

## Tytoń – roślina o właściwościach uzależniających, wpływająca w istotny sposób na stan miękkich i twardych tkanek jamy ustnej

Tobacco – a plant with addictive properties that significantly affects the condition of soft and hard tissues of the oral cavity

Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Maria Mielnik-Błaszczak

### SŁOWA KLUCZOWE

tytoń, palenie papierosów, e-papierosy, choroba próchnicowa, ślina

### KEYWORDS

tobacco, cigarette smoking, e-cigarettes, caries disease, saliva

### STRESZCZENIE

Tytoń zaliczany jest do rodziny Solanaceae i uznawany od samego początku za roślinę o ogromnym wpływie na stan organizmu człowieka. W artykule omówiono zmieniające się poglądy dotyczące tej rośliny na przestrzeni wieków. Z rośliny początkowo uznawanej za mającą ogromne właściwości terapeutyczne, w chwili obecnej uznawany jest on za roślinę silnie uzależniającą i wywierającą niekorzystny wpływ na ogólny stan zdrowia człowieka. Obecnie tytoń dostarczany jest do organizmu człowieka przede wszystkim pod postacią palenia papierosów, cygar, fajki, fajki wodnej, jak również e-papierosów. W pracy szczególny nacisk położono na wpływ palenia tytoniu na stan twardych i miękkich tkanek jamy ustnej. „Być albo nie być choroby próchnicowej” uzależnione jest nie tylko od ogólnego stanu zdrowia człowieka, uwarunkowań genetycznych, nawyków higienicznych i żywieniowych, szybkości wydzielania śliny, związków zawartych w ślinie i szczeliny dziąsłowej, ale też stosowania używek, w tym palenia papierosów. Omówiono wpływ tytoniu na rozwój i przebieg choroby próchnicowej. Przedstawiono także wpływ palenia tytoniu na występowanie schorzeń przyzębia, jak również błony śluzowej, ze szczególnym uwzględnieniem pojawiania się stanów przednowotworowych. Przedstawiono także wpływ tej rośliny na szybkość wydzielania i skład śliny.

### SUMMARY

Tobacco belongs to the Solanaceae family and from the very beginning was considered as a plant with a huge impact on the condition of the human body. The article discusses the changing views about this plant over the centuries. From the plant initially considered to have great therapeutic properties, it is now considered a highly addictive plant that has an adverse effect on the human health. Currently, tobacco is delivered to the human body mainly in the form of smoking cigarettes, cigars, pipes, water pipes, as well as e-cigarettes. In the study, particular emphasis was placed on the influence of smoking on the condition of hard and soft tissues of the oral cavity. “To be or not to be a caries disease” depends not only on the general health of a person, genetic conditions, hygiene and eating habits,

the speed of saliva secretion, compounds contained in saliva and the gingival fissure, but also the use of stimulants, including smoking. The influence of tobacco is presented on development and course of caries disease. The influence of smoking on the occurrence of periodontal diseases as well as of the mucosa diseases was also presented, with particular emphasis on the appearance of precancerous conditions. The influence of this plant on the rate of secretion and the composition of saliva is also presented.

Tytoń zaliczany jest do rodziny Solanaceae. Uważa się, iż pojawił się już 6 tys. lat p.n.e. i jak pisze Musk (1, 2), od samego początku tytoń i ludzkość byli związani ze sobą, jak herbata i jedzenie. Był on rośliną uprawną znaną przez cywilizację starożytnej Ameryki Środkowej i Południowej, na Bliskim Wschodzie i w Chinach. Do Europy dotarł dopiero w XV wieku. Nasiona tytoniu przywiózł do Europy, a konkretnie do Hiszpanii, Romano Paro – uczestnik drugiej wyprawy Kolumba. W Polsce nasiona tytoniu pojawiły się po prawie 100 latach, a zatem w 1590 roku (3-5).

Początkowo roślinie tej przypisywano szerokie, silne i niezwykle właściwości terapeutyczne. Nicolas Monardes, hiszpański lekarz i botanik, uważał, iż tytoń może przyczynić się do wyleczenia ponad 35 schorzeń, w tym chorób psychicznych, gorączki, bólów głowy, odmrożeń, owrzodzeń, ran, obrzęków, dolegliwości bólowych ze strony zębów, schorzeń dermatologicznych, wenerycznych oraz zatruc (1, 4). Wraz z rozwojem nauki stwierdzono, że roślina ta posiada silne właściwości owadobójcze. Równocześnie pojawiły się doniesienia o negatywnym oddziaływaniu tytoniu na stan zdrowia człowieka, a także o tym, iż roślina ta posiada właściwości uzależniające (3, 6).

Obecnie tytoń dostarczany jest do organizmu człowieka przede wszystkim pod postacią palenia papierosów, cygar, fajki, fajki wodnej. Należy jednakże podkreślić, iż najstarszą formą zażywania tytoniu było jego żucie (mogące prowadzić do występowania zaburzeń w stawach skroniowo-zuchwowych) czy też picie naparu z tytoniu. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) uznaje palenie papierosów jako jedno z najbardziej „antyzdrowotnych” zachowań człowieka, za przewlekłą, postępującą, nawracającą i „zakaźną” chorobę oraz za uzależnienie neurobiotyczne (uzależniającym alkaloidem jest nikotyna odkryta w 1828 roku), wymagające postępowania terapeutycznego. WHO za palacza uważa osobę wypalającą co najmniej jednego papierosa dziennie przez okres nie krótszy niż 6 miesięcy. Równocześnie stopień uzależnienia od nikotyny jest uwarunkowany „dawką kumulacyjną”. Ilość wypalanych w okresie życia papierosów, a zatem i ekspozycja na dym tytoniowy jest określana na podstawie wskaźnika „pack year” – „paczko-lat”, co jest równoznaczne z wypalaniem 20 papierosów dziennie przez okres jednego roku (5, 7-10).

Palenie papierosów w różnorodny sposób może niekorzystnie oddziaływać na stan zdrowia jamy ustnej. Należy podkreślić, iż proces palenia tytoniu to sucha destylacja tej rośliny. Jednym ze szkodliwych czynników jest zatem

oddziaływanie temperatury na stan zdrowia jamy ustnej, kolejnym oddziaływanie chemiczne wytwarzanych w wyniku tego procesu substancji. I tak w przypadku tradycyjnych papierosów można wyróżnić cztery strefy spalania. Są to: strefa żaru – temperatura dochodzi do około 1000°C, strefa destylacji – dochodzi do powstawania dymu tytoniowego, tlenku węgla i substancji smolistych, strefa kondensacji, w trakcie której zachodzi proces kondensacji szkodliwych substancji, a czwarta to strefa popiołu. Inny mechanizm i zakres temperatury dotyczy e-papierosów, które pojawiły się w połowie XX wieku. Temperatura w trakcie podgrzewania płynu, w skład którego wchodzi nikotyna, mieści się w granicach 150-180°C. Należy także zaznaczyć, iż pod koniec XX wieku do obrotu wprowadzono urządzenia typu IQOS (I Quit Ordinary Smoking – „rzucam tradycyjne palenie”), czyli bezdymne urządzenia elektroniczne. W ich przypadku tytoń nie jest spalany, a podgrzewany do 350°C, przy czym im wyższa temperatura podgrzewania, tym więcej substancji toksycznych jest uwalnianych. Kolejną metodą palenia tytoniu jest tzw. palenie odwrotne, czyli wprowadzanie do jamy ustnej zapalonego końca papierosa. W efekcie tej praktyki na podniebieniu tworzą się zmiany chorobowe. Należy jednakże zaznaczyć, iż zwyczaj ten jest rozpowszechniony u mieszkańców południowo-wschodniej Azji oraz krajów południowoamerykańskich. Również zmiany ciśnienia podczas wciągania i wydychania dymu tytoniowego niekorzystnie wpływają na stan zdrowia jamy ustnej (1, 4, 11-14).

Obecnie choroba próchnicowa jest zaliczana do jednego z najczęściej występujących na świecie przewlekłych, umiejscowionych schorzeń infekcyjnych o niezwykle skomplikowanej etiopatogenezie. W ostatnim czasie coraz częściej mówi się o tzw. „równowadzie choroby próchnicowej – caries balance”, a zatem o istnieniu równowagi między czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu choroby próchnicowej a czynnikami zapobiegającymi temu schorzeniu. Uważa się równocześnie, iż utrzymanie równowagi ma niezwykle istotne znaczenie zarówno w przypadku prowadzenia postępowania terapeutycznego i profilaktycznego, jak również w określaniu ryzyka wystąpienia procesu próchnicowego (15). Jak piszą Lenander-Lumikari i Loimaranta (16), „być albo nie być choroby próchnicowej” („caries to be or not to be”) uzależnione jest także od ogólnego stanu zdrowia człowieka, uwarunkowań genetycznych, nawyków higienicznych i żywieniowych, a także szybkości wydzielania śliny, związków zawartych w ślinie i szczeliny dziąsłowej, jak też stosowania używek, w tym palenia papierosów (17, 18). W badaniach własnych

stwierdzono, iż w przypadku osób palących liczba czynnych ognisk próchnicowych jest wyższa, a za prawdopodobną przyczynę można uznać nie tylko gorszy stan higieny jamy ustnej, ale również zmiany w składzie śliny (19).

Palenie papierosów wywołuje również niekorzystny wpływ na stan przyzębia sprzyjający występowaniu zarówno ostrego, jak i przewlekłego schorzenia przyzębia. W dużej mierze przyczyniają się do tego odkładający się w znacznym stopniu kamień nazębny, upośledzenie mechanizmów immunologicznych oraz zaburzenia dotyczące naczyń krwionośnych. Należy podkreślić, iż palenie papierosów, w tym e-papierosów, może przyczyniać się do występowania wcześniejszej utraty zębów, jak również periimplantitis (19-22).

Palenie papierosów stanowi czynnik predysponujący do wystąpienia jednego ze stanów przednowotworowych – leukoplakii. Schorzenie to objawia się występowaniem zlokalizowanych na błonie śluzowej jamy ustnej białych plam (leukoplakia homogenna) bądź białych plam i guzków w obrębie nadzerek umiejscowionych na błonie śluzowej (leukoplakia niehomogenna). Należy podkreślić, iż po wykonaniu badań patomorfologicznych bioptatów pobranych z błony śluzowej jamy ustnej i potwierdzeniu występowania leukoplakii kluczowym zagadnieniem jest z jednej strony wyeliminowanie czynników predysponujących, takich jak palenie papierosów, a z drugiej staranny monitoring stanu zdrowia jamy ustnej pacjenta. W następnym etapie, jeśli wymaga tego stan pacjenta, zalecane jest leczenie chirurgiczne, a także chemioprewencja. Jak piszą Sculley i Langley-Evans, nałóg palenia papierosów przyczynia się do pięciokrotnego zwiększenia występowania zachorowalności na raka płaskonabłonkowego. Należy jednakże zaznaczyć, iż dokładny wpływ na etiopatogenezę tego schorzenia nie jest znany. W przypadku palaczy fajek niezwykle szkodliwy i prowadzący do zmian patologicznych jest z kolei ucisk fajki na wargę. Równocześnie niekorzystny wpływ na błonę śluzową może objawiać się występowaniem zaburzeń odczuwania smaku (dysgeusia, nageusia, hypo-geusia bądź też hypergeusia). Mogą również występować dolegliwości bólowe, pieczenie i palenie języka. U palaczy bardzo często występuje przykry zapach z ust (23-26).

Palenie papierosów może przyczyniać się również do występowania nikotynowego zapalenia jamy ustnej.

Schorzenie to charakteryzuje się występowaniem szaro-białych wykwitów kształtem przypominających kamienie brukowe, z czerwonymi punkcikami w środku, co z kolei świadczy o występowaniu zapalenia ujść przewodów masy gruczołów ślinowych. U pacjentów, którzy zaprzestają palenia papierosów, również mogą pojawić się zmiany patologiczne pod postacią aftowego nawracającego zapalenia jamy ustnej. Za przyczynę tego stanu chorobowego uznaje się zmniejszony stopień keratynizacji błony śluzowej jamy ustnej (27-29).

Jama ustna stanowi w organizmie człowieka w pełni unikalne, złożone, otwarte i dynamiczne środowisko, traktowane jako wilgotny biotop. Ogólnie można zatem stwierdzić, iż ślina przyczynia się nie tylko do utrzymania zdrowia jamy ustnej, ale biorąc pod uwagę szereg pełnionych przez nią funkcji ochronnych i protekcyjnych – do utrzymania zdrowia całego organizmu człowieka (30). Na podstawie badań własnych wykazano, iż u osób palących dochodzi do obniżenia pH śliny. Z kolei szybkość wydzielania śliny mieszanej niestymulowanej jest wyższa u osób palących papierosy. Obserwuje się także obniżenie poziomów sIgA, laktoferyny i mieloperoksydazy w ślinie mieszanej niestymulowanej, a zatem osłabienie mechanizmów obronnych organizmu człowieka. Całkowity potencjał antyoksydacyjny śliny mieszanej niestymulowanej jest zmniejszony u osób palących papierosy, co prawdopodobnie może przyczyniać się do podwyższenia ryzyka występowania choroby próchnicowej (18, 31).

Pojawiają się także wstępne doniesienia dotyczące częstszego, jak piszą Gaiha i wsp. (32), występowania u palaczy e-papierosów oraz u palaczy standardowych papierosów i e-papierosów zakażeń COVID-19. Wymagają one przeprowadzenia dalszych badań i metaanaliz.

Podsumowując, można stwierdzić, iż palenie papierosów przyczynia się do występowania:

- choroby próchnicowej oraz ubytków niepróchnicowego pochodzenia, przebarwień zębów,
- schorzeń przyzębia i recesji dziąseł,
- zapalenia błony śluzowej (w tym nikotynowego), zmian na języku, keratozy i leukoplakii, a także nowotworów jamy ustnej,
- zmian w składzie i ilości wydzielanej śliny,
- halitozy oraz zaburzeń smaku.

## KONFLIKT INTERESÓW

Brak konfliktu interesów

## PIŚMIENNICTWO

1. Randall VR: History of Tobacco. <http://academic.udayton.edu/health/syllabi/tobacco/history.html>. 1999.
2. Musk AW, De Klerk NH: History of tobacco and health. *Respirology* 2003; 8: 286-290.
3. Grzybowski A: Historia zainteresowań tytoniem i nikotynizmem do połowy XX wieku w Europie. *Przegl Lek* 2005; 62: 1211-1214.
4. Borio G: The Tobacco Timeline. TOBACCO.ORG.
5. [Archive.tobacco.org/resources/history/tobacco\\_history.html](http://archive.tobacco.org/resources/history/tobacco_history.html), 2014.

**ADRES DO KORESPONDENCJI**

\*Małgorzata H.J. Sikorska-Jaroszyńska  
Katedra i Zakład Stomatologii  
Wieków Rozwojowego  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
ul. dra Witolda Chodźki 6, 20-093 Lublin  
tel.: (81) 502-18-40  
malgorzatasikorskajaroszynska@umlub.pl

6. WHO: Tobacco and its environmental impact: an overview. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255574/9789241512497-eng.pdf>. 2017.
7. Brusilo J: Palenie tytoniu – antropologiczne ujęcie ludzkich uzależnień. *Przegl Lek* 2005; 62: 947-953.
8. Prignot J: Quantification and chemical markers of tobacco – exposure. *Eur J Respir Dis* 1987; 70: 1-7.
9. Prokhorov AV, De Moor C, Pallonen UE et al.: Validation of the modified Fagerstrom tolerance questionnaire with salivary cotinine among adolescents, *Addict Behav* 2000; 25: 429-433.
10. Przewoźniak K, Zatoński W: Palenie tytoniu w dorosłej populacji Polski w latach 1974-1995. [W:] Zatoński W, Przewoźniak K (red.): Palenie tytoniu w Polsce: postawy, następstwa zdrowotne i profilaktyka. Warszawa M. Skłodowska-Curie Memorial Centre and Institute of Oncology 1999: 129-163.
11. Gately I: Kulturowa historia tytoniu. Wydawnictwo Aletheia 2012: 7-25.
12. Sobczak A, Wardas W, Zielińska-Danch W et al.: Biomarker narażenia na dym tytoniowy. *Przegl Lek* 2005; 62: 1192-1199.
13. Glantz SA, David W, Bareham DW: E-Cigarettes: Use, Effects on Smoking, Risks, and Policy Implications. *Annu Rev Public Health* 2018; 39: 215-235.
14. Leigh NJ, Palumbo MN, Marino AM et al.: Tobacco-specific nitrosamines (TSNA) in heated tobacco product IQOS. *Tob Control* 2018; 27, suppl. 1: 37-38.
15. Li X, Luo Y, Jiang X et al.: Chemical Analysis and Simulated Pyrolysis of Tobacco Heating System 2.2 Compared to Conventional Cigarettes. *Nicotine Tob Res* 2019; 21: 111-118.
16. Featherstone JD: Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006; 28: 128-132.
17. Lenander-Lumikari M, Loimaranta V: Saliva and dental caries. *Adv Dent Res* 2000; 14: 40-47.
18. Fejerskov O, Kidd E (red. wyd. pol. Kaczmarek U): Próchnica zębów. Choroba próchnicowa i postępowanie kliniczne. Urban & Partner, Wrocław 2006: 7-28.
19. Sikorska-Jaroszyńska MH: Palenie papierosów a poziom wybranych składników śliny, całkowitego potencjału antyoksydacyjnego oraz stanu twardych tkanek zębów u młodzieży. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013: 80-97.
20. Ramôa CP, Eissenberg T, Sahingur SE: Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. *J Periodontal Res* 2017; 52: 813-823.
21. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F et al.: Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med* 2018; 54: 831-841.
22. Ralho A, Coelho A, Ribeiro MC: Effects of Electronic Cigarettes on Oral Cavity: A Systematic Review. *J Evid Based Dent Pract* 2019; 19: 101318.
23. Yang I, Sandeep S, Rodriguez J: The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review. *Crit Rev Toxicol* 2020; 50: 97-127.
24. Sculley DV, Langley-Evans SC: Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clin Sci* 2003; 105: 167-172.
25. Walter A, Starzyńska A: Diagnostyka stanów przedrakowych błony śluzowej jamy ustnej. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2016; 10: 19-24.
26. Souto MLS, Rovai ES, Villar CC et al.: Effect of smoking cessation on tooth loss: a systematic review with meta-analysis. *BMC Oral Health* 2019; 19: 245-260.
27. Risso D, Drayna D, Morini G: Alteration, Reduction and Taste Loss: Main Causes and Potential Implications on Dietary Habits. *Nutrients* 2020; 12: 3284.
28. Brzeziński P: Nikotynowe zapalenie jamy ustnej u żołnierzy. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2010; 4: 319-322.
29. Ortiz GM, Pierce AM, Wilson DF: Palatal changes associated with reverse smoking in Filipino women. *Oral Dis* 1996; 2: 232-237.
30. Subramanyam RV: Occurrence of recurrent aphthous stomatitis only on lining mucosa and its relationship to smoking – a possible hypothesis. *Med Hypotheses* 2011; 77: 185-187.
31. Edgar M, Dawes C, O'Mullane D: Saliva and oral health. Stephen Hancocks Limited 2012.
32. Gaiha SM, Cheng J, Halpern-Felsher B: Association Between Youth Smoking, Electronic Cigarette Use, and COVID-19. *J Adolesc Health* 2020; 67: 519-523.

**nadesłano:**

20.04.2021

**zaakceptowano do druku:**

20.05.2021