Analysis of gingival bleeding index (IGB) indicates statistical significance between the control group compared to the first, second and third sub-group. The loss of an attachment at the tested group is increased whereby the degree of loss depends on the dose of nicotine that is used by smoking (number of cigarettes smoked per day) and presentation of the effect after many years. Analysis of the periodontal status of the registered index parameters examined by detecting the percentage difference between the studied group and control group is a result of gingival vasoconstriction, vascular changes in gingival tissue associated with a

dose of nicotine that is used by smoking (number of cigarettes per day) and presentation of the effect after many years.

Key words: periodontal disease, periodontal indices

Литература

1. Bastian R, Walte I. Effect of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Periodontol* 1978;;49:480-5.
2. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996;36:597-613.
3. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemoragic responsivness. *J Clin Periodontol* 2001;28:680-685.
4. Bergstrom J, Eliassen S. Noxious effect of cigarette smoking periodontal health. *J Periodont Res* 1987;22:513-7
5. Bergstrom J, Perber H. Tobacco use as risk fask factor. *J Periodontol*, 1994;65:545-550.
6. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the devepoponent of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986;21:668-76.
7. Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD. Nikotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Periodontol* 1998;25:246-52.
8. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Clinical expresion of TNF-alfa in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25:767-73.
9. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Smoking and GCF levels of IL-beta and IL-1ra in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000;27:250-5.
10. Elias JA, Gustilo K, Baeder W, Freundlich B. Synergistic stimulation of fibroblast prostaglandin production by recombinant interleikin-1 and tumor necrosis factor. *J Immunol* 1987; 138:3812-3816.
11. Erdemir Eo, Duran i, Haliloglu S. Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:99-104.
12. Gorska R, Kowalski J, Gregorek H, Madalinski K. The influence of selected risk faktors on the clinical condition of patients with periodontal disease-an evaluation of cytokine level in peripheral blood. *Dent Med Probl* 2002;39:183-188
13. Haber J, Waters J, Crowley M, Mandell R, JoshipuroK, Kent RL. Evidence for cgarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
14. Martinez-Canut P, Lotca A, Morgan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1996;22:743-9.
15. Seow WK, Thong YH, Nelson RD, MacFarlane GD, Herzberg MC. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. *Inflammation* 1994;18:119-127
16. Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblast to glass and non-diseades human root surfaces. *J Periodontol* 2000;71:717-22.
17. Wilson T. Effects of smoking on the periodontium. *Quintessence internacional* 1998;29:265-6.