

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
Высшего образования  
Башкирский государственный медицинский университет Министерства  
здравоохранения Российской Федерации**

На правах рукописи

Солдатова Юлия Олеговна

Разработка алгоритмов диагностики и профилактики здоровья полости рта у  
табакозависимых лиц

14.01.14 – стоматология

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Булгакова Альбина Ирековна

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор

Ганцева Халида Ханафиевна

Уфа - 2016

## О Г Л А В Л Е Н И Е

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	
1.1 Распространенность табакокурения.....	11
1.2 Состав и свойства табачного дыма.....	13
1.3 Влияние табакокурения на стоматологическое здоровье пациентов.....	16
1.3.1 Влияние курения на слизистую полости рта и пародонт.....	19
1.3.2 Влияние курения табака на твердые ткани зуба.....	30
1.3.3 Влияние табакокурения на состав и свойства ротовой жидкости.....	31
1.4 Воздействия табакокурения на органы бронхо-легочной системы.....	34
1.5 Профилактики здоровья полости рта у табакозависимых лиц.....	44
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	
2.1. Общая характеристика исследования.....	49
2.1.1. Клинические стоматологические методы исследования.....	49
2.1.2 Методика онкоскрининга у табакозависимых пациентов.....	54
2.2. Определение содержания угарного газа в выдыхаемом из альвеол легких воздухе у табакозависимых пациентов на стоматологическом приеме.....	56
2.2.1 Спирография-метод диагностики состояния дыхательной системы у табакозависимых пациентов.....	57
2.3. Статистические методы исследования.....	60
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>	
3.1 Характеристика стоматологического здоровья у табакозависимых больных.....	62
3.1.1. Результаты клинического обследования полости рта у табакозависимых пациентов.....	65
3.1.2. Результаты проведения онкоскрининга у табакозависимых пациентов.....	72

3.2 Результаты исследования общесоматического состояния организма у табакозависимых больных .....	73
3.2.1 Результаты исследования выделения угарного газа в альвеолярном воздухе у табакозависимых пациентов.....	74
3.2.2 Спирография у табакозависимых пациентов.....	75
<b>ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ У ТАБАКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ.</b>	
4.1 Разработка алгоритма диагностики здоровья полости рта у табакозависимых лиц.....	77
4.2 Разработка алгоритмов диагностики и профилактики здоровья полости рта у табакозависимых пациентов.....	79
4.3. Эффективность применения разработанного алгоритма профилактики на состояние здоровья полости рта у табакозависимых пациентов.....	86
4.4 Результаты клинического состояния после лечебно-профилактических мероприятий.....	97
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>98</b>
Выводы.....	106
Практические рекомендации.....	109
Список используемых сокращений и условных обозначений.....	111
Список литературы.....	112
Приложение.....	138

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность исследования.**

Табакокурение -это социально медицинская проблема. В России, проблема людей, подверженных курению сигарет очень актуальна. В 2009 году по инициативе ВОЗ, был проведен глобальный опрос среди взрослого населения Российской Федерации о потреблении табака- 39,1% (43.9 миллиона человек) оказались активными курильщиками. Россия занимает седьмое место в мире по числу сигарет, выкуриваемых за год в среднем на душу населения. Лидирует по этому показателю Греция (более 3000 сигарет на человека в год). Восемьдесят процентов курильщиков живут сейчас в малоразвитых странах. В странах Западной Европы и Америки наблюдается резкая тенденция ограничения курения (Сахаров Г.М. Антонов Н.С.,2010 г.).

В мае 2013 года на заседании правительства министром здравоохранения РФ было отмечено, что первая цель для государства – это обеспечение достижений показателей здоровья населения и ожидаемой продолжительности жизни в Российской Федерации. Основными направлениями этой цели являются формирование здорового образа жизни, профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний, реализация комплекса мер по созданию условий для равного доступа каждого гражданина к качественной медицинской помощи» (Скворцова В.И.,2013). Президент РФ В.В. Путин в своих статьях 2012 г. указал, что в России 80% людей не занимаются физической культурой и спортом, 65% регулярно употребляют крепкие спиртные напитки или курят, 60% проходят медобследование только в случае болезни. В связи с этим, одним из первых шагов в рамках реализации поставленных целей в июне 2013 года был принят закон по борьбе с табакокурением. Еще в прошлом веке было установлено неблагоприятное воздействие табака на состояние зубочелюстной системы. Эффективность лечения некоторых заболеваний полости рта снижается из-за активного длительного курения пациентов, так как в табачном дыме содержатся сотни

различных соединений, таких как угарный газ, полоний-210, цианистый водород, оксиды азота, шестивалентный хром, кадмий, более 76 металлов, некоторые из которых негативно сказываются на процессе лечения (Токмакова С.И. 2010; Орехова Л.Ю. 2014; Булгакова А.И. 2016).

Различные исследования показывают, что табакокурение оказывает резко негативное влияние на органы и ткани полости рта, что приводит к развитию специфических для курильщиков заболеваний, таких как лейкоплакия Таппейнера, язвенно-некротического гингивита Венсана, меланоза курильщиков и др. (Reibel J 2003; Rowland R.W., Орехова Л.Ю., 2011 ; Булгакова А.И., 2015;), а также способствует прогрессированию основных стоматологических заболеваний, вызывая окрашивание зубов, зубных реставраций, протезов. Исследования, проведенные в последние 20 лет, доказали влияние курения на пародонтологический статус пациентов и на состояние слизистой оболочки полости рта (СОПР) (Маннанова Ф.Ф. 2006; Грудянов А.И. 2010; Чемикосова Т.С., Голубь А.А. 2012; Герасимова Л.П. с соавт. 2013;). Заболевания слизистой оболочки рта не относятся к числу наиболее распространенных форм стоматологической патологии, но по данным Европейской ассоциации по заболеваниям СОПР они отличаются наиболее рецидивирующим течением, выраженной симптоматикой и полиэтиологичны (Косова Е.В. 2009г; Янушевич О.О. 2010; Гилева О.С., 2013). Курение табака оказывает влияние и на организм в целом. Доказана негативная роль курения в развитии хронических заболеваний сердечно-сосудистой, бронхолегочной, желудочно-кишечной систем, онкологических заболеваний (Ганцева Х.Х. 2011,). Одним из показателей состояния дыхательной системы служит выделение угарного газа в выдыхаемом воздухе, а его увеличение негативно сказывается на тканях ротовой полости. Учитывая частоту заболеваний органов полости рта и количество курящих пациентов, обоснованным является изучение влияния длительности табакокурения на

общесоматический и стоматологический статус организма, и оптимизация методов диагностики и профилактики.

**Цель исследования:** Разработка алгоритмов диагностики и профилактики здоровья полости рта у лиц с табакозависимостью.

**Задачи исследования:**

1. Оценить стоматологическое здоровье полости рта у табакозависимых лиц с учётом стажа курения.
2. Определить корреляционные зависимости клинико-функционального состояния органов дыхания по спирометрии, уровню оксида углерода и стоматологического статуса у табакозависимых пациентов.
3. Оценить стоматологический статус и функциональные показатели состояния органов дыхания у пациентов, отказавшихся от курения.
4. Разработать и определить эффективность диагностического и лечебно-профилактического алгоритмов у табакозависимых пациентов по объективным и субъективным признакам.

**Научная новизна исследования.**

Впервые детально изучен и проведен анализ стоматологического здоровья у табакозависимых пациентов, в зависимости от стажа курения. Получены новые данные о динамике стоматологического статуса у пациентов, отказавшихся от курения.

Продемонстрирована взаимосвязь состояния СОПР и тканей пародонта с состоянием органов дыхания по спирографии и количеству выделяемого угарного газа в выдыхаемом воздухе из альвеол легких у табакозависимых лиц и отказавшихся от курения.

Впервые использован метод диагностики содержания угарного газа в альвеолярном воздухе у табакозависимых лиц на стоматологическом приеме. По результатам объективного и субъективного состояния зубного ряда и слизистой оболочки полости рта обоснована целесообразность применения лечебно-профилактического алгоритма у лиц с табакозависимостью.

### **Теоретическая и практическая значимость.**

По результатам проведенного исследования доказана необходимость использования теста Фагестрема на стоматологическом приеме для увеличения мотивации к отказу от курения.

Разработан и предложен комплекс диагностических критериев (ViziLite Plus, определение угарного газа в альвеолярном воздухе) для ранней диагностики воспалительно-деструктивных изменений в СОПР и тканях пародонта.

Разработаны и внедрены в практику врача-стоматолога лечебно-профилактические алгоритмы с использованием лечебной пасты «R.O.C.S. Кофе и Табак» и препарата «Элекасол». Установлена высокая эффективность лечебно-профилактического алгоритма у табакозависимых пациентов с противовоспалительными и антиоксидантными эффектами.

Диагностический и лечебно-профилактический алгоритмы позволяют улучшить стоматологическое здоровье у табакозависимых лиц.

### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Здоровье полости рта характеризуется ухудшением основных стоматологических показателей- индексов гигиены, папиллярно-маргинально-альвеолярного, пародонтального, симптомов и патологий слизистой оболочки полости рта с увеличением стажа курения. В группе пациентов, отказавшихся от курения показатели папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, улучшились на 15%, пародонтального индекса-на 0,5 ед., индекса гигиены- на 0,4 ед. в сравнении с группой, продолжающей активное табакокурение в течении одного года.

2. Определены корреляционные зависимости ухудшения основных показателей здоровья полости рта: воспалительные заболевания пародонта, патологии слизистой оболочки полости рта с критериями выделения угарного

газа в альвеолярном воздухе и показателями жизненной ёмкости легких и объемом форсированного выдоха. Показатели жизненной емкости легких в IV стажевой группе ухудшаются на 15.2%, объем форсированного выдоха на 35,3%, количество воспалительных заболеваний пародонта увеличивается на 69 %, а количество симптомов и патологий слизистой оболочки полости рта в 10 раз по сравнению с контрольной группой.

3. Комплекс предложенных диагностических и лечебно-профилактических алгоритмов для табакозависимых пациентов позволяет улучшить здоровье полости рта по основным критериям: воспалительные заболевания пародонта, симптомы и патологии слизистой оболочки полости рта и повысить мотивацию к отказу.

### **Внедрение результатов исследования в практику.**

Результаты исследования внедрены в учебный процесс кафедр пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний, терапевтической стоматологии с курсом ИДПО, стоматологии общей практики и челюстно-лицевой хирургии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ, кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО ИГМА, практику работы ГБУЗ стоматологической поликлиники №4 г. Уфы (гл. врач, к.м.н. Зубаирова Г.Ш.), ГБУЗ стоматологической поликлиники №6 г. Уфы (гл. врач, к.м.н. Дюмеев Р.М) АУЗ РСП (и.о. гл. врача, к.м.н. Тухватуллина Д.Н.), ГБУЗ стоматологическая поликлиника №5 (гл. врач, к.м.н. Гайфуллин С.Н.) и стоматологической клиники «САНОДЕНТ» (директор, к.м.н. Валеев И.В.) г. Уфы.

### **Апробация работы.**

Основные положения работы доложены на Всероссийской конференции «Актуальные проблемы стоматологии», Уфа (2012г.), на Всероссийской конференции «Актуальные проблемы стоматологии», Уфа (2013гг.); VI-й



Российской научно-практической конференции «Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта. Медицинские изделия и материалы», Казань (2013 г.), научно-практической конференции «Никотинообусловленные заболевания», Уфа (2014 г.); международной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии», Санкт-Петербург (2014 г.); на международном конгрессе «Стоматология Большого Урала», Екатеринбург (2015 г.); Европейском пародонтологическом конгрессе «EUROPERIO-8», Лондон (2015 г.); на неделе здравоохранения стран-участниц ШОС и БРИКС «Актуальные вопросы стоматологии», Уфа (2015 г.), на заседании секции РБ Российской Пародонтологической Ассоциации, Уфа (2016 г.). Результаты выполнения диссертационной работы обсуждались на заседаниях кафедры пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний ГБОУ ВПО БГМУ, г. Уфа (2012-2016 гг.), Проблемной комиссии по стоматологии и межкафедральном заседании ФГБОУ ВО БГМУ и г. Уфа (31.08.2016 г.).

### **Публикации.**

По теме диссертации опубликовано 15 работ, в том числе из них 5- в ведущих научных рецензируемых журналах, определенных Высшей аттестационной комиссией. По материалам диссертации издана монография «Оптимизация стоматологического здоровья у табакозависимых лиц» (Уфа, 2016). Подана заявка на патент.

### **Объем и структура диссертации.**

Диссертация состоит из введения, «Обзор литературы», «Материалы и методы исследования», «Результаты собственных исследований», «Результаты применения алгоритма профилактики и диагностики у табакозависимых пациентов», «Заключение», выводов, практических рекомендаций, литературы, включающей 230 источников, из них 111

отечественных авторов и 119– зарубежных авторов. Работа изложена на 139 страницах печатного текста, иллюстрирована 34 рисунками и 10 таблицами.

Работа выполнена на кафедрах пропедевтики и физиотерапии стоматологических заболеваний (зав. кафедрой, д.м.н., проф. Булгакова А.И.) и внутренних болезней (зав. кафедрой, д.м.н., проф. Ганцева Х.Х.) ФГБОУ ВО Башкирского государственного медицинского университета Минздрава России (ректор, д.м.н., проф. Павлов В.Н.).

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Распространенность табакокурения.

Табакокурение в последние годы приобрело характер эпидемии среди жителей России и все увереннее занимает одно из первых мест среди проблем, стоящих перед государством [14,20]. По данным различных исследований в Российской Федерации табакокурению подвержены 55,85% мужчин и 35% женщин. Наибольшее число курящих выявлено в возрасте от 30 до 35 лет - 74% мужчин и 14% женщин [58, 99]. Исследованиями выявлено, что женщины начинают курить на 5 лет позднее мужчин. За последние годы наблюдается тенденция к увеличению количества табакозависимых среди молодежи, женщин и подростков [7,8, 16]. По результатам проведенных исследований ВОЗ, было отмечено, что в случае если молодой человек выкуривает хотя бы две сигареты, то в 70 случаях из 100 он продолжит курить всю жизнь [12,14]. Несмотря на большие доходы от продажи табачных изделий, установлено, что ущерб от высокой заболеваемости у табакозависимых лиц в разы выше. Это связано с увеличением времени и продолжительности болезней и отсутствием на работе почти в 5 раз больше чем некурящих людей [11]. Из этого следует, что табакокурение является важной социально-экономической проблемой [4, 6, 7, 11, 44].

Наиболее остро ситуация с табакокурением отмечается в Российской Федерации, странах СНГ, Польше, Турции. В России разрешена продажа сигарет отечественного производства с содержанием смолы порядка 17,8-37,8 мг, что превышает в 1,5-3 раза показатели мировых стандартов. В таких странах, как США и в Великобритании наибольшее количество смолы, содержащейся в сигаретах не должно превышать 20 мг, что регламентируется законодательством, в связи с этим количество летальных исходов от курения значительно меньше [61].

В связи с распространением табакокурения, Всемирная Организация Здравоохранения стала рассматривать курение не только как вредную привычку, но и включило табачную зависимость в Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем (10-й пересмотр) [67]; класс V: Психические расстройства и расстройства поведения; группа: Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психо-активных веществ; рубрика: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака (**код Р 17**). В настоящее время психиатры считают курение серьезным заболеванием, а курящих - больными, которым необходима квалифицированная врачебная помощь. Опасность курения помимо всего заключается в том, что последствия этой прогрессирующей хронической интоксикации организма могут проявиться не сразу, а через многие годы [58, 107].

Различные исследования, проведенные учеными всего мира, доказывают повышение смертности у курящих мужчин на 70 % по сравнению с некурящими. Порядка 4 млн. людей ежегодно в мире погибают от заболеваний, связанных с курением, что в разы больше чем от катастроф, убийств, наркотиков и алкоголя [58, 80, 89]. Курение увеличивает число больных, умирающих от ИБС, онкологии и заболеваний легких [19, 49, 74]. В России общая смертность от табакокурения составляет 36,4% общей смертности мужчин и 7,5% общей смертности женщин. Каждые 14 секунд на земном шаре один человек умирает от болезней, вызванных курением [12, 30].

Исследования различных ученых доказывают, что пассивное курение приводит к развитию у людей, не подверженных вредной привычке, заболеваний, ассоциированных с табакозависимостью. Исходя из этого, следует рассматривать борьбу с курением сигарет как особо важную медицинскую и социальную проблему [8, 81, 88, 174, 202, 224,].

Отказ от курения табака коррелируется со снижением показателя смертности [7,8, 12, 16, 61, 80, 89]. В таких странах, как Австралия, США,

Германия, Япония, Ирландия и Швеция произошло снижения числа летальных исходов от болезней сердечно-сосудистой системы в среднем на 23%. Это связано с уменьшением числа курящих лиц и запретом курения в местах общего пользования. В 2013 году в России так же был принят закон о запрете курения в общественных местах, что позволяет надеяться на улучшения показателей в нашей стране. В странах, где разрешена повсеместная реклама табачных изделий показатели смертности значительно увеличиваются. Наиболее выражено это видно по исследованиям в странах бывшей Югославии и Польше.

## **1.2 Состав и свойства табачного дыма.**

В мире известно более 40 видов табака. Воздействие на организм человека табакокурения и проявления патологических изменений обусловлено свойствами веществ, входящих в состав табака и вдыхаемого табачного дыма. Обнаружено порядка 4000 веществ 1200 химических соединений, содержащихся в табачном листе. Среди них углеводы, амины, никотин, аммиак, летучие основания, аминокислоты, углеводы, органические кислоты, полифенолы, эфирные масла, смолы и т. д. [33, 88]. При курении табака в организм человека поступает более 4000 химических соединений, из которых около 40 канцерогенов [74, 137]. Основным составляющим табачного дыма является никотин, который отвечает за специфическое действие на организм и обуславливает крепость сигарет. Средние показатели нормы никотина в табачных изделиях составляют от 1,2 - 2,3% [33, 88].

Никотин-это химическое вещество со средней температурой кипения  $140 - 145^{\circ} \text{C}^0$ , обладает щелочной реакцией и хорошо растворяется в алкоголе, эфирах и воде. Зачастую в состав табака входит сходное к никотину вещество- норникотин. Среди наиболее известных веществ, входящих в состав табачного дыма, преобладают белки -13 %, минеральные вещества-22 % и табачные смолы-15 %. Количество остальных компонентов не превышает 5%:

азотосодержащих веществ - 3 - 4%, эфирных масел - до 1,7%, органических кислот— не более 5%, аммиака — 0,11 - 0,17% и метиловый спирт - 1%. Альдегиды, фенолы и полифенолы обнаруживаются в виде следов. Среди веществ, обладающих канцерогенным действием наиболее опасны бензопирен, относящийся к полициклическим углеводам и специфические табачные нитрозамины [33, 59, 74, 172]. Несмотря на длительное изучение, состав табачного дыма и табака еще не до конца изучен.

Известно большое количество форм употребления табака. Среди них не только курение сигарет и сигар, но и курение трубки, бидиз, употребление наса, бетеля мишри и хайни, жевание и нюхание табачных листьев. Эйфорию при употреблении табака вызывают входящие в его состав алкалоиды, что и приводит к разнообразию форм употребления [8,49, 61].

Состав табачного дыма напрямую зависит от типа табака, длины сигареты и фильтра, состава добавок и температуры горения.

Вдыхаемый табачный дым, образующийся вследствие сгорания табака, является гетерогенным аэрозолем с газовой и твердой фазой. На долю газообразной формы приходится порядка 92-95 % от общей массы табачного дыма. В ее состав входят кислород, азот, синильная кислота, акролеин, аммиак, ацетальдегид, формальдегид и окись азота и двуокись углерода. Концентрация последнего способствует ухудшению утилизации и переноса кислорода по тканям и органам у курящего. Количество двуокиси углерода не превышает 5 % и зависит от качества бумаги, используемой при изготовлении сигарет, ее пористости и температуры сгорания сигареты. К концу сигареты количество выделяемой двуокиси углерода увеличивается.

Отрицательное влияние двуокиси углерода на организм человека обусловлено более близким родством с гемоглобином нежели чем у кислорода. В результате происходит нарушение связывания гемоглобина с кислородом, транспортировка его в органы и ткани, а также, увеличивается сродство кислорода и гемоглобина, что в конечном итоге приводит к уменьшению

количества высвобождаемого кислорода в органах и тканях за промежуток времени [3, 91]. По результатам исследований, выявлено, что средние показатели карбоксигемоглабина у курящих составляют от 2 до 15%. Основное влияние на это оказывают такие показатели как количество сигарет, выкуриваемых пациентом, времени исследования после последней сигареты и степени затягивания дыма.

Синильная кислота, акролеин, аммиак, ацетальдегид, формальдегид и окись азота, входящие в состав табачного дыма, обладают наибольшим влиянием на клетки мерцательного эпителия верхних дыхательных путей, оказывая токсическое и местное раздражающее действие. Канцерогенными свойствами в составе газообразной фазы табачного дыма наиболее выражено обладают такие вещества, как нитрозамины, гидразин и винилхлорид [33, 172].

В составе твердой фазы табачного дыма, на которую приходится до 8 % от общей массы, наибольшую роль в отрицательном воздействии на организм имеют смолы, полинуклеарные ароматические углеводороды,  $\beta$ -нафтиламин, полония-210, N-нитрозонорникотин, бензапирен, и др. основным действием данных элементов является ускорение роста опухолей и общее канцерогенное действие [10, 222].

### **1.3 Влияние табакокурения на стоматологическое здоровье пациентов.**

Доказано, что табакокурение обладает многокомпонентным влиянием на здоровье человека, это обусловлено наличием общерезорбтивного, токсического, канцерогенного действий, влиянием температурных и радиационных показателей [3, 11, 26, 91, 130].

Слизистая оболочка полости рта и ткани пародонта являются первыми воротами на пути табачного дыма. Наибольшую реакцию он оказывает на кровеносное русло. В особенности на капиллярную сеть, которая наиболее ярко реагирует на патологическое воздействие и начинает меняться до появления клинических симптомов. [78,79].

Статистически выявлено, что курящий человек, употребляющий в день 1 пачку сигарет, в среднем совершает до 70000 затяжек в год. В связи с этим можно сказать, что полость рта является первичным агентом при контакте компонентов табачного дыма и организма, курящего [3,11, 31, 37, 115, 120, 122, 145, 223]. В связи с тем, что местом первичного контакта табачного дыма с организмом человека служит слизистая оболочка рта и носоглотки, богатая кровеносными сосудами, влияние табака на организм проходит через слизистую и при непосредственной абсорбции в кровь.

Изменения СОПР и малых слюнных желез являются самыми ранними проявлениями, которые могут быть диагностированы у табакозависимых лиц. Механизм воздействия табака, характер патологического влияния и патологические процессы, возникающие при этом в полости рта, представляют собой теоретический и практический интерес.

Комплексное воздействие курения на органы и ткани полости рта заключается в термическом, канцерогенном, химическом и токсическом воздействии. Степень воздействия зависит от различных факторов. Таких как стаж курения, количество выкуриваемых сигарет в день, и индивидуальных особенностей состояния полости рта курильщика.

Наиболее токсичным из всех веществ, входящих в состав табачного дыма, является никотин. Его доля составляет около 28,7% [33,41].

Длительность и частота затяжек в равной степени, как и кислотность табачного дыма влияют на абсорбцию никотина тканями полости рта. Никотин обладает двойственным действием и в зависимости от его



концентрации может оказывать как ганглиостимулирующее так и гангиоугнетающее воздействие.

Прямое миотропное и сосудосуживающее действие никотина является результатом стимулирования симпатических ганглиев, вследствие увеличения секреции катехоламинов [38, 40].

Катехоламины, высвобождающиеся вследствие воздействия никотина, увеличивают скорость агрегации тромбоцитов, что приводит к повышению риска развития тромбозов и увеличения концентрации липидов крови. Рефлекторное возбуждение дыхания у табакозависимых лиц так же связывают с выделением катехоламинов. Установлено, что в следствии этого у табакозависимых происходит спазм периферических сосудов и увеличение скорости тока крови через венечные артерии [5].

Развитие циркуляторной гипоксии связывают с воздействием окиси углерода, который образует при связывании с гемоглобином карбоксигемоглобин [3, 5,10,91]. Исследования ряда авторов доказывают негативное воздействие курения на эндотелий сосудов приводящий к развитию фиброза и эндокардиального фиброэластоза. [33, 40, 224].

Помимо воздействия на кровеносную систему и нервные ганглии, табачный дым способствует возникновению физической и химической травмы. Степень поражения в большей степени зависит от условий выращивания табака. Его сорта. Использование пестицидов. Термическое воздействие связано с высокой температурой табачного дыма, который проходя от тлеющего конца сигареты с  $t=300^{\circ}\text{C}^{\circ}$  хоть и остывает, но не настолько, чтобы не вызвать термическую реакцию. Средняя температура в момент контакта табачного дыма с тканями полости рта находится в пределах  $50^{\circ} - 60^{\circ}\text{C}^{\circ}$ . Негативно сказывается и колебание температуры, вызванное одновременным поступлением с табачным дымом воздуха, чья температура ниже на  $35^{\circ} - 40^{\circ}\text{C}^{\circ}$ . Число колебаний температуры за время выкуривания одной сигареты достигает 20 раз [41, 33].

Одним из новых способов употребления табака в последнее время стало жевание табака. Это связано с появлением в продаже литок табака, выпускаемых табачными компаниями из-за снижения количества продаж табачной продукции в наиболее развитых странах.

Популярностью в настоящее время среди подростков и молодых людей пользуется бездымный табак. [41]. Ошибочным считается безвредность данного вида табака, так как в нем содержится большое количество никотина. Доказано увеличения количества заболеваний органов и тканей полости рта при пероральном употреблении табака [120, 138, 141, 150, 176, 204, 205, 230].

### **1.3.1 Влияние курения на слизистую полости рта и пародонт**

Многочисленными исследованиями российских и зарубежных авторов установлено негативное влияние курения табака на слизистую оболочку полости рта и ткани пародонта. Наиболее распространенными заболеваниями СОПР у табакозависимых лиц являются: хейлит, лейкоплакия и катаральный стоматит [9, 24, 91, 59, 119, 121, 122, 136, 149, 167, 223, 227, 85].

Исследования различных авторов доказывают, что табачный дым действует на эпителиальные клетки СОПР, приводя к увеличению скорости отмирания клеток поверхностного эпителия, наличию очагов ороговения и к увеличению проявлений фиброза в подслизистом слое [176, 223]. В результате этого нарушается функционирование гисто-гематического барьера слизистой оболочки полости рта, способствуя проникновению патогенной микрофлоры в ткани и ускоряя ее размножение [26, 28, 70, 72, 79, 205, 223].

Одним из проявлений влияния курения на слизистую оболочку полости рта является хронический стоматит и хейлит курильщиков. Данные заболевания имеют своеобразную клинико-морфологическую картину, характеризующуюся отсутствием отека, свойственной стоматитам и хейлитам другой этиологии, потерей блеска слизистой синюшно-красного оттенка. с дальнейшим появлением пятен беловатого цвета в следствии ороговения покровного эпителия. При затяжном течении заболевания цвет слизистой изменяется на синюшно-бурый, консистенция СОПР уплотняется, а при запущенных случаях может обнаруживаться очаговая атрофия.

Установлена взаимосвязь наличия кандидоза полости рта и табакокурения [112, 133, 134, 149, 157, 205, 211, 213]. Экспериментально и клинически доказано, что интенсивность курения способствует развитию острого кандидоза и увеличивает рост грибковой флоры [134, 214].

Доказана роль грибов рода *Candida* в развитии и усугублении процессов малигнизации, за счет производства канцерогенных нитрозаминов, что клинически подтверждено частыми случаями сочетания онкологических заболеваний и кандидозной инфекции [133].

Отмечено, что в результате табакокурения снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов. Увеличивается количество условно-патогенной микрофлоры и степень обсемененности СОПР, что в результате приводит к нарушению неспецифического иммунитета [72, 79, 135, 201, 213].

Экспериментально доказано, что у лиц с табакозависимостью количество и активность супрессорной субпопуляции Т-лимфоцитов значительно увеличивается [66]. Так же длительное курение табака приводит к недостаточности гуморального и клеточного иммунитета, как следствие дефицита Т-и В-лимфоцитов [34, 53, 87].

Установлено так же развитие у курильщиков вторичной иммуносупрессии [13, 75, 169, 212].

При исследовании этиологических факторов развития заболеваний языка доказана не последняя роль табакокурения [134]. Длительное употребление табака приводит к гипертрофическим изменениям нитевидных сосочков языка, очаговой десквамации эпителия и изменению цвета [125, 212]. Субъективно пациенты отмечают снижение или извращение вкуса [131].

Лейкоплакия является наиболее характерным заболеванием курильщиков. Многие авторы относят ее к числу предраковых процессов. Лейкоплакия диагностируется у 22 - 38% курильщиков сигарет [9, 24, 37, 121, 122, 152, 158, 159, 160, 33].

Наличие фильтра у сигарет по данным полученным в результате исследования не влияет на частоту развития лейкоплакии [183]. Наиболее часто лейкоплакия встречается у мужчин в возрастной группе от 40 до 70 лет [121, 122, 210]. Типичными местами проявления лейкоплакии у табакозависимых являются участки слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ, как наиболее восприимчивые к воздействию компонентов табачного дыма. На слизистой оболочке щек частота проявлений достигает - 48,4%, из них в большинстве случаев очаги обнаруживаются в углах рта-65,2 %, на слизистой губ показатели достигают 25,7%, на языке - 9,0%, на небе - 5,9%, и в области дна полости рта - 2,1% по данным исследований ряда российских и зарубежных ученых [9, 24, 122, 159, 210]. У курильщиков участки лейкоплакии могут быть как одиночными, так и множественными.

Несмотря на широкую распространенность процесса, до сих пор не существует единой клинико-морфологической классификации лейкоплакии.

Классификации, имеющиеся в распоряжение практикующих врачей, не учитывают этиологию и патогенез заболевания, основываясь только на качественных и количественных характеристиках признаков, тем самым они не могут полностью отвечать современным практическим требованиям [9, 31, 37, 102, 121, 122, 230].

Наиболее распространённая классификация лейкоплакии включает в себя плоскую (простую) лейкоплакию, веррукозную лейкоплакию с бляшкообразными или бородавчатыми элементами, эрозивно-язвенную форму и лейкоплакию Таппейнера [24, 33, 152, 158, 159, 160]. Данная классификация не отображает этиологию и патогенез лейкоплакии, в связи с чем отсутствует возможность анализировать предполагаемый исход и давать прогноз.

По данным исследований российских и зарубежных ученых наиболее распространенной формой лейкоплакии является плоская форма. На долю которой приходится в среднем 42,6 - 48,3% от всех регистрируемых случаев [9, 24, 37]. Клинически плоская форма проявляется серо-белыми пятнами с четкими очертаниями различной формы, не выдающиеся над здоровой слизистой. В микроскопии соскоба обнаруживаются признаки паракератоза, акантоза и гиперкератоза. В тканях, окружающих очаг лейкоплакии резко выражены симптомы застойного полнокровия, периваскулярных и полиморфно-клеточных инфильтратов [9, 24, 33, 121, 122, 152, 158, 160].

Второе место по частоте выявлений среди форм лейкоплакии занимает веррукозная форма. Средние показатели колеблются в пределах 34,5 - 39,0% от общего числа проявлений, из них чаще встречается бородавчатый вид - в 35,4%. Клинически данная форма лейкоплакии выглядит в виде очагов ороговения различной формы, плотной консистенции, возвышающиеся над поверхностью здоровых тканей. Встречаются случаи проявления веррукозной

формы на фоне плоской. В микроскопии соскоба ярко выражен гиперкератоз с отсутствием разрыхления рогового слоя, паракератоз, акантоз с эпидермальными выростами, расположенными неравномерно по всей поверхности. В шиповатом слое эпидермиса обнаруживается внутриклеточный отек. Очаговый лимфоцитарный инфильтрат на фоне застойного полнокровия сосудов определяются при гистологии в подслизистом слое. [9, 24, 85, 121, 122].

Следующей по количеству регистрируемых случаев занимает эрозивно-язвенная форма лейкоплакии. На ее долю приходится от 10,8 - 22,9 % от всех форм заболевания. По данным современных авторов данную форму лейкоплакии зачастую относят к осложнениям простой и веррукозных форм. При визуальном осмотре определяется дефект эпителиального слоя, окантованного эпителием. Как и при простой и веррукозной формах, в подслизистой ткани выявляются очаги воспаления. гиперемии с выраженным диффузным инфильтратом [85, 136, 149, 167, 223, 227].

Исследования показывают, что вне зависимости от формы лейкоплакии отмечается усиление активности лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы, которые участвуют в процессах гликолиза и пентозном цикле [24, 37].

Одной из специфических, выделенных форм лейкоплакии является лейкоплакия Таппейнера. Регистрируется порядка 21.3% случаев, а при длительном стаже курения почти в 100 % [3,73, 113].

Типичными местами локализации являются передние отделы мягкого и твердого неба, что связано с непосредственным контактом с табачным дымом. Клинически, лейкоплакия Таппейнера проявляется в виде плотных участков со складками на фоне отечной и гиперемированной слизистой. При расположении очагов на задней поверхности неба на фоне серо-белых пятен выделяются открытые выводные протоки малых слюнных желез[51,52,96,113] микроскопически определяются участки гиперкератоза без признаков

акантоза, с десквамацией эпителия в области протоков слюнных желез. При остром процессе визуально определяются, которые могут находиться на возвышениях узелковой формы. Это является проявлением ретенционной кисты малых слюнных желез, возникающей в следствии наличия в протоке участков сужения и резкого расширения [37, 96, 113].

Отказ от курения приводит к регрессии и полному исчезновению симптомов и проявлений лейкоплакии [31, 51, 52, 96, 113]. При исследовании табакозависимых пациентов различными авторами было отмечено наличие всех форм лейкоплакии по отдельности или в сочетании [9, 24, 85, 121, 122].

Одной из форм лейкоплакии в последнее время выделяют «волосковую» лейкоплакию, которая по данным литературы ассоциирована с ВИЧ-инфекцией и вызывается вирусом Эпштейн-Барра. Визуально, данная форма чаще всего располагается в области боковой поверхности языка и имеет вид бородавчатых белесых выростов покровного эпителия. При пальпации отсутствует болевая реакция, но при опросе выявляются жалобы пациентов на чувство дискомфорта. При микроскопическом исследовании волосковой лейкоплакии определяются очаги гиперплазии эпителия слизистой оболочки полости рта с признаками гиперкератоза, акантоза и баллонизирующей дистрофии. Характерно наличие нитей псевдомицелия грибка рода *Candida* на участках покровного эпителия. Лимфоплазмочитарная инфильтрация присутствует при легкой форме заболевания [22, 55, 63, 86, 98, 119, 125, 132, 212, 221, 222].

В различных источниках выделяют врожденную форму лейкоплакии-мягкая лейкоплакия. Для нее характерны наследственные проявления с вероятностью первичного выявления в новорожденном возрасте с дальнейшим прогрессированием процесса [24, 63, 84].

При разборе патогенеза данной формы необходимо учитывать, что зачастую врожденные пороки могут впервые обнаруживаться как в антенатальном периоде, так и в раннем детском возрасте с различным

временем проявления [35]. С этим связано появление очагов мягкой лейкоплакии в процессе развития ребенка. Этому не противоречат исследования с определением в слизистой оболочке полости рта у младенцев светлых клеток, сопоставимых с клетками мягкой лейкоплакии. При исследовании распределения форм лейкоплакии по гендерному признаку выявлено преимущественное поражение женщин. Субъективно, пациенты отмечают в редких случаях шероховатость, шелушение или утолщение слизистой оболочки.

Клинически очаги лейкоплакии выглядят как линии белого цвета, выступающие над слизистой оболочкой с легко снимающимися мягкими чешуйками. Типичными местами локализации очагов мягкой лейкоплакии являются слизистая щек, губ и языка. Гистологически, определяется гиперплазия покровного эпителия, паракератоз, не ярко выраженные элементы акантоза и полное отсутствие воспалительной инфильтрации в подслизистом слое [82]. Мягкая лейкоплакия характеризуется доброкачественным течением и не приводит к процессам малигнизации [11,24].

При микроскопическом исследовании лейкоплакии, рядом авторов установлено отсутствие изменений в количестве содержания ДНК в ядрах клеток покровного эпителия и уменьшение количества РНК, что остается неизменным даже при малигнизации процесса [121, 122]. По данным других исследователей увеличение количества РНК и ДНК в ядрах клеток характерно при плоской и веррукозной лейкоплакии [167, 85].

Исследование химического состава клеток показывает корреляционную зависимость между количеством гликогена в эпителиальных клетках и характером ороговения. При паракератозе количество гликогена увеличивается, тогда как при ортокератозе уменьшается [85, 96, 210].

Доказано, что при озлокачествлении процесса уровень гликогена значительно уменьшается. Данный критерий важен при диагностике



дисплазии и ранних стадий малигнизации. Количество сульфгидрильных и дисульфидных групп напрямую зависит от вида гиперкератоза. При развитии паракератоза количество сульфгидрильных групп увеличено, тогда как при ортокератозе отмечается снижение. Дисульфидные соединения напротив возрастают при явлениях ортокератоза и почти исчезают при ороговении по типу паракератоза [37, 85].

Выработка гликопротеидов и глюкозаминогликанов заметно снижена в очагах лейкоплакии, что особенно прослеживается в очагах при озлокачествлении процесса

Доказано, что отказ от табакокурения способствует регрессу очагов лейкоплакии [37, 96, 121, 122, 189]. Ряд авторов указывают, что при сохранении раздражающих факторов, вызывающих лейкоплакию, даже после хирургического лечения частота рецидивов будет достигать 34,4% [9,96].

У табакозависимых пациентов при наличии очагов лейкоплакии возможно озлокачествление процесса с образованием инвазивного плоскоклеточного рака или рака «на месте» [109]

Началом малигнизации лейкоплакии принято рассматривать развитие дисплазии покровного эпителия. Микроскопически это проявляется в виде пролиферации стволовых клеток с утраченной ими полярностью, развитием атипии и изменениями гистероструктуры без затрагивания базальной мембраны, в результате чего происходит нарушение дифференцировки эпителия [71, 74].

Степени дисплазии зависят от пролиферации клеток и уровня выраженности атипии. Выделяют три степени дисплазии: I - слабая, II - умеренная и III — тяжелая. при развитии процесса и увеличении степени дистрофии увеличивается и атипия клеток с нарушением гистроархитектуры ткани. Доказана обратимость изменений при дисплазии I и II степени, тогда как III стадия не обратима и может относиться к предракам [71, 74, 83, 93, 96]. В связи с этим бывает затруднена диагностика рака на месте от тяжелой

степени дисплазии, в случаях развития онкологического процесс в пределах эпителиального слоя с отсутствием нарушений в базальной мембране [71, 74, 96, 111].

Доказано, что различные формы лейкоплакии имеют не одинаковый шанс малигнизации. Ряд авторов отмечает разброс возможного озлокачествления в пределах 10% - 50%, с преобладанием в возрастной группе старше 60 лет у лиц женского пола [9, 24, 37, 96, 121, 122, 230]. Значительный разброс данных может быть результатом проведения анализа отдельных форм лейкоплакии.

Российские ученые, среди которых А.Л. Машкиллейсон и Е.В. Боровский, утверждают, что процент малигнизации должен быть рассчитан отдельно для каждой из форм лейкоплакии [37, 96]. В результате их исследований, установлено, что вероятность малигнизации плоской формы равна в среднем 4,2 %, а веррукозной и эрозивно-язвенной-20 %. Авторами доказано, что процесс озлокачествления наиболее характерен для веррукозной и эрозивно-язвенной формы лейкоплакии и наступает в сроки до 5 лет от начала развития заболевания.

Исследования российских и зарубежных ученых доказывают наличие взаимосвязи частоты развития рака полости рта и приверженности к курению табака [96, 121, 122, 136, 204, 227]. Наиболее часто, по их данным, у курильщиков отмечается рак дна полости рта—94% рак языка в 87% а ротоглотки - у 99% что может свидетельствовать о различной восприимчивости к компонентам табачного дыма тканей полости рта [83, 93, 210].

Многочисленные исследования российских и зарубежных авторов доказывают, что табакокурение вызывает около 50% всех патологий пародонта. Тяжесть заболеваний напрямую зависит от длительности курения, что наиболее выражено при анализе тяжелых форм пародонтитов и гингивитов. Доказано снижение эффективности проводимых лечебно-

профилактических мероприятия у табакозависимых пациентов [13,14, 168, 208, 209].

Исследования ряда авторов позволяют утверждать, что основную роль в патогенезе заболеваний тканей пародонта у курильщиков играет уменьшение десневого кровотока и гипоксия в тканях, в следствии общерезорбтивного действия никотина [6, 151, 187]. Влияние никотина и адреналина на скорость кровотока доказано экспериментально. Путем внутриаартериального введения веществ [142]. Ряд авторов указывают, что наиболее значимую роль в негативном влиянии никотина на ткани пародонта оказывает его общерезорбтивное действие на микроциркуляторное руло.

Механизм данного процесса связан с влиянием никотина на синтез простоциклина, в следствии чего происходит увеличение скорости агрегации тромбоцитов [46,187].

Установлено, что при табакокурении в следствии уменьшения окислительно-восстановительного потенциала возможно развитие анаэробноза [159, 215]. Исследования доказывают, что уменьшение анаэробноза с одновременным увеличением кислотности ротовой жидкости отмечается при выкуривании даже одной сигареты. Установлена связь между показателями РН табачного дыма и скоростью абсорбции никотина слизистыми оболочками полости рта, которая усиливается с увеличений значений РН.

Ряд исследователей отмечают прямую связь между наличием гингивита и пародонтита и курением [14,79, 147, 149, 169, 180, 179, 188, 190], отмечая более агрессивное течения и тяжесть поражения у табакозависимых лиц [14, 91, 114, 141, 158,215, 228]. Исследования других авторов отмечают наличие связи между количеством употребляемого табака и частотой гингивитов и пародонтитов, увеличением количества зубных отложений и тяжестью течения заболевания [91, 181, 188, 190, 193, 197, 223].

Ряд авторов отмечают связь курения только с частотой проявления гингивитов и пародонтитов, отрицая наличие корреляции со степенью тяжести заболевания различий в течении у курящих пациентов и не курящих [124, 130, 164, 173, 223]. Отмечено, что у табакозависимых пациентов реже наблюдается кровоточивость десен. В следствии сосудосуживающего действия никотина [141, 166, 189].

Некоторые российские и зарубежные авторы указывают на уменьшение скорости формирования зубной бляшки у курильщиков [130, 190]. Статистические исследования, проведенные для выявления связи между табакокурением и временем образования зубного налета и зубного камня не показали достоверных различий у табакозависимых пациентов и некурящих [14, 118, 127, 128, 129, 182]. Доказано, что у людей, курящих трубку значительно увеличивается скорость образования зубной бляшки, тогда как у курящих сигареты преобладает наличие зубного камня.

Клинически выявляется пигментация слизистой оболочки десны у курящих и ее степень зависит от длительности и интенсивности курения [195, 204, 205].

По мнению некоторых ученых, плохое состояние гигиены полости рта у табакозависимых лиц отмечается часто и приводит к развитию галитоза [14, 79, 73, 115, 134, 143, 130, 135, 216].

Многочисленными исследованиями доказано влияние табакокурения на развитие язвенно-некротического стоматита Венсана [154, 207] с прямой зависимостью между степенью и тяжестью заболевания и длительностью пагубной привычки. Так же доказано влияние табака на иммунную систему, путем воздействия на нейтрофильные лейкоциты, выполняющие фагоцитарную функцию [169, 212].

По данным исследований большинства авторов установлено, что у табакозависимых лиц отмечается прогрессирование заболеваний пародонта и более активная убыль костной ткани в сравнении с некурящими [169, 171, 181,

188, 190, 197, 207, 210]. Изменения характерны даже среди лиц молодого возраста с небольшим стажем табакозависимости. [182].

### **1.3.2 Влияние курения табака на твердые ткани зуба**

Влияние табачного дыма на твердые ткани зуба связано с наличием в составе табака химических элементов, обладающих кариеспровоцирующим действием. К ним относятся в основном группа сахаров, составляющая 2,6% - 13,5% и кариес подавляющих компонентов, количество которых зависит от вида табака, место его сбора и присутствия ароматических добавок [5, 131].

В процессе курения так же происходит микротравмирование твердых тканей, в результате чего на поверхности зубов обнаруживаются микроскопические трещины. [62, 223, 42].

В результате исследований влияния табакокурения на состояние твердых тканей зуба и течение кариозного процесса, различными авторами были получены противоречивые данные. При одних исследованиях распространенности и интенсивности кариеса зубов путем определения индексов КПУ было выявлено увеличение показателей у курящих пациентов в сравнении с некурящими [57, 73, 119, 158, 170, 203, 216]. Результаты других

авторов, исследовавших клиническое состояние курящих пациентов, выкуривающих в среднем от 10 до 40 сигарет в день и группы некурящих, показали, что данные распространенности и интенсивности кариеса не имели существенных различий. [130, 190, 205].

Наиболее заметно влияние табака на гигиеническое состояние зубов. Наличие на язычной и вестибулярной поверхности потемнений, "налета курильщика", по мнению ряда авторов связано со способностью смолы, входящей в состав табачного дыма впитываться зубной бляшкой и поверхностными слоями эмали и дентина. Поэтому, степень окрашивания зубов напрямую зависит от количества выкуриваемых сигарет и от интенсивности наличия зубной бляшки [182, 188, 190, 218].

### **1.3.3 Влияние табакокурения на состав и свойства ротовой жидкости.**

Состав и свойства ротовой жидкости, ее количество оказывают непосредственное влияние на состояние тканей пародонта и слизистой полости рта. Доказано изменение качественного состава и объема ротовой жидкости при длительном употреблении табака [135, 152, 156, 153].

Установлено, что при курении снижается вязкость слюны при увеличении ее секреции. В следствии чего отмечается изменение характера саливации у табакозависимых [119, 180, 179]. Однако, существуют исследования, показывающие, что при большом стаже курения или при наличии предраковых заболеваний в анамнезе напротив секреция слюны снижается при увеличении вязкости [65, 152].

В литературных источниках отсутствуют данные о исследованиях у табакозависимых лиц наличия морфологических изменений в слюнных железах.

Изменения состава слюны проявляются в увеличении количества нитритов и тиоцианата в смешенной слюне. Так же доказано увеличение в смешанной слюне концентрации белка, возрастании активности протеолитических ферментов и ингибиторов протеаз [152, 179, 180].

Средняя концентрация тиоцианата у табакозависимых пациентов при анализе крови показывает превышение показателей в несколько раз относительно нормы [153]. Увеличение концентрации тиоцианата приводит к образованию канцерогенных нитрозаминов путем увеличения скорости нитрозации аминов [141, 153, 226]. Данный процесс наиболее активно проходит в условиях снижения значений pH и преобладания кислой среды. Исходя из всего выше сказанного, ряд исследователей приходят к выводу о наличии в полости рта у табакозависимых лиц благоприятных условий для увеличения количества нитрозаминов и проявления канцерогенного эффекта, в результате высокой концентрации тиоцианата в смешенной слюне [141, 226].

Увеличение концентрации тиоцианата у табакозависимых пациентов происходит в результате реакции нейтрализации аниона синильной кислоты и его связи с серой тиосульфата, с образованием помимо тиоцианата еще и сульфита.

Увеличение нитрозаминов в ротовой жидкости, а как следствие и проявления их канцерогенного эффекта, отмечается не только при курении, но и при употреблении нюхательного и жевательного табака на протяжении длительного времени [25, 141, 226].

Употребление лекарств, относящихся по своему химическому строению к вторичным и третичным аминам может привести к реакции последних с нитритами слюны у курильщиков. Экспериментально доказано, что при воздействии слюны с такими лекарствами как тетрациклин, окситетрациклин, метациклин, хлортетрациклин, амидопирин, пиперазин более половины из них соединяются со слюной с образованием нитроаминов.

Часть образовавшихся нитрозаминов выделяется слюнными железами, оставшиеся расходятся по организму с током крови и всасываясь в кишечнике оказывают общее канцерогенное действие [38].

Данные изменения состава слюны характерны не только для табакозависимых пациентов, но и для пассивных курильщиков [217].

Ряд авторов отмечают, что в патогенезе воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта у табакозависимых лиц важную роль играет уменьшение количества ингибиторов и увеличение активности протеолитических ферментов в ротовой жидкости, приводящее к нарушению установленного баланса в системе работы ферментов [79, 180, 179].

Исследования ряда российских и зарубежных авторов, указывают что сочетанное влияние табака и вируса простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) играет важную роль в механизме возникновения предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ, и их дальнейшей малигнизации. Эффект связан с усилением канцерогенного влияния при связывании вируса простого герпеса 1-го типа с нитрозаминами табака [176, 199].

Доказано, что данные соединения способствуют образованию вируса с увеличенным канцерогенным эффектом, путем угнетения репликации генома изначально вируса. Клиницистам следует обратить внимание на табакозависимых пациентов с наличием в анамнезе вируса простого герпеса, для более детального обследования их на наличие таких заболеваний как лейкоплакии, дисплазия и рака СОПР. [25, 90, 199].



#### **1.4 Воздействие табака на органы бронхолегочной системы.**

Многочисленными исследованиями доказана ведущая роль табакокурения в развитие хронических неспецифических заболеваний легких, особенно эмфиземы и хронического бронхита [10, 29,160, 177]. Эмфизема легких в 12,9 раз чаще регистрируется у курильщиков, а основным фактором в этиологии хронического бронхита в 82 % случаев является курение [7, 8, 10, 177].

Наблюдается прямая корреляция между интенсивностью и стажем курения и уровнем смертности от этих заболеваний. При длительном влиянии курения уровень смертности у табакозависимых лиц мужского пола возрастает от 4 до 25 раз. При обследовании курящих пациентов обнаружено нарушение эластичности легочной ткани, проходимости дыхательных путей по результатам функциональных тестов. Обструкция нижних отделов дыхательных путей обнаруживается в легкой степени даже у курящих пациентов молодого возраста.

Ряд авторов, после проведения статистических исследований указывают на непосредственную роль интенсивности, стажа и количества курения в

развитии респираторных симптомов и возникновении заболеваний хронического бронхита и эмфиземы как у табакозависимых лиц, так и тех, кто отказался от пагубной привычки.

В патогенезе развития эмфиземы ряд ученых ведущую роль отводят усилению активности эластазы, образующейся из лейкоцитов и макрофагов при воздействии перекисей табачного дыма на ингибиторы протеиназ [144].

Другие авторы предполагают, что воздействие табака на ткани легких приводит к увеличению количества протеаз, в следствии этого появление дефектов легочной ткани. Это играет важную роль в патогенезе эмфиземы.

При увеличении числа легочных лейкоцитов происходит выход эластазы и потеря активности антипротеаз под воздействием оксидантов табачного дыма [10,68, 194]. При таких заболеваниях, как пневмония и грипп воздействие табака приводит к увеличению частоты развития осложнений и риска летальных исходов. Табакозависимые пациенты чаще подвержены развитию хронического ларингита и трахеобронхита [29,92].

Под влиянием табачного дыма, поступающего в организм курильщика, в странах с высокими показателями количества табакозависимых количество летальных исходов от онкологических заболеваний заметно увеличивается. Многими авторами отмечается прямая зависимость между количеством и степенью онкологических заболеваний органов дыхания [91, 126, 163, 200, 206], мочеполовой системы [91, 117, 220, 229] и пищеварительного тракта от курения [163, 178].

Статистические исследования позволяют утверждать о прямой корреляционной зависимости между количеством выкуриваемых сигарет и риском возникновения рака [12]. Средние показатели увеличения шанса развития онкологических заболеваний в 15-30 раз превышают таковые у некурящих [126, 200, 229]. Доказано, что лица курящие сигареты с фильтром менее подвержены развитию рака легких в связи с уменьшением количества поступающих канцерогенов в организм в сравнении с без фильтровых сигарет.

Глубокое затягивание, быстрое и частое курение, длительный стаж, докуривание до фильтра увеличивают риск развития рака.

Многие авторы отмечают что метаплазия эпителия бронхов напрямую зависит от количества сигарет, выкуриваемых пациентом. Зачастую данные изменения относят к предраковым [74, 160, 200, 225].

При выкуривании одной пачки сигарет в день риск возникновения рака легкого увеличивается в 10 раз, при увеличении показателей пачка/день до двух, риск рака увеличивается в геометрической прогрессии в 25 раз. Отмечается резкое увеличение количества летальных исходов среди лиц женского пола в связи с возрастанием числа курящих женщин за последние 50 лет [198].

Риск развития онкологических заболеваний органов дыхания заметно возрастает при сочетанном воздействии на организм курения и алкоголя [120, 148, 152, 161. 162].

Так называемое «пассивное» курение также негативно сказывается на состоянии здоровья органов дыхания. Данный процесс не зависит от желания человека, находящегося в одном помещении с курящими. Изначально, авторы отмечали наличие лишь раздражающего действия табачного дыма на организм пассивного курильщика. Современные исследования указывают на идентичное содержание канцерогенных веществ как в окружающем воздухе, вдыхаемом при пассивном курении, так и во вдыхаемом малокурящими пациентами табачном дыме. В помещении с курящими в воздухе обнаруживается 85 % веществ, образующихся при тлении сигареты и около 15 % дыма, выдыхаемого курящим. Наибольшую опасность представляет дым, образующийся при тлении сигарет, в связи с тем, что концентрация вредных веществ в нем превышает таковую в вдыхаемом курильщиком табачном дыме [33, 224]. Снижается негативное воздействие при пассивном курении за счет растворения продуктов тления сигареты в большом объеме воздуха. По данным статистических исследований пассивному курению подвержены

около 60 % взрослых и детей [33]. В связи с этим у некурящих отмечаются заболевания, характерные для курильщиков [174, 202, 206, 224].

Исследования последних лет показывают увеличение риска развития пневмоний и хронических бронхитов у детей курящих родителей. При длительном нахождении в помещении с курящим больные ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХНЗЛ, возможно усиление проявления симптомов данных заболеваний [174, 202, 206]. Предполагается, что даже при отсутствии симптомов поражения дыхательной системы у пассивных курильщиков, возможно развитие дисфункции мелких дыхательных путей в связи с регулярным вдыханием табачного дыма и загрязненного воздуха.

Ряд исследователей отрицают ведущую роль табакокурения в возникновении и прогрессировании заболеваний легких. Отсутствуют данные о влиянии курения на динамику распространения хронического бронхита [69].

При обследовании больных с бронхиальной астмой отмечается что количество курящих мужчин с данной патологией меньше чем среди остальных мужчин без бронхиальной астмы [60]. Это связано скорее всего с наличием у данных пациентов высокой реактивности бронхиального дерева на внешние раздражители, что препятствует возникновению вредного пристрастия к курению еще до появления симптомов бронхиальной астмы [6, 7, 8].

Известно, что российские и зарубежные ученые проводили исследования у больных с острыми и хроническими бронхитами, бронхиальной астмой и бронхоэктатической болезнью функций внешнего дыхания в условиях воздействия табакокурения. Для исследований использовали методику комплексной пневмотахеометрии. Оценка результатов проводилась у 7691 обследуемых в возрастной группе от 18 до 83 лет. При распределении по гендерному признаку 49,3 % пришлось на долю мужчин и 12,9 % на долю женщин. Анализ полученных результатов показал наличие изменений у 20,3 % некурящих женщин и 25,2% мужчин. У курящих

показатели изменения функций внешнего дыхания были в 2 раза выше-51,2 % и 59 % у женщин и мужчин соответственно. Из этого можно сделать вывод о влиянии курения на риск развития нарушений функции внешнего дыхания[100].

Доказано, что при длительном воздействии табачного дыма на бронхиальное дерево происходит прогрессирующее сужение бронхов. Результатом этого становится увеличение частоты инфекционных заболеваний дыхательных путей, появление одышки, снижение функции легких с потерей трудоспособности и развитием дыхательной недостаточности [106].

Ряд авторов выделяют одним из факторов риска развития хронического бронхита употребление более 20 сигарет в день [185, 191]. Так же существуют данные о влиянии стажа курения на распространение хронического бронхита [108, 155].

Одним из самых распространенных заболеваний дыхательной системы у табакозависимых пациентов с большим стажем курения принято считать хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ).

Данное заболевание является отдельной нозологической единицей и все чаще входит в терминологию врача.

В тоже время ХОБЛ включает в себя целый ряд заболеваний, таких как эмфизема легкого (ЭЛ). Хронический обструктивный бронхит (ХОБ), бронхиальная астма (БА) в тяжелой стадии. В ряде стран к ней так же относят бронхоэктатическую болезнь (БЭ), облитерирующий бронхиолит и муковисцедоз. Ряд авторов относят к ХОБЛ и симптомы, приводящие к развитию «легочного» сердца и необратимые изменения бронхиальной обструкции при значениях объема форсированного выдоха (ОФВД<sub>1</sub>) менее 1,5 л, то есть наличие терминальной стадии дыхательной недостаточности. В таких случаях ХОБЛ рассматривается как терминальная стадия развития ХОБ, эмфиземы и бронхиальной астмы. Статистика показывает, что в 70 % случаев

основным. Предрасполагающим к ХОБЛ фактором является наличие в анамнезе хронического обструктивного бронхита [2].

ХОБЛ-это необратимые изменения в виде увеличивающегося ограничения воздушного потока, к которому приводит наличие хронического воспалительного процесса в легких в ответ на длительное воздействие вредных частиц, в том числе и при курении [2, 12].

Отсутствие достоверных данных по распространенности ХОБЛ связано с терминологическими изменениями в ранние годы, и по имеющимся данным составляет от 10 %.

По данным исследований, проводимых в Великобритании ХОБЛ диагностировано у 900 тысяч человек. В США цифра достигает 14 млн. обследуемых, по данным статистических исследований в Российской Федерации количество людей с ХОБЛ составляет примерно 11 млн. человек [32].

Среди заболеваний, вызывающих летальный исход и инвалидизацию ХОБЛ во всем мире занимает лидирующие позиции, что становится результатом колоссальных финансовых затрат на лечение данных заболеваний [101, 123].

Около 55% от всех заболеваний бронхолегочной системы приходится на хроническую обструктивную болезнь легких по данным статистических исследований в России [105].

Клинически ХОБЛ протекает медленно. К факторам, влияющим на развитие заболевания относятся внешние и внутренние раздражители [15].

К основным факторам, влияющим на развития заболевания относят курение, профессиональные вредности, загрязненность воздуха, генетические факторы, пациентов со II группой крови, аденовирусную инфекцию и неудовлетворительное социальное положение.

Первое место среди всех факторов, на долю которого приходится 80-90% всех регистрируемых случаев является курение. Доказано, что в развитии ХОБЛ отрицательное влияние имеет не только активное курение, но и пассивное особенно в детском возрасте [174, 184, 202].

Показатели летальности у табакозависимых лиц от ХОБЛ максимальные, что связано с ускорением развития болезни. Увеличение одышки и развитие необратимых обструктивных процессов развиваются в разы быстрее чем у некурящих [106].

Среди вредных факторов окружающей среды большую роль играет вдыхание диоксида серы, азота и озона. У работников шахт и стороителей на первом месте среди всех факторов риска выходит воздействие кремния и кадмия, металлической стружки.

При анализе генетических факторов, выявляется предрасположенность к заболеванию ХОБЛ у людей с дефицитом  $\alpha$ 1-антитрипсина, приводящее к эмфиземе и развитию бронхоэктазов. Существуют данные о влиянии на развитие ХОБЛ и недоношенности [2].

Изначально, ХОБЛ проявляется кашлем и одышкой, а при развитии заболевания к ним присоединяются и другие более тяжелые симптомы.

Выделяют три основных этапа развития ХОБЛ протекающих как по отдельности, так и в сочетании друг с другом [3].

К первой стадии относится длительное увеличение продукции слизи и как следствие развитие хронического кашля. Чаще всего это связано с наличием в анамнезе хронического бронхита.

Ко второй стадии развития заболевания относят утолщение стенок дыхательных путей и сужение просвета в следствии чего развивается затрудненное дыхание.

На завершающем этапе проявляется дефект бронхов последнего порядка внутри легкого, что затрудняет выход воздуха из альвеол и приводит к деструкции волокон альвеолы. Это все может привести к разрыву

альвеолярного мешочка и началу эмфиземы. Визуально у больных определяется увеличение размеров грудной клетки. При детальном обследовании обнаруживается уменьшение способности легких к расширению и сокращению, а также редукция легочной ткани с нарушением кислородного обмена.

По данным современной литературы курение относится к факторам, влияющим на прогрессирование эндотелиальной дисфункции при ХОБЛ наряду с гипоксией и увеличением содержания цитокинов и лейкотриенов [45, 165, 186].

Классификация ХОБЛ по степени тяжести принятая в РФ и рекомендованная Европейским респираторным обществом основана на показателях функции внешнего дыхания (ФВД). Показатели ОФВ1 более 70 % от должных величин и нормальных показателях объема относят к легкой степени ХОБЛ. Снижение показателей до 50-69 % и увеличении остаточной ёмкости легких говорит о средней степени тяжести. При тяжелой степени показатели ОФВ1 снижаются до значений, менее 50 % [48].

По данным о развитии ХОБЛ у некурящих пациентов, заболевание встречается в 30-40% случаев, в сравнении с 80-90% у табакозависимых [2, 36. 95].

При анализе причин летальных исходов у табакозависимых пациентов ХОБЛ занимает второе место после заболеваний сердца. По данным международных статистических исследований на долю ХОБ от всех летальных исходов на 2000 год приходится 0,97 млн. случаев [146].

Доказано, что существует прямая корреляция между интенсивностью курения и развитием, и распространением ХОБЛ [20, 54].

В России ряд ученых провели анализ более 75 тысяч семей в течении 10 лет в различных городах страны, в результате которого было отмечено, что у курящих мужчин шанс наличия ХОБЛ равен 2,94 в среднем возрасте, а у лиц старше 70 лет-2,49, что значительно превышает показатели у некурящих [39].



Данные исследования лиц, отказавшихся от курения 5-19 лет назад в возрасте 70 лет говорят о сохранении повышенных рисков развития ХОБЛ. Исходя из проведенного обследования можно сделать вывод об увеличении риска развития ХОБЛ с ростом количества употребляемых в день сигарет. Так же отмечается, что в возрасте от 35 до 69 лет у женщин с табакозависимостью значительно увеличивается риск летальных исходов от заболеваний ХОБЛ. Что касается лиц мужского пола, то по данным проведенного исследования более 60 % всех летальных исходов в среднем и пожилом возрасте от заболеваний бронхолегочной системы связаны с табакокурением.

По результатам иностранных исследований, в странах где курение сильно и долго развито, можно сделать вывод о большей предрасположенности женщин к развитию ХОБЛ в сравнении с мужчинами, при одинаковом количестве выкуриваемых сигарет. Доказано, что у женщин все симптомы и проявления ХОБЛ развиваются с более тяжелыми последствиями и в более раннем возрасте чем у мужчин [139].

Проведенное в странах северной Европы исследование, показало наличие более выраженных реакций со стороны дыхательной системы у табакозависимых женщин [175]. Так же было отмечено что у лиц женского пола заметно сильнее происходит развитие нарушений функции легких относительно мужчин. Это связано с увеличением степени реакции дыхательной системы женщин на негативное воздействие табачного дыма в результате меньшего объема легких [139]. Диагностика ХОБЛ у женщин затруднена в связи с отношением врачей и не полной диагностикой лиц женского пола по сравнению с привычными курящими мужчинами [140].

По данным российских ученых, проводивших исследование курящих студентов было отмечено, что функциональные показатели дыхательной системы, такие как ЖЕЛ, резервные объемы вдоха и выдоха в обследуемой группе были значительно выше контрольной. Это связано с реакцией адаптации дыхательной системы курильщика к хроническому воздействию

табака. Основной задачей данного процесса является урегулирование уровня  $SpO_2$ , однако у заядлых курильщиков данный показатель остался неизменным из чего следует неэффективность процесса адаптации у табакозависимых пациентов с ХОБЛ в анамнезе.

Исследования Е.А. Киселевой, посвященные анализу у пожилых людей с ХОБЛ курительного статуса и вероятности отказа от курения, показали следующие результаты: индекс курящего человека (ИК) увеличивается с увеличением показателя пачка/день. При выкуривании половины пачки за день ИК равен 120, а при увеличении значений пачка/день до единицы значения ИК увеличились до 240. Средние показатели индекса пачка/лет равны 41,2. Из 25 обследованных у 61,9 % (13 человек) был самостоятельный отказ от курения. Из них 2 человека не курили более 57 лет, 3 человека -25 лет, 1 пациент отказался от курения более 13 лет назад и 7 человек не употребляли табачную продукцию в последние 6 лет. При анализе причин отказа от курения 11 человек выделили в основную причину ухудшение состояния здоровья [47].

Исследование статуса курения у табакозависимых лиц без соматической патологии в сравнении с больными бронхиальной астмой и хроническими обструктивными болезнями легких показало высокий уровень табакозависимости и выявило наличие различных причин и способов отказа от курения в разных возрастных группах [97]. При анализе результатов исследования школьников и студентов, людей в возрасте от 25 до 65 лет, больных ХОБЛ и Бронхиальной астмой по отдельности было отмечено, что 92% обследуемых с ХОБЛ курят. Среди школьников данный показатель был 27 %, студенты, подверженные табакокурению составили 29 % от числа обследуемых, и среди больных бронхиальной астмой было диагностировано 41 % курящих.

Так же было определено, что пациенты отказавшиеся от курения или курящие в умеренных количествах имеют более высокий социальный статус,

хорошее образование и воспитание, что возможно так же влияет на развитие ХОБЛ.

### **1.5 Профилактика здоровья полости рта у табакозависимых людей.**

Доказано, что для успешной реализации программ оказания помощи курящим необходимо их просвещение. Наиболее эффективным видом в настоящее время принято считать индивидуальные и групповые лекции для табакозависимых пациентов. В процессе консультаций необходимо донести до пациентов данные о неблагоприятном влиянии табака на общее состояние здоровья как самого курильщика, так и близких ему людей, постоянно получающих вместе с ним хроническое отравление табачным дымом. Доступно объяснить механизмы возникновения зависимости, рассказать об известных в настоящее время методиках по отказу от курения. Данные методики позволяют формировать у людей правильное представление о курении как о заболевании, которое требует лечения[18].

Все профилактические мероприятия на стоматологическом приеме делятся на три основные стадии.

I стадия это первична профилактика, включающая в себя разбор и анализ с дальнейшим устранением факторов, способствующих развитию воспалительных и дистрофических заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта.

На данном этапе проводится коррекция питания, с уменьшением в рационе глюкозы и углеводов, приводящих к развитию заболеваний твердых тканей зуба. Рекомендуется употреблять в пищу орехи, твердый сорта сыра, молочные продукты для укрепления тканей зубов и десен. Питание должно быть полноценным, необходимо исключать приемы пищи между основными приемами. Даются рекомендации по уходу за полостью рта с использованием специализированных зубных паст для табакозависимых лиц.

При наличии в анамнезе заболеваний пародонта доказана эффективность зубных паст на основе лечебных трав. Применение специализированных средств гигиены приводит к уменьшению субъективных и объективных ощущений у пациентов, улучшает микроциркуляцию тканей пародонта и гигиеническое состояние полости рта в целом.

При совместном влиянии заболеваний пародонта и курения доказана необходимость использования паст «антитабак» с антитоксическим действием для обеспечения улучшения состояния тканей пародонта при воздействии табачного дыма и его компонентов путем повышенного воздействия на эндотелий сосудов тканей полости рта [17].

Российскими учеными был создан метод первичной профилактики заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта с использованием озонированного оливкового масла. Применение озонированного масла влияет на кератинизацию эпителия и применяется в виде ванночек сроком до 3 недель по 2 раза в сутки. Данный способ показан во всех возрастных группах и приводит к регуляции ороговения, улучшению подвижности ядер клеток эпителия.

Так же происходит улучшение микроциркуляции в тканях полости рта, восстанавливаются функциональные и морфологические характеристики клеток эпителия, что в общем итоге улучшает барьерную функцию слизистой полости рта [109].

К методам вторичной профилактики относится полная санация полости рта, лечение выявленных заболеваний на ранних стадиях, диспансеризация населения, назначение препаратов кальция и фтора.

Диспансеризация стоматологических пациентов с заболеваниями пародонта и СОПР рекомендуется проводить 3-4 раза в год.

Основными лекарственными препаратами, применяемыми для лечения заболеваний СОПР и пародонта, являются группы антибиотиков, антисептики и противогрибковые средства. Для снижения степени воспаления

пациентам назначают противовоспалительные препараты нестероидного ряда, ферменты и ингибиторы протеиназ. Для улучшения репаративных функций применяют витамины группы А, Е, а также гормональные препараты. Для общеукрепляющего действия назначают иммуномодуляторы [27, 64, 103].

Профилактика в домашних условиях заключается в применении ополаскивателей и зубных паст с антимикробным эффектом и антисептическим действием, содержащими в своем составе хлоргексидин или триклозан [23,56, 94].

Комплексное лечение заболеваний пародонта относится к мерам третичной профилактики.

Основой всех профилактических мероприятий является рациональная гигиена полости рта. Это связано с тем, что основным этиологическим фактором развития заболеваний пародонта является образование зубных отложений. При качественной и адекватной гигиене полости рта уменьшается количество патогенных микроорганизмов и снижается количество зубных отложений. В домашних условиях основными средствами гигиены являются зубные щетки. В виду их большого разнообразия, пациентам с заболеваниями тканей пародонта рекомендовано использование зубных щеток средней жесткости или с большим количеством щетинок. Так же рекомендовано использовать дополнительные меры профилактики, такие как ершики и ирригаторы, улучшающие обработку межзубных промежутков.

На приеме у стоматолога для профессиональной гигиены полости рта применяются скайлеры- аппараты для снятия наддесневого и поддесневого зубного камня, очистки пародонтальных карманов с использованием ультразвука.

Своевременное и регулярное соблюдение гигиены полости рта способствуют сохранению стоматологического здоровья и снижают риск заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта[110].

В заключении всего вышесказанного можно сделать вывод, что проблема курения и ассоциированных с ним заболеваний очень актуальна. Доказано негативное влияние табакозависимости на состояние здоровья в целом и органов полости рта в частности. Несмотря на достаточную осведомленность людей о вреде курения на сегодняшний день в мире происходит рост табакозависимости. По данным ВОЗ к 2025 году она может достигнуть цифр 1,7 миллиарда человек. Эти данные говорят о том, что курение относится к важной медико-социальной и государственной проблеме.

Для врачей стоматологов актуально дальнейшее изучение механизма воздействия табака на органы и ткани полости рта, изучение влияния длительности курения на развитие и прогрессирование заболеваний твердых тканей зуба, слизистой полости рта и тканей пародонта.

Несмотря на имеющиеся данные о связи между степенью заболеваний пародонта и наличием ХОБЛ данный вопрос требует дальнейшего изучения, в связи с высоким показателем частоты сочетанной патологии.

По данным литературы, известно о связи между риском возникновения хронического бронхита и бронхиальной астмы и наличием в полости рта одонтогенной инфекции.

В литературе отмечается связь между патогенной флорой, встречающейся при заболеваниях пародонта и способностью их вызывать инфекционное поражение органов бронхолегочной системы.

Обнаружено, что у пациентов на фоне заболеваний дыхательной системы таких как ХОБЛ наибольшее распространение имеют заболевания слизистой оболочки полости рта такие как афтозный стоматит. Данные о распространенности кариеса у лиц с ХОБЛ и без него не показали различий.

Важным является и то, что при совместном воздействии табака на организм пациента с заболеваниями легких и бронхов отмечается не только увеличение распространенности и тяжести заболевания, но и снижается эффективность лечения. Однако процесс и методы лечения данных пациентов

поданным литературы изучены мало. По некоторым данным наиболее важным в лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта, а у больных с ХОБЛ является восстановления нарушенного иммунологического баланса, с применением такого препарата как «Полиоксидоний». Доказано, что у таких пациентов лечение заболеваний пародонта оказывает непосредственное влияние на эффективность лечебно-профилактических мероприятий, связанных с ХОБЛ.

Исследования, проводимые у пациентов с ХОБЛ и заболеваниями пародонта, показали, что основные проявления в полости рта у таких пациентов это несильно выраженный деструктивный процесс в тканях пародонта, отсутствие глубоких карманов с гнойным инфильтратом, сильно выраженная рецессия десны с большим количеством зубных отложений и сильной подвижностью зубов.

При анализе иммунологического состояния организма у табакозависимых пациентов с легкой и средней степенью пародонтита и ХОБЛ в анамнезе выражены изменения клеточного иммунитета, тогда как значительные изменения гуморального иммунитета характерны для больных с тяжелой степенью генерализованного пародонтита и развитым заболеваниями легких.

Анализируя все вышесказанное в литературе, можно сделать вывод о наличии повышенного интереса к вопросам влияния таакокурения на стоматологическое здоровье пациентов и связи между состояние здоровья полости рта и бронхолегочной системы.

Однако данные процессы не до конца изучены в равной мере, как и методы диагностики табакозависимых пациентов с сочетанными заболеваниями слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта и изменениями, и патологиями бронхолегочной системы.

## **ГЛАВА 2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

### **2.1.ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Мы обследовали 250 курящих пациентов, среди них 86 женщин (34,4%) и 164 мужчин (65,6%). Исследуемые были разделены по возрасту на 4 группы :1-ая 18-30 лет, 2-ая 31-40 лет, 3-ая 41-50лет, 4-ая 51 год и старше. Контрольную группу составили 50 некурящих пациентов. В процессе исследования были исключены пациенты с пародонтитами и гингивитами тяжелой степени в стадии обострения.

Все пациенты были разделены по стажу курения на 4 группы: I группа - 0-5 лет, II группа -6-14 лет, III группа - 15-25 лет и IV группа -26 и более, и условно разделены на группы: А-бросившие курить (72 человека), В-продолжающие курение и соблюдающие рекомендации (141 человек), С-продолжающие курить и не соблюдающие рекомендации (37 человек). Обследование пациентов проводили на базах ГБУЗ Стоматологической поликлинике №4 г. Уфы и стоматологической профессорской клинике «САНОДЕНТ». Для фиксирования результатов осмотра и опроса нами были разработаны специальные анкеты стоматологического здоровья пациента (приложение).

#### **2.1.1.Клинические стоматологические методы исследования.**

Исследование стоматологического статуса мы проводили методом детального опроса и клинического осмотра табакозависимых пациентов. В результате опроса выясняли общесоматические жалобы и стаж курения. Со слов пациента данные записывали в анкеты.

В ходе детального опроса пациентов определяли субъективное состояние полости рта: наличие сухости полости рта, неприятного запаха,



чувство жжения, болей в области языка, нарушения вкусовых ощущений, выясняли наличие металлического привкуса

В процессе внешнего осмотра определяли симметричность лица, отношение третей лица, состояние кожного покрова, наличие патологических элементов, цвет кожи, тургор, наличие врожденных аномалий челюстно-лицевой области. После визуального осмотра проводили пальпаторное исследование лимфатических узлов челюстно-лицевой области, определяли болезненность, подвижность и консистенцию. Исследование височно-нижнечелюстного сустава проводили для оценки степени открывания рта, наличия дисфункций. Пальпаторно определяли состояние околоушных слюнных желез: размер, консистенция, болезненность. При осмотре красной каймы губ выявляли наличие высыпаний, сухости, гиперкератоза.

Осмотр полости рта. При визуальном осмотре оценивали глубину преддверия полости рта, состояние уздечек верхней и нижней губы, место прикрепления и длину. Проводили анализ цвета слизистой полости рта, наличие отечности, гиперемии слизистых оболочек. На слизистой оболочке щек определяли наличие хронических травм, отпечатков зубов, проявления красного плоского лишая, лейкоплакии, кандидоза, состояния выводных протоков околоушных слюнных желез с контролем выделения слюны. При осмотре языка фиксировали состояние сосочков, цвет, наличие травм, элементов гиперкератоза, лейкоплакии, определяли размер.



Рисунок 1.- Пациент Р. 1980 г.р. Проведение осмотра слизистой оболочки полости рта.

При исследовании состояния слизистой оболочки полости десен определяли цвет слизистой, наличие отечности, кровоточивости, состояние межзубных сосочков, наличие воспалительного процесса.

Проводили папиллярно- маргинального-альвеолярный индекс (РМА).

Методика проведения и расчета:

воспаление десневого сосочка (Р) оценивают, как 1

воспаление края десны (М) – 2

воспаление слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти (А) – 3.

Для расчета использовали формулу:

$$\text{РМА} = (\text{сумма показателей} \times 100) : (3 \times \text{число зубов})$$

Для оценки процессов воспаления и деструкции тканей пародонта проводили пародонтальный индекс Рассела(ПИ).

Для оценки используют следующие значения:

- 0 - нет изменений и воспаления;
- 1 - легкий гингивит (воспаление десны не охватывает весь зуб);
- 2 - гингивит без повреждения прикрепленного эпителия (клинический карман не определяется);
- 4 - исчезновение замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка по рентгенограмме;
- 6 - гингивит с образованием клинического кармана, нарушения функции нет, зуб не подвижен;
- 8 - выраженная деструкция всех тканей пародонта, зуб подвижен, может быть смещен.

Для расчета индекса использовали формулу:

$$\text{Индекс ПИ} = \frac{\text{сумма оценок у каждого зуба}}{\text{число зубов у обследуемого}}$$

Значение индекса оценивается следующим образом:

- 0,1-1,0 - начальная и легкая степень патологии пародонта;
- 1,5-4,0 - среднетяжелая степень патологии пародонта;
- 4,0-8,0 - тяжелая степень патологии пародонта.

Состояние зубных рядов начинали с осмотра каждого зуба. Визуально оценивали цвет, блеск, состояние поверхностей зубов, обнаруживали кариозные и некариозные поражения, пломбы, наличие и качество реставраций, фиксировали наличие трем, диастем, зубных протезов, наличие наддесневых и поддесневых зубных отложений, налета курильщика, подвижность зубов (Рис.2). Результаты осмотра фиксировали в зубную формулу. Состояние зубов рассчитывали при помощи кодов К-кариес, П-пломба, У- удаленный зуб. Интенсивность кариеса зубов определяли по индексу КПУ.



Рисунок 2.- Пациент Л.1982 г.р. Осмотр зубных рядов с определением налета курильщика.

Гигиеническое состояние полости рта определяли при помощи ИГ. Для определения ИГ исследовали щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46.

Отсутствие зубного налета обозначали как **0**

зубной налет до 1/3 поверхности зуба – **1**,

зубной налет от 1/3 до 2/3 – **2**,

зубной налет покрывает более 2/3 поверхности эмали – **3**.

Затем определяли зубной камень по такому же принципу.

Индекс рассчитывали по формуле

$$\text{ИГ} = \sum (ЗН/n) + \sum (ЗК/n)$$

где  $n$  – количество зубов,  $ЗН$  – зубной налет,  $ЗК$  – зубной камень

### 2.1.2 Методика онкоскрининга у табакозависимых пациентов.

Для определения скрытых бессимптомных патологических изменений слизистой оболочки полости рта мы проводили онкоскрининг полости рта с использованием диагностического теста «ViziLite Plus» (Рис.3)



Рис.3 - ViziLite Plus –набор для проведения онкоскрининга полости рта.

Методика проведения: Диагностический тест проводили в два этапа.

На первом этапе мы проводили люменоскопическое исследования слизистой оболочки полости рта. Слизистая оболочку обрабатывали 1% раствором уксусной кислоты и просвечивали фонариком, излучающим хемилюменицентный свет. Осмотр проводили в специальных очках. Метод основан на том, что клетки слизистой оболочки полости рта с предраковыми изменениями неспособны пропускать часть света от фонарика и поглощают его. В результате они выглядят как белые флюоресцентные пятна (Рисунок 4).



Рисунок 4.- Пациентка М. 1969г.р. Проведение 1 этапа онкоскрининга с использованием системы ViziLite Plus.

На втором этапе мы проводили интенсивную окраску участков белого свечения синим красителем на основе толуидинового синего. После промывания полости рта тампонами с 1 % уксусной кислотой, особо опасные участки оставались окрашенными и были видны невооруженным глазом.

## **2.2. Определение содержания угарного газа в выдыхаемом из альвеол легких воздухе у табакозависимых пациентов на стоматологическом приеме.**

Для определения количества выделяемого угарного газа у табакозависимых пациентов в своей работе мы использовали скрининг тест аппаратом MicroCO (MicroMedical, Великобритания) (Рис. 5)



Рисунок 5.- Аппарат MicroCO (MicroMedical, Великобритания).

Принцип действия прибора MicroCO основан на электрохимическом датчике, который работает через реакцию между монооксидом углерода (CO) с электролитом одного электрода и кислородом окружающего воздуха с другим. В результате данной реакции образуется электрический потенциал, который пропорционален концентрации угарного газа. После датчика все результаты обрабатываются микропроцессором, определяющим пиковую экспираторную концентрацию альвеолярного газа, переводящуюся в значение процентного содержания карбоксигемоглобина (% COHb) в крови. Данный прибор поставляется для оснащения Центров здоровья (Приложение №1 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 10 июня 2009 г. №302).

Таблица 1 - Значения показателей аппарата MicroCO угарного газа в альвеолярном воздухе в ppm и %COHb для курильщиков и при отравлении

CO(ppm)	%COHb	Уровень курильщика	Индикатор
0-5	0-0,8	Не курит	Зеленый
6-10	1-1,6	Легкий курильщик	Оранжевый
11-72	1,8-12	Тяжелый курильщик	Красный
$\geq 72$	$\geq 12$	отравление	Красный+звуковая сигнализация

### 2.2.1 Спирография –метод диагностики состояния дыхательной системы у табакозависимых пациентов.

Для определения состояния дыхательной системы мы проводили спирографию. Спирография –это метод графической регистрации изменений легочных объемов при выполнении естественных и форсированных дыхательных движений. Для проведения спирографии мы применяли аппарат MicroLoop (MicroMedical, Великобритания). (Рис.6)

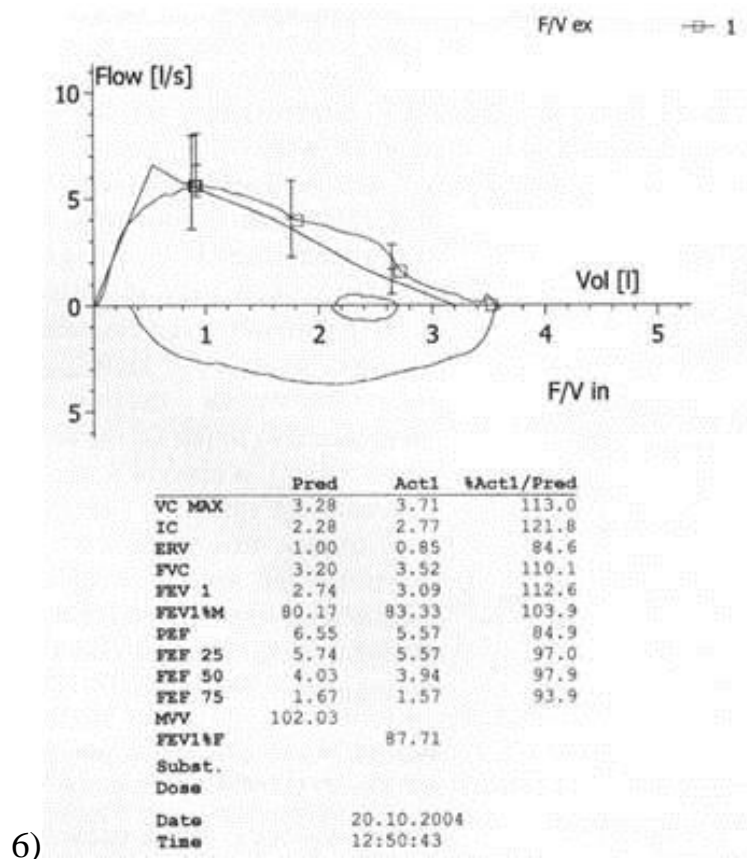
Методика проведения: На нос пациентам мы одевали зажим, для предотвращения утечки воздуха. В течение 5 минут пациент спокойно и размеренно дышал, после чего делали максимально глубокий выдох, а за ним вдох и снова – выдох, и опять – вдох. Для получения достоверных результатов вышеописанные циклы проводились 3 раза. Рассчитанные компьютером данные исследования вместе с кривой «поток-объем» высвечивались на



мониторе в абсолютных значениях и в процентах к должным величинам. При этом на оси абсцисс откладывается ФЖЕЛ (объем воздуха), а на оси ординат - поток воздуха, (л/с). (Рис. 7)



Рисунок 6 - Аппарат MicroLoop для проведения спирографии.



б)

Рисунок 7.- Спирография здорового пациента.

В результате данного исследования мы определяли ЖЕЛ (VC)-жизненная емкость легких, ФЖЕЛ (FVC = forced vital capacity) форсированная жизненная емкость легких— это объём воздуха, выдыхаемый при максимально быстром и сильном выдохе после максимально глубокого вдоха и ОФВ1 (FEV1 = forced expiratory volume in 1 sec) - объём форсированного выдоха за 1 секунду - объём воздуха, выдохнутого в течение первой секунды форсированного выдоха. Для оценки использовали границы нормы и показатели отклонений по Л.Л.Шику и Н.Н. Канаевы, 1980. (табл.2)

Таблица 2.- Границы нормы и градации отклонения показателей внешнего дыхания по Л.Л. Шику, Н.Н. Канаеву, 1980 (в процентах к должным величинам)

Показатель	Норма	Условная норма	Умеренные	Значительные	Резкие
ЖЕЛ	более 90	85-90	70-84	50-69	Менее 50
ОФВ1	более 85	75-85	55-74	35-54	Менее 30

### 2.3. Статистические методы исследования

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office Excel и стандартного пакета программ SPSS Statistics 7, 0. Для описания количественных признаков использовали  $\bar{X}$ -среднее арифметическое,  $m$ -ошибку среднего арифметического.

Средним арифметическим называется частное от деления суммы всех значений вариант рассматриваемой совокупности на их число ( $n$ ):

$$\bar{X} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} \quad \text{или} \quad \bar{X} = \frac{\sum x_i}{n},$$

где:  $\sum$  — знак суммирования,  
 $x_i$  — варианты или значения признака,  
 $n$  — объем выборки.

Ошибка средней арифметической рассчитывается по формуле:

$$m \bar{X} = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}},$$

При сравнении независимых групп по этому признаку использовали  $t$ -критерий Стьюдента на основании расчета вычислили вероятность отличия. Различия считались значимыми при  $p < 0.05$  и высоко значимыми при  $p < 0.01$  и  $p < 0.001$ . При  $p < 0.05$  нулевая гипотеза об отсутствии различий не учитывалась.

Для сравнения основной и контрольных групп мы использовали  $t$ -тест для независимых выборок. При сравнении показателей одних и тех же пациентов до проведенного нами лечения и после через 12 мес., мы использовали парного  $t$ -критерия Стьюдента. Не параметрическими альтернативами явились критерии Вилкоксона, хи-квадрат Макнемара.

Сравнение категориальных величин в различных группах проводилось с использованием тестов Вилкоксона. Манна-Уитни. Различия считались значимыми при  $p < 0.05$

Точное значение долей (%) оценивали, используя метод Фишера с вычислением показателя  $\phi$ .

Критерий Манна- Уитни предназначен для сравнения независимых выборок и в отличие от t-критерий Стьюдента не требует проверки и с его помощью существует возможность сравнивать небольшие выборки.

Все полученные результаты исследований были подвержены обработке по всем критериям для установления более точных и достоверных результатов.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1 Характеристика стоматологического здоровья у табакозависимых пациентов.

В результате проведенных нами исследований было комплексно обследовано 250 курящих пациентов и 50 некурящих. При распределении всех обследуемых по гендерному признаку, было выявлено, что число курящих среди лиц мужского пола составляет 164 человека (65,6%), а женщин-86 (34,4 %) (рис.8).

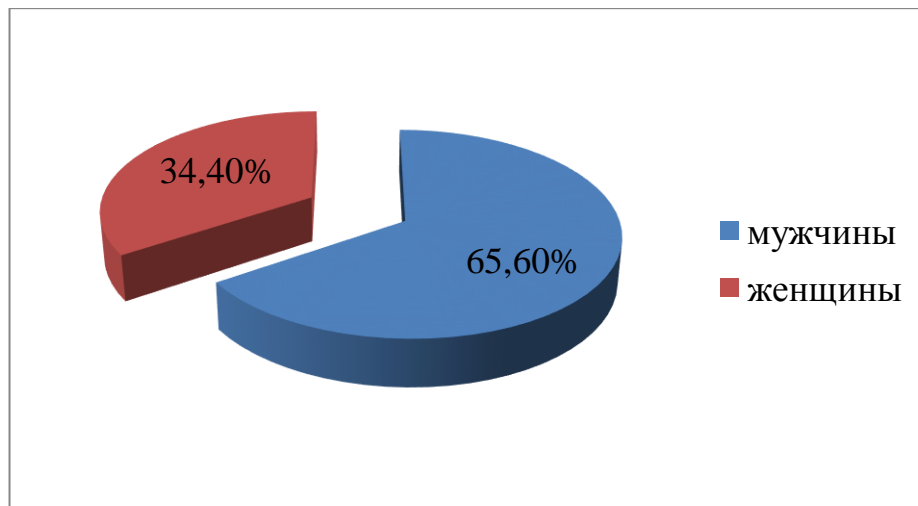


Рисунок 8.- Распределение пациентов по гендерному признаку (%).

При исследовании возрастных групп нами было установлено, что в 1-ой возрастной группе было 59 человек, что составило 20% от общего числа обследуемых, из них мужчин -22 человека (8,8%) и женщин-37 человек (14,8%). Число курящих во 2-ой возрастной группе было 80 человек, что оставило 32 %, среди них женщин -25 (10%) и мужчин-55(22%). В 3-й возрастной группе общее число табакозависимых пациентов было 51 человек, это составило 20% от числа обследуемых, из них мужчин-38 (15,2 %), а женщин- 13 человек (5,2%). К 4-й возрастной группе относились 60 человек, что составило 24 %, из них 49 мужчин (19,6 %) и 11 женщин (4,4%) (Таблица 3).

Таблица 3.- Распределение курящих пациентов по возрастным группам и гендерному признаку (чел/%)

Возраст \ Пол	18-29 лет	30-40 лет	41-50 лет	51 год и старше
Мужчины	22(8,8%)	55(22,0%)	38(15,2%)	49(19,6%)
Женщины	37(14,8%)	25(10,0%)	13(5,2%)	11(4,4%)

Мы провели анализ табакозависимых пациентов по стажу курения и определили, что к I-й стажевой группе (стаж курения до 5 лет) относились 31 человек (12,4 %), из них женщин-18, мужчин- 13 человек. Во II-й стажевой группе (от 6 до 14 лет) - 114 человек (45,6%), среди них женщин- 39 человек, мужчин-75 человека. В III-й стажевой группе (стаж курения от 15-25 лет) - выявили 68 человек (27,2 %), среди них мужчин 45, женщин-23 человека. В IV-й стажевой группе было 37 человек (14,8%), из них лиц мужского пола-31 человек, а женщин - 6 человек. (Рис.9).

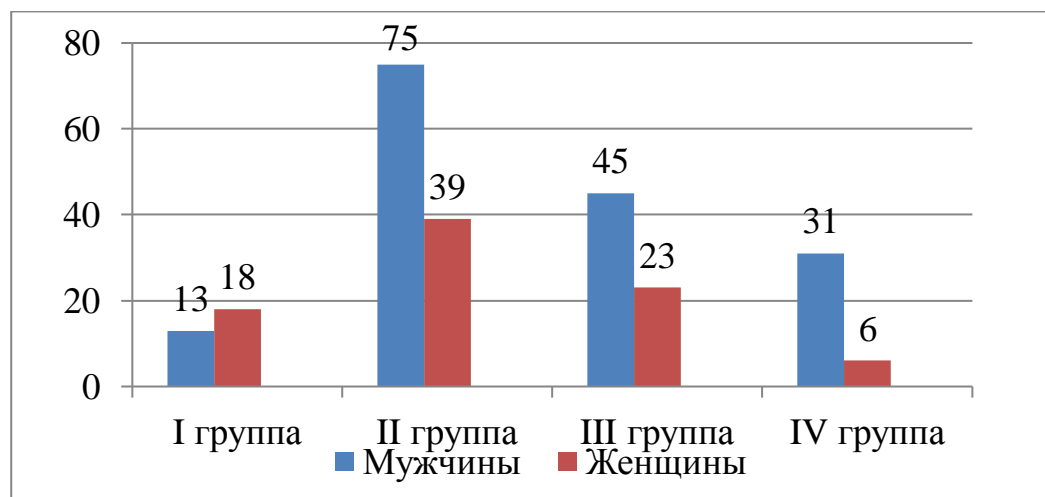


Рисунок 9.- Распределение курящих пациентов по стажу курения и полу.

Нами был проведен комплексный анализ табакозависимых пациентов по стажу курения, возрастным группам и гендерному признаку. Мы выявили, что наибольшее количество курящих мужчин преобладает во 2-й и 4-й возрастных

группах: 30-40 лет -55 человек (22%), и 51 год и старше -49 человек (19,6%). Максимальное число курящих среди женщин выявлено в 1-й возрастной группе: 18-29 лет -37 человека (14.8%). По возрасту наибольшее число табакозависимых было выявлено во 2-й возрастной группе (30-40 лет) -80 человек, что составило 32 % от всех обследуемых, а наименьшее количество курящих пациентов были в 3-й возрастной группе -51 человек (20,4%).

При анализе стажевых групп и связи с полом и возрастом, нами было отмечено, что наибольшее число курящих подвержены пагубной привычки от 6 до14 лет (II-аястажевая группа) - 114 (45,6%), а наименьшее количество табакозависимых курит в пределах до5 лет (I –ая группа) -31 человек (12,4%). При этом мужчины преобладают в II-ой и III-ей стажевых группах 75 человек и 45 человек соответственно, женщин также больше во II-ой стажевой группе- 39 человек. (Таблица 4).

Таблица 4.- Распределение табакозависимых пациентов по стажу курения, возрастным группам и полу

Возраст стаж	18-29		30-40		41-50		51/>	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
0-5	7(2,8%)	14(5,6%)	5(2%)	3(1,2%)	1(0,4%)	1(0,4%)		
6-14	13(5,2%)	21(8,4%)	31(12,4%)	10(4%)	19(7,6%)	5(2%)	12(4,8%)	3(1,2%)
15-25	2(0,8%)	2(0,8%)	15(6%)	12(4,8%)	13(5,2%)	4(1,6%)	15(6%)	5(2%)
25и>	-	-	4(1,6%)	-	5(2%)	3(1,2%)	22(8,8%)	3(1,2%)
<b>Итого.</b>	22(8,8%)	37(14,8%)	55(22%)	25(10%)	38(15,2%)	13(5,2%)	49(19,6%)	11(4,4%)

### 3.1.1. Результаты клинического обследования полости рта у табакозависимых пациентов.

При анализе клинического состояния полости рта у табакозависимых пациентов мы оценивали показатели основных стоматологических индексов: интенсивность кариеса, РМА, Рассела и ИГ. Нами были получены следующие результаты различным стажевым группам.

Интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ в контрольной группе составила  $7,9 \pm 1,9$ . У табакозависимых пациентов прирост интенсивности кариеса составил в стажевых группах: на 0,7 ед. в I-ой стажевой группе, на 7,1 ед. во II-ой стажевой группе, на 9,1 в III-ей стажевой группе, и в IV-ой стажевой группе на 11,1 ед. (таблица 5)

Таблица 5.- Интенсивность кариеса в различных стажевых группах (ед.)

Группа	Контрольная группа n=50	I группа n=31	II группа n= 114	III группа n= 68	IV группа n= 37
КПУ	$7,9 \pm 1,9$	$8,60 \pm 1,8$	$15,0 \pm 0,9$	$17,0 \pm 0,9$	$19,0 \pm 1,0$

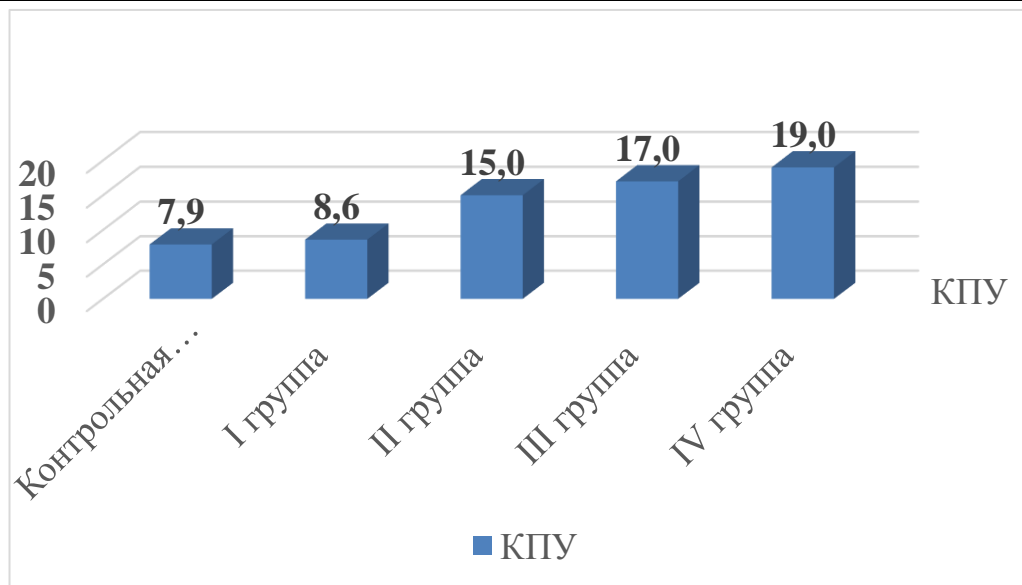


Рисунок 10.- Значения индекса КПУ в различных стажевых группах (ед.).

Нами было выявлено, что показатели ИГ ухудшаются с увеличением стажа курения по сравнению с контрольной группой. В контрольной группе



средние показатели ИГ  $1,4 \pm 0,4$  ед. В I-ой стажевой группе значения ИГ  $1,5 \pm 0,3$  ед, что соответствует хорошему уровню гигиены и сравнимы со значениями в контрольной группе. У пациентов II-ой стажевой группы ИГ  $2,3 \pm 0,4$  ед, что на 0,9 ед. превышает значения контрольной группы. показатели обследуемых пациентов III-ей стажевой группы заметно ухудшаются на 1,8 ед. по сравнению с контрольной группой до значений, соответствующих плохому уровню гигиены  $3,2 \pm 0,6$  ед. Показатели ИГ у табакозависимых пациентов IV-ой группы увеличиваются на 2,2 ед. в сравнении с контрольной до значений  $3,6 \pm 0,9$  ед. (Рис. 11)

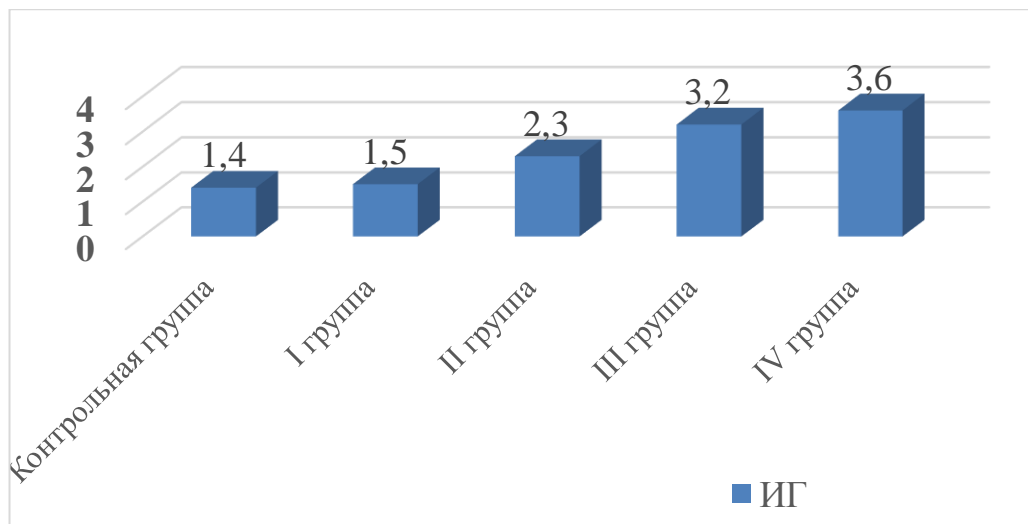


Рисунок 11. - Значение ИГ в стажевых группах (ед.).

В результате проведенных нами исследования состояния слизистой оболочки десны с определением индекса РМА, мы определили, что длительность курения негативно сказывается на состоянии слизистой оболочки десны и увеличивает воспалительный процесс. В контрольной группе показатели индекса РМА не превышали 15,0%, тогда как даже в I-ой стажевой группе значения увеличились на 10,0 % и соответствовали 25,0 %. Во второй стажевой группе значения увеличились на 21,0 % по сравнению с контрольной и составили 36,0 %. В стажевых группах III значение превысило значения контрольной группы на 39,0 %, а в IV-ой на 53,0% (Рисунок 12).

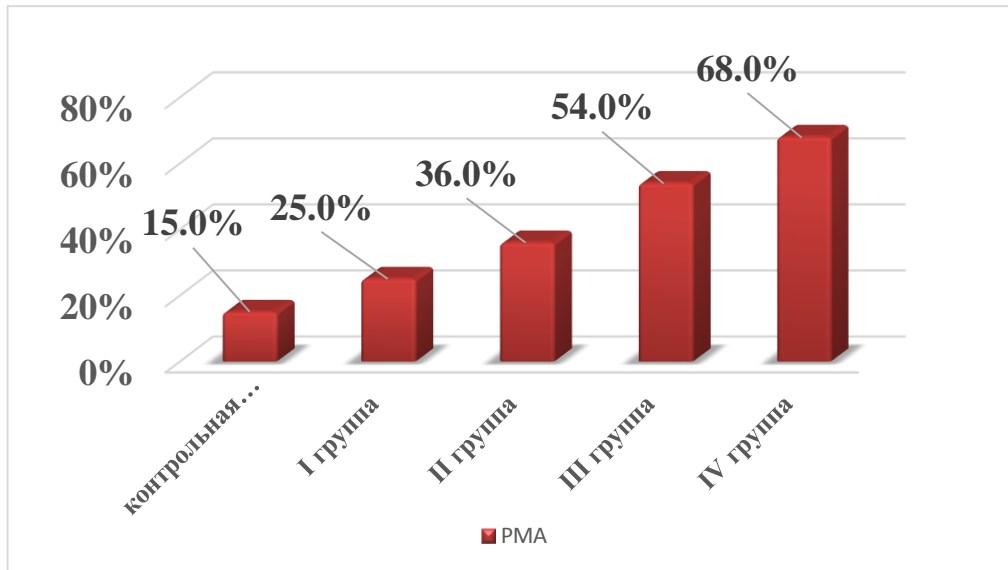


Рисунок 12.- Значение показателей индекса РМА у табакозависимых пациентов в зависимости от стажа курения.

Нами было выявлено, что длительность курения негативно сказывается на состоянии тканей пародонта. Анализ средних значений пародонтального индекса (ПИ) в каждой стажевой группе по сравнению с контрольной показал, что деструкция тканей увеличивается с увеличением стажа курения. Средние показатели в контрольной группе не превышали  $0,6 \pm 0,1$  ед., тогда как в I-ой стажевой группе средние показатели индекса Рассела были увеличены на 0,2 до  $0,8 \pm 0,1$  ед., во II стажевой группе на 1,29 до  $1,89 \pm 0,15$  ед., в III-ей стажевой группе на 2,69 до  $3,29 \pm 0,8$  ед. а в IV-ой значения увеличились на 4,23 до  $4,83 \pm 0,95$  ед. (Рисунок 13).

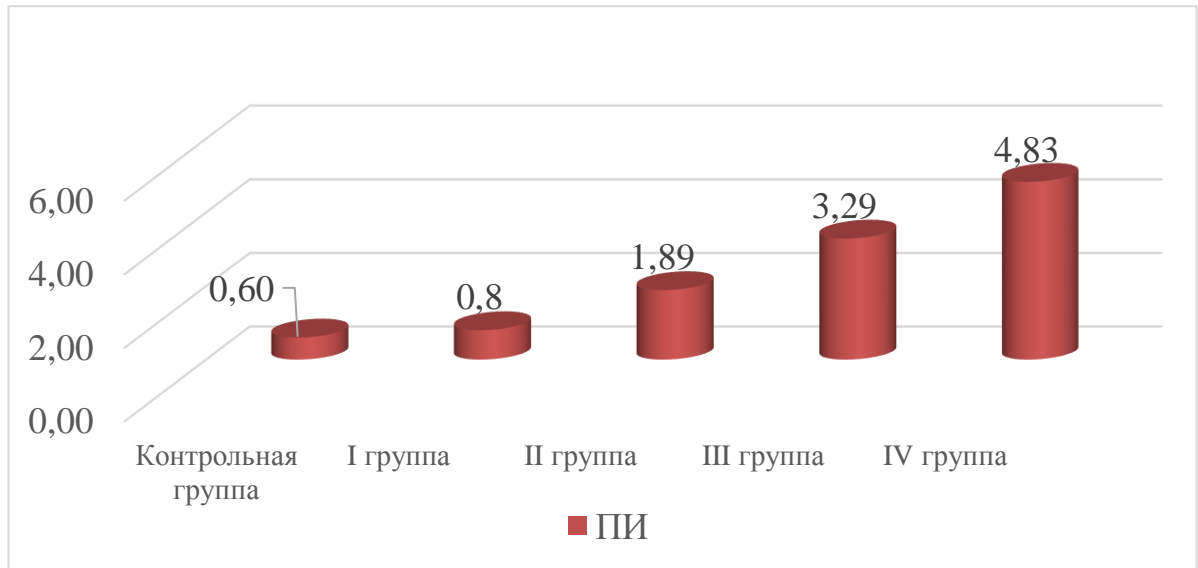


Рисунок 13.- Влияние длительности воздействия табака на ткани пародонта.

Все пациенты были исследованы на наличие у них ВЗП. В контрольной группе наличие ВЗП было выявлено у 11 человек, что составило 22 % от общего числа группы. В I стажевой группе количество пациентов с ВЗП 15 человек, что составило 25,4 %, во II-й группе-40 человек, что составило 47 %, в III-й группе-39 человек, что составило 76%, и в IV-й группе количество пациентов с ВЗП было 55 человек-91,6 %. Данные представлены в диаграмме

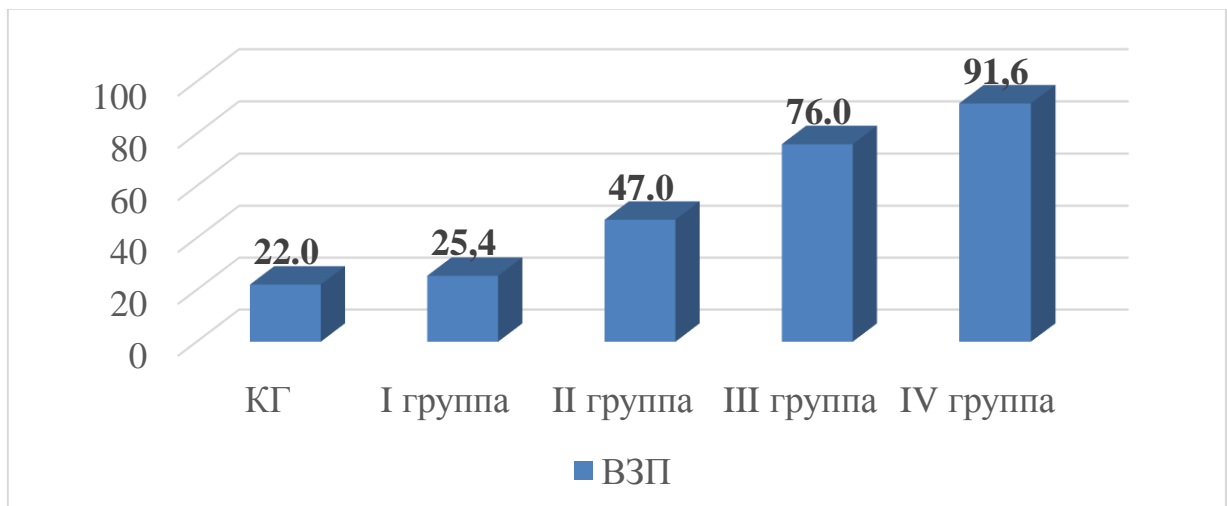


Рисунок 14.- Наличие воспалительных заболеваний пародонта(ВЗП) по стажевым группам (%).

В результате детального опроса и осмотра слизистой оболочки полости рта у курящих пациентов были выявлены следующие симптомы и патологии СОПР: хейлит, глоссит, лейкоплакия, красный плоский лишай, хроническая травма слизистой оболочки, кровоточивость десен, галитоз и ксеростомия. Наибольшее число пациентов было выявлено с галитозом-142 человека (56,8%), кровоточивостью десен - 128 человек (51,2%) и ксеростомией-92 человека. (36,8%). Хроническая травма слизистой оболочки наблюдалась у 40 пациентов (16%), глоссит-22 пациента (8,8%), хейлит -27 человек (10,8%). Наименьшую распространенность среди обследованных имели лейкоплакия-6 человек (2,4%) и красный плоский лишай-5 человек (2%). У всех пациентов отмечалось наличие двух и более признаков (Рисунок 15).

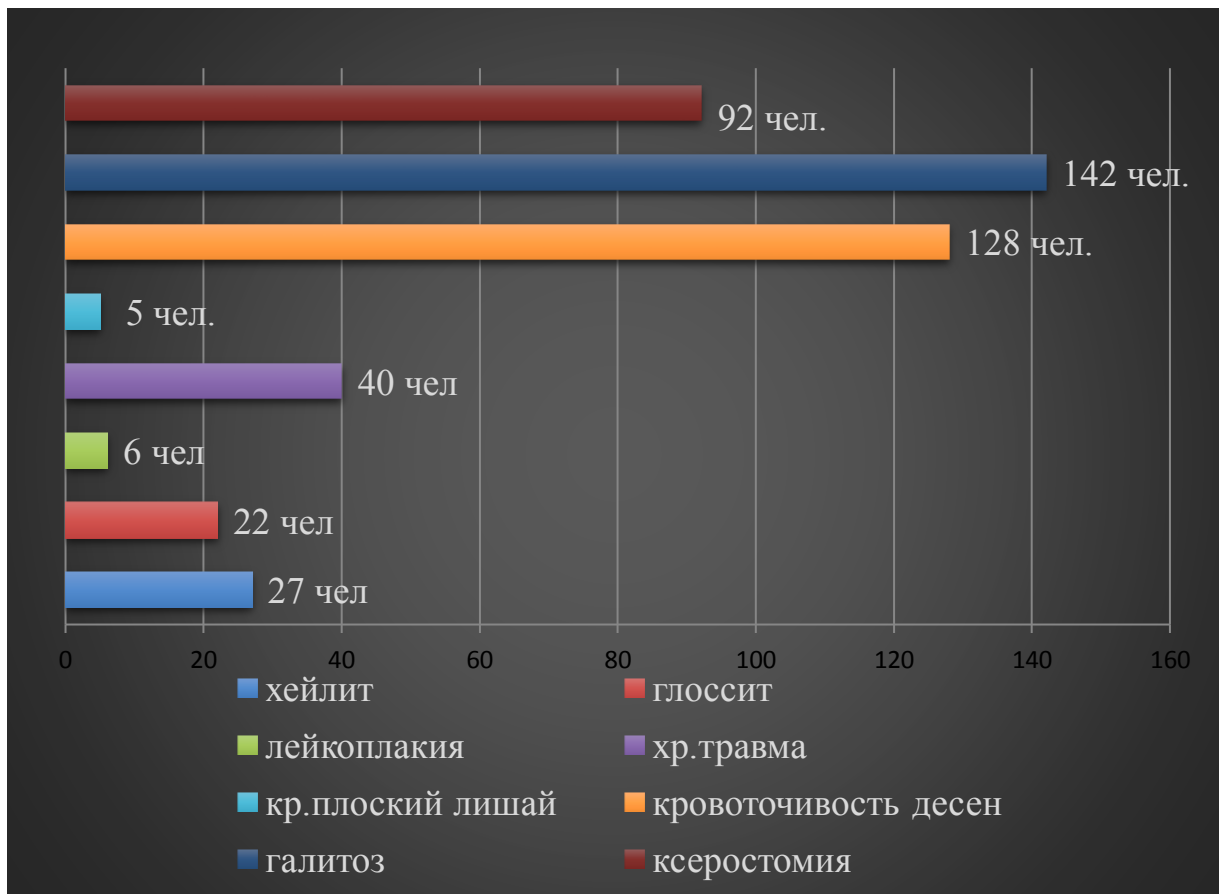


Рисунок 15.- Проявление заболеваний и патологий СОПР у табакозависимых пациентов.

У пациентов контрольной группы среди всех признаков отмечались только галитоз -4 человека (8%), кровоточивость десен-10 человек (20 %) и

ксеростомия у 3 человек (6%). У 31 обследуемого пациента контрольной группы не выявлено не одного признака (Рис.16).



Рисунок 16.- Симптомы и патологии СОПР в контрольной группе (чел.).

Нами был проведен анализ и распределение выявленных симптомов и патологий СОПР по стажевым группам. В I-ой стажевой группе (n=31) наибольшее количество табакозависимых пациентов было выявлено с галитозом-15 человек (48,38%), кровоточивость десен определялась у 5 человек (16,12%), ксеростомия- у 4 человека (12,9 %), хроническая травма слизистой оболочки полости рта у 2 человек (6,45%), глосситу 4 человек (12,9 %) и хейлит у 5 человек (16,12%). Во II-ой стажевой группе (n=114) галитоз был выявлен у 73 обследуемых (64,0 %), кровоточивость десен- 36 человек (31,57 %), жалобы на ксеростомический синдром предъявляли 21 пациент (18,42 %), хроническая травма была выявлена у 5 человек (4,38 %) глоссит у 6 человек (5,26 %) хейлит у 7 человек (6,14 %), у одного из обследуемых табакозависимых пациентов II стажевой группы был выявлен красный плоский лишай (0,87 %). В III-ей стажевой группе (n=68) среди обследуемых преобладала кровоточивость десен- у 50 человек (73,5%), галитоз был выявлен у половины обследуемых-34 человека (50 %), 30 человек (44,11 %) жаловались на сухость полости рта. У 13 курящих пациентов (19,11 %) была обнаружена

хроническая травма слизистой оболочки, у 8 пациентов (11,7%) диагностировали глоссит, хейлит-у 7 человек (10,29%), лейкоплакия и красный плоский выявлены у 2 пациентов (2,94%). В IVстажевой группе(n=37) у 100 % обследуемых мы выявили кровоточивость десен, у 20 человек (54,05%) отмечался галитоз, ксеростомия была определена у 35 человек (94,5 %) хроническая травма слизистой оболочки обнаружена у 20 человек (54,05%), 4 человека (10,81%) предъявляли жалобы на глоссит, хейлит был отмечен у 8 человек (21,62%), у 4 была обнаружена лейкоплакия (10,81%) и у 2 пациентов (5,40%) мы диагностировали красный плоский лишай(Рис.17).

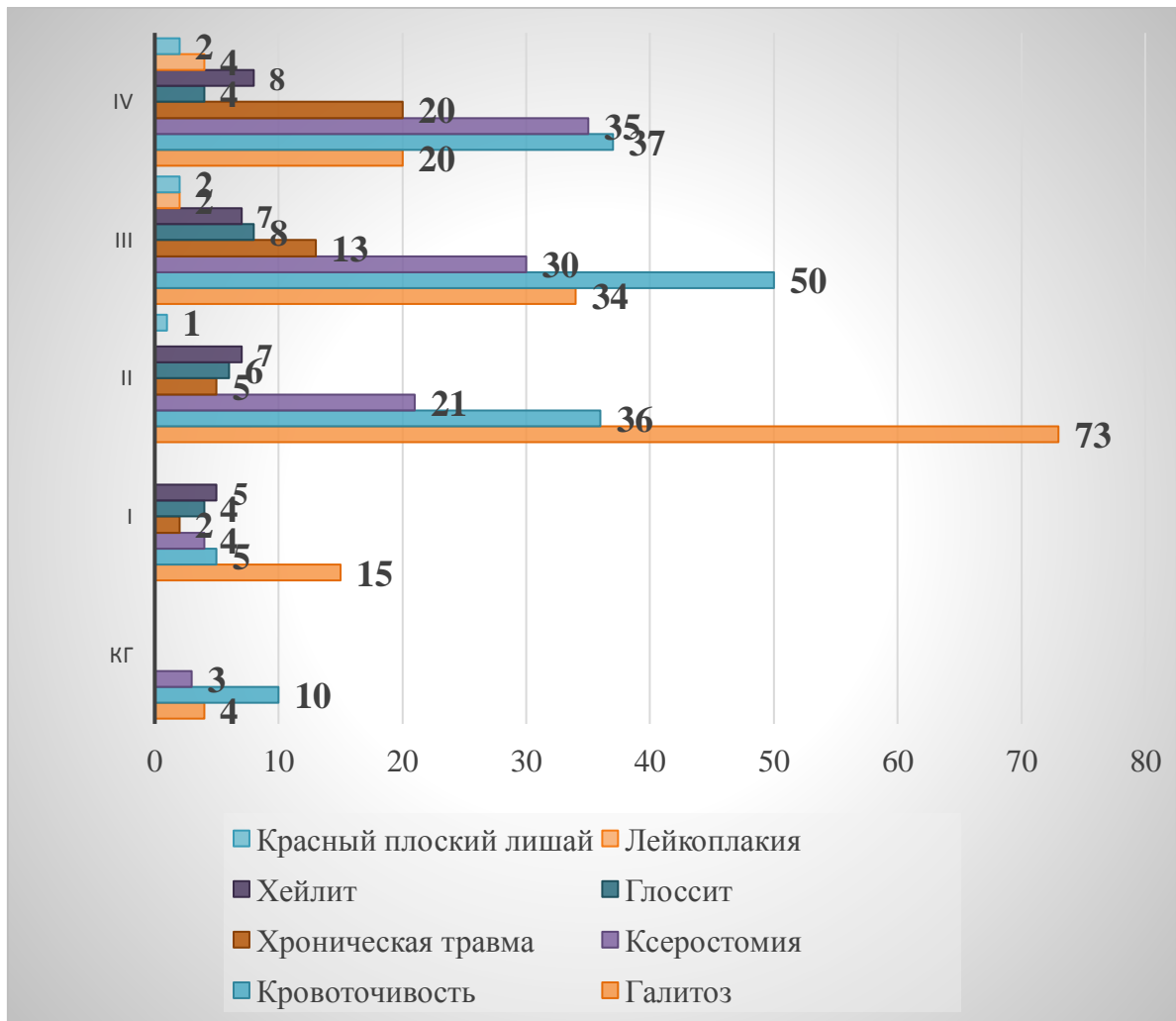


Рисунок 17.- Распределение симптомов и патологий слизистой оболочки полости рта по стажевым группам (чел.).

Таким образом ВЗП и патологии СОПР являются основными показателями уровня здоровья полости рта. Нами было выявлено, что при увеличении стажа курения показатели ВЗП и СОПР заметно увеличиваются.

### 3.1.2. Результаты проведения онкоскрининга у табакозависимых пациентов

При проведении онкоскрининга методикой ViziLite Plus у табакозависимых пациентов нами были выявлены очаги повреждения слизистой оболочки, без признаков малигнизации у 40 человек, что составило 16% от общего числа обследуемых. (рис. 18)



Рисунок 18 -.Количественное распределение очагов поражения слизистой оболочки полости рта у табакозависимых пациентов (%).

### 3.2 Результаты исследования общесоматического состояния организма у табакозависимых больных.

Все пациентам проведено общесоматическое обследование по месту жительства, пациенты имеют сопутствующую патологию в стадии компенсации. Все обследуемые пациенты проходят ежегодную плановую диспансеризацию. По результатам опроса и анкетирования табакзависимых пациентов мы установили, что наибольшее число жалоб было на наличие заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистых систем. Заболевания легких отметили у себя 76 человек (30,4%), наличие в анамнезе заболеваний сердечно-сосудистой системы отметили 74 человека (29,6%). Заболевания ЖКТ у 53 человек (21,2%). Заболевания мочеполовой системы отметили у себя 15 человек (6%), эндокринные заболевания диагностировались у 23 человек (9,2%) и заболевания костей и суставов отмечались у 9 человек (3,6%) (Рис. 19)

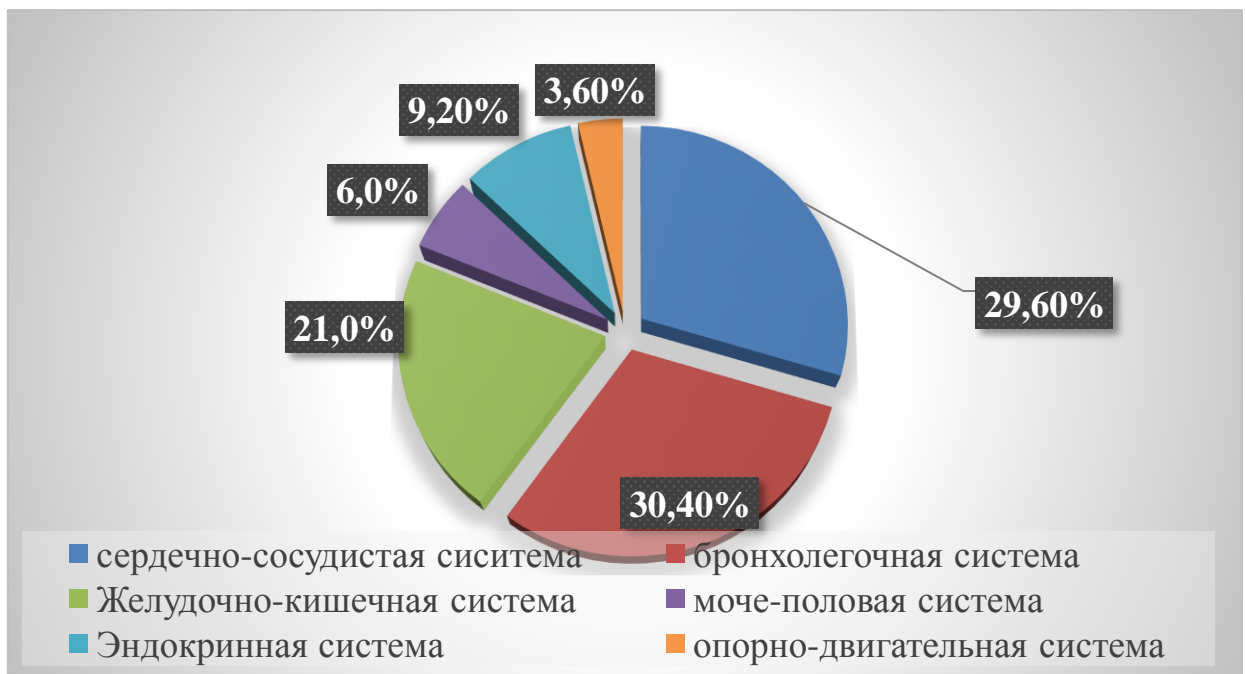


Рисунок 19.- Общесоматическая патология у табакзависимых пациентов.



### 3.2.1 Результаты исследования выделения угарного газа в альвеолярном воздухе у табакозависимых пациентов.

По результатам проведенного нами скрининг теста на содержание угарного газа были выявлены средние показатели в каждой исследуемой стажевой группе. В контрольной группе показатели угарного газа в альвеолярном воздухе не превышали  $0,6 \pm 0,1$  %СОНб, что соответствует норме выделения угарного газа в выдыхаемом воздухе. У пациентов в I стажевой группе средние показатели были в пределах  $1,1 \pm 0,2$  %СОНб, что соответствует небольшому увеличению количества карбоксигемоглобина в крови и говорит о легком курение. В II и III группах средние показатели были в границах  $1,6 \pm 0,2$  и  $2,56 \pm 0,3$  %СОНб соответственно. Пациенты IV стажевой группы, подверженные табакокурению более 25 лет показывали средние результаты  $3,2 \pm 0,4$  %СОНб, что соответствует значениям заядлого курильщика с высоким содержанием угарного газа в выдыхаемом воздухе (Рисунок 20).

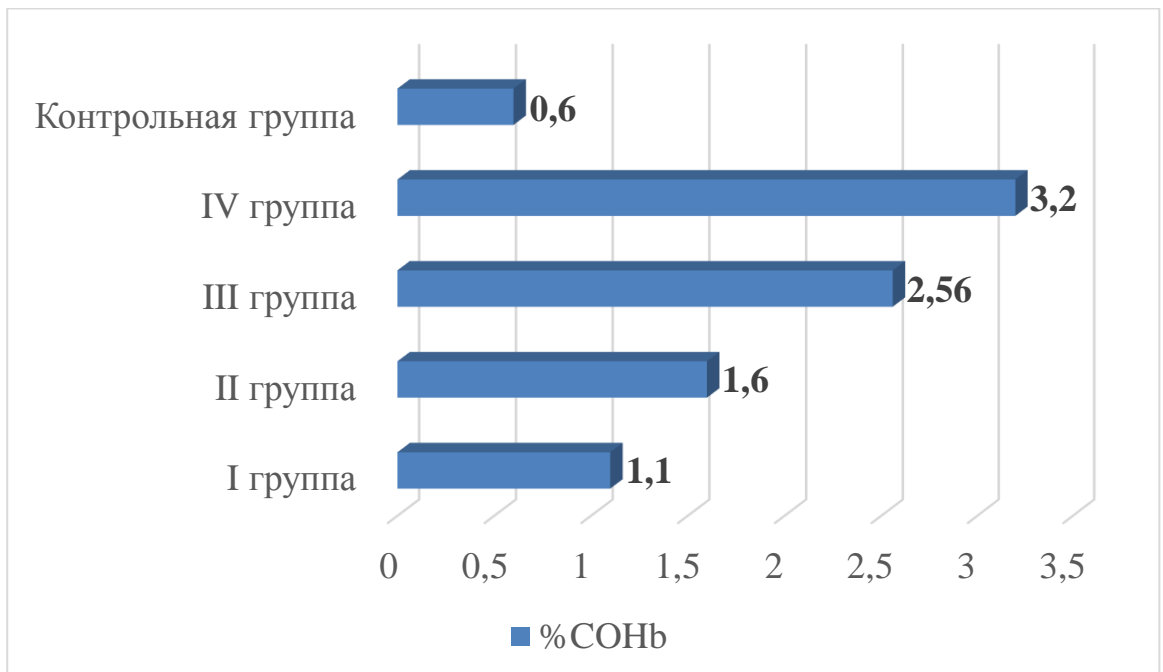


Рисунок 20.- Распределение показателей выделяемого угарного газа в альвеолярном воздухе в зависимости от стажа курения (ед.).

Таким образом токсическое действие угарного газа увеличивается в зависимости от стажа курения что приводит к увеличению нагрузки на слизистую оболочку полости рта, что соответственно приводит к явлениям тканевой дистрофии.

### 3.2.2. Спирография у табакозависимых больных

В результате проведения нами спирографии было выявлено, что основные показатели ЖЕЛ и ОФВ1 изменяются с увеличением стажа курения. Показатель ОФВ1 и ЖЕЛ снижаются, что говорит о наличие обструктивный процессов в легких и начале развития ХОБЛ. Показатели контрольной группы составили ОФВД1 -87,4% к должным величинам, ЖЕЛ-91,4%. При анализе показателей использовали границы нормы и градации отклонения показателей внешнего дыхания по Л.Л. Шику, Н.Н. Канаеву, 1980 в % к должным величинам. В I стажевой группе показатели ОФВД1 составили 79,36 % во II стажевой группе ОФВД1-64,3%, в III стажевой группе показатели ОФВД1 снижаются до значений, соответствующих значительным изменениям-59,2 %, ОФВД1 в IV стажевой группе снижаются до 52,1 % (Рисунок 21).

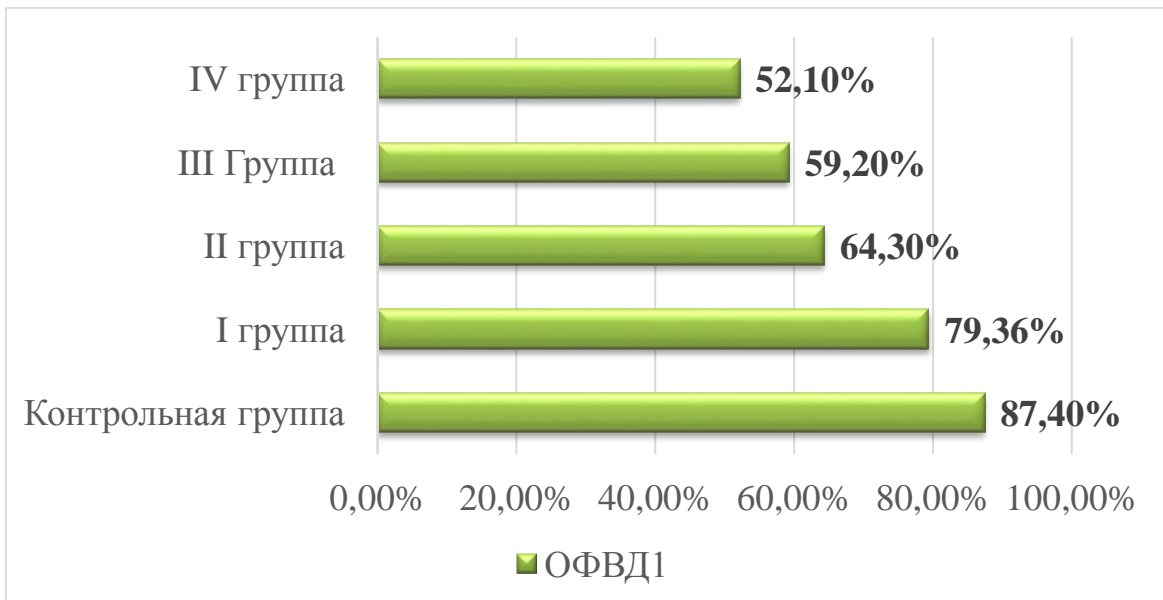


Рисунок 21.- Показатели ОФВД1 у табакозависимых пациентов в основной и контрольной группе (%).

При анализе показателей ЖЕЛ у табакозависимых пациентов, нами было выявлено, что с увеличением стажа курения ЖЕЛ уменьшается. В I стажевой группе ЖЕЛ-88,5 % (умеренная норма), во II стажевой группе ЖЕЛ-83,3%, что соответствует умеренным изменениям, в III группе ЖЕЛ сохраняется в пределах, умеренных изменений-79,4 %, и в IV стажевой группе -ЖЕЛ до 76,2 % . (Рисунок 22).

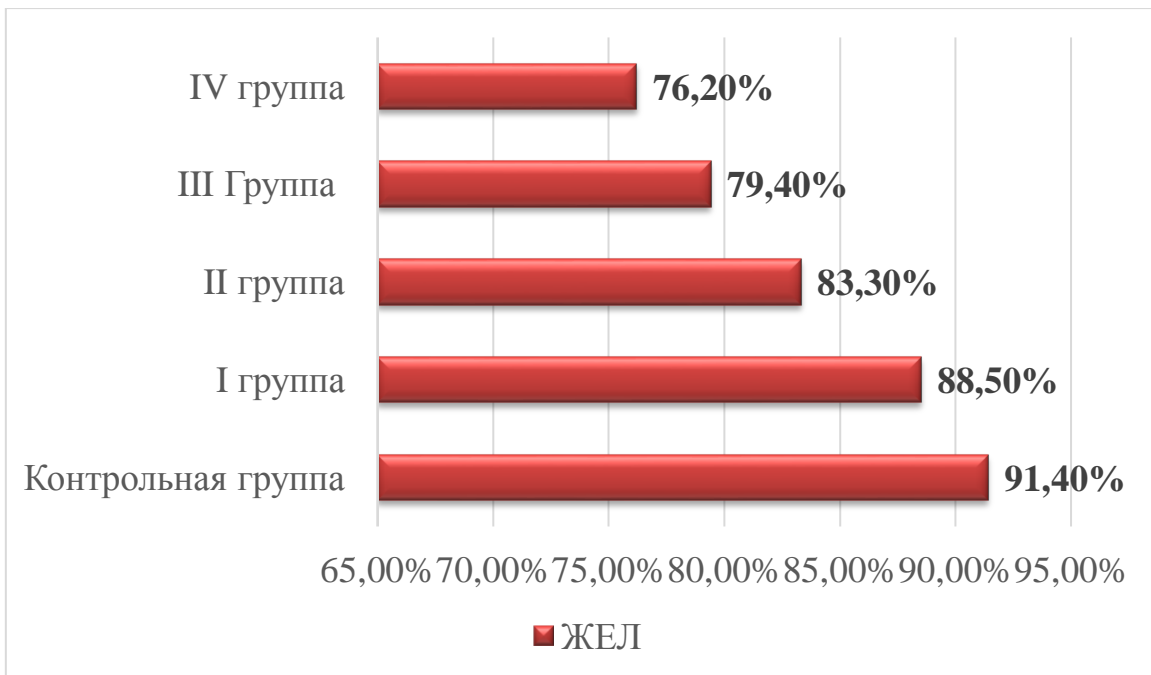


Рисунок 22.- Показатели ЖЕЛ у табакозависимых пациентов по сравнению с контрольной группой (%).

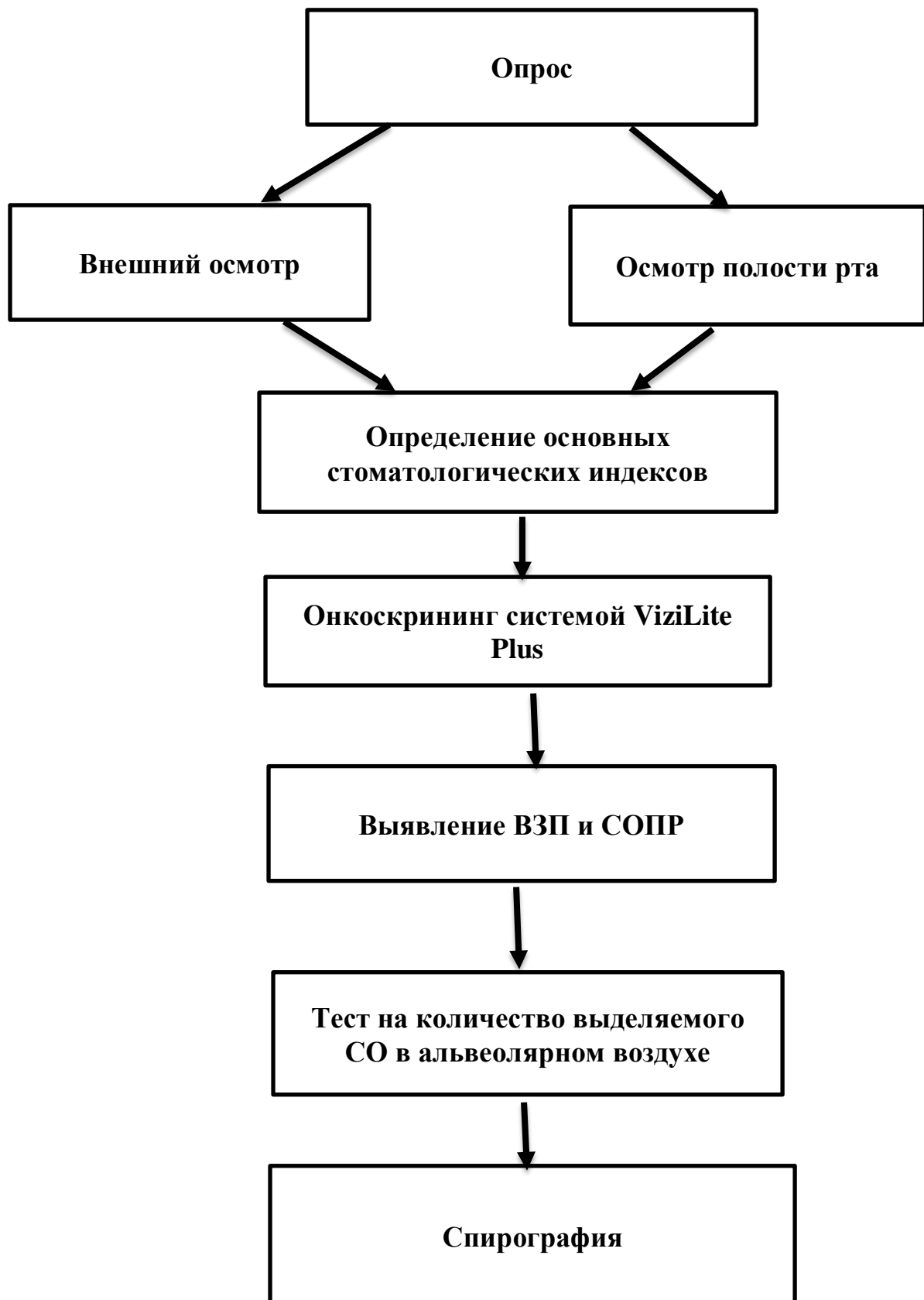
Таким образом, данные показатели коррелируют с показателями здоровья полости рта: ВЗП и СОПР. По сравнению с контрольной группой ЖЕЛ уменьшается в IV стажевой группе на 15,2 %, а показатель ОФВД1 на 35,3 %, тогда как количество ВЗП в IV стажевой группе составляет 91,6%, что на 69 % превышает показатели контрольной группы, а количество проявлений симптомов и патологий СОПР увеличивается в 10 раз по сравнению с контрольной группой.

## **ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ У ТАБАКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ.**

### **4.1 Разработка алгоритма диагностики здоровья полости рта у табакозависимых лиц.**

На основании проведенных исследований основной и контрольных групп алгоритм диагностики здоровья полости рта представлен в виде поэтапного обследования и заключается в:

- опрос пациентов с выяснением жалоб, наличия общесоматической патологии, стажа курения и количества выкуриваемых сигарет в день;
- внешний осмотр челюстно-лицевой области с выявлением дефектов, травм, оценки кожного покрова;
- стоматологический осмотр полости рта с определением основных стоматологических индексов: интенсивность кариеса, индекса РМА, ПИ, ИГ;
- проведение онкоскрининга полости рта системой ViziLite Plus для ранней диагностики и выявления предраковых и онкологических заболеваний полости рта;
- выявление наличия воспалительных заболеваний пародонта и симптомов и патологий СОПР;
- проведение теста на содержание угарного газа в выдыхаемом из альвеол легких воздухе аппаратом Micro CO;
- проведение спирографии с определением показателей жизненной ёмкости легких и объема форсированного выдоха.



#### **4.2. Разработка алгоритма профилактики здоровья полости рта у табакозависимых пациентов.**

После проведенного нами стоматологического обследования, с каждым пациентом мы проводили беседу, для увеличения мотивации по отказу от курения. Для начала мы определяли степень никотиновой зависимости с использованием Теста Фагестрема. Данный тест необходим пациентам для более наглядного отражения степени зависимости и увеличения мотивации к отказу от курения. Тест состоит из 6 вопросов, каждый из которых оценивается пациентом по бальной системе. (табл. 6).

Результаты оцениваются по сумме баллов:

0-2 - очень слабая зависимость

3-4 - слабая зависимость

5 - средняя зависимость

6-7 - высокая зависимость

8-10 - очень высокая зависимость

Для оценки степени мотивации отказа от курения мы использовали тест, состоящий из двух вопросов (табл.7). Оценка результата проводилась определением суммы баллов:

1. Сумма баллов 6 и более—высокая мотивация к отказу от курения.

2. от 4 - 6 - слабая мотивация.

3.3 -0—отсутствие мотивации.

В условиях стоматологического приема, мы использовали краткое консультирование пациентов по отказу от курения, используя метод 5 «С» (Стратегия краткого вмешательства). Данный метод был выбран нами, так как используется для проведения кратких консультаций, занимает по времени от 5-10 минут.

Стратегия краткого вмешательства состоит из 5 «С»: Спрашивать, Сориентировать. Сверить, Содействовать, Составить расписание (табл.8).

Таблица 6.- Тест Фагестрема для определения степени никотиновой зависимости

Вопрос	Ответ	Баллы
Как скоро после того, как Вы проснулись, Вы выкуриваете 1 сигарету?	- В течение первых 5 м	3
	В течение 6-30 мин –	2
	30 мин - 60 мин –	1
	Более чем 60 мин	0
Сложно ли для Вас воздержаться от курения в местах, где курение запрещено?	Да	1
	Нет	0
От какой сигареты Вы не можете легко отказаться?	Первая утром	1
	Все остальные	0
Сколько сигарет Вы выкуриваете в день?	10 или меньше	0
	- 11-12	1
	- 21-30	2
	31 и более	3
Вы курите более часто в первые часы утром, после того, как проснетесь, чем в течение последующего дня?	Да	1
	Нет	0
Курите ли Вы, если сильно больны и вынуждены находиться в кровати целый день?	Да	1
	Нет	0

Таблица 7.- Анкета определения степени мотивации отказа от курения

Вопрос	Ответ
<p>Бросили бы вы курить, если бы это было легко</p>	<p>Определенно нет - 0            Вероятнее всего, нет – 1            Возможно, да - 2            Вероятнее всего, да - 3            Определенно, да -4</p>
<p>Как сильно вы хотите бросить курить?</p>	<p>-Не хочу вообще - 0            Слабое желание - 1            В средней степени - 2            Сильное желание - 3            Однозначно хочу бросить курить - 4</p>



Таблица 8.- Стратегия краткого вмешательства 5 «С»

Спрашивать	Систематическое выявление курильщиков во время каждого визита, опрос о статусе курения и регистрация полученных данных
Сориентировать	Убеждение табакозависимых пациентов отказаться от курения во время каждого приема с учетом индивидуальных особенностей собеседника
Сверить	Определить мотивацию к отказу от курения, выяснение попыток бросить курить в ближайшее время.
Содействовать	Помощь пациенту в отказе от курения, проведение консультации. Направление в специализированные центры. Снабжение информационной литературой.
Составить расписание	Составление расписания посещений

Мы проводили полную стоматологическую санацию полости рта. Были вылечены патологии твердых тканей зуба, проведена профессиональная чистка зубов со снятием наддесневого и поддесневого зубного камня ультразвуковым методом с использованием аппарата Cavitron. После чистки мы провели полировку и шлифовку зубов стоматологическими щетками с применением пасты для удаления твердого зубного налета. У пациентов с хроническими травмами слизистой оболочки проводили устранение причины травмы, шлифовку и корректировку пломб. Лечение пациентов с

заболеваниями слизистой оболочки полости рта проводили общепринятыми методами.

Всем табакозависимым пациентам нами были даны рекомендации по гигиене полости рта. Было проведено обучение чистки зубов

Рекомендовано использование пасты «R.O.C.S. Кофе и табак» в домашних условиях.

Зубная паста R.O.C.S. «Кофе и табак» (R.O.C.S.) предназначена для ежедневного использования. При регулярном использовании значительно снижается скорость формирования окрашенного зубного налета и камня, что подтверждено многократными исследованиями лаборатории WDS (World Dental Systems).

Состав: бромелаина и диоксида кремния, многокомпонентная отдушка, витамин Е, поливинилпирролидон. Паста R.O.C.S. Кофе и табак (R.O.C.S.) не содержит в своем составе фтор, антисептики, лаурилсульфат натрия.

Свойства: Паста обладает двойной системой очистки зубов, нейтрализует запаха табака и оказывает освежающее действие на дыхание, антиоксидантное и антитоксическое действие путем связывания токсинов, ионы тяжелых металлов и пигментов.

Для лечебно-профилактических мероприятий устранения симптомов и патологий СОПР, пародонта нами было рекомендовано применение готового препарата «Элекасол» (ОАО «Красногорсклексредства»). Препарат Элекасол-сбор лекарственных трав.

Состав: цветки Календулы лекарственной (*Calendulae officinalis flores*), цветки Ромашки аптечной (*Chamomillae recutitae flores*), корни Солодки (*Glycyrrhizae radices*), трава Череды трехраздельной (*Bidentis tripartitae herba*), листья Шалфея лекарственного (*Salviae officinalis folia*), листья Эвкалипта прутовидного (*Eucalypti vimina folial*).

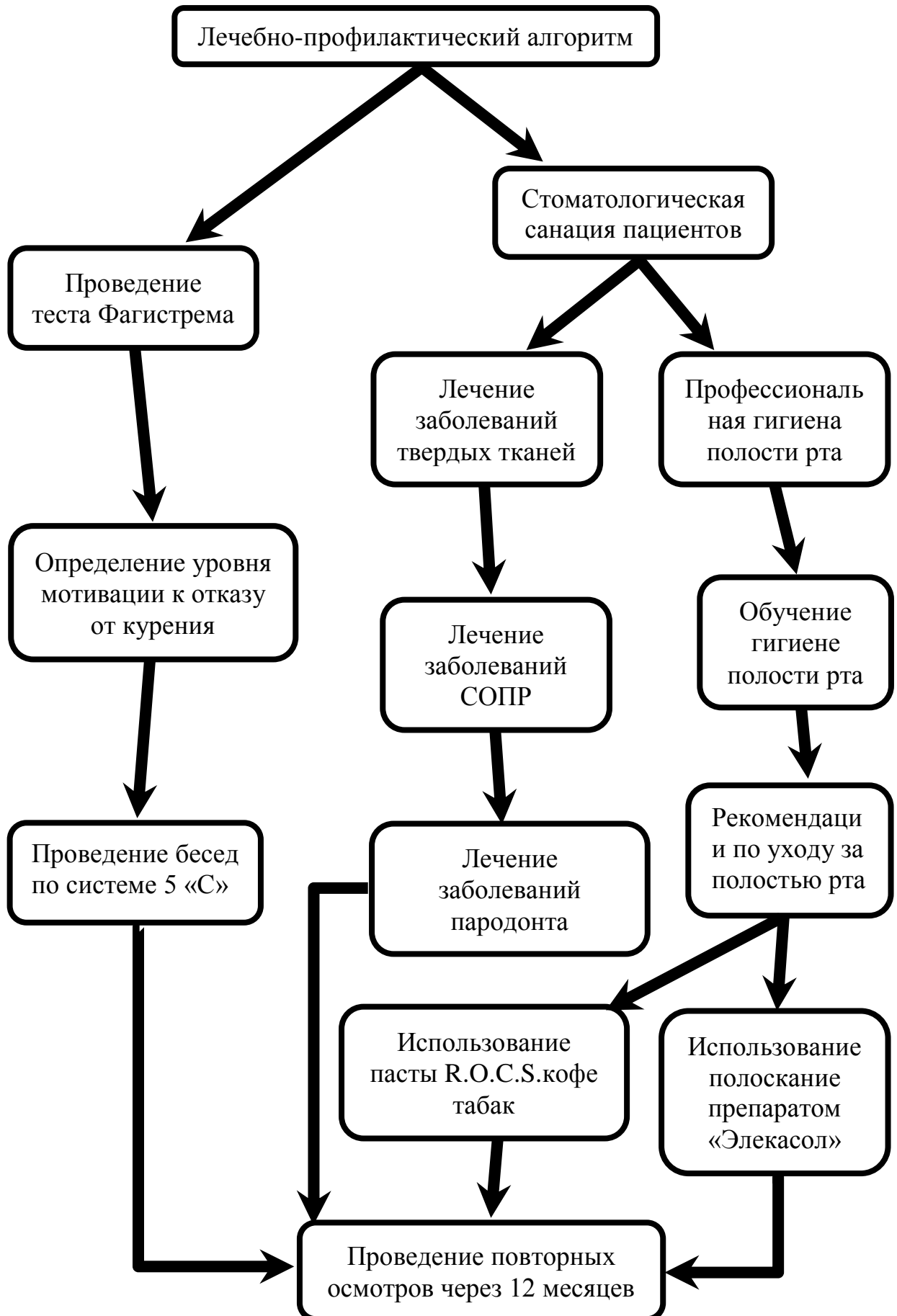
Свойства: Препарат обладает антимикробной активностью в отношении стафилококка, кишечной и синегнойной палочки и других микроорганизмов.

Наличие в составе цветов ромашки обуславливает противовоспалительное действие препарата, обладает репаративным свойством.

Способ применения:

В качестве лечения и профилактики стоматологических заболеваний препарат в виде полосканий на 5-7 дней и аппликаций, разбавленным настоем в 2-4 раза по 2-5 раз в сутки.

Все табакозависимые пациенты были назначены через 12 месяцев для прохождения повторного стоматологического обследования с контролем уровня угарного газа в выдыхаемом воздухе.



#### 4.3 Эффективность применения разработанного алгоритма профилактики на состояние здоровья полости рта у табакозависимых пациентов.

Через 12 месяцев после первичного обследования все пациенты были приглашены на повторное контрольное стоматологическое обследование. Все пациенты были разделены нами на 3 группы: Группа А: пациенты, отказавшиеся от курения -72человека (28,8%), Группа В- 141 человек (56,4%) продолжили курить, но соблюдали данные рекомендации и Группа С- 37 человек (14,8%) не следовали данным рекомендациям (Рисунок 23).

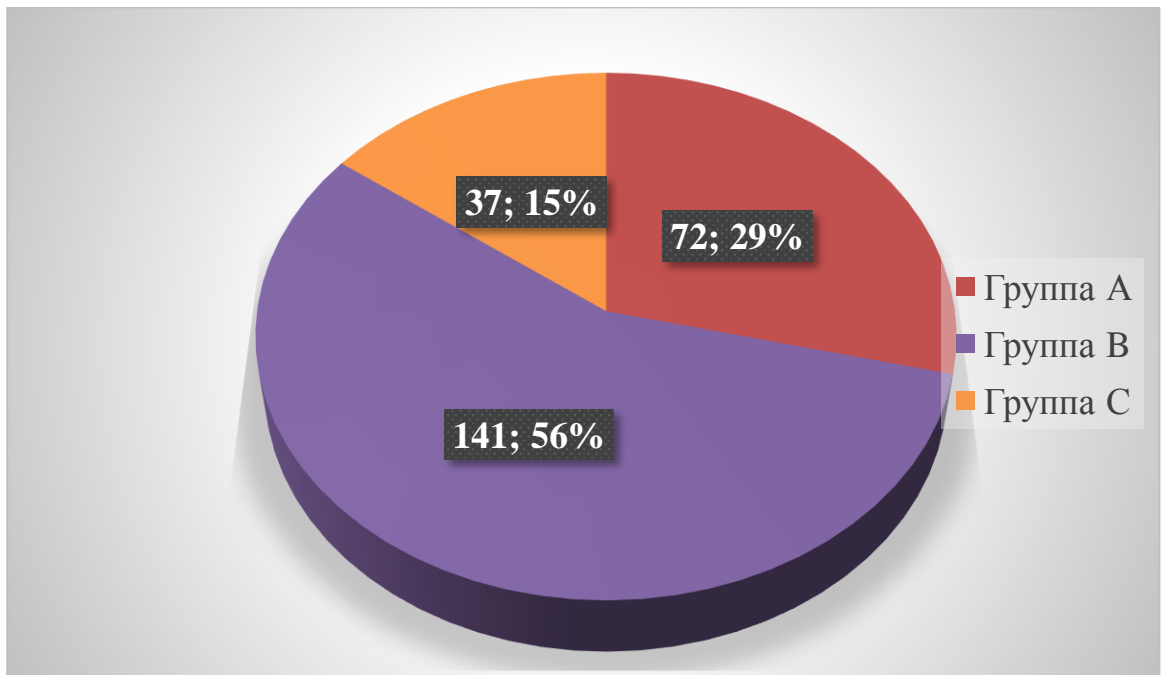


Рисунок 23. Распределение табакозависимых пациентов после повторного осмотра.

При оценке стажевых и возрастных групп, мы выявили, что наибольшее количество отказавшихся от курения пациентов было во 2 возрастной группе (30-40 лет) -25 человек, в 1 возрастной группе число отказавшихся -22 человека, в 3 группе-17 человек, и наименьшее число отказавшихся от курения отмечалось в 4 группе-8 человек. При распределении табакозависимых пациентов группы В мы отметили, что наибольшее количество пациентов,

соблюдавших данные нами рекомендации было в 2 возрастной группе-53 человека (66,25%), в 1 возрастной группе -29 (49,15%) пациентов. в 3 группе - 32 (62,7%) пациента и в 4 возрастной группе -24 (40%) курящих пациентов. Среди пациентов группы С наибольшее количество находилось в возрастной группе 4-26 человек (43,3 %), в остальных группах число пациентов, не соблюдающих данные нами рекомендации было минимальным. В 1 группе-5 человек (8,45%), во второй группе-2 человека (2,5%) и в 3 возрастной группе-4 человека (7,81%). (табл. 9).

Таблица 9.- Распределение пациентов по возрастным группам при повторном осмотре через 12 месяцев. (чел/%)

Группа	1 группа n= 59	2 группа n= 80	3 группа n= 51	4 группа n= 60
Группа А	22 (37,3%)	25 (31,25%)	17(33,3 %)	8 (13 %)
Групп В	29(49,15%)	53(66,25%)	32(62,7%)	24(40%)
Группа С	5(8,45%)	2(2,5%)	4(7,81%)	26(43,3%)

Проведенное повторное обследование показало, что у пациентов Группы А (отказавшихся от курения), состояние полости рта улучшилось. Не у одного из отказавшихся от курения не было повторно выявлено таких патологий как ксеростомия, глоссит, лейкоплакия и красный плоских лишай. У пациентов, отказавшихся от курения, здоровье полости рта улучшилось. Из бросивших курить, галитоз был выявлен у 5 человек, наличие кровоточивости осталось только у 12 человек (13%), а хейлит у 1 человек (8%)

Нами была отмечена редукция интенсивности кариеса, индекс КПУ. остался в тех же пределах в зависимости от стажа. В I стажевой группе-  $8,6 \pm 1,8$  ед. во II группе-  $15,0 \pm 0,9$  ед., в III группе-  $17,0 \pm 0,9$  ед., в IV стажевой группе  $19 \pm 1,0$  ед.

При повторном проведении ИГ мы отметили снижение значений во всех стажевых группах. в I группе значения снизились на 0,1 ед. с  $1,5 \pm 0,3$  ед. до  $1,4 \pm 0,2$  ед., во II группе на 0,3 ед. с  $2,3 \pm 0,4$  до  $2,0 \pm 0,1$  ед., в III группе на 0,3 ед. с  $3,2 \pm 0,6$  до  $2,9 \pm 0,2$  ед. и в IV группе на 0,6 ед. с  $3,6 \pm 0,8$  ед. до  $3,0 \pm 0,2$  ед. (рисунок 24).

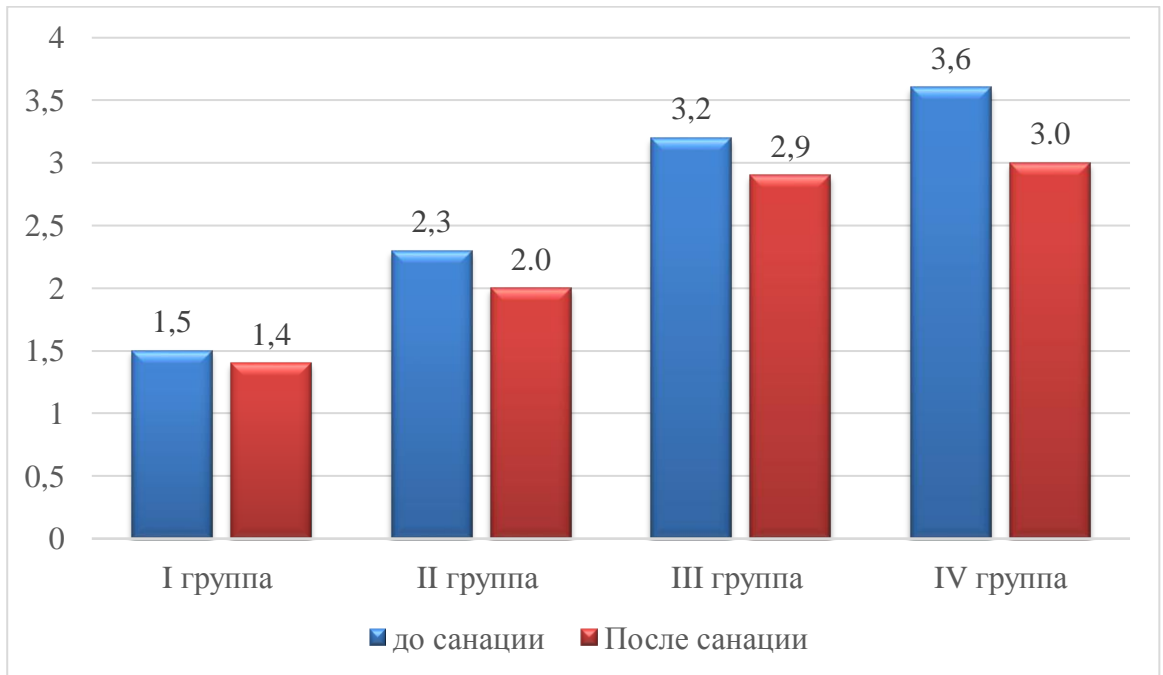


Рисунок 24.- Показатели ИГ до и после санации у пациентов группы А.(ед.)

Состояние тканей пародонта у пациентов группы А улучшилось по всем стажевым группам исходя из проведенного нами повторного индекса Рассела. В I стажевой группе значение ПИ снизилось на 0,3 ед. с  $0,8 \pm 0,1$  ед. до  $0,5 \pm 0,1$  ед., во II стажевой группе на 0,46 ед. с  $1,89 \pm 0,15$  ед. до  $1,43 \pm 0,2$ , в III группе на 0,94 ед. с  $3,29 \pm 0,8$  ед. до  $2,35 \pm 0,8$  и наиболее заметные снижения были отмечены нами в IV стажевой группе на 1,33 ед. с  $4,83 \pm 0,95$  ед. до  $3,5 \pm 0,9$  ед., (Рисунок 25).

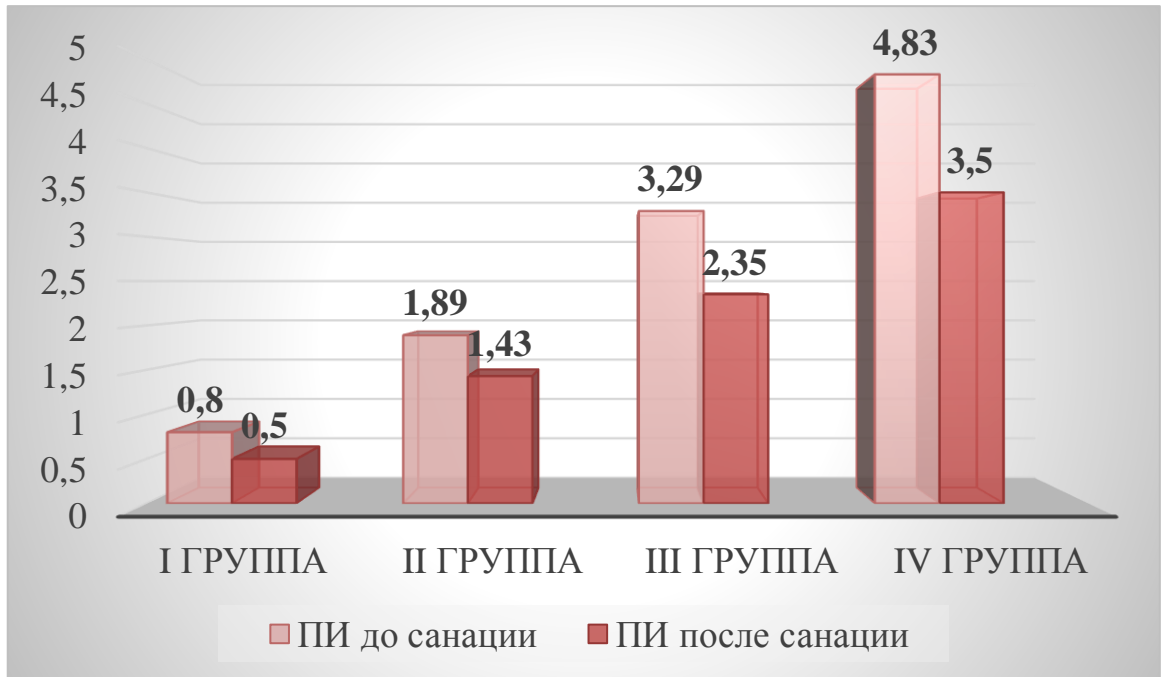


Рисунок 25 -.Показатели ПИ у пациентов группы А до и после применения разработанного алгоритма (ед.).

Мы выявили, что показатели РМА индекса у пациентов, отказавшихся от курения заметно снижаются. Наиболее выражены показатели у пациентов IV стажевой группы, у которых в результате повторного проведения индекса РМА было выявлено снижение на 23 % от первоначальных значений. VI стажевой группе значение РМА индекса снизилось на 10% с 25% до 15%, во II стажевой группе на 16 % с 36% до 20%, в III группе на 20 % с 54% до 34%. (Рисунок 26)



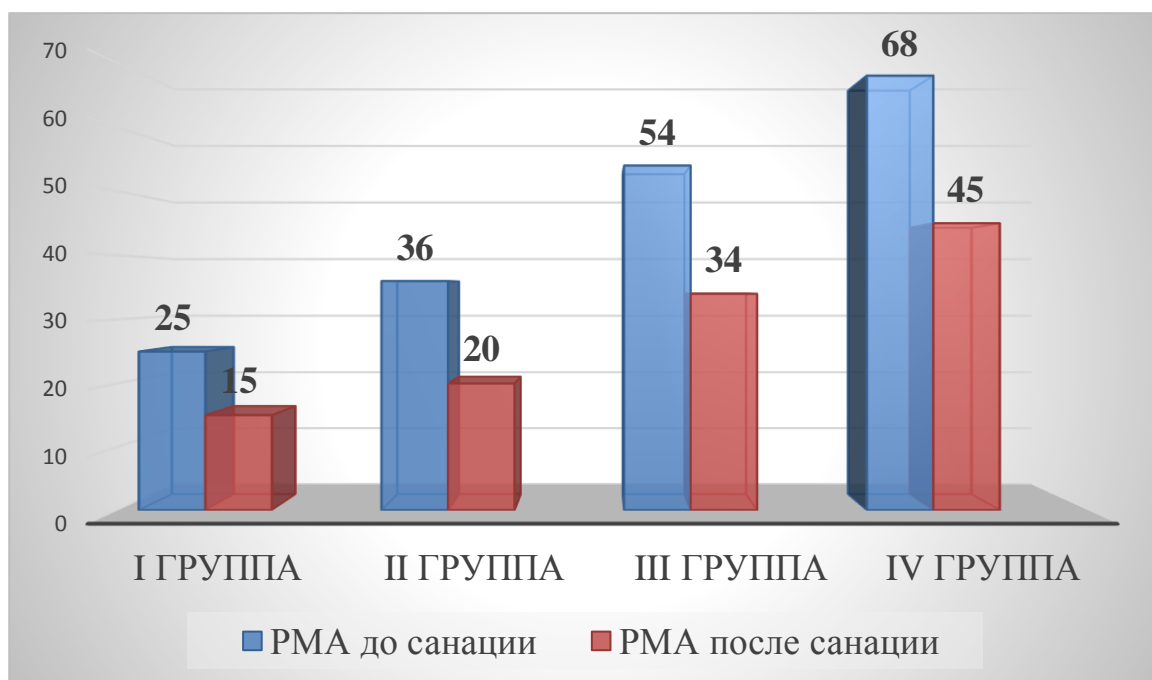


Рисунок 26.- Изменение индекса РМА пациентов группы А в зависимости от стажа курения.

При анализе данных основных стоматологических индексов у пациентов группы В (продолжающих активное курение, но соблюдающих рекомендации) нами было отмечено что показатели стоматологического здоровья улучшились в меньшей степени, нежели у пациентов группы А. Индекс КПУ в I и II стажевых группах не изменился, в III стажевой группе увеличился по сравнению с Группой А с  $17,0 \pm 0,9$  до  $17,5 \pm 0,9$  ед., а в IV стажевой группе с  $19,0 \pm 1,0$  до  $21 \pm 0,9$  ед.

Пародонтальный индекс во всех стажевых группах улучшился относительно изначальных данных до санации, но показатели выше чем у пациентов группы А. (рисунок 27)

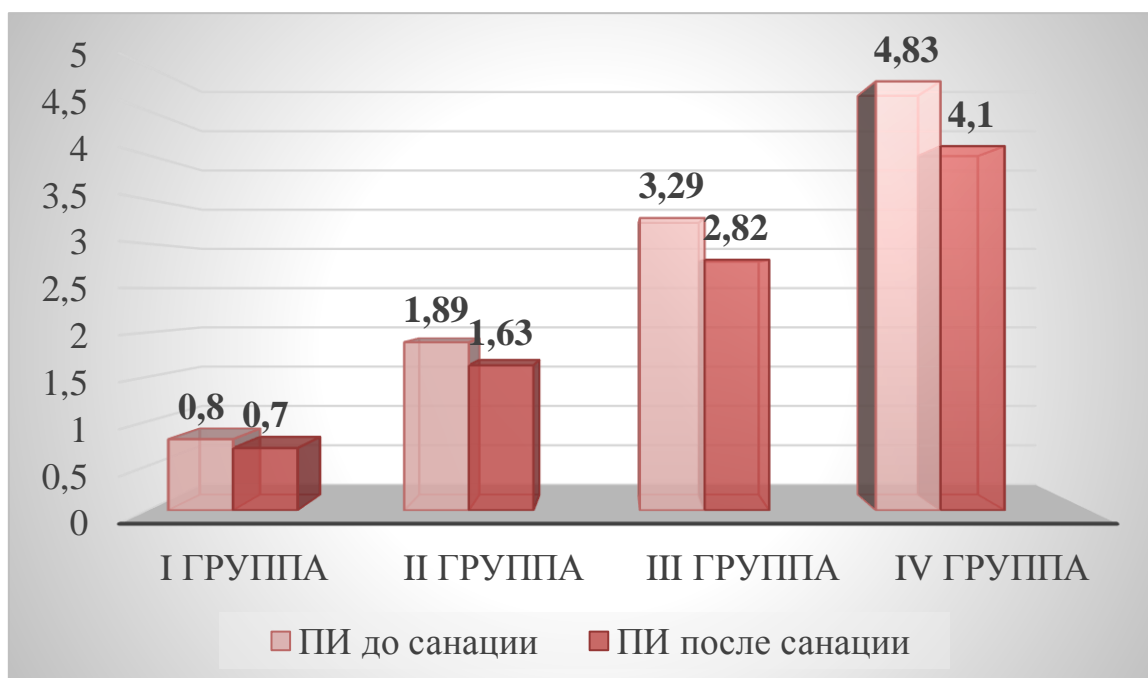


Рисунок 27.- Значение ПИ у пациентов группы В до и после лечения.

Значение индекса РМАу табакозависимых пациентов группы В так же улучшилось по сравнению с первоначальными данными до лечения.

В I стажевой группе индекс РМА снизился на 7 % с 25 % до 18 %, во II стажевой группе на 12 % с 36 % до 24 %, в III стажевой группе на 11 % с 54 % до 43 % и в IV группе на 14 % с 68 % до 54 %; Нами было отмечено, что показатели воспаления слизистой оболочки полости рта, так же улучшились относительно первоначальных данных, но хуже, чем у пациентов, полностью отказавшихся от курения. (Рисунок 28)

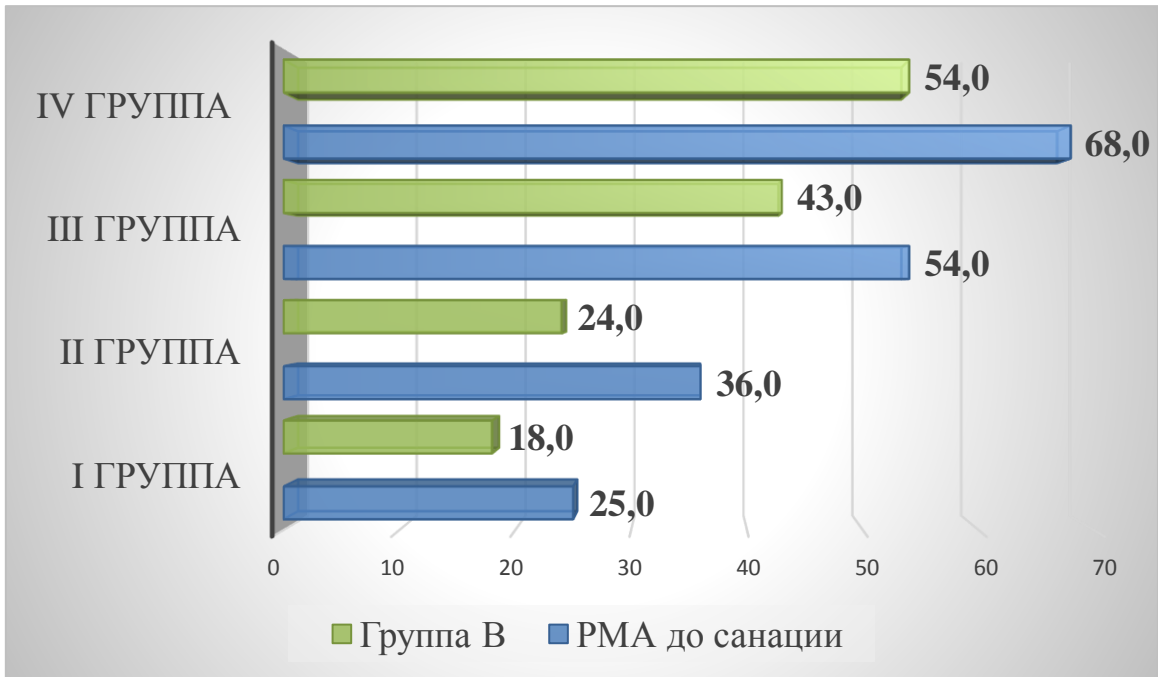


Рисунок 28.- Индекс РМА у пациентов группы В (%) по стажевым группам.

Гигиеническое состояние полости рта у пациентов мы оценивали путем проведения ИГ. Наиболее заметно показатели изменились в IV стажевой группе. ИГ в I группе  $-1,5 \pm 0,1$ , во II стажевой группе  $2,1 \pm 0,1$ , в III стажевой группе  $3,0 \pm 0,1$  и в IV стажевой  $3,2 \pm 0,1$ . (Рисунок 29)

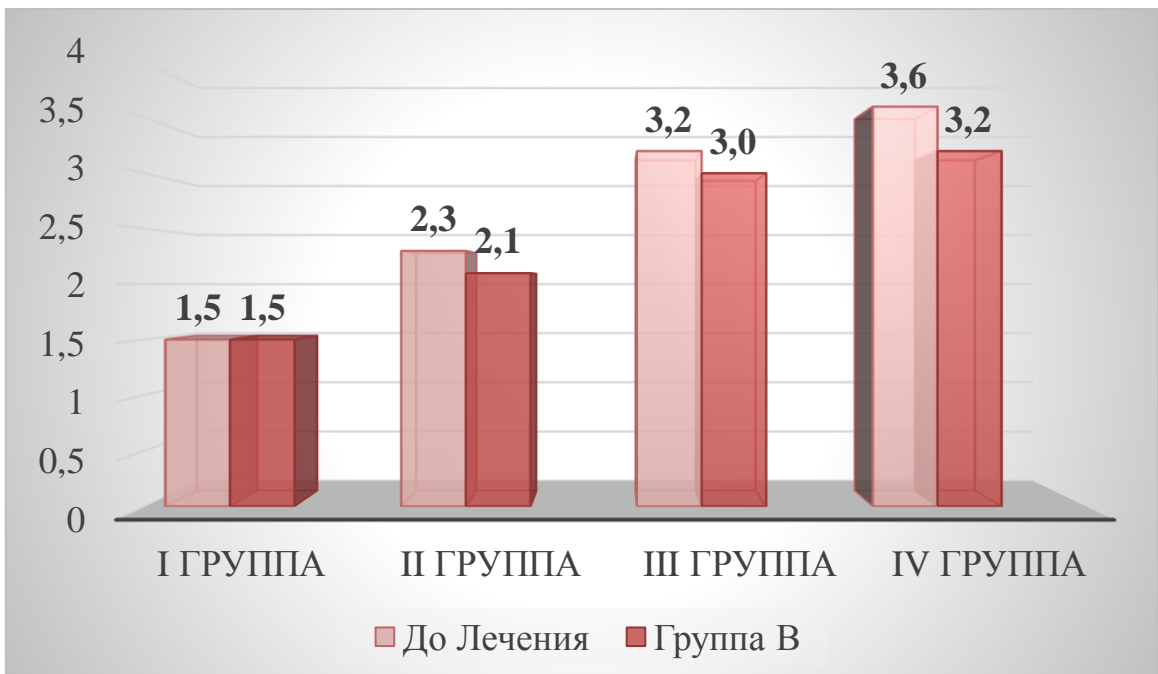


Рисунок 29.- Показатели ИГ у табакозависимых пациентов группы В сравнение с изначальными данными.

При повторном осмотре и опросе пациентов группы В мы отметили, что количество отмечаемых ранее симптомы и патологии СОПР заметно уменьшилось. Галитоз выявили у 73 человек (51,7%). Кровоточивость отмечалась у 53 пациентов (37,5 %), ксеростомия -15 человек (10,6%). Хроническая травма была вновь отмечена у 5 человек (3,54%), глоссит был выявлен у 4 пациентов (2,83%), хейлит у 1 пациента (0,7%). Лейкоплакия у 2 человек (1,14%). Также, как и у пациентов Группы А заболевания красного плоского лишая выявлено не было (Рисунок 30).

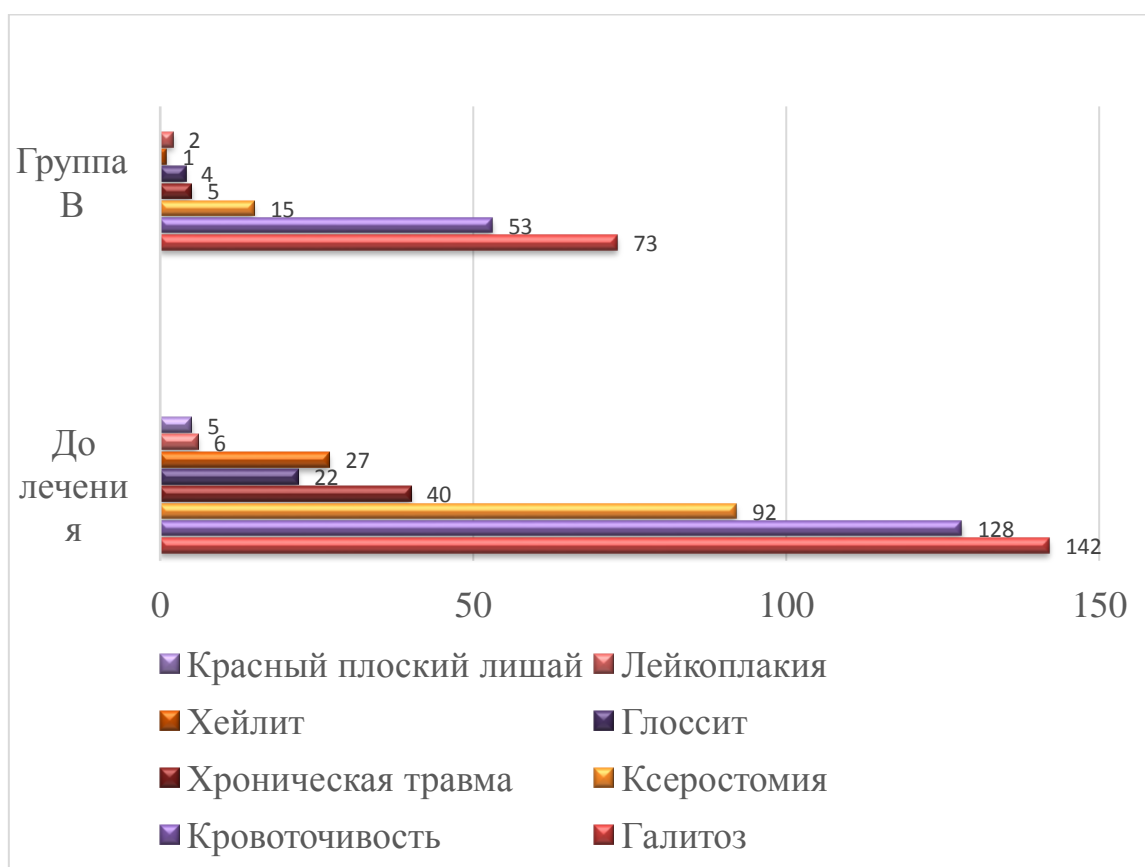


Рисунок 30.- Симптомы и патологии СОПР у пациентов Группы А и Группы В (чел.).

Нами было выявлено, что у лиц Группы С- продолжающих активное курение, и несоблюдающих данные рекомендации состояние полости рта значительно ухудшилось. При обследовании слизистой оболочек полости рта у 37 человек (100%) было выявлен галитоз, кровоточивость десен,

хронический травмы -18(48,6%) человек. глоссит у 16 человек (43,24%), хейлит-12 человек (32,4%). Лейкоплакия у 5(13,7%) человек и красный плоский лишай у 5 человек (13,7%).

При обследовании пациентов группы С нами было выявлено, что все показатели стоматологического здоровья полости рта заметно ухудшились по сравнению с изначальными.

Нами был отмечен прирост интенсивности кариеса по показателям индекса КПУ. При стаже курения до 5 лет (I группа) прирост интенсивности составил 30,2%, индекс КПУ вырос с  $8,6 \pm 1,8$  ед. до  $11,2 \pm 1,1$  ед., во II стажевой группе 13,3% в III группе 17,5%, в IV стажевой группе прирост интенсивности кариеса составил 15,7% ед. (табл. 10)

Таблица 10.- Показатели индекса КПУ у пациентов Группы С(ед.)

	I группа	II группа	III группа	IV группа
До лечения	$8,6 \pm 1,8$	$15,0 \pm 0,9$	$17,0 \pm 0,9$	$19,0 \pm 1,0$
Группа С	$11,2 \pm 1,1$	$17,0 \pm 0,8$	$19,3 \pm 0,7$	$22,0 \pm 0,8$

Показатели индекса РМА так же увеличились во всех исследуемых стажевых группах. В I группе показатель увеличился на 5% до30%. Во II группе так же на 5 % до41 %, в III группе показатель вырос на 8% до 62 %, и в IV группе до70 %. (Рисунок 31)

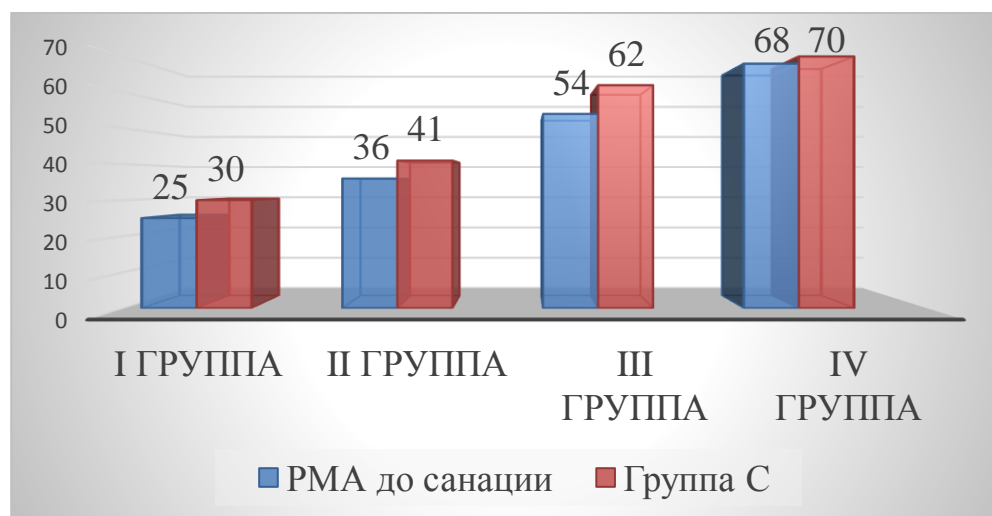


Рисунок 31.-РМА индекс пациентов группы С до и после лечения.

Мы отметили значительное ухудшение состояния тканей пародонта у табакозависимых пациентов группы С, на основании полученных данных ПИ. Во всех стажевых группах значения индекса увеличились. В I группе увеличение было на 0,2 ед. ПИ составил  $1,0 \pm 0,1$ , во II группе на 0,31 ед.  $2,2 \pm 0,1$ , в III группе выявили наибольшее увеличение на 0,71 ед. до  $4,0 \pm 0,6$ , и в IV группе на 0,37 ед.  $5,2 \pm 0,9$  ед. (Рисунок 32)

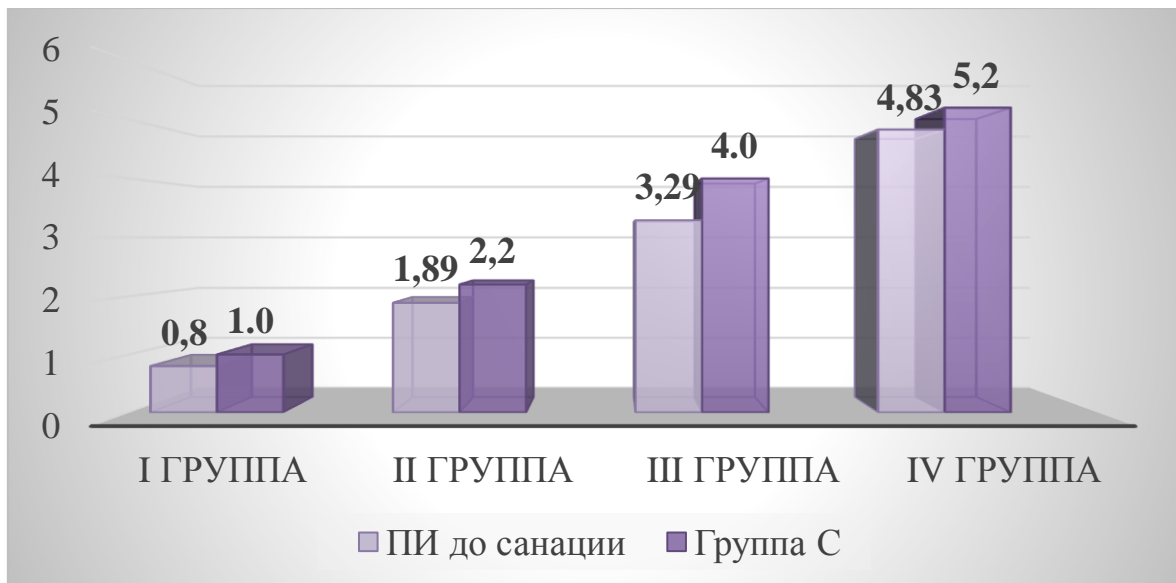


Рисунок 32.- Показатели ПИ у табакозависимых пациентов Группы С.

Состояние гигиены полости рта, оценивали по значению ИГ. Показатели возросли в каждой стажевой групп. В I группе показатель вырос с  $1,5 \pm 0,3$  ед. до  $2 \pm 0,3$  ед. во II группе с  $2,3 \pm 0,4$  до с  $2,8 \pm 0,2$  ед., в III группе с  $3,2 \pm 0,6$  до  $3,6 \pm 0,4$  ед. и в IV группе с  $3,6 \pm 0,9$  до  $4,2 \pm 0,7$  ед. (Рисунок 33)

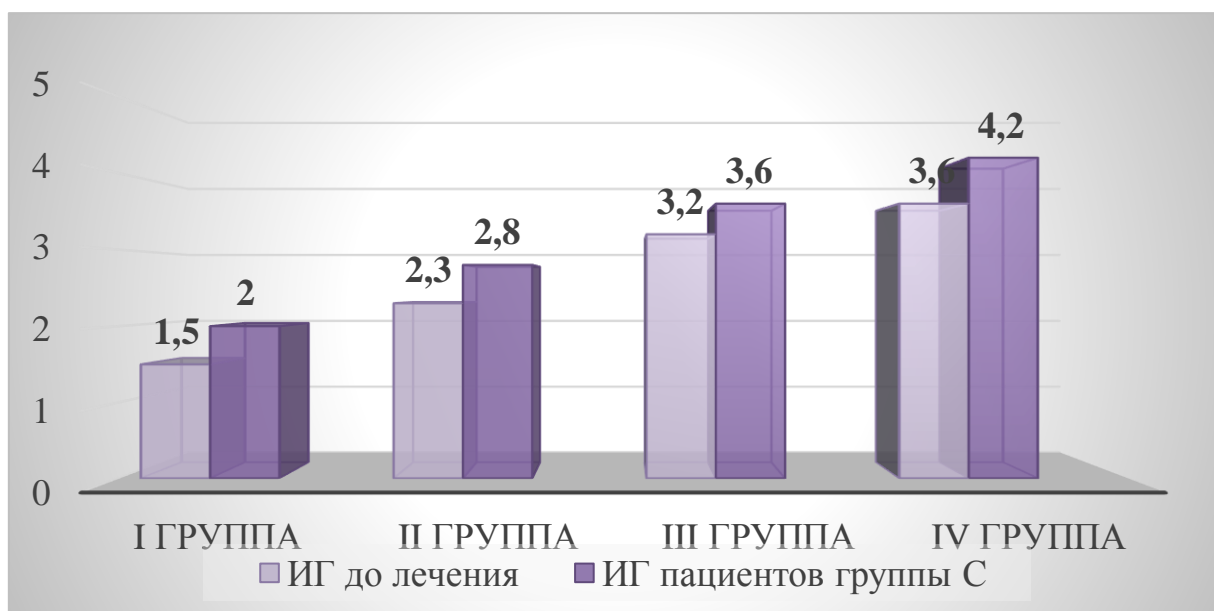


Рисунок 33.- Показатели ИГ у табакозависимых пациентов Группы С (ед.)

Таким образом нами было отмечено, что все показатели здоровья полости рта после проведения повторного осмотра через 12 месяцев после первичной санации заметно улучшились у пациентов группа А-полностью отказавшихся от курения и соблюдающие данные нами рекомендации. Состояние здоровья полости рта пациентов группы В (активные курильщики, выполняющие рекомендации) улучшилось относительно изначальных показателей, что особенно проявилось в IV стажевой группе. У пациентов, не отказавшихся от табакокурения и не исполнявшие полученные рекомендации и профилактические мероприятия, показатели здоровья полости рта ухудшились по всем исследуемым стоматологическим признакам.

#### 4.4 Результаты клинического состояния органов дыхания после лечебно-профилактических мероприятий

Всем табакозависимым и отказавшимся от курения пациентам мы повторно провели определения количества угарного газа в альвеолярном воздухе. Повторное проведение СО теста показало, что у лиц, отказавшихся от курения показатели упали до значений нормы  $0,64 \pm 0,1$  %СОНВ. У пациентов группы В количество выделяемого СО незначительно снизилось во всех стажевых группах, относительно первоначальных данных. В I стажевой группе показатель СО  $-1,3 \pm 0,1$  %СОНВ. Во второй стажевой группе  $1,9 \pm 0,1$  %СОНВ, в III стажевой группе  $-2,95 \pm 0,3$  %СОНВ и в IV группе  $3,8 \pm 0,3$  %СОНВ. У пациентов Группы С значение теста на количество выделяемого угарного газа увеличились относительно изначальных показателей и нами было отмечено, то что они были выше показателей группы В. В I стажевой группе показатель СО  $-1,5 \pm 0,1$  %СОНВ. Во второй стажевой группе  $2,0 \pm 0,1$  %СОНВ, в III стажевой группе  $3,15 \pm 0,2$  %СОНВ и в IV группе  $4,1 \pm 0,2$  %СОНВ. (Рисунок 34)



Рисунок 34.- Количество выделяемого СО у табакозависимых пациентов.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Табакокурение является одним из самых распространенных проблем во всем мире. По данным ВОЗ, в Российской Федерации более 39,1% (43.9 миллиона человек) оказались активными курильщиками. Исследования отечественных и зарубежных авторов показывают, что табакокурение оказывает негативное влияние на органы и ткани полости рта, приводит к развитию таких заболеваний как лейкоплакия Таппейнера, меланоза курильщиков, язвенно-некротического гингивита Венсана. Исследования, проведенные в последние 20 лет, доказали влияние курения на пародонтологический статус пациентов и на состояние слизистой оболочки полости рта. (Орехова Л.Ю. 2011; Чемикосова Т.С., Голубь А.А. 2012; Грудянов А.И.,2012; Герасимова Л.П. с соавт.2013;). Доказана негативная роль курения в развитии хронических заболеваний сердечно-сосудистой, бронхолегочной, желудочно-кишечной систем, онкологических заболеваний. В связи с выше сказанным проблема оказания помощи по улучшению стоматологического здоровья табакозависимым пациентам на стоматологическом приеме актуальна. Целью нашего исследования было разработать алгоритмы диагностики и профилактики здоровья полости рта у табакозависимых лиц. В своей работе, исходя из цели исследования, нами были поставлены задачи:

- 1.Оценить стоматологическое здоровье полости рта у табакозависимых лиц с учётом стажа курения.
- 2.Определить корреляционные зависимости клинико-функционального состояние органов дыхания по спирометрии, уровню оксида углерода и стоматологического статуса у табакозависимых пациентов.
- 3.Оценить стоматологический статус и функциональные показатели состояния органов дыхания у пациентов, отказавшихся от курения.
4. Разработать и определить эффективность диагностического и лечебно-профилактического алгоритмов у табакозависимых пациентов по объективным и субъективным признакам.

В ходе исследования были проанализированы данные 250 табакозависимых пациентов, среди них 86 женщин (34,4%) и 164 мужчин (65,6%). Исследуемые были разделены по возрасту на 4 группы. Контрольную группу составили 50 некурящих пациентов. Все пациенты были разделены по стажу курения на 4 группы: I группа - 0-5 лет, II группа - 6-14 лет, III группа - 15-25 лет и IV группа - 26 и более, и условно разделены на группы, А-бросившие курить (72 человека) и группы В и С продолжающие курение (178 человек). Диагностика состояния полости рта проводилась в несколько этапов. Опрос пациентов включал в себя выяснение стажа курения, уровня зависимости и наличие мотивации к отказу от табакокурения. Выяснялись субъективные жалобы пациентов на наличие таких заболеваний как глоссит, ксеростомия, галитоз. Для определения объективного состояния полости рта мы проводили детальный осмотр пациентов, включающий в себя внешний осмотр челюстно-лицевой области, осмотр полости рта, определение основных стоматологических показателей (ИГ, индекс РМА, Рассела, КПУ). Для выявления предраковых и онкологических заболеваний полости рта проводили онкоскрининг системой ViziLite Plus.

Для определения состояния дыхательной системы все пациенты проходили скрининг тест на количество выделяемого угарного газа в альвеолярном воздухе и спирографию, для определения показателей ОФВД1 и ЖЕЛ.

При анализе результатов полученных данных распределения пациентов по стажевым и возрастным группам и гендерному признаку было отмечено, что наибольшее количество курящих мужчин преобладает во второй и четвертой возрастных группах: 30-40 лет - 55 человек (22%), и 51 год и старше - 49 человек (19,6%). Максимальное число курящих среди женщин выявлено в первой возрастной группе: 18-29 лет - 37 человека (14,8%). При анализе стажевых групп и связи с полом и возрастом, было отмечено, что наибольшее число курящих находятся во II стажевой группе - 114 (45,6%), а наименьшее

количество в I -31 человек (12,4%). При этом мужчины преобладают в II и III стажевых группах 75 человек и 45 человек соответственно, женщин также больше во II стажевой группе-39 человек.

Анализ показателей индексов КПУ, ИГ, РМА и ПИ табакозависимых пациентов по всем 4 стажевым группам свидетельствует о прямой зависимости между стажем курения и показателями стоматологического здоровья. Индекс КПУ увеличивается с  $8,60 \pm 1,8$  ед. в I первой стажевой группе до  $19,0 \pm 1,0$  ед. IV стажевой группе, в контрольной группе составил  $7,9 \pm 1,9$  ед. Индекс гигиены полости рта в контрольной группе составил  $1,4 \pm 0,4$  ед. При стаже курения до 5 лет (I стажевая группа) значения ИГ увеличились на 0,1 ед. Показатели ИГ у табакозависимых пациентов, чей стаж курения превышает 25 лет увеличиваются на 2,2 ед.

В результате проведенных исследования состояния СОПР с определением индекса РМА отмечалось, что длительность курения негативно сказывается на состоянии слизистой оболочки десны. В контрольной группе показатели индекса РМА -15%, тогда как в I группе значения увеличивались на 10 %, а в IV на 53%. Анализ средних показателей индекса Рассела в каждой группе по сравнению с контрольной показал, что деструкция костной ткани увеличивается с увеличением стажа курения. Средние показатели в контрольной группе не превышали  $0,6 \pm 0,1$  ед., в I стажевой группе увеличился на 0,2 ед. во II стажевой группе на 1,29 ед., в III стажевой группе на 2,69 ед. а в IV увеличились на 4,23 ед. до  $4,83 \pm 0,95$  ед. При анализе результатов опроса и осмотра пациентов на наличие патологий СОПР было выявлено, что у всех табакозависимых пациентов присутствует более двух признаков. Наибольшее распространение галитозом-142 человека (56,8%), кровоточивостью десен - 128 человек (51,2%) и ксеростомией-92 человека (36,8%). Наименьшую распространенность среди обследованных имели лейкоплакия-6 человек (2,4%) и красный плоский лишай-5 человек. При проведении онкоскрининга

методикой ViziLite Plus у табакозависимых пациентов были выявлены очаги повреждения слизистой оболочки, без признаков малигнизации у 40 человек. При анализе воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) было зафиксировано увеличения количества случаев с увеличением стажа курения. В контрольной группе количество ВЗП не превышало 22%, тогда как в IV стажевой группе увеличилось на 69,6 %.

Анализ данных скрининг теста на содержание угарного газа в альвеолярном воздухе выявил увеличение показателей в соответствии со стажем курения. В I стажевой группе количество выделяемого угарного газа было  $1,1 \pm 0,2\%$  СОНь, что соответствует стадии легкого курения и увеличивается у пациентов IV стажевой группы до значений  $3,2 \pm 0,4\%$  СОНВ (заядлый курильщик). Показатели спирографии ОФВД1 и ЖЕЛ уменьшаются с увеличением стажа курения. Таким образом прослеживается прямая корреляционная зависимость между показателями стоматологического здоровья у табакозависимых пациентов, такими как ВЗП и симптомы и патологии СОПР и состоянием дыхательной системы в зависимости от стажа курения.

После проведение детального осмотра табакозависимых пациентов мы разработали лечебно-профилактический алгоритм для оказания помощи данной группе пациентов. Все пациенты были протестированы на степень табакозависимости и уровень мотивации к отказу от курения. С каждым пациентом проводилась беседа по системе «Стратегия краткого вмешательства» 5 «С»: Спрашивать, Сориентировать. Сверить, Содействовать, Составить расписание. Следующим этапом было проведение полной стоматологической санации полости рта. Всем табакозависимым пациентам с целью поддержания уровня гигиены полости рта было рекомендовано использование пасты «R.O.C.S. Кофе и табак», с двойным эффектом очищения, антитоксическим и антиоксидантным действиями.

Для лечения и профилактики заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта нами было рекомендовано применение готового препарата «Элекасол» отечественного производства. Препарат относится к группе противомикробных средств растительного происхождения и обладает антимикробной активностью, противовоспалительным и репаративным свойством.

В качестве лечения и профилактики стоматологических заболеваний мы назначали препарат в виде полосканий на 5-7 дней и аппликаций, разбавленным настоем в 2-4 раза по 2-5 раз в сутки

Все табакозависимые пациенты после повторного обследования через 12 месяцев были разделены нами на 3 группы: Группа А: пациенты, отказавшиеся от курения - 72 человека (28,8%), Группа В- 141 человек (56,4%) продолжили курить, но соблюдали данные рекомендации и Группа С- 37 человек (14,8%) не следовали данным рекомендациям.

При оценке стажевых и возрастных групп, мы выявили, что наибольшее количество отказавшихся от курения пациентов было во 2-ой возрастной группе (30-40 лет) - 25 человек, наибольшее количество пациентов группы В было в 2-ой возрастной группе - 53 человека (66,25%), среди пациентов группы С наибольшее количество находилось в возрастной группе 4 - 26 человек (43,3 %),

У пациентов Группы А состояние полости рта улучшилось. Индекс КПУ остался в тех же пределах в зависимости от стажа. При повторном проведении ГИ мы отметили снижение значений во всех стажевых группах. в I группе значения снизились на 0,1 ед., наиболее заметно снижение было в IV-ой стажевой группе на 0,6 ед.

Состояние тканей пародонта по пародонтальному индексу у пациентов группы А улучшилось по всем стажевым группам, наиболее заметные снижения были отмечены нами в IV стажевой группе на 1,33 ед. Такая же

динамика наблюдалась и при анализе данных индекса РМА. Наибольшее снижение значений отмечалось в IV стажевой группе на 23 %

При анализе данных основных стоматологических индексов у пациентов группы В мы было выявлено незначительное улучшение показателей в сравнении с группой А. Индекс КПУ в I и II стажевых группах не изменился, в III стажевой группе увеличился по сравнению с Группой А с  $17,0 \pm 0,9$  до  $17,5 \pm 0,9$  ед. а в IV стажевой группе с  $19,0 \pm 1,0$  до  $21 \pm 0,9$  ед. Пародонтальный индекс Рассела во всех стажевых группах улучшился относительно изначальных данных, но показатели выше чем у пациентов группы А.

Значение РМА у табакозависимых пациентов группы В так же улучшилось по сравнению с первоначальными данными. В I стажевой группе индекс РМА снизился на 7% а в IV на 14 % относительно изначальных показателей. Гигиеническое состояние полости рта у табакозависимых пациентов группы В также улучшилось. Наиболее заметно показатели изменились в IV стажевой группе на 0,2 ед.

При повторном осмотре и опросе пациентов группы В мы отметили, что количество отмечаемых ранее симптомы и патологии СОПР заметно уменьшилось. Галитоз выявили у 73 человек (51,7%). Кровоточивость отмечалась у 53 пациентов (37,5 %), ксеростомия -15 человек (10,6%). Хроническая травма была вновь отмечена у 5 человек (3,54%), глоссит был выявлен у 4 пациентов (2,83%), хейлит у 1 пациента (0,7%). Лейкоплакия у 2 человек (1,14%).

У лиц Группы С - продолжающих активное курение, и несоблюдающих данные рекомендации состояние полости рта значительно ухудшилось. При обследовании слизистой оболочек полости рта у 100% было выявлен галитоз, кровоточивость десен, хронический травмы -18(48,6%) человек. глоссит у 16 человек (43,24%), хейлит-12 человек (32,4%). Лейкоплакия у 5(13,7%) человек и красный плоский лишай у 5 человек (13,7%). Индекс КПУ увеличился во всех стажевых группах. При стаже курения 5 лет индекс КПУ вырос на 2,6 ед.,

во II стажевой группе на 2,0 ед., в III группе на 2,3 ед., в IV стажевой группе на 3,0 ед. Показатели индекса РМА так же увеличились во всех исследуемых стажевых группах, наиболее сильное увеличение произошло в IV группе до 70 %. Мы отметили значительное ухудшение состояния тканей пародонта у табакозависимых пациентов группы С. Во всех стажевых группах значения индекса увеличились. В I группе ПИ вырос на 0,2 ед., во II группе на 0,31 ед., в III группе на 0,71 ед., и в IV группе на 0,37 ед.

Несоблюдение данных нами рекомендаций по уходу за полостью рта отразилось и на показателях индекса гигиены (ГИ). В I и II группах средние показатели выросли на 0,5 ед., в III-ей группе на 0,4 ед. и в IV группе с  $3,6 \pm 0,9$  до  $4,2 \pm 0,7$  ед. на 0,6 ед.

Повторное проведение СО теста показало, что у лиц, отказавшихся от курения показатели упали до значений нормы  $0,64 \pm 0,1$  %СОНВ. У пациентов группы В количество выделяемого СО незначительно снизилось во всех стажевых группах, относительно первоначальных данных. У пациентов Группы С значение теста на количество выделяемого угарного газа увеличились относительно изначальных показателе В I стажевой группе показатель СО  $-1,5 \pm 0,1$  %СОНВ. Во второй стажевой группе  $2,0 \pm 0,1$  %СОНВ, в III стажевой группе  $3,15 \pm 0,2$  %СОНВ и в IV группе  $4,1 \pm 0,2$  %СОНВ.

Таким образом было отмечено, что все показатели здоровья полости рта после проведения повторного осмотра через 12 месяцев после использования лечебно-профилактического алгоритма с применением комплекса пасты «R.O.C.S Кофе и Табак» в сочетании с полосканиями и аппликациями препаратом «Элекасол» заметно улучшились у пациентов Группа А. Состояние здоровья полости рта пациентов группы В улучшилось относительно изначальных показателей, но все равно хуже, чем показатели пациентов группы А. Пациенты, не отказавшиеся от табакокурения и не исполнявшие полученные рекомендации и профилактические мероприятия,

показали результаты, хуже чем изначальные по всем проверяемым стоматологическим признакам.



## ВЫВОДЫ.

1. Результаты проведенного исследования у табакозависимых пациентов показали, что основные стоматологические индексы: гигиены, папиллярно-маргинально-альвеолярный, пародонтальный и интенсивность кариеса резко ухудшаются в зависимости от стажа курения, что свидетельствует об увеличении воспалительных и деструктивных изменений в тканях слизистой оболочки полости рта и пародонта. Индекс гигиены в IV стажевой группе -  $3,6 \pm 0,9$ , что на 114% превышает показатели контрольной группы, увеличение индекса РМА относительно контрольной группы составило 10,0%, 21,0%, 39,0% и 53,0 % соответственно стажу. Пародонтальный индекс во всех стажевых группах табакозависимых пациентов превышает показатели контрольной группы. В I-ой группе индекс увеличился на 0,2 ед. во II-ой на 1,296 ед., в III-ей на 2,69 ед., в IV-ой-на 4,23 ед. Выявлено увеличение симптомов и патологий СОПР у табакозависимых пациентов по сравнению с контрольной группой по всем исследуемым критериям: галитоз на 48,8%, кровоточивость десен на 30,2%, ксеростомия на 30,8 %; глоссит, хейлит, лейкоплакия, и красный плоский лишай у табакокурильщиков составлял в среднем около 10 % от всех обследуемых, при отсутствии таких в контрольной группе.

2. Показатели данных теста на количество выделяемого угарного газа в выдыхаемом воздухе увеличиваются у табакозависимых пациентов с увеличением стажа курения: в I стажевой группе увеличилось на 0,5 % СОНб, что соответствует стадии легкого курения; во II-ой и III-ей группах увеличилось на 1,1 и 1,96 % СОНВ соответственно, у пациентов IV стажевой группы на 2,6 % СОНВ.

3. Прослеживается прямая корреляция между показателями стоматологического здоровья у табакозависимых пациентов и состоянием дыхательной системы в зависимости от стажа курения, что наиболее выражено в IV стажевой группе, и проявляется в увеличении количества ВЗП на 69 %, а

симптомов и патологий полости рта в 10 раз относительно контрольной группы, а показатели ОФВД1 уменьшаются на 35,3 % ЖЕЛ на 15,0 %, что свидетельствует о развитии обструктивных процессов у табакозависимых пациентов.

4. У пациентов группы А, отказавшихся от курения, после повторного осмотра через 12 месяцев показатели стоматологического здоровья заметно улучшились: в среднем уменьшения индекса гигиены составила  $0,4 \pm 0,1$  ед. у всех отказавшихся от курения пациентов, показатели состояния тканей пародонта улучшились на 10%, 16%, 18%, 23% во всех стажевых группах соответственно, данные ПИ по всем стажевым группам уменьшились, наиболее заметно уменьшение в IV группе на 0,94 ед. в следствии чего, можно утверждать об уменьшении воспалительного процесса в тканях. Показатели количества выделяемого угарного газа в альвеолярном воздухе у отказавшихся от курения пациентов достигли значений контрольной группы и составили  $0,64 \pm 0,1$  %СОНВ, что соответствует значениям нормы.

5. Повторное обследование табакозависимых пациентов, через 12 месяцев после первичного обращения, выявило, что здоровье полости рта у группы пациентов отказавшихся от курения заметно улучшилось по всем показателям и приблизилось к значениям контрольной группы. У пациентов, продолжающих активное курение, и используя лечебно-профилактический алгоритм состояние полости рта незначительно улучшилось: показатели ИГ улучшились по сравнению с первоначальными данными во всех стажевых группах, наиболее заметное улучшение отмечено в IV стажевой группе, где снижение индекса было на 0,4 ед., индекс РМА снизился во всех стажевых группах на 7%, 12%, 11% и 14% соответственно, показатели ПИ так же снизились во всех исследуемых группах, среднее снижение значений было на 12 % от изначальных.

У пациентов, не соблюдающих данные рекомендации и продолжающих активное курение табака показатели стоматологического здоровья

ухудшились по всем критериям: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс увеличился в среднем на 5% в каждой стажевой группе, показатели пародонтального индекса во всех стажевых группах увеличились на  $0,2 \pm 0,1$  ед., что свидетельствует об усугублении воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта и слизистой оболочки полости рта.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Рекомендовано врачам-стоматологам проводить: опрос пациента с выяснением стажа курения, уровня табакозависимости с использованием теста Фагестрема, уровня мотивации; исследование основных стоматологических индексов: КПУ, РМА, ПИ, ИГ у табакозависимых лиц на первичном приеме. Обследование проводить каждые 12 месяцев для выявления динамики стоматологического здоровья.
2. В связи с доказанным многочисленными исследованиями влиянием табакокурения на развитие онкологических заболеваний полости рта необходимо включить в комплексное обследование табакозависимых пациентов проведение онкоскрининга полости рта методикой ViziLite Plus для ранней диагностики и выявления предраковых и онкологических заболеваний полости рта.
3. Рекомендовано проведение скрининг теста на содержание угарного газа в выдыхаемом воздухе, для наглядной демонстрации табакозависимым пациентам степени загрязненности дыхательной системы, мотивируя к отказу от курения.
4. Рекомендовано табакозависимым пациентам применять разработанный лечебно-профилактический алгоритм: гигиена полости рта с обратной связью; мотивация к отказу от курения с применением методики 5 «С»; использование в домашних условиях пасты R.O.C.S. «Кофе и Табак», содержащую в своем составе активные компоненты бромелаин и диоксид кремния, для двойного эффекта очищения, витамин Е и поливинилпирролидон для анитоксического и антиоксидантного действия, многокомпонентную отдушку для устранения явлений галитоза. В сочетании с пастой рекомендовано использовать препарат отечественного производства «Элекасол» (ОАО

«Красногорсклексредства»), обладающего антимикробным, противовоспалительным и репаративным свойствами, по схеме: зубная паста «R.O.C.S. Кофе и Табак» в течении 1 месяца и аппликации препарата «Элекасол» 5-7 дней разбавленным настоем в 2-4 раза по 2-5 раз в сутки.

**Список используемых сокращений и условных обозначений**

**СОПР**- слизистая оболочка полости рта

**ИГ**-индекс гигиены

**ПИ**-пародонтальный индекс

**СО**- угарный газ

**ФЖЕЛ**- форсированная жизненная ёмкость легких

**ЖЕЛ**-жизненная ёмкость легких

**ОФВ1**- объем форсированного выдоха в 1 сек

**РМА**-папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

**ХОБЛ**-хроническая обструктивная болезнь легких

**ХОБ**-хронический обструктивный бронхит

**ЭЛ**-эмфизема легких

**БА**-бронхиальная астма

**ВОЗ**-Всемирная Организация здравоохранения

**КПЛ**-красный плоский лишай

**ЖКТ**-желудочно-кишечный тракт

**ССС**-сердечно-сосудистая система

**МСЖ**-малые слюнные железы

**ВЗП**-воспалительные заболевания пародонт

**ИБС**- ишемическая болезнь сердца

**ХНЗЛ**-хронические неспецифические заболевания легких

**ОБ**- облитерирующий бронхолит

**БЭ**-бронхоэктатическая болезнь

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Авдеев, С.Н. Бактериальная инфекция у больных ХОБЛ с острой дыхательной недостаточностью / С.Н. Авдеев, А.Г. Шанина, А.Г. Чучалин // Клин. микробиол. антимикроб, химиотерап. - 2005. — № 7(3). - С. 245-254.
2. Айсанов, З.Р. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / З.Р. Айсанов, А.Н. Кокосов, С.И. Овчаренко // Рус. мед. журн. — 2001. -Т.9.- № 1.- С. 9-34.
3. Андреева, Т.И. Табак и здоровье / Т.И. Андреева, К.С. Красовский. - Киев, 2004. — 224 с.
4. Арженовский, С.В. Социально-экономические детерминанты курения в современной России. — М.: EERC,-2005.- С. 15-26
5. Арльт, А.В. Влияние никотина на кровообращение мозга / А.В. Арльт, М.Н. Ивашев, И.А. Савенко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013.- № 11-2. - С. 90-91
6. Бабанов, С.А. Социальный портрет курящего // Экология человека.– 2007. - №6 – С. 44-48.
7. Бабанов, С.А. Роль табакокурения в развитии хронических неспецифических заболеваний легких // Здравоохранение Рос. Федерации. - 2002.-№1.- С. 53-55.
8. Бабанов, С.А. Табакокурение в молодежной среде и пути профилактики // Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2002. - № 1. - С. 13-14.
9. Банченко, Г.В. Лейкоплакия и близкие к ней поражения слизистой оболочки полости рта / Г.В. Банченко, В.А. Молочков, С.С. Кряжева // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2001. - № 5. - С. 4 - 8.

10. Белицкий, Г.А. Канцерогенные табакоспецифические n-нитрозамины и проблема «безопасной сигареты» / Г.А. Белицкий, Л.В. Кривошеева, И.А. Хитрово //Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2010. –Т21 № 2 - С. – 3-9
11. Бойко, Т.Н. Влияние сигаретного дыма на эмаль зубов и общесоматический статус по результатам обследования работников Черниговского железнодорожного узла / Т.Н. Бойко // Медицина транспорта Украины. – 2006. – № 4 (20). – С. 51-54.
12. Борьба с эпидемией курения: Доклад комитета экспертов ВОЗ по борьбе с курением. - М.: Медицина,1980. - 95 с.
- 13.Булгакова, А.И. Разработка комплекса стоматологических средств для лечения воспалительных заболеваний пародонта и их иммунобиологическая оценка / А.И. Булгакова, И.В. Валеев, Ю.В. Шикова //Мед. Вестник Башкортостана.-2013-Т.8 №1-С.43-46.
14. Булгакова, А.И. Клиническая характеристика состояния полости рта у лиц с табакозависимостью / А.И. Булгакова, Ю.О. Солдатова, Г.Ш. Зубаирова //Мед. Вестник Башкортостана.-2014-Т.9 №1-С. 60-63
15. Визель, А.А. Хроническая обструктивная болезнь легких (хобл). Перемены как повод для обсуждения / А.А. Визель, И.Ю. Визель, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2015.-Т.8 № 1 -С. 62-69.
16. Вихерева, О.В. Курение и врачи. Состояние проблемы./ О.В. Вихерева., С.А. Шальнова. // Профилактика заболеваний и укрепления здоровья. - 2001. - Т.4, № 3. -С. 43 -47.
17. Вышиванюк, В.А. Профилактика нарушений микроциркуляции в тканях пародонта у курящих с эндотелиальной дисфункцией : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. — Москва, 2012. - С. 80- 107.



18. Габитова, Д.М. Особенности проведения образовательных мероприятий среди курящего населения/Д.М. Габитова, Л.Д. Гумерова., Э.Р. Сыртланова. // Современные проблемы науки и образования. -2015 - № 3.- С. 17-24.
19. Гажва, С.И. Структура стоматологической заболеваемости слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ/ С.И. Гажв., А.В. Дятел, С.В. Худошин // Современные проблемы науки и образования.- 2015. - №1.-С.166-166.
20. Ганцева, Х.Х. Из опыта работы «Лаборатории помощи пациентам с никотиновой зависимостью». /Х.Х. Ганцева, Д.М. Габитова, Т.М. Ильясова, Л.Д. Гумерова // Вестник современной клинической медицины – 2011.-Т 4.- С. 17-19.
21. Ганцева, Х.Х. Изменения уровня продуктов перекисного окисления липидов и активности ферментов антиоксидантной защиты у больных хронической обструктивной болезнью лёгких различной степени тяжести./ Х.Х. Ганцева, Ф.Х. Камилов , Т.М. Ильясова, Д.М. Габитова // Вестник современной клинической медицины- 2010-Т 3- С.19-20.
22. Гилева, О.С. Предраковые заболевания в структуре патологии слизистой оболочки полости рта./ О.С. Гилева, Т.В Либик., А.А. Позднякова., Л.Я. Сатюкова // Проблемы стоматологии. – 2013.- № 2. - С. 3-9.
23. Глазова, Н.В. Противомикробные свойства селективных зубных паст и их роль в гигиене полости рта/ Н.В.Глазова, А.В.Караваяева, С.Б. Улитовский // Пародонтология. – 2005. – № 4. – С. 35-37.
24. Глебова, Л.И., Евдокимова А.И., Сазонова М.А. Мягкая лейкоплакия слизистой полости рта/ Л.И. Глебова, А.И. Евдокимова, М.А. Сазонова //Стоматолог-Практик -2015. -№4 (254) -С.46-47.
25. Голованова, Д. Б., Влияние табачного дыма на состав слюны./ Д.Б. Голованова, А.В. Маховская, Г.С. Шушарина // Электронный научно-

образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». - 2006.- Т 8 № 4.- С. 183-184.

26. Голубь, А.А. Влияние курения и наличия соматической патологии на состояние слизистой оболочки полости рта / А.А. Голубь, Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Пародонтология. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 66-69.

27. Грудянов, А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, И.А. Дмитриева. – М., 2004. – 80 с.

28. Грудянов, А.И. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта / А.И. Грудянов, И.В. Кемулария // Пародонтология. – 2010. – Т. 15, № 4. – С. 12-15.

29. Гусейнов, Х.Ю. Курение как фактор риска хронического бронхита: Обзор литературы. // Проблемы туберкулеза. - 1999. — № 4. - С. 42 - 44.

30. Давыдов, М.И. Анализ причин смертности населения России // М.И. Давыдов, Д.Г. Заридзе., А.Ф. Лазарев. с соавт. / Вестн. РАМН. -2007.- № 7. - С. 17-27.

31. Данилевский, Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний - М.: Издательство ОАО "Стоматология", 2001.-272 с.

32. Дворецкий, Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких // Consilium Medicum. - 2001. - Т. 3, № 12.

33. Дурунча, Н.А. Результаты исследований современных табачных изделий по показателям безопасности и качества/ Н.А. Дурунча, Т.А. Пережогина И.М. Остапченко // Естественные и технические науки,-2014. - № 3.-С. 183-187.

34. Ермак, Т.Н., Кравченко А.В., Груздев Б.М. Вторичные заболевания у больных с ВИЧ-инфекцией-15-летнее наблюдение / Т.Н. Ермак, А.В. Кравченко, Б.М. Груздев – М.: Терап. архив. -2004. -№4.- С.18-20.

35. Жук, И.А., Общая патология и тератология. М.: Академия, 2003. -176.- с.53.
36. Журавская, Н.С. Хронический бронхит как актуальная проблема отечественной пульмонологии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2003. - № 13. – С. 70-75
37. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. /Под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. - М.: МЕД пресс, 2001. — 320 с.
38. Зайцева, О.Е. Табачная зависимость и метаболизм никотина: есть взаимосвязь?/ О.Е. Зайцева, Р.М. Масагутов, В.Л. Юлдашев // Фундаментальные исследования. -2014. - № 10-8. - С. 1612 – 1616.
39. Заридзе, Д.Г. Курение - основная причина высокой смертности россиян/ Д.Г. Заридзе, Р.С. Карпов, С.М. Киселева и соавт. // Вестн. Рос. АМН. — 2002. - № 9. - С. 40-45.
40. Захарчук, Н. В. Реорганизация сосудистого русла головного мозга у крыс при моделировании хронического табакокурения./ Н. В. Захарчук, В.А. Невзорова, Е. Ю. Гончар // Фундаментальные исследования. -2015.- № 1-2.- С. 270-274.
41. Заюков, А. А. Влияние курения родителей на стоматологический статус потомства. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. -Рязань. - 2007. - С. 80- 107.
42. Зюзина, Т. В. Сравнительная эффективность методов удаления налета курильщика с поверхности зубов. автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Москва.- 2007
43. Зюзина, Т.В. Сравнительная эффективность методов удаления налета курильщика с поверхности зубов: автореф... дисс. канд. мед. наук.- Москва 2007.
44. Кавешников, В.С. Роль табакокурения в формировании современных показателей общественного здоровья./ В.С. Кавешников, И.А. Трубачева,

В.Н. Серебрякова // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т.26 № 1-1 - С. 15-22.

45. Кароли, Н.А. Влияние курения на развитие эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких/ Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Пульмонология. - 2004. - № 2. - С. 70-78.

46. Кемуллария, И. В. Изменение показателей гемомикроциркуляции в тканях пародонта под влиянием табакокурения. автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. 2010.- 101 с.

47. Киселева, Е.А. Курительный статус у пожилых больных с хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста/ Е.А. Киселева, И.А. Зарембо, А.Н. Кокосов // 13 Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Тез. докл. - СПб.,- 2003. - С. 6.

48. Клячкина, И.Л. Муколитические препараты при продуктивном кашле у больных хронической обструктивной болезнью легких // Consilium Medicum. -2007. - Т. 9, № 3. - С. 15-19.

49. Кольяно, В. Доказательства связи между курением и злокачественными опухолями. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, -2006-Т.17, №2 (прил. 1).- С. 19-20.

50. Косова, Е.В. Оценка состояния гигиены полости рта у курящих пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта/ Е.В. Косова, Л.Ю. Орехова, Н.Л. Шапорова // Сб. «Актуальные проблемы современной медицины». – Сб. материалов Респ. межвуз. научно-практ. конф. - В. Новгород, 2006– Т. 8 –с. 96.

51. Костина, И. Н. Структура, локализация опухолевых и опухолеподобных заболеваний полости рта. //Проблемы стоматологии. – 2014. - № 4. – С. 33-39

52. Костина, И. Н. Структура, локализация опухолевых и опухолеподобных заболеваний полости рта. //Проблемы стоматологии. – 2014. - № 4. – С. 33-39

53. Коченгина, Е.И. Результаты количественной оценки иммуноцитов и уровня интерлейкина-17 в слюне у курильщиков с ранними формами хронической обструктивной болезни легких./ С.А. Коченгина, Е.И. Алтынбаева // Медицинская иммунология. – 2010. – Т.12 № 4-5 - С. 399-404.
54. Кузьмина, О.А. Критерии риска развития бронхитической формы хронической обструктивной болезни лёгких/ О.А. Кузьмина, Ю.И. Афанасьев, М.И. Чурносков // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.– 2013. - № 18 (161). – С. 79-83.
55. Кулик, И.В., Миргородская Л.В. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта.// Институт стоматологии. - 2001. - № 2. - С. 36 - 40.
56. Кунин, А.А. Эффективность включения в схему комплексного подбора средств гигиены при начальных формах воспалительных заболеваний пародонта ферментосодержащих зубных паст/А.А. Кунин, А.Н. Коровкина, О.И. Олейник //Институт стоматологии.–2012.–Т. 1,№ 54. – С. 62-64.
57. Курение как фактор заболеваний пародонта, кариеса и потери зубов. // Стоматологическое обозрение. - 2003. - № 2. - С. 3 - 4.
58. Левшин, В.Ф. Закономерности развития и распространения табакокурения. // Врач. - 2001. - № 7. - С. 26 - 28.
59. Левшин, В.Ф. Табак и злокачественные новообразования / Д.Г. Заридзе // Вопросы онкологии: 2003.- №49.- С. 391-399.
60. Лешукович, Ю.В. Типовая эпидемиологическая характеристика основных форм хронических неспецифических заболеваний легких у взрослых // Пульмонология. - 1994. -№ 3. - С. 57-62.
61. Литвинов, Р. И. Достижения и проблемы с табакокурением в США. //Казан, мед. журнал. - 2000. - Т. 81.-№5.-С. 441 -443.
62. Логинова, Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии. - М.: Партнер, 1994.-77 с.

63. Луцкая, И. К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДА. //Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2013. - № 6 (6).
64. Льянова, Д.К. Эффективность применения доксициклина в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта: патофизиологические аспекты регуляции воспаления и иммунной реактивности / Д.К. Льянова, Ф.Ю. Даурова // Пародонтология.–2005. – № 4. – С. 43-47.
65. Мартусевич, А. К. Кристаллоскопический анализ слюны курящих и некурящих людей / А. К. Мартусевич, Н.Ф. Камакин // Экология человека .– 2006. № 7. – С.54-57
66. Маянский, А.Н. Лекции по иммунологии / А.Н. Маянский. – Н. Новгород, 2005. – 272 с.
67. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр. ВОЗ, Женева, 1995.
68. Миронова, Т.Е. Влияние курения на антиоксидантную систему организма // Профилактика заболеваний и укрепления здоровья. - 2000. - Т.2. - № 4. -С. 14-17.
69. Мокина, Н.А. Эпидемиологические, клинико-функциональные и лабораторные аспекты различных клинических проявлений профессионального пылевого бронхита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.50 // Самарский государственный медицинский университет. - Самара, 1998. -21 с.
70. Муртазина, Ф.Ф. Влияние курения на гемодинамику тканей интактного пародонта и гемореологические показатели крови у лиц молодого возраста // Вестник Башкирского университета. – 2006. – № 3. – С. 70-73.
71. Никитаев, В. Г., Бердникович Е. Ю., Проничев А. Н. Экспертные системы гистологической диагностики. / В.Г. Никитаев, Е.Ю. Бердникович, А. Н.

Проничев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2010. - № 5. - С. 89-92.

72. 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.

73. Норина, А.Л., Роль табака в возникновении рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта (обзор литературы). / А.Л. Норина, Д.Е. Мильчаков // Международный научно-исследовательский журнал. – 2014. - № 4-4 (23). – С. 15-19.

74. Нуриева, Н.С. Оценка стоматологического статуса и влияния сопутствующих экзогенных факторов на развитие новообразований орофарингеальной зоны. // Российский стоматологический журнал. - 2012. - №1.- С. 52-54.

75. Обухова, О.О. Некоторые аспекты функционирования иммунной системы здоровых доноров в условиях ксеногенного воздействия/ О.О. Обухова, А.Н. Трунов, О.М Горбенко // Медицинская иммунология. – 2006. – Т. 8 № 1 - С. 91-96.

76. Орехова, Л.Ю. Оценка состояния гигиены полости рта у курящих пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / Л.Ю. Орехова, Е.В. Косова // - Сб. материалов 17 Всерос. Научно-практ. конф. – Москва, 2007. – с. 81-82.

77. Орехова, Л.Ю. Состояние микроциркуляторного русла пародонта у курящих пациентов с сопутствующей патологией / Л.Ю. Орехова, Е.Д. Кучумова, Е.В. Косова // Сб. «Региональное кровообращение и микроциркуляция» № 1 (21), 2007. – Сб. материалов 6 научно-практ. конф. «Методы исследования регионального кровообращения и микроциркуляции в клинике и эксперименте». – с. 119-120.

78. Орехова, Л.Ю. Состояние тканей пародонта у курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких/ Л.Ю. Орехова, Н.Л. Шапорова, Е.В. Косова. // Пародонтология. – 2008. - № 1 (46). – с. 12-17.
79. Орехова, Л.Ю. Клинические особенности и тенденции изменения пародонтологического статуса курильщиков / Л.Ю. Орехова, М.В. Осипова // Пародонтология. – 2011. – № 1(58). – С. 47-50.
80. Оценка антитабачной деятельности. Опыт и руководящие принципы. - Женева: ВОЗ. - 1999. - 223 с.
81. Пассивное курение фактор риска сердечных приступов (по материалам International Herald Tribune, May 21, 2007) // РМЖ.- 2007. -Т. 5, №18.-С. 27-28.
82. Патология кожи. В 2 томах. Т. 1. Частная патоморфология кожи / Под ред. В.Н. Мордовцева, Г.М. Цветковой. - М.: Медицина, 1993. - 384 е.: ил.
83. Пачес, А.И. Опухоли головы и шеи. - 4 изд. - М.: Медицина, 2000. - 480 е.: ил.
84. Пашков, Б.М. Поражения слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях. - М.: Медгиз, 1963. - 299 е.: ил.
85. Пожарицкая, М.М. Современные аспекты патогенеза и лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта / М.М. Пожарицкая. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. - 48 с.
86. Покровский, В.В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение/ В.В. Покровский, Т.Н. Ермак, В.В. Беяева - М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. - 496 е.: 73 ил.
87. Рабинович, И.М. Профилактика ВИЧ/СПИД в стоматологической практике: методические рекомендации для студентов и врачей-стоматологов/ И.М. Рабинович, А.А. Голиусов К.Г. Гуревич. –Москва, Издательство "Медицина" 2006г. – 84с.



88. Радкевич, Н.В. Исследование экспозиции к табачному дыму некурящих женщин и детей./ Н.В. Радкевич, В.Ф. Левшин, Н.И. Слепченко // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. -2008. - № 4 / том 19 / - С 9-15.
89. Рекомендации по мониторингу табачной эпидемии и борьба с ней. - Женева: ВОЗ. - 1999. - 258 с.
90. Сабуров, А.Х. Распространенность основных стоматологических заболеваний у населения Зеравшанской долины, занятого возделыванием табака. автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Душанбе. - 2004
91. Сафаев, Р.Д. Табакокурение: онкогенез и прогноз развития ассоциированных заболеваний. автореф. дисс. .... канд. мед. наук. Москва, 2006.
92. Севастьянов, М.А. Клинико-патогенетические особенности заболеваний органов дыхания у работающих в условиях воздействия табачной пыли: Автореферат диссертации канд. мед. наук. - СПб, 2002. - 17 с.
93. Семин, Д. Ю. Комплексное лечение опухолей орофарингеальной зоны./ Д.Ю. Семин, В.С. Медведев, Ю.С. Мардынский //Радиация и риск (Бюллетень Национального радиационно-эпидемиологического регистра). – 2010. - № 4 - С.72-78.
94. Сидельникова, Л.Ф. Антибактериальные свойства зубных паст блендамед и клинические аспекты их применения / Л.Ф. Сидельникова, Ж.И. Рахний // Современная стоматология. – 2005. – № 1. – С. 37-39.
95. Сишкова, Е.А. Клинико-патогенетические механизмы профессиональных заболеваний органов дыхания у горнорабочих золоторудного карьера: Автореферат диссертации. канд. мед. наук: 14.00.50 / ГОУ ВПО "Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию — СПб., 2007.-27 с.

96. Сулимов, А.Ф. Клиническая значимость морфологических методов диагностики слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ с целью выявления ранних признаков малигнизации./ А.Ф. Сулимов, А. Б. Кузнецова. // Российский стоматологический журнал. -2013 №2. - С. 30-32.
97. Суховская, О.А. Оценка статуса курения «здоровых курильщиков» и больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / О.А. Суховская, М.А. Кряжева, А.Б. Лабузова //13 Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Тез. докл.-СПб., 2003.-С. 15.
98. Трофимец, Е. К., Воскресенская О. Ю. Патология слизистой оболочки полости рта и пародонта у вич-инфицированных пациентов. // Мир медицины и биологии. – 2009. - № 4 - С. 142-146.
99. Трубачева, Н.А. Популяционные аспекты табакокурения у взрослого населения Томска / Н.А. Трубачева, О.А. Перминова, С.В. Шатров // III Международная конференция по восстановительной медицине (реабилитология). — М.: Злато-граф, 2000.-С. 426-427.
100. Ульченко, И.Г. Влияние курения на состояние функции внешнего дыхания у больных с острыми и хроническими неспецифическими заболеваниями дыхательных путей / И.Г. Ульченко, Е.В. Ионина, Г.Н. Паневская. и соавт //13 Нац. конгр. по болезням органов дыхания: Тез. докл. — СПб., 2003. — С. 17.
101. Фещенко, Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких./ Ю.И. Фещенко., Л.А. Яшина, Н.Г. Горовенко— Кшв: Морион, 2001. - 80 с.
102. Хирургическая стоматология: Учебник / Под ред. Т.Г. Робустовой. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2003. - 504 е.: ил.
103. Цепов, Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему /Л.М.Цепов. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.

104. Чжан, Лэй Клинические и микробиологические аспекты стоматологического здоровья курильщика табака. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. — Москва, 2012. - С. 75- 103.
105. Чучалин, А.Г. Белая книга. Пульмонология // Пульмонология. — 2004. — № 1. -С. 3-7.
106. Чучалин, А.Г. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. - Изд. «Атмосфера», 2003. - 168 с.
107. Чучалин, А.Г. Практическое применение программ по лечению табачной зависимости./ А.Г. Чучалин, Г.М. Сахарова., К.Д. Новиков // Рос. мед. журнал. - 2002. -Т. 10. -№ 4. - С. 149- 152.
108. Чучалин, А. Г. Болезни органов дыхания и табакокурение Текст. / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. 2009. - № 3. - С. 5-9.
109. Шилова, Ю.Н. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих лиц с использованием озона: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. — Новосибирск, 2007. - 122 с.
110. Ширшова, Н.Е. Медико-социальные основы профилактики заболеваний пародонта у студенческой молодежи: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. — Челябинск, 2007. - 122 с.
111. Якубовская, Р.И. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза и опухолевой прогрессии как основа для разработки новых методов терапии злокачественных новообразований. // Российский онкологический журнал. - 2000. - № 6. - С. 42 - 50.
112. Abu – Elteen, K.N. The prevalence of *Candida albicans* populations in the mouths of complete denture wearers. // *New.Microbiol.* - 1998.-Vol. 21.-№ 1.-P.41-48.
113. Aghbali, A.A. Reactive hyperplasia of the oral cavity: a survey of 197 cases in Tabriz, Northwest Iran / AA. Aghbali, SV. Hosseini, B .Harasi, M. Janani, SM.

Mahmoudi // J Dent Res Dent Clin Dent Prospect. – 2010. – Vol.4. – №3. – P.87-89.

114. Almas, K., Smoking behaviour and knowledge in high school students in Riyadh and Belfast. / K.Almas, F. Maroof, C. Mcallister // Odontostomat. Trop. - 2002. - Vol. 25. - № 98. - P. 40 - 44.

115. Amarasena, N. Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis./ N. Amarasena, A.N. Ekanayaka., L. Herath H. Miyazaki // Community. Dental. Oral. Epidemiol. - 2002. - Vol. 30. - № 2. - P. 115 - 123.

116. Arx T. An anamnestic and clinical study of 100 consecutive a.patients with mucosal lesions/ T. Arx, S. Koch, N. Hardt // Schweiz. Monat. Zahnmed. — 2002. - Vol. 112. B.№4.-P. 326-329.

117. Aveyard, P. Does smoking status influence the prognosis of bladder cancer? A systematic review./ P. Aveyard, P. Adab., K.K. Cheng // B. J. U. Int. — 2002. - Vol. 90. -№ 3. - P. 228-239.

118. Awartani ,F., al-Jasser N. The effect of smoking on periodontal conditions assessed by CPITN. // Odontostomatol. Trop. - 1999. - Vol. 22. - № 87. - P. 38-40.

119. Axelsson, P. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals./ P. Axelsson, J. Paulander, J. Lindhe // J. Clin. Periodont. - 1998. - Vol. 25. - № 4. - P. 297 - 305.

120. Balaram ,P .Oral cancer in southern India: the influence of smoking, drinking, paan-chewing and oral hygiene./ P. Balaram , H, Sridhar T, Rajkumar. // Int. J. Cancer. - 2002. - Vol. 98. - № 3. - P. 440 - 445.

121. Banoczy,J. Effect of smoking on the development of oral leukoplakia./ J. Banoczy, Z. Gintner., C. Dombi. // Fogorv. Sz. - 2001. - Vol. 94. - № 3. - P. 91 - 96.

122. Banoczy, J. Tobacco use and oral leukoplakia. / Banoczy, Z. Gintner., C. Dombi. // J. Dent. Educ. - 2001. - Vol. 65. - № 4. - P. 322 - 327.

123. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med. — 2000. -Vol. 343.-P. 269-280.
124. Bascones A. New knowledge of the pathogenesis of periodontal disease. // Quintessence Int. 2004. - Vol.35, N9. - P.706-716.
125. Bendick, C., Oral manifestations in 101 Cambodians with HIV and AIDS/ C. Bendick, C. Scheifele, P.A. Reichart // J. Oral. Pathol. Med. - 2002. - Vol. 31. - № 1. - P. 1 -4.
126. Bergman, B.P. Smoking-related cancer in military veterans: retrospective cohort study of 57,000 veterans and 173,000 matched non-veterans. BMC Cancer. 2016 May 14
127. Bergstrom, J. Tobacco smoking and supragingival dental calculus. // J. Clin. Periodont. - 1999. - Vol. 26. - № 8. - P. 541 - 547.
128. Bergstrom, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. // J. Periodont. - 2000. - Vol. 71. - № 8. - P. 1338- 1347.
129. Bergstrom, J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease / J. Bergstrom // Odontology. 2004. - Vol.92, N1. - P. 1-8.
130. Bergstrom, J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease / J. Bergstrom // J. Clin. Periodontol. – 2003. – Vol. 30. – P. 107-113
131. Bourgois T., Lemaitre P.C., Ardonin J.-L., Daniel A. Hypersensitivity and tobacco smoking: a comparison between smokers and pastsmokers/ T. Bourgois, P.C. Lemaitre, J.-L. Ardonin // Journal of dental research. 2003. - V.82, Special Issue C, №12. - P.526
132. Bower, M. AIDS-associated malignancies / M. Bower, J. Stebbing // Cancer Chemother. Biol. Response Modif. – 2005. – Vol. 22. – P. 687–706.
133. Campisi, G. Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. // J. Oral. Pathol. Med. - 2001. - Vol. 30. - № 1. - P. 22-28.
134. Cannon, R.D. Oral colonization by *Candida albicans*/ R.D. Cannon, W.L. Chaffin // Crit. Rev. oral biol.-1999.- Vol.10.-P. 359-383

135. Carossa, S. Oral nitric oxide during plaque deposition. // *Eur. J. Clin. Invest.* - 2001. - Vol. 31. - № 10. - P. 876-879.
136. Casiglia, J. A comprehensive review of oral cancer. // *Gen. Dent.* - 2001. - Vol. 49. - № 1. - P. 72 - 82.
137. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). State-specific smoking-attributable mortality and years of potential life lost--United States, 2000–2004 // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* – 2009. – № 58(4). – P. 91.
138. Chang, Y.C., Synergistic effect of nicotine on arecoline-induced cytotoxicity in human buccal mucosal fibroblasts. // *J. Oral. Pathol. Med.* - 2001. - Vol. 30. - № 8. - P. 458 -
139. Chapman, K.R. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men // *Clin. Chest Med.* - 2004. - Vol. 25, № 2. - P. 331-341.
140. Chapman, K.R. Gender bias in the diagnosis of COPD // *Chest.* - 2001. - Vol. 119, № 6. - P. 1691-1695.
141. Chen, X. Cigarette smoking salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. // *J. Clin. Periodontol.* - 2001. - Vol. 28. - № 4. - P. 331 -339.
142. Clarke, N.G. The effects of intraarterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. / N. G. Clarke, B.C. Shephard, R.S. Hirsch // *Oral. Surg.* - 1981. - Vol. 52. - P. 577.
143. Coco, B.J. Mixed *Candida albicans* and *Candida glabrata* populations associated with the pathogenesis of denture stomatitis / B. J. Coco, J. Bagg, L. J. Crosda, et al. // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2008. – Vol. 23(5). – P. 377–383
144. Cohen, A.B. A controlled trial of colchicine to reduce the elastase load in the lungs of ex-cigarette smokers with chronic obstructive pulmonary disease / A.B. Cohen, W. Girard, J. McLarty et al. // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1991. - Vol. 143, № 5, Pt. - P. 1038-1043.

145. Dhar, P.K. Identification of risk factors for specific subsites within the oral and oropharyngeal region- a study of 647 cancer patients. // Indian. J. Cancer. - 2000. - Vol. 37. - № 2 - 3. - P. 114-122.
146. Ezzati, M. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000 / M. Ezzati, A.D. Lopez // Lancet. - 2003. - Vol. 362, № 9387. - P. 847-852.
147. Faddy, M.J. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender, and smoking status. / M.J. Faddy, M.P. Gullinan, J.E. Palmer // J. Periodontol. - 2000. - Vol. 71. - № 3. - P. 454 - 459.
148. Galli, J. The role of acid and alkaline reflux in laryngeal squamous cell carcinoma / J. Galli, G. Cammarafa., L. Calo // Laryngoscope. - 2002. - Vol. 112. - № 10.-P. 1861 - 1865.
149. Garcia , Pola. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population./ Garcia , - Pola Vallejo M.J., Martinez Diaz-Canel A // Community. Dent. Oral. Epidemiol. - 2002. - Vol. 30. - № 4. - P. 277 - 285.
150. Ghang, Y.C. Synergistic effect of peroxynitrite on arecoline-induced cytotoxicity in human buccal mucosal fibroblasts./ Y.C. Ghang, T.H. Tseng., K.W. Tai //Toxicol. Let. - 2000. - Vol. 118.-№ 1-2.-P. 61-68.
151. Giannopoulou, C. Effect of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production of gingival fibroblasts / C. Giannopoulou, N. Roehrich, A. Mombelli // J. Clin. Periodontol. – 2001. – Vol. 28. – P. 769-775.
152. Girja ,K.P. Biochemical changes of saliva in tobacco chewers tobacco smokers, alcohol consumers, leukoplakia and oral cancer patients/ K.P. Girja ,B.S. Sundharam., P. Krishnan // Jind. J. Dent. Res. - 2002. - Vol. 13. - № 2. - P. 102 - 107.
153. Girja, K.P. Biochemical changes of saliva in tobacco chewers tobacco smokers, alcohol consumers, leukoplakia and oral cancer patients./ K.P. Girja, B.S. Sundharam, P.A. Krishnan. // Jind. J. Dent. Res. 2002. - Vol. 13. - № 2. - P. 102 - 107.

154. Gmur, Gingival crevice microbiota from Chinese patients with gingivitis or necrotizing ulcerative gingivitis.// Eur. J. Oral. Sci. 2004.- Vol.112.-№ 1.-P.33-41.
155. Goren, A, Burden of smoking among adults with COPD, chronic bronchitis, and emphysema in urban China. Int J Clin Pract. 2015 Sep; 69(9):1015-28.
156. Griesel, A.G. Salivary immunoglobulin A levels of persons who have stopped smoking./ A.G. Griesel, P.J. Germischuys // Oral. Surg. Oral. Med. - 1999. - Vol. 87. - №2. - P. 170-173.
157. Guggenheimer, J. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II Prevalence and characteristics of Candidal lesions. / J. Guggenheimer, P.A. Moore., K Rossie // Oral. Surg. - 2000. - Vol. 89. - P. 570 - 576.
158. Haffajee, A.D. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles./ A.D. Haffajee, S.S. , Socransky // J. Clin. Periodont. - 2001. - Vol. 28. - № 4. - P. 283 - 295.
159. Hanioka, T. Oxygen sufficiency in the gingival of smokers and non-smokers with periodontal disease/ T. Hanioka, M. Tanaka, M. Ojima // J. Periodont. - 2000. - Vol. 71.-№ 12. — P. 1846- 1851.
160. Hiroshima ,K. Evidence of neongio- genesis and an increase in the number of proliferating cells within the bronchial epithelium./ K.Hiroshima , A. Iyoda, K. Shibuya. // Cancer. - 2002. - Vol. 95. -№ 7. - P. 1539 - 1545.
161. Hirshberg, A. Update review on prevention and early diagnosis in oral cancer./ A. Hirshberg, S.Calderon, I.Kaplan // Refuat. Hapeh.Vehashinayim. - 2002. - Vol. 19. - №3.-P. 38-48.
162. Homann, N. Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva: a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers. // Oral. Oncol. - 2001. - Vol. 37. - № 2. - P. 153 - 158.



163. Hu, Y.C. Molecular detection approaches for smoking associated tumors. / Y.C. Hu, D.Sidransky, S.A. Ahrendt // *Oncogene*. - 2002. - Vol. 21. - № 48. - P. 7289 - 7297.
164. Hyman, J.J. Cigarette smoking, periodontal disease: and chronic obstructive pulmonary disease / J.J. Hyman. B.C. Reid // *J. Periodontol.* 2004. - Vol.75, N1. - P.9-15.
165. Ichinose, M. Increase in reactive nitrogen species production in chronic obstructive pulmonary disease airways/ M. Ichinose, H. Sugiura, S. Yamagata // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2000. - Vol. 162. -P. 701-706.
166. Ide, R. Relationship between cigarette smoking and oral health status. // *Sangyo. Eiseigaku. Zasshi.* - 2002. - Vol. 44. -№ 1.-P.6-11.
167. Jainkittivong, A. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. / A. Jainkittivong, V. Aneksuk, R.P. Langlais // *Oral. Dis.* - 2002. - Vol. 8. - № 4. - P. 218 - 223.
168. Johnson, G.K. Cigarette smoking and the periodontal patient / G.K. Johnson, M. Hill // *J. Periodont.* - 2004. - Vol. 75, № 2. - P. 196-209.
169. Johnson, G.K. Impact of tobacco use on periodontal status. // *J. Dent. Educ.* - 2001. - Vol. 65. -№ 4. - P. 313 - 321.
170. Joshida, J. Epidemiological study on in proving the QOL and oral conditions of the aget - Part 2: Relationship between tooth loss and lifestyle factors for adults men./ J.Joshida, , J.Hatanaka, M.Imaki// *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.* - 2001. - Vol. 20. - № 6. - P. 369 - 373.
171. Kerdvongbundi, T.V. Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits./ T V. Kerdvongbundi, U.M. Wikesjo // *J. Periodont.* - 2002. - Vol. 73. - № 7. - P. 735 - 740.
172. Khalil, J. The tobacco health nexus? Health messages in narghile advertisements. *Tob Control*, 18(5), 420-421.

173. Kinane, D.F. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases / D.F. Kinane, M. Peterson, P.G. Stathopoulou // *Periodontol* 2000. - 2006. -Vol.40. -P.107-119.
174. Kurahashi, N. Passive smoking and lung cancer in Japanese non-smoking women: A prospective study // *Int. J. Cancer*. — 2008. — Vol. 122, N 3. — P. 653—657
175. Langhammer, A. Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking / A. Langhammer, R. Johnsen, A. Gulsvik // *Eur. Respir. J.* - 2003. -Vol. 21, № 6. - P. 1017-1023.
176. Lee, C.H., Ko Y.C., Huang H.L. The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in southern Taiwan. // *Br. J. Cancer*. -2003. - Vol. 88. -№3.-P. 366-372.
177. Li, L., Ruan Y., Chen Y., Chu Y., Xu X. The role of transforming growth factor- beta (1) in smoking-induced chronic bronchitis and emphysema in hamsters. // *Zhonghua. Lie. He. He. HU. Xi. Za. Zhi.* - 2002. - Vol. 25. - № 5. - P. 284 -286.
178. Li ,L. Cigarette smoking and gastrointestinal diseases: the causal relationship and underlying molecular mechanisms (review). *Int J Mol Med*. 2014 Aug;34(2):372-80.
179. Lie, M.A. Parotid salivary S-Ig A antibodies during experimental gingivitis in smokers and non-smokers./ M.A., Lie, M.M. Myint, K. Schenck // *J. Periodont. Res.* - 2002. - Vol. 37. - № 2. - P. 86 - 92.
180. Lie, M.A. Salivary cystatin activity and cystatin C in natural and experimental gingivitis in smokers and non-smokers. / M.A. Lie, M.M. Myint, K. Schenck // *J. Clin. Periodontol.* -2001.- Vol. 28. - № 10. - P. 979 - 984.
181. Ling, L.J. Association between quid chewing, periodontal status and periodontal pathogens./ L.J. Ling, S.L. Hung, S.C. Tseng // *Oral. Microbiol. Immunol.* — 2001.-Vol. 16.-№6.-P. 364-369.

182. Machuca, G. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults./ G. Machuca, I. Rosales, J.R. Lacalle //J. Periodont. - 2000. - Vol. 71. - № 1. - P. 73 - 78.
183. Macigo, F.G. Influence of cigarette filters on the risk of developing oral leukoplakia in Kenyan population/ F.G. Macigo, D.L. Mwaniki., S.W. Guthua // Oral. Dis.-2001.-Vol. 7.-№2.-P. 101 - 105.
184. Manning ,M. Understanding the role of family dynamics, perceived norms, and lung cancer worry in predictingsecond-hand smoke avoidance among high-risk lung cancer families. J Health Psychol. 2016 Mar 7
185. Menezes, A.M. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis in Pelotas, RS, Brazil: a population-based study/ A.M. Menezes, C.G. Victora., M. Rigatto // Thorax. — 1994. - Vol. 49, № 12. -P. 1217-1221.
186. Migliacci, R. Smoking and endothelium dependent dilatation // N. Engl. J. Med. -2003. - Vol. 358. - P. 1674-1678.
187. Mirbood, S.M. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. / S.M. Mirbood,S.I. Ahing., V.K. Pruthi //J. Periodont. - 2001. - Vol. 72.-№ 10.-P. 1318-1323.
188. Muller, H.P. The influence of gingival dimensions on bleeding upon probing in young adults with plaque-inducend gingivitis./ H.P. Muller, A. Heinecke. // Clin. Oral. Investig. - 2002. - Vol. 6. - № 2. - P. 69 - 74.
189. Muller, H.P. Bleeding on probing in smokers and non-smokers in a steady state plaque environment. /H.P Muller, S. Stadermann, A. Heinecke // Clin. Oral. Investig. - 2001. - Vol. 5. - № 3. - P. 177 - 184.
190. Muller, H.P. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers./ H.P Muller, S. Stadermann, A. Heinecke // J. Clin. Periodont. - 2002. - Vol. 29. - № 4. - P. 287 - 294.

191. Ng, T.P. Respiratory symptoms and lung function effects of domestic exposure to tobacco smoke and cooking by gas in non-smoking women in Singapore / T.P. Ng, K.P. Hui., W.C. Tan // *J. Epidemiol. Community Health.* - 1993. - Vol. 47, № 6. - P. 454-458.
192. Nizet, T.A. Survival of chronic hypercapnic COPD patients is predicted by smoking habits, comorbidity, and hypoxemia // *Chest.* - 2005. - Vol. 127, № 6. - P. 1904-1910.
193. Norderyd ,O. Risk of severe periodontal disease in a Swedich adult population. Crass-sectional studies./ O. Norderyd, A.Hugoson // *J. Clin. Periodont.* - 1998. - Vol. 25. -№ 12.-P. 1022- 1028.
194. Nuesslein ,T.G. Early rather than recent exposure to tobacco increases bronchial reactivity. // *Clin. Pidiatr.* - 2002. - Vol. 214. - № 6. - P. 365 - 370.
195. Nwhator, K. Smokers' Melanosis in a Nigerian Population: A Preliminary Study Text.// *J. Contemp. Dent. Pract.* 2007. - № 5. - P. 068-075.
196. Ogmundsdottir, H.M.Oral lichen planus has a high rate of TP 53 mutations. A study of oral mucosa in Iceland. / H.M. Ogmundsdottir, H. Hilmarsdottir., A.Astvaldsdottir. //*Eur. J. Oral. Sci.*-2002.-Vol. 110.-№ 3.- P. 192- 198.
197. Paidi, S.An example of measurement and reporting of periodontal loss of attachment (LOA) in epidemiological studies: smoking and periodontal tissue destruction./ S. Paidi, A.R. Pack., W.M. Thomson. // *N. Z. Dent. J.* - 1999. - Vol. 95. - № 442.-P. 118-123.
198. Park, SJ. To quit or not: Vulnerability of women to smoking tobacco. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.* 2016.- № 34(1)-P.33-56
199. Parker, T.M. Head and neck cancer associated with herpes simplex virus 1 and 2 and other risk factors./ TM. Parker, E.M. Smith, E Hamsikova // *Oral Oncol.* 2006 Mar;42(3).-P. 288-96.
200. Pedersen, JH. Smoking cessation and lung cancer screening/ JH, Pedersen, P. Tønnesen, H. Ashraf // *Ann Transl Med.* 2016,-№ 4(8).-157 p.

201. Persson, L. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease Text. // J. Periodontol. 2001. - Vol. 72, № 1. - P. 90-95.
202. Quan Gan. Disease burden of adult lung cancer and ischaemic heart disease from passive smoking in China // Tobacco Control. - 2007. - N 16. - P. 417-422.
203. Ravald, N. Root caries susceptibility in periodontally treated patients results after 12 years. / N. Ravald, D. Birkhed., S.E. Harp. // J. Clin. Periodontol. - 1993. - Vol. 20. — № 2. - P. 124-129.
204. Reichart, P.A. Identification of risk groups for oral precancer and cancer and preventive measures. // Clin. Oral. Investig. - 2001. - Vol. 5. - № 4. - P. 207 - 213.
205. Reichart, P.A. Guid-associated oral lesions and oral Candida species in a female Cambodian cohort. // J. Oral. Pathol. Med. - 2002. - Vol. 31. - № 8. - P. 468 - 472.
206. Reynolds, P. Active smoking, household passive smoking, and breast cancer: evidence from the California Teachers Study/ P. Reynolds, S. Hurley, D.E. Goldberg//. Journal of the National Cancer Institute. 2004 Jan 7;96(1).- P.29-37.
207. Rowland, R.W. Necrotizing ulcerative gingivitis. // Ann. Periodont. - 1999. - Vol. 4.-№ 1.-P. 65-73.
208. Scannapieco, F.A. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of National Health and Nutrition Examination Survey IE // J. Periodontol. - 2001. - Vol. 72, № 1. - P. 50-56.
209. Scardina, G.A. Morphologic changes in the microcirculation induced by chronic smoking habit: a videocapillaroscopic study on the human gingival mucosa / G.A. Scardina, P. Messina. // Am. J. Dent. - 2005. - Vol. 18, № 4. - P. 301-304.
210. Schepman, K.P., Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. // Oral. Dis. - 2001. - Vol. 7. - № 1.-P. 25-27.
211. Schoots, A.G. Cross-sectional study of oral Candida carriage in a human immunodeficiency virus (HIV) - seropositive population: predisposing factors

- epidemiology and antifungal susceptibility. / A.G. Schoots, F.S. Odds, R. Colebunders // *Mycoses*. - 1998. - Vol. 41. - № 5 - 6. - P. 203 - 211.
212. Shiboski, C.H. Effect of receptive oral sex and smoking on the incidence of hairy leukoplakia in HIV-positive. // *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.* - 1999. - Vol. 21. - № 3. - P. 236 -242.
213. Shiloah, J. The prevalence of pathogenic microflora in healthy young adult smokers/ J. Shiloah, M.R. Patters, M.B. Waring. // *Periodontology*. - 2000. - Vol. 71. - № 4. -P. 562-657.
214. Slavinsky, J. Th 1/Th 2 cytokine profiles in saliva of HIV- positive smokers with oropharyngeal candidiasis./ J. Slavinsky, T. Myers, K.K. Swoboda // *Oral. Microbiol. Immunol.* - 2002. - Vol. 17. - № 1. - P. 38 - 43.
215. Soder, B. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin F2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. / B. Soder, L.Y. Jin, S.Wickholni // *Clinical. Periodontology*. - 2002. - Vol. 29. - № 5. - P. 384 -391.
216. Tada, A. Sexual differences in smoking behaviour and dental caries experience in young adults./A. Tada, N. Hanada, // *Public. Health*. - 2002. - Vol. 116. - № 6. - P. 341 -346.
217. Tahereh, Nosratzahi, Fateme Arbabi-Kalati, Ebrahim Alijani, PhD, and Hassan Tajdari. Comparison of Cotinine Salivary Levels in Hookah Smokers, Passive Smokers, and Non-Smokers. // *Addict Health. Summer-Autumn. -2015.* - 7(3-4).-P. 184–191.
218. Tonetti, M. S. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease // *Annals of Periodontology*. 1998. - Vol. 3. -P. 88-101.
219. Triantos, Dimitris. Oral hairy leukoplakia: Clinicopathologic features, pathogenesis, diagnosis, and clinical significance // *Clin. Infec. Diseases*. 1997. - 25, №6. - P. 1392-1396.

220. Tripathi, A. Risk factors for urinary bladder carcinoma in postmenopausal women. The Iowa Women's Health Study. // *Cancer*. - 2002. - Vol. 95. - № 11. - P. 2316 - 2323.
221. Walling, D. Epstein- Barr virus replication in oral hairy leukoplakia: response, persistence, and resistance to treatment with valacyclovir / D. Walling, C. Flaitz, C. Nichols // *The Journal of infectious diseases*. 2003. - Vol. 188 (6). - P. 883-890.
222. Wiencke, J.K. Teen smoking, field cancerization, and a "critical period" hypothesis for lung cancer susceptibility. / J.K. Wiencke, K.T. Kelsey // *Environ. Health. Perspect.* - 2002. - Vol. 110. - № 6. - P. 558 - 558.
223. Winn, D.M. Tobacco use and oral disease // *J. Dent. Educ.* - 2001. - Vol. 65. - № 4. - P. 306-312.
224. Wipfil, H. Secondhand smoke exposure among women and children: evidence from 31 countries / H. Wipfil, E. Avila-Tang, A. Navas-Acien // *Am. J. Public Health*. — 2008. — Vol. 98, N 4. — P. 1—8.
225. Wistuba Smoking molecular damage in bronchial epithelium/ Wistuba, , O.L. Ma., A.F. Gazdar. // *Oncogene*. - 2002. - Vol. 21. - № 48. - P. 7298 - 7306.
226. Wu, W. Determination of carcinogenic tobacco-specific nitrosamines in mainstream smoke from U.S.-brand and non-U.S.-brand cigarettes from 14 countries// *Nicotine. Tob. Res.* - 2005. - Vol. 7, N 3. - P. 443-51.
227. Wu, X. Chromosome instability in lymphocytes: a potential indicator of predisposition to oral premalignant lesions. / X.Wu, S.M. Lippman // *Cancer. Res.* - 2002. - Vol. 62. - № 10. - P. 2813 - 2818.
228. Zee, K.Y. Smoking and periodontal disease // *Aust. Dent. J.* - 2009. Vol. 54, Suppl.1. S. 44-50.
229. Zeegers, M.P. A prospective study on active and environmental tobacco smoking and bladder cancer risk (The Netherlands). // *Cancer. Causes. Control.* - 2002. - Vol. 13. - № 1. - P. 83 -90.(b)

230. Zhang, L. Increased genetic damage in oral leukoplakia from high risk sites: potential impact on staging and clinical management. // *Cancer*. - 2001. - Vol. 91. - № 11. - P. 2148 - 2155.



**ПРИЛОЖЕНИЕ.****Анкета пациента.**

ФИО \_\_\_\_\_

Контакты \_\_\_\_\_

Сопутствующие заболевания: \_\_\_\_\_

Стаж курения \_\_\_\_\_

**I. Внешний осмотр.**

1. Лицо: симметричное / ассиметричное
2. Кожа : физиологической окраски/ синюшность / покраснение
3. Лимфоузлы: не пальпируются / пальпируются/ подвижны / спаяны / безболезненные / болезненные
4. Отношение третей лица: равные/преобладание \_\_\_\_\_ трети
5. Открывание рта: свободное/ ограниченное

**II. Осмотр полости рта.**

1. Преддверие полости рта- мелкое (менее 5 мм)  
-среднее (8-10 мм)  
- глубокое (10 и более)
2. Уздечки верхней губы: короткая / нормальная
3. Наличие травматической окклюзии: да/нет
4. Слизистая оболочка:  
Неба \_\_\_\_\_ Щек \_\_\_\_\_  
Языка \_\_\_\_\_ Десен \_\_\_\_\_
5. Язык: нормальный размер / макроглоссия / микроглоссия
6. Состояние сосочков языка- норма-гипертрофия- гипотрофия
7. Прикус: \_\_\_\_\_
8. Челюстно-лицевые деформации \_\_\_\_\_

**III. Зубная формула.**

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Индекс КПУ: \_\_\_\_\_

Индекс Грин-Вермиллиона \_\_\_\_\_

Индекс РМА \_\_\_\_\_

Индекс

PDI \_\_\_\_\_

**IV. Субъективное состояние:**

-

галитоз \_\_\_\_\_

-

ксеростомия \_\_\_\_\_

**V. Данные функциональных исследований**

СО \_\_\_\_\_

ОФВД1 \_\_\_\_\_

ЖЕЛ \_\_\_\_\_