

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

КАРШИЕВА ДИЛОВАР РУСТАМОВНА

**ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ У
КУРИЛЬЩИКОВ С ПЛОСКОКЛЕТОЧНОЙ ЛЕЙКОПЛАКИЕЙ
(Монография)**

Бухара 2025

Каршиева Д.Р. // «Лечебно-профилактические мероприятия у курильщиков с плоскоклеточной лейкоплакией» Монография // _____
редакционно-издательский отдел – _____ **2025 г.- 134 стр.**

Составители:

Каршиева Д.Р. - старший преподаватель кафедры 2-Гигиены Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, кандидат медицинских наук

Такризчилар:

Саидов А.А. - профессор кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии Бухарского государственного медицинского института, доктор медицинских наук;

Даминова Ш.Б – Заведующий кафедрой профилактики стоматологических заболеваний Ташкентского государственного стоматологического института, профессор, доктор медицинских наук;

АННОТАЦИЯ

Механизм патологических изменений в организме человека, вызванных курением, объясняется химической структурой табака и составом табачного дыма. Существует более 40 видов табака. Табачный лист содержит более 70 веществ и более 1200 химических компонентов: алкалоиды (никотин), неалкалоидные азотсодержащие вещества (аммиак, глуталин, летучие основания), амины, аминокислоты, углеводы, органические кислоты, полифенолы, эфирные масла, смолы и т. д. Но основным веществом в его составе был никотин, количество которого определяло крепость табака и его воздействие на организм. Норма содержания никотина в табаке колеблется в районе 1,2 - 2,3%. Никотин - маслянистая жидкость с вязущим вкусом, реагирует со щелочью, температура кипения 140 - 145°с, хорошо растворяется в воде, эфире, спирте. В большинстве случаев в составе табака содержится также норникотин, близкий к никотину. Неалкалоидная группа азотистых веществ в табаке - 3 - 4%, эфирные масла - до 1,7%, минеральные вещества - до 22%, белки - до 13%, органические кислоты (яблочная, щавелевая, лимонная) - около 5%, табачный керосин - 15%, аммиак - 0,11 - 0,17%) и метиловый спирт - 1%. В табаке обнаружено незначительное количество форфурола, альдегидов, фенолов, полифенолов и других веществ. Табачная смола содержит ряд канцерогенных веществ, наиболее опасными среди них считаются полициклические углеводы, такие как бензапирен и специализированные табачные нитрозамины.

Было показано, что скорость слюноотделения у курящих выше, чем у некурящих, а значение рН смещено в щелочную сторону. Уровни слюны и рН повышаются с увеличением стажа курения. Однако, если стаж курения составляет 15 лет и более, то эти показатели снижаются. Непосредственно во время курения отмечено закономерное увеличение скорости слюноотделения и

значений pH, а через 15-30 минут эти показатели постепенно снижались практически до исходного уровня.

В данной монографии впервые изучена эффективность применения лечебного масла гранатовых косточек в лечении плоскоклеточной лейкоплакии мягких тканей полости рта у курильщиков. Кроме того, проведены процедуры по определению цитологических изменений слизистой оболочки полости рта у больных плоскоклеточной лейкоплакией и оценке клинико-стоматологических, биохимических и показателей ротовой жидкости у больных плоской лейкоплакией.

Монография предназначена для профессорско-преподавательского состава стоматологических кафедр высших учебных заведений, научных соискателей, студентов бакалавриата и магистратуры, клинических ординаторов, а также врачей-стоматологов и слушателей курсов повышения квалификации. Авторская монография обогащена современными подходами, представленными в зарубежной литературе.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время одним из основных направлений развития здравоохранения в нашей стране и во всем мире является всестороннее изучение влияния курения на здоровье человека, а разработка оптимальных методов профилактики, диагностики и лечения является одной из актуальных проблем. Несмотря на то, что основные вредные воздействия компонентов табачного дыма на здоровье были хорошо известны в течение многих лет, заболевания, вызываемые этим недугом, развились из-за курения. Если изучать статистику по всей республике, то до трех четвертей мужчин курят. Женщины обычно курят меньше мужчин, их доля в нашей стране составляет около 3%. Увеличение числа курящих женщин было связано с изменением роли женщин в современном обществе, их экономической независимостью от мужчин. Для женщин курение часто является одним из элементов самоутверждения. В то время как в развитых странах мира число курильщиков в настоящее время сократилось, в России и странах СНГ число курильщиков, включая молодежь и подростков, увеличилось [101; 243-96, 62; 87-89].

Среди курящего населения значительно возросли случаи заболеваемости, длительной нетрудоспособности и общей смертности. Согласно статистике, 42% смертей мужчин в России связаны с курением табака.

На компоненты табачного дыма оказывали влияние не только курильщики, но и некурящие. Известно, что вдыхание воздуха, загрязненного табачным дымом, способствовало развитию заболеваний, характерных для курильщиков табака, у тех, кто не курил "пассивное курение". Все это позволило рассматривать борьбу с курением как важную медико-социальную проблему.

Во многих публикациях приводятся данные, сравнивающие долгосрочные последствия курения с экономическими выгодами от выращивания табака и его

производства. Такие исследования позволяют предположить, что в них включены заболевания, связанные с употреблением табака, потери, связанные с преждевременной смертью курильщиков, экономические потери, вызванные заболеваниями, связанными с курением. Обо всем этом свидетельствует тот факт, что курение табака является важной социально-экономической проблемой, стоящей перед правительством любого государства [108; 262-268б, 34; 158].

Воздействие компонентов табачного дыма во время курения на организм человека непосредственно вызывало различные заболевания слизистой оболочки полости рта, носа и бронхов, что вызывало ряд переливаний крови в организме заядлых курильщиков, при этом кровь поступала в слюнную железу и выводилась из слюнной железы в рот. Изменения в ротовой жидкости, слизистой оболочке полости рта и мелких слюнных железах были первыми симптомами для диагностики заболеваний, вызванных курением табака. Однако вопрос о состоянии тканей полости рта у курильщиков остается детализированным и не до конца изученным. При курении табачных изделий в существующей отечественной, зарубежной литературе мало изучено возникновение различных патологий в органах полости рта и работы по их изучению.

В то же время комплексное клинико-морфологическое исследование качественного, количественного состава полости рта, слизистой оболочки полости рта, их состояния важно для определения некоторых патогенетических механизмов вредного воздействия компонентов табачного дыма на гомеостаз.

I ГЛАВА. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ОЦЕНКУ СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У КУРИЛЬЩИКОВ

Табакокурение приобрело характер настоящей эпидемии среди наших соотечественников. Табакокурение заняло одно из ведущих мест среди проблем, стоящих перед ВОЗ. Согласно социологическим исследованиям, в России сейчас 56,87% составляют мужчины и почти 35% - женщины, а в возрасте от 30 до 35 лет курят 75% мужчин и 15% женщин. Также было отмечено, что мужчины начинают курить на пять лет раньше, чем женщины. Статистика последних лет свидетельствует об увеличении числа курильщиков, в том числе женщин, молодежи, особенно подростков. Согласно исследованиям ВОЗ, если подросток выкурил хотя бы две сигареты, то в 70 случаях из 100 он будет курить всю жизнь [59; 168-170с, 83; 41-44с].

Во всем мире курение табака уже давно не считается просто незаметной вредной привычкой. Вот уже несколько лет, **как ВОЗ внесла табакокурение в Международную статистическую классификацию болезней и проблем со здоровьем (10-пересмотр).**;

Класс V: психические заболевания и расстройства поведения; **группа:** психические заболевания и расстройства поведения, связанные с употреблением психически активных веществ; **рубрика:** расстройства психики и поведения, вызванные употреблением табака (код F 17). В настоящее время психологи считают курение серьезным заболеванием, а курильщиков - пациентами, нуждающимися в помощи квалифицированного врача. Неприятным последствием курения является то, что последствия этих обостряющихся хронических интоксикаций проявляются не сразу, а спустя много лет [69; 245-247с, 19; 202-208с].

Исследования, проведенные в разных странах, показали, что смертность среди курящих мужчин на 70% выше, чем среди некурящих. Курение табака

считается основной причиной 36,4% всех смертей мужчин во всем мире и 7,5% всех смертей женщин. Каждые 14 секунд на земном шаре погибал человек от болезни, вызванной курением. Ежегодно в мире от болезней, связанных с курением, погибают 3 миллиона человек.росло число курящих пациентов, которые погибли из-за ИБС, заболеваний легких и рака. Установлено, что экономический ущерб, причиняемый высоким уровнем заболеваний среди курильщиков, намного превышает доходы от продажи табачных изделий. Курящий человек с 10-летним стажем заболел в 3,5 раза чаще, чем некурящий, и в 5 раз чаще не выходил на работу из-за болезни. Из этого следует, что курение является серьезной социально-экономической проблемой [145; 341-350с, 39; 367-372с].

Многочисленные исследования показали, что вдыхание воздуха, загрязненного табачным дымом (вынужденное курение), приводит к развитию заболеваний, характерных для курильщиков, у некурящих. Все это заставило рассматривать борьбу с курением как важную медико-социальную проблему [122; 3-9с, 27; 31-84с].

Помимо России, по данным ВОЗ, подобная кризисная ситуация с курением табака также наблюдалась в бывших Союзных республиках, Польше, Турции и других странах, в то время, как, смертность от курения в Соединенных Штатах и Великобритании снизилась, и это связано не только с тем, что большинство людей отказываются от этой вредной привычки, но и с качеством табачных изделий. В этих странах запрещено продавать сигареты с содержанием смолы более 20 мг, среднее количество смолы равно в среднем 12 мг на сигарету. Количество смолы в популярных табачных изделиях, поступающих в нашу страну, колеблется от 17,8 до 37,8 мг, что в 1,5-3 раза превышает мировые стандарты. Это связано с низким качеством табака, сигаретной бумаги и фильтров, которые поступают в нашу страну [43; 164-189с, 143; 170-173с].

Химическая структура табака, а также комплекс компонентов, входящих в состав табачного дыма

Механизм патологических изменений, вызываемых курением в организме человека, объясняется химической структурой табака, а также содержанием табачного дыма. Существует более 40 видов табака. В состав табачного листа входит более 70 веществ и более 1200 химических компонентов: алкалоиды (никотин), вещества с азотистым содержанием группы, не являющимися алкалоидами (аммиак, глуталин, летучие основания), амины, аминокислоты, углеводы, органические кислоты, полифенолы, эфирные масла, смолы и др.. Но основным веществом в его составе является никотин, количество которого определяет крепость табака, а также его воздействие на организм. Норма содержания никотина в табаке колеблется в пределах 1,2 - 2,3%. Никотин начинает вступать в щелочную реакцию, проявляя в себе жидкость вязущего вкуса, с температурой кипения 140-145°C, хорошо растворимую в воде, эфире, спирте. В состав большинства табачных изделий также входит норникотин, который близок к никотину. Азотсодержащие вещества группы неалкалоидов в составе табака содержатся - 3-4%, эфирные масла - до 1,7%, минеральные вещества - до 22%, белки - до 13%, органические кислоты (яблочная, щавелевая, лимонная) - около 5%, табачная смола - 15%, аммиак - 0,11 - 0,17% и метиловый спирт - 1%. В составе табака было обнаружено незначительное количество форфуурола, альдегидов, фенолов, полифенолов и других веществ. Табачная смола содержит ряд канцерогенов. Среди них наиболее опасными считались полициклические углеводы, такие как бензапирен и специализированные табачные нитрозамины. [124; 1708-1717с, 45; 15-19с, 45; 30-2с].

Табачный дым, который образуется из-за неполного сгорания табачного листа, проявляется в виде гетерогенного аэрозоля, состоящего из газовой и твердой фаз. Табачный дым содержит более четырех тысяч различных соединений, в том числе около 40 канцерогенов. На состав дыма влияли

различные факторы, в том числе: тип табака, температура горения, длина сигареты, а также состав бумаги, добавки и фильтры. Из общей массы основного потока дыма 92-95% приходилось на газообразную фазу, 85% которой составляли кислород, азот и углекислый газ. Выкуренная сигарета ухудшила транспортировку кислорода и его усвоение организмом курильщика. Концентрация монооксида углерода в газовой фазе сигаретного дыма составляла 1-5%. Эта концентрация меняется в зависимости от температуры, при которой горит сигарета, а также от факторов, определяющих наличие кислорода, таких как пористость используемой сигаретной бумаги. Количество окиси углерода, образующейся при курении, увеличивалось по мере того, как заканчивалась сигарета. В организме курильщиков табака уровень карбоксигемоглобина варьировался от 2 до 15% в зависимости от количества выкуренных сигарет, скорости "поглащения" втягиваемого дыма, времени, прошедшего после выкуривания выкуренной сигареты. Известно, что монооксид углерода, который гораздо ближе к гемоглобину, чем кислород, нарушает его транспортировку. Это: во-первых, связано с тем, что гемоглобин конкурирует с кислородом за места прикрепления, а во-вторых, это увеличивает сродство оставшегося гемоглобина к кислороду, который, как было обнаружено, выделяет небольшое количество кислорода в тканях в единицу времени [33; 33-34с, 1; 12-120с, 53; 78-86с].

Газообразная фаза включает синиловую кислоту, акролеин, аммиак, ацетальдегид, формальдегид и оксид азота, которые оказывают возбуждающее и токсическое действие на вибрирующие эпителиальные клетки верхних дыхательных путей. Нитрозамины, гидразин и винилхлорид, которые образуют газообразную фазу табачного дыма, обладают выраженным канцерогенным действием. Твердая фаза состоит из смолы, полинуклеарных ароматических углеводородов, В-нафтиламина, N-нитрозонорникотина, бенз(а)пирена, полония-210 и др., которые оказывали канцерогенное действие на организм

курильщика, в то время как такие вещества, как индол и карбозол, ускоряли рост различных опухолей в организме [84; 120с, 5; 970-4с].

Влияние курения на организм человека

Многочисленные исследования показали, что курение табака оказывает многофакторное воздействие на организм человека: химические канцерогены, ионизирующее излучение, термические факторы, выраженное токсическое, возбуждающее, а также общее резорбтивное действие [82; 301-304с].

Наиболее токсичным ингредиентом является никотин. Его доля в общей токсичности табачного дыма оценивается в 28,7%. В процессе адсорбции никотина большое значение имеют рН табачного дыма, проникновение дыма при длительном воздействии на слизистые оболочки, частота втягиваний и глубина ингаляции. Никотин, в зависимости от его концентрации, оказывает стимулирующее или ослабляющее действие на нервные ганглии. Значительная часть его комплексного воздействия на организм была связана с выведением катехоламинов. Эти вещества, как известно, ускоряют агрегацию тромбоцитов и повышали их способность к связыванию, усиливали восприимчивость к тромбозам, повышали концентрацию липидов в крови, создавая тем самым условия для развития атеросклероза, а также повышенную восприимчивость к нарушениям сердечного ритма, которые привели к состоянию внезапной смерти. Выделением катехоламинов можно объяснить тахикардию, увеличение систолического объема сердца, незаметную гипертонию и рефлекторную возбудимость дыхания, которые наиболее часто встречаются у курильщиков. По этой причине у них наблюдались острые сердечно-сосудистые реакции, которые включают повышение систолического и диастолического давления и увеличение частоты сердечных сокращений, усиление сокращения миокарда, увеличение потребления им кислорода, ускорение кровотока по венозным сосудам, повышение возбудимости миокарда и спазм периферических сосудов [2; 57-60с, 26; 338с, 146; 202б, 41; 497-450с].

Никотин усиливая секрецию катехоламинов, вызывал возбуждение симпатических ганглиев, что косвенно приводил к миотропному — сосудосужающему эффекту. В то же время он повышал тонус гладкой мускулатуры артериол, что приводило к их спазму. Также было показано, что никотин повышает уровень глюкозы, кортизола, антидиуретического гормона и свободных жирных кислот в сыворотке крови. Увеличение количества последних указанных веществ приводит к развитию атеросклероза. Никотин играл важную, но не исключительную роль в поддержании привычки к курению [40; 155с, 3; 74-75с, 129; 88-93с].

Помимо никотина, другие вещества также являлись токсичными для организма человека. Таким образом, монооксид углерода превращал гемоглобин в крови в карбоксигемоглобин, что приводил к развитию гипоксии. В экспериментах на животных было установлено, что содержание табачного дыма оказывает повреждающее действие на эндотелий сосудов, что впоследствии приводит к фиброзу и фиброэластозу эндокарда. Приведенные выше данные показали, что курение считается ведущим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [126; 327-330с, 97; 1-413с, 104; 416-423с].

Большое количество эпидемиологических и клинических исследований доказали связь между курением и развитием стенокардии, инфаркта миокарда, гипертонической болезни, сосудистых заболеваний головного мозга и периферических сосудов ног и рук у курильщиков. Таким образом, у курящих мужчин риск развития ИБС (ишемической болезни сердца) на 60-70% выше, чем у некурящих. Внезапная смерть от ИБС наступала у курильщиков в 2-3 раза чаще, чем у некурящих людей. Курящие женщины также подвергались большему риску развития ИБС и субарахноидальных тромбов, а использование пероральной контрацепции параллельно с курением табака увеличивал этот риск примерно в 10 раз [109; 39-83с, 60; 616-621с, 56; 1076-1080с].

Курение нарушал баланс между насыщением миокарда кислородом и потребностью миокарда в нем, снижая предел фибрилляции желудочков и повышая агрегацию тромбоцитов. Атеросклероз венозных кровеносных сосудов, выраженный в сердце, часто наблюдался у курильщиков, в отличие от некурящих людей. Установлено, что курение сигарет не считается фактором риска развития гипертонической болезни, но курильщики с повышенным артериальным давлением подвержены высокому риску развития у них недоброкачественных форм заболевания. Исследования показали, что у курильщиков табака повышалось как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, а также повышался риск развития сердечно-сосудистых кризов. Курение сигарет снижал приток крови к мозгу, что, скорее всего, увеличивал риск развития ишемической болезни мозга [57; 48-54с, 99; 81-91с].

Уровни риска развития заболеваний, связанных с курением, у разных людей сильно различались. Среди факторов, влияющих на это, были продолжительность курения, интенсивность воздействия и тип табачного дыма, генетически обусловленная чувствительность организма курильщика к табаку, профессиональные травмы, воздействие окружающей среды и т.д. Очень высокий риск развития рака мочевого пузыря отмечен у курильщиков табака, особенно у тех, кто работал на химических или фармацевтических предприятиях, а также у женщин, которые постоянно красили волосы [57; 48-54с, 99; 81-91с].

Курение сигарет считалось основной причиной развития хронического бронхита и эмфиземы легких. Уровень заболеваемости и смертности от хронического бронхита и эмфиземы легких курильщика напрямую связан с продолжительностью и интенсивностью курения. Сообщалось, что эмфизема легких встречался у курильщиков в 12,9 раза чаще, чем у некурящих, в то время как в 82% случаев хронического бронхита курение считалось основным этиологическим фактором. В зависимости от степени воздействия табачного

дыма, у курящих мужчин смертность от инфекций верхних дыхательных путей была в 4-25 раз выше, чем у некурящих мужчин. У курильщиков чаще, чем у некурящих, наблюдались отклонения от нормы в функциональных тестах легких, включая тест на эластичность легочной ткани, проницаемость крупных и мелких дыхательных путей и диффузионную способность. Сообщалось даже о слабо выраженной обструкции мелких дыхательных путей у курящих подростков. Исследования патогенеза эмфиземы легких показали, что курение приводит к увеличению количества протеаз, способных повреждать легочную ткань в легких. Это повреждение, скорее всего, связано с выделением эластаз из легочных лейкоцитов, количество которых увеличилось, а также с инаktivацией легочных антипротеаз окислителями, входящими в состав табачного дыма. Курение табака привело к увеличению частоты развития респираторных инфекционных заболеваний, а также к увеличению частоты смертей курильщиков от пневмонии и гриппа. Хронический ларингит и трахеобронхит у них развивался чаще, чем у некурящих [102; 3-410с, 132; 383-392с].

Имеются данные о развитии язвенной болезни в желудке и двенадцатиперстной кишке в 2 раза чаще у курильщиков, чем у некурящих. Последние данные свидетельствуют о том, что курение нарушает баланс между кислой и щелочной секрецией, нарушает пилорическую активность, в результате чего развивается гастро-дуоденальный рефлюкс. Эти эффекты связаны с никотином, содержащимся в табачном дыме. Исследования показали, что смертность от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки среди курильщиков табака увеличивается в три-четыре раза. Было отмечено, что курение увеличивает вероятность рецидива язвенной болезни, останавливает ослабляющее действие антагонистов рецепторов гистамина-2 на ночную секрецию желудочного сока, уменьшает секрецию бикарбоната поджелудочной железой, уменьшает силу давления сфинктеров пищевода и

шейки желудка, а также замедляет заживление пептических язв, вызванных им самим и медикаментозным лечением [120; 543-9с, 48; 40-43с, 38; 367-372].

В странах, где курение табака является распространенным явлением, смертность населения от онкологических заболеваний продолжает непрерывно расти. Доказана взаимосвязь между курением табака и частотой появления новых некачественных производных в легких, почках, мочевом пузыре, желудочно-кишечном тракте и других органах, а также их тяжестью. Исследования показали, что риск развития рака возрастает пропорционально к количеству выкуриваемых сигарет. У людей, которые много курят, этот риск увеличивается в 15-30 раз по сравнению с людьми, которые не курят. Риск развития этого заболевания связан с такими факторами, как глубокое вдыхание табачного дыма, частота затяжек во время курения, курение с раннего возраста, захват ртом воздуха между затяжками, выкуривание сигарет "до конца" и множественные выкуривания незакуренных сигарет. Было отмечено, что среди курильщиков сигарет с фильтрами, которые пропускают относительно низкие дозы канцерогенов, риск развития рака легких значительно ниже, чем среди тех, кто курит обычные сигареты без фильтра [91; 642-659, 36; 60-63с, 74; 80-88].

Также было продемонстрировано развитие метаплазии эпителиальных клеток в слизистой оболочке бронхов курильщиков, степень выраженности которой зависит от количества выкуриваемых сигарет. Эти изменения многими авторами были оценены как изменения, которые привели к развитию рака. Риск развития рака легких был связан с воздействием большого количества сигаретного дыма. У мужчин, которые выкуривают пачку сигарет в день, этот риск увеличивается в 10 раз по сравнению с теми, кто не курит, а у тех, кто выкуривает две пачки в день, - более чем в 25 раз. За последние 50 лет потребление сигарет женщинами резко возросло, и в настоящее время смертность от рака легких среди них растет быстрее, чем среди мужчин [76; 291с, 107; 1299-1321с, 73; 125-127].

Эпидемиологические исследования показали, что рак мочевого пузыря гораздо чаще встречается у курильщиков, чем у некурящих.

Доказано, что курение сигарет является причиной развития рака гортани, полости рта и пищевода. По данным зарубежных ученых, у курильщиков табака относительный риск развития рака пищевода в 2,1 раза выше, чем у некурящих, а при сочетании курения с употреблением алкоголя этот риск увеличивается в 8,1 раза. Известно, что употребление алкоголя сочетается с курением, повышая риск развития онкологических заболеваний [71; 60-63с, 106; 725-30с].

Под воздействием табачного дыма оказывались не только курильщики, но и некурящие, которые находились в одной комнате с курильщиками и непреднамеренно вдыхали выдыхаемый табачный дым. Поскольку этот процесс не связан с желанием человека, его можно назвать пассивным курением. Воздух помещения, в котором находятся курильщики, на 85% состоит из продуктов сгорания сигарет, остальные 15% - это дым, выделяемый курильщиком. Между втягиваний многие токсичные и канцерогенные компоненты табака, содержащиеся в дымящей сигарете, присутствовали в большем количестве, чем в дыме, выделяемом курильщиком, в которой сгорание табака усиливалось за счет втягивания. Однако вред от непреднамеренного вдыхания табачного дыма меньше, чем от курения, так как он смешивается с большим количеством воздуха в курительной комнате. Существуют данные о том, что 60% взрослых и детей подвергались непреднамеренному воздействию табачного дыма. Изначально некоторые авторы полагали, что пассивное курение оказывает лишь возбуждающее действие на организм человека. Сегодня доказано, что это не совсем так [111; 14-55с, 31; 149с].

В помещениях, загрязненных табачным дымом, количество веществ, входящих в состав воздуха, было близко к количеству веществ, попадающих в организм людей с низким уровнем курения. Известно, что вдыхание воздуха, загрязненного табачным дымом, приводит к развитию у некурящих людей

заболеваний, характерных для курильщиков табака. В настоящее время пассивное курение оценивается как внешний фактор риска развития ИБС, а также смерти от него. Курение родителей в домашних условиях повышал риск развития у детей респираторных заболеваний, бронхита, пневмонии и тонзиллита. Доказано, что у некурящего человека, который постоянно дышит воздухом, загрязненным табачным дымом, и не имеет признаков заболевания, развивается нарушение функции нижних дыхательных путей. Было высказано предположение, что пассивное курение увеличивает риск развития рака легких, в то время как у пациентов с ИБС симптомы этого заболевания могут усиливаться, когда они вдыхают воздух, содержащий табачный дым [113; 908-914с, 50; 245-250с].

Было отмечено, что всасывание алкалоидов, содержащихся в табаке, вызывает эйфорию. Это объясняет разнообразие способов употребления всех видов табака (засовывание горячего конца сигареты в ротовую полость), жевания и нюхания табака, в дополнение к табаку, употребление древесной золы, растительных масел, щелочи и различных специй, таких как нос и бетель, хайни и мишрас. Отказ от курения привел к снижению смертности. В странах, которые добились ограничения числа курильщиков и независимого регулирования курения в общественных местах, наблюдается резкое снижение числа смертей от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин в возрасте 65-74 лет. Этот показатель снизился на 40% в Австралии, на 25% в Соединенных Штатах, на 17% в Германии, на 12% в Японии, на 10% в Швеции и Ирландии. В странах, где курение в общественных местах не ограничено и разрешена широкая реклама табачных изделий, эти показатели выросли: в Польше - на 18%, в Югославии - на 35%, в России эти показатели также имели отрицательный результат [52; 35с, 77; 26-29с].

Изменения в органах и тканях полости рта у курильщиков табака

Человек, выкуривающий пачку сигарет в день, втягивает дым 70 000 раз в год, в ходе которых было доказано, что компоненты, входящие в состав табачного дыма, непосредственно воздействуют на организм человека через слизистую оболочку полости рта, воздушно-носовые проходы и дыхательные отделы легких, а также косвенно – путем всасывания в кровь. В этом случае органы и ткани полости рта являются основным местом, где организм курильщика подвергается воздействию табачного дыма. Доказано, что изменения слизистой оболочки полости рта, а также мелких слюнных желез являются первыми ранними симптомами для диагностики заболеваний, связанных с курением табака. Теоретический и практический интерес представляют природа табачного дыма, механизм травмирующего воздействия, а также изменения, которые происходят в слизистой оболочке полости рта курильщика, малых слюнных желез и ротовой жидкости [72; 88-89с, 47; 186-190с, 87; 108-115].

Во время курения органы и ткани полости рта подвергаются раздражающему, термическому, токсическому и канцерогенному воздействию. Интенсивность воздействия определяется многими факторами, включая индивидуальные морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки полости рта, продолжительность курения и его интенсивность. Физические и химические повреждения, которые наносит табачный дым, зависят от вида и качества табака, его произрастания (использование минеральных удобрений, пестицидов) и условий сушки. Температурные показатели имеют большое значение в механизме травмирующего воздействия на ткани полости рта. Температура воспламеняющегося конца сигареты составляет около 300°C. Табачный дым, который проходит от горящего конуса сигареты через слой табака к кончику мундштука, успевает остыть, но не может достичь температуры в полости рта. Температура выкуриваемого табачного дыма была в пределах 50-60°C. Температура воздуха, который попадает в

ротовую полость во время курения, на 35-40°C ниже температуры табака. Такие значительные перепады температуры происходили от 10 до 20 раз во время курения сигареты [88; 10-17б, 116; 154-63с, 49; 2703-2705].

Табачные компании, которые в настоящее время сталкиваются с сокращением продаж сигарет в развитых странах, несут ответственность за распространение практики жевания табака, продавая табак в виде таблеток для перорального употребления. В настоящее время отмечается, что потребление бездымного табака значительно выросло среди подростков и молодых мужчин, которые считали, что такой способ употребления табака помогает справиться со стрессом и позволяет расслабиться без вреда для организма. Но бездымный табак так же вреден, как и курение, из-за высокого содержания в нем никотина. Пероральное употребление табака приводит к предраковым поражениям органов и тканей полости рта, а также к увеличению частоты онкологических заболеваний [117; 14-17с, 90; 45-61с, 112; 375-80].

Изменения в СОПР курильщиков табака

Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта у курильщиков табака диагностированы различные формы лейкоплакии, которые часто могут возникать на фоне хронического катарального гингивита, и хронического стоматита или хейлита.

У курильщиков хронический стоматит и хейлит имел свою клинкоморфологическую картину. В начале заболевания слизистая оболочка немного теряет свою яркость, становится полированной, приобретает сине-красный цвет, затем появляются участки беловатого цвета, которые, по мнению авторов, были связаны с появлением грубых очагов на покровном эпителии. При этом не наблюдался отек тканей, типичных для серозного стоматита и других причин, вызывающих хейлит. В том случае, когда процесс занимает много времени, слизистая оболочка становится сине-серой, приобретает уплотненный вид, а в

случаях, которые длятся слишком долго, появляется даже видимость атрофии сосудов [35; 231-232с, 92; 1319-1325с, 114; 80-88].

Проведенные исследования позволили предсказать, что табачный дым оказывает выраженное травмирующее воздействие на эпителий слизистой оболочки полости рта. Это привело к ускорению и отрыву разрушения клеток в поверхностном слое эпителия, образованию в нем грубых участков и клеток базального слоя, а также развитию послойного фиброза под слизистой оболочкой. Все это создало условия для функциональной перестройки и ослабления гистологического барьера СОПР, что создало оптимальные условия для накопления и размножения патогенной микрофлоры и ее проникновения в прилегающие ткани [86; 13-17с, 32; 15-21с, 93; 952-957].

Лейкоплакию, по мнению многих исследователей, следует рассматривать как процесс возникновения предрака. По данным наших и зарубежных авторов, он был обнаружен у 22-38% курильщиков сигарет, у 13,8% курильщиков сигары и у 28,3% курильщиков трубки. Статистически достоверной разницы между влиянием курения сигарет с фильтром и без фильтра на развитие лейкоплакии установлено не было. Было обнаружено, что лейкоплакия встречается у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин, и составляет 59,7 – 64,3% пациентов в возрасте от 40 до 70 лет. У курящих пациентов лейкоплакия чаще выявлялась на слизистой оболочке полости рта, а также на красной кайме губ, которая в процессе курения вызывала постоянное возбуждение продуктами табачного дыма. Большинство авторов отмечают, что процесс чаще выявляется на слизистой оболочке щёк - 48,4%, на губах - 25,7%, на языке - 9,0%, на небе - 5,9%, на дне полости рта - 2,1% и в других областях - 8,9%. Участки поражения слизистой оболочки рта в большинстве наблюдений располагались в уголках рта – 65,2%. Очаги лейкоплакии располагались в одной или нескольких областях СОПР. [89; 39-45с, 136; 349-58с, 127; 253-60].

Общепризнанной на сегодняшний день клинико-морфологической классификации лейкоплакии, к сожалению, не существует. Предложенные ранее и применяемые в клинике классификации не всегда удовлетворяли растущим требованиям современной практической и теоретической медицины и не свободны от недостатков, в частности: не учитывали этио-патогенетические механизмы развития лейкоплакии и предполагали структуру классификации по ограниченным признакам: либо по появлению очага поражения, либо в результате дисплазия. Большинство авторов указывают на следующие формы заболевания: плоская (простая) лейкоплакия, веррукозная лейкоплакия, проявляющаяся в виде сыпи или бородавки, эрозивно-язвенная лейкоплакия и лейкоплакия Таппейнера. Такой принцип составления классификации не позволяет говорить об этиологии и патогенезе заболевания, сравнивать статистические данные, полученные разными авторами, не дает исчерпывающего представления об этой патологии в целом, а также о ее возможном завершении и прогнозе [138; 105с, 4; 35-39с, 139; 61-67].

Исследования наших отечественных и зарубежных авторов показали, что среди всех клинико-морфологических форм лейкоплакии плоская форма заболевания была выявлена в 42,6 – 48,3% наблюдений. Она характеризуется пятнами разного размера и формы, серо-беловатого цвета, хорошо заметными, не выпирающими из окружающей слизистой оболочки и не очищающимися механически. Микроскопическое исследование выявило гиперкератоз, паракератоз и акантоз с умеренной выраженностью в местах повреждения. В прилегающих тканях отмечены отек, застой крови и периваскулярные инфильтраты из полиморфных клеток [6; 26-34с, 128; 722-727с, 137; 315-340].

Веррукозная форма заболевания была выявлена в 34,5 – 39,0% наблюдений, в том числе бородавчатая форма отмечена в 35,4%, сыпная форма – в 3,6% случаев. Они проявлялись сами по себе сыпью или мокнущими очагами с четкими границами, с неровным кругом или неправильной формой,

серо-беловатого цвета, слегка бугристыми, выпирающими с поверхности слизистой оболочки, иногда на фоне плоской лейкоплакии. Гистологическое исследование выявило выраженный гиперкератоз без размягчения рогового слоя у этих производных, акантоз и паракератоз при невыраженных опухолях эпидермиса. Опухоли зубчатого слоя колонизированы, в некоторых группах клеток обнаружены внутриклеточные опухоли. В слое слизистой оболочки наблюдался отек, застой крови в расширенных сосудах, а вокруг них - очаги лимфоцитарных инфильтратов [7; 40-43с, 130; 273-279с].

Среди клинико-морфологических форм заболевания диагноз эрозивно-язвенной лейкоплакии определяется в 10,8 – 22,9% наблюдений. Большинство современных клиницистов и морфологов изучали эту форму поражения слизистой оболочки полости рта как результат простого, сыпного или обострения так называемых вариантов лейкоплакии. Она характеризуется наличием единичных или многочисленных эрозий или ран различной формы и размера, обычно возникающих на фоне очагов грубых травм СОПР. Одновременно могут образовываться трещины. При морфологическом исследовании были выявлены дефекты эпителия с гиперкератозом по краям, парацератозом и акантозом с расширением эпителиальных опухолей. В прилегающих тканях отмечались выраженные воспалительные изменения, проявляющиеся гиперемией, отеком и образованием диффузных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов со смесью плазмочитов и тканевых базофилов [105; 1129-35с].

Некоторыми авторами было отмечено, что при лейкоплакии ядра окружающих эпителиальных клеток не изменяют состав ДНК даже тогда, когда начинается процесс изменения на негативное качество, в то время как количество РНК в цитоплазме клеток уменьшается, особенно при малигнизации лейкоплакии. Другие исследования показали, что накопление РНК и ДНК в

эпителиальных клетках может быть зафиксировано при плоских и веррукозных формах лейкоплакии [17; 162с, 20; 14-19].

Было отмечено, что при лейкоплакии содержание гликогена в эпителиальных клетках напрямую связано с характером дегенерации, а не с ее клинико-морфологической формой. Если паракератозный тип дегенерации является подходящим, то его клеточное содержание увеличилось, в то время как в случае ортокератозного типа дегенерации – уменьшилось. Также известно, что при злокачественном развитии процесса содержание гликогена в эпителиоцитах снижается. Это может быть использовано для диагностики ранних стадий дисплазии и возникновения опухоли отрицательного качества. В зависимости от типа гиперкератоза, развивающегося при лейкоплакии, отмечены различия в составе сульфгидрильных и дисульфидных групп. При ортокератозе количество дисульфидных соединений увеличивалось, в то время как количество сульфгидрилов уменьшалось. При паракератозе количество сульфгидрильных групп увеличивалось, в то время как количество дисульфидов слишком уменьшалось. В очагах повреждения снижалось образование гликопротеинов эпителиальными клетками, особенно если процесс имел тенденцию к малигнизации. В литературе по очагам лейкоплакии не содержится информации о количественных и качественных изменениях в составе этих соединений [103; 893-7с, 133; 173-177с].

При лейкоплакии, независимо от ее клинико-морфологической формы, происходит повышение активности таких ферментов, как лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы. Последний играет важную роль в процессах гликолиза и в пентозном цикле. Подобные изменения также были выявлены в опухолях с отрицательным качеством [65; 167-169с, 18; 112-129].

Известно, что отказ от курения привел к регрессу очагов поражения при лейкоплакии. Некоторые исследователи предположили, что если не выявить

факторы, вызвавшие лейкоплакию, после радикального хирургического лечения, то заболевание может рецидивировать у 34,4% пациентов. У пациентов, которые продолжают курить, возникает лейкоплакия "в том же месте", где есть вероятность малигнизации с развитием рака или инвазивного плоскоклеточного рака [64; 96-98с, 81; 37-42с].

Прогрессирование лейкоплакии в рак было связано с дисплазией выстилающего эпителия. Под дисплазией понимается развитие атипии камбиальных элементов (недифференцированных клеток, стволовых клеток), потеря полярности и возникновение пролиферации с нарушением структуры инвазивной базальной мембраны - свободные от гистораковых изменений контролируемые и обратимые нарушения характерной дифференцировки эпителия. Различают три типа дисплазии в зависимости от степени пролиферации эпителиальных клеток и степени выраженности клеточной и структурной (тканевой) атипии: I – слабая (небольшая, легкая), II – умеренная (среднетяжелая) и III – тяжелая (значительная, выраженная). При этом наблюдалось нарастание клеточной атипии эпителия от уровня к уровню и нарушение гистоархитектоники тканей. Известно, что изменения I и II степеней дисплазии часто считались обратимыми. Изменения при дисплазии III степени рассматривались как редкий случай состояния отступления заболевания и предракового состояния. Иногда тяжелую степень дисплазии трудно отличить от рака, когда рост опухоли происходит в пределах эпителиального пласта, не распространяясь на прилегающие ткани, и при этом сохраняется базальная мембрана [8; 4-14с, 55; 14-17с].

В своих работах многие авторы приводят вероятность злокачественного развития лейкоплакии в различных количествах от 10% до 50%, которая в большинстве случаев обнаруживается у некурящих женщин, часто старше 60 лет. Такая большая разница в показателях объясняется тем, что эти авторы проанализировали не все общие группы лейкоплакии, а злокачественный

процент ее отдельных вариантов. Поэтому, как отмечали А.Л.Машкиллейсон и Е.В.Боровский, для каждой формы лейкоплакии правильнее было отдельно определять процент злокачественных случаев и определять ее положение в ряду предраковых процессов. Они отметили, что лейкоплакия переходит в рак только в 11,9% случаев: малигнизация в плоской форме заболевания была зафиксирована в 4,2% случаев, в виде веррукозов – в 20,0%, эрозий - в виде ран – в 20,0%. Таким образом, авторами было показано, что веррукозная и эрозивно-рубцовая формы лейкоплакии имеют самый высокий процент злокачественных изменений. В то же время малигнизация процесса произошла спустя период от одного до пяти лет после начала заболевания [61; 616-621с, 96; 212-6с].

Исследования многих авторов выявили взаимосвязь между курением табака и частотой возникновения рака полости рта. По их данным, рак языка возник у 87% курильщиков, рак дна полости рта - у 94%, рак полости рта и гортани – у 99% курильщиков. Исследования показали, что различные участки полости рта, а также слизистая оболочка гортани обладают избирательной чувствительностью к канцерогенным компонентам табачного дыма [100; 13-4с, 135; 204-209с].

Лейкоплакия Таппейнера была обнаружена у 21,3% -31,6% курильщиков, в то время как у "золотых" курильщиков отмечалась почти в 100% наблюдений. Это произошло на слизистой оболочке твердого неба и на передних отделах мягкого неба, которые в процессе курения непосредственно соприкасались с табачным дымом. В этом случае можно увидеть плотные участки серо-беловатого цвета со слоистой поверхностью, на которых отек гиперемирован, иногда перекручен на фоне слизистой оболочки синюшного оттенка. В этих областях видны красные пятна, особенно на средней половине неба, на которых видны трещины устьев малых слюнных желез (МСЛЖ), выделяющих жидкость. Когда процесс приобретает острый характер, эти красные точки могут

располагаться по краю небольших узлов полусферической формы. Эта гистологическая форма лейкоплакии характеризуется гиперкератозом, который сопровождается акантозом и реакцией стромы. Визуально видимые соты в виде красных точек проявляли в себе бороздки расширенных выводных путей слюнных желез [22; 96-976, 63; 87-89].

На расстоянии, близком к эктазионному устью, наблюдается резкое сужение выводного тракта, ниже которого он резко расширяется и переходит в ретенционную кисту слюнной железы, имеющую форму клинического узла. Красная кайма вокруг пути оттока связана со слущиванием этой части эпителия. Лейкоплакия Таппейнера относится к числу процессов, при которых эпителий восстанавливается, поскольку причиной его потери был отказ от курения. Было обнаружено, что у курильщиков табака все формы лейкоплакии или одновременно у одного пациента проявляются последовательно.

В настоящее время зарегистрирована "волосистая" лейкоплакия (волосистая, щитинистая) СОПР, которая считается патогномичным признаком ВИЧ-инфекции и вызывается вирусом Эпштейна-Барр. Согласно информации, приведенной в литературе, она чаще всего располагается на боковой поверхности языка, реже - на слизистой оболочке щёк. Очаги повреждения имеют форму так называемых опухолей эпителия беловатого налета, на поверхности которых в виде спаек выявлены тонкие беловатые волоски. Они безболезненны, но вызывают чувство дискомфорта и раздражают пациентов своим необычным внешним видом. В отличие от мягкой лейкоплакии, очаги поражения не очищаются шпателем. Волосистая лейкоплакия характеризуется очаговой гиперплазией выстилающего эпителия СОПР, папилломатозом, гиперкератозом, умеренно выраженным акантозом и баллонной дистрофией эпителиоцитов. На поверхности покрывающего эпителия были обнаружены псевдомицелиальные нити дрожжевого грибка рода

Candida. В слизистом слое отмечена слабо выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация [95; 558-606, 134; 204-2096].

Согласно информации в литературе, к врожденным формам заболевания можно отнести лейкоплакию Б.М.Пашкова легкой степени, при которой отмечается семейный характер этого заболевания, а также те случаи, при которых оно выявляется у новорожденных или в раннем детском возрасте и максимально выражено в подростковом возрасте. Известно, что врожденные дефекты развития органов и тканей могут возникать через разные промежутки времени как в дородовом, так и в послеродовом периодах. Это очень важно для понимания патогенеза мягкой лейкоплакии, она возникает не сразу после рождения ребенка, она образовалась в процессе его последующего роста, по прошествии некоторого времени, что в конечном итоге привело к появлению и образованию очагов поражения на коже. Это согласуется с данными об обнаружении большого количества лейкоплакических клеток, сходных по структуре с лейкоплакическими клетками при мягкой лейкоплакии, в тканях эмбрионов и детей раннего возраста. Обычно это чаще встречается у женщин, без субъективных ощущений, в редких случаях пациентки жаловались на шероховатость слизистой оболочки, шелушение, ощущение заселенной "лишней" ткани. Поврежденные очаги имеют вид тонких протекающих беловатых коридоров с мягкой консистенцией, окружающих СОПР, которые можно без труда очистить шпателем [79; 57-616, 21; 11-156].

После того, как чешуйки были очищены, на этом месте осталась розовато-белая поверхность без признаков воспаления и эрозии. Очаг поражения часто располагался на щеке, губах, языке и, в редких случаях, на значительной части СОПР. При морфологическом исследовании мягкая лейкоплакия была охарактеризована в виде очаговой гиперплазии покровного эпителия, выраженного паракератоза, подвижного акантоза, подтекающих, рыхлых, пикноморфных ядродержащих клеток и без воспалительной инфильтрации в

подэпителиальном слое. В отличие от других видов лейкокератозов, мягкая лейкоплакия не является злокачественным новообразованием.

Также была отмечена связь курения с развитием кандидоза на СОПР. Описаны случаи острого кандидоза после интенсивного употребления табака. В ходе экспериментов было подтверждено, что курение вызывает рост кандидозной флоры, что, вероятно, связано с нарушением иммунной функции тканей. Доказано, что грибки рода *Candida* способны продуцировать канцерогенные нитрозамины. Это подтверждается тем фактом, что кандидоз часто сочетается с процессами, которые привели к раку на момент заражения, а также с опухолями отрицательного качества.

Известно, что курение долгое время вызывало вторичное подавление иммунитета. В данном случае гуморальная и клеточная иммунодефицитность, вероятно, возникла в результате дефекта популяции как В-, так и Т-лимфоцитов или тех, которые им предшествуют. У курильщиков наблюдается увеличение количества и повышение активности субпопуляции супрессоров Т-лимфоцитов. Курение табака также привело к снижению неспециализированной резистентности организма, что проявляется снижением фагоцитарной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов, увеличением микробного осеменения на СОПР, увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов и изменением соотношения между аэробными и анаэробными микроорганизмами [23; 322-327б, 66; 548-554б].

Курение играет определенную роль в развитии заболеваний языка, в первую очередь ромбического глоссита. У хронических курильщиков, помимо изменения цвета языка, отмечались гипертрофия нитевидных желодков и очаговая десквамация покрывающего их эпителия. В то же время, наряду с этими объективными изменениями, был выявлен ряд субъективных признаков в виде нарушения или ослабления вкусовых ощущений, особенно при употреблении сладкой и соленой пищи.

Изменения в тканях пародонта у курильщиков

Некоторые авторы отмечали, что курение коррелирует с развитием гингивита и пародонтита, утверждая тяжелые поражения слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у курильщиков. По мнению других исследователей, существует определенная корреляция между частотой возникновения гингивита, пародонтита у курильщиков и количеством случаев употребления табака, при которых наблюдается более тяжелое и распространенное повреждение тканей пародонта, больше зубного камня и высипаний. Некоторые авторы не обнаружили существенных различий между курильщиками и некурящими в возникновении зубного камня, а также в развитии заболеваний пародонта, в то время как ряд других исследователей отметили ингибирующий эффект курения на разрастание зубного камня. Исследования, посвященные изучению влияния курения табака на частоту появления зубного налёта и образования камней, не выявили достоверной разницы между показателем их образования у курильщиков и некурящих. У курильщиков сигарет зубной камень значительно более выражен, чем зубной налёт, в то время как у курильщиков трубки зафиксировано интенсивное образование зубного налёта [67; 23-24б, 147; 214-219б].

Длительное и интенсивное курение и жевание табака может привести к появлению застойных пятен на деснах.

По мнению большинства авторов, доказано, что запах изо рта курильщиков связан не только с наличием у них гингивита, стоматита, фарингита, но и часто с плохой гигиеной полости рта.

Роль курения в развитии язвенно-некротического стоматита Венсана не вызвала подозрений. Была выявлена взаимосвязь между интенсивностью, продолжительностью курения и тяжестью заболевания. Доказано иммуносупрессорная роль, а также токсическое воздействие состава табака на

нейтрофильные лейкоциты, мигрирующие в полость рта, выполняющие, фагоцитарную функцию.

Работа некоторых исследователей выявила высокую частоту распространенности пародонтита у курильщиков, но не выявила различий в тяжести гингивита и пародонтита у курильщиков и некурящих. Ряд авторов зафиксировали меньшую кровоточивость десен у курильщиков по сравнению с некурящими, объясняя этот факт сосудосуживающим действием никотина [142; 230-234б, 28; 84-87б].

Некоторые авторы полагали, что повреждение пародонтального комплекса при курении связано с общепризнанным воздействием никотина на микроциркуляцию тканей пародонта. Экспериментально установлено уменьшение кровоточивости десен при введении никотина и адреналина в артерию. Полученные данные позволили авторам сделать вывод о том, что уменьшение кровоточивости десен и последующая гипоксия тканей играют ведущую роль в патогенезе заболеваний пародонта у курильщиков. Влияние никотина на синтез простаглицина в сосудах курильщиков приводило к ускорению агрегации тромбоцитов, что также могло вызывать нарушения микроциркуляции в тканях пародонта.

По сравнению с курильщиками и некурящими, большинство исследователей считают, что у них наблюдается значительное уменьшение объема альвеолярной костной ткани, а также быстрая вспышка заболеваний пародонта. Эти изменения наблюдались даже у молодых курильщиков (в возрасте 18-20 лет), которые выкуривали от 5 до 20 сигарет в день.

При курении происходило снижение окислительно-восстановительного потенциала, изменение которого создавало условия для анаэробнобиоза. Было показано, что даже одна сигарета достоверно уменьшает свой размер в области десен после курения, что наблюдалось при статистически достоверном повышении значения рН ротовой жидкости. Известно, что адсорбция никотина

на слизистой оболочке полости рта связана с рН табачного дыма, чем выше значение рН, тем легче он проникает через нее [44; 383-385б, 68; 11-18б].

Изменения в твердых тканях зубов у курильщиков

Резкие перепады температур при курении табака оказывают травмирующее воздействие на твердые ткани зуба, вызывая микроскопические трещины в зубной эмали.

Информация в литературе о влиянии курения табака на развитие и течение кариозного процесса крайне противоречива. Так, один автор, проводя индексную оценку состояния твердых тканей зубов, обнаружил, что распространенность и интенсивность кариеса у курильщиков значительно выше, чем у некурящих. По словам других исследователей, проводивших клиническое обследование курильщиков (от 10 до 40 сигарет в день) и некурящих, существенной разницы в частоте поражения твердых тканей зубов кариесом нет. Это связано с наличием в табаке провоцирующих кариес субстанций - от 2,6% до 13,5% и большим количеством подавляющих кариес компонентов, концентрация которых определялась видом продукта, местом произрастания табака, наличием ароматических и вкусовых добавок [29; 2с, 144; 89-96с].

Потемнение зубов связывали с воздействием табака на появление "табачного налёта". Больше всего этот налёт наблюдался на языке и вестибулярной поверхности нижних резцов, чаще в области шейки зуба. Смолы, входящие в состав табака, способны проникать в зубной налёт, неглубокий слой эмали и даже в дентинные каналы. У курильщиков степень потемнения зубов зависела не от количества выкуренных сигарет, а от интенсивности выделения зубного налёта.

Особенности состава ротовой жидкости у курильщиков

Состояние слизистой оболочки полости рта, десен и тканей пародонта во многом определяется количеством и качеством ротовой жидкости. Многие

исследователи зафиксировали количественные и качественные изменения в слюне при хронической табачной интоксикации. Таким образом, при курении наблюдается увеличение избыточной концентрации нитритов и тиоцианата в смешанной слюне. При курении концентрация тиоцианата в сыворотке крови в 2-3 раза превышала нормативные показатели. Тиоцианат считается мощным катализатором эндогенного нитрозирования аминов, в процессе которого образуются канцерогенные нитрозамины. Присутствие тиоцианата в слюне ускоряет процесс нитрозирования. Важно отметить, что тиоцианат приводит к интенсивному образованию нитрозаминов в кислой среде. Отметив значительное увеличение содержания тиоцианатов при курении, авторы пришли к выводу, что создаются благоприятные условия для образования нитрозаминов в организме хронического курильщика и, прежде всего, в его полости рта, а также для их канцерогенного воздействия. Повышенный уровень тиоцианата у курильщиков связан с поглощением цианида (аниона синильной кислоты) при его конъюгации с тиосульфатом серым, в результате чего образуются как тиоцианат, так и сульфит [141; 302-9с, 25; 5-11с].

Длительное воздействие нюхательного и жевательного табака также увеличивало количество канцерогенных нитрозаминов в слюне.

Слюнные нитриты смогли вступать в реакцию с рядом лекарственных препаратов, проявляющих вторичные и третичные амины, используемые курильщиками табака. В результате часовой инкубации слюны с аминоксодержащими препаратами (амидопирин, тетрациклин, метациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, пиперазин), почти половина ее превращалась в нитроамины. Образовавшиеся канцерогенные нитроамины всасывались в кишечнике и разносились с кровью по всему организму, где они также частично выделялись слюнными железами. Аналогичные изменения в ротовой жидкости происходили при "пассивном курении" [80; 44-48с].

Во время курения было отмечено достоверное увеличение количества белка, ингибиторов протеаз в смешанной слюне, а также повышение активности протеолитических ферментов. Некоторые исследователи предполагали, что стабильность протеолитической ферментативной активации протеолизаингибиторов в ферментной системе у курильщиков табака, а также изменение в сторону снижения уровня ингибиторов, может быть одним из механизмов развития реакции местного воспаления в слизистой оболочке полости рта, а также в тканях пародонта [140; 866-871с, 121; 38-44 с].

При курении характер слюноотделения менялся. В этом случае изменения в выделении слюны, которые происходили, в основном после выкуривания, были связаны с увеличением секреции, а также с повышением ее вязкости. Обратные изменения отмечались у заядлых курильщиков, особенно когда у них развивались предраковые процессы, то есть снижалась секреция слюнных желез и повышалась вязкость. Учеными нашей страны и зарубежной литературы сделано очень мало работ, посвященных изучению морфологических изменений в слюнных железах курильщиков табака.

Сочетанные воздействия табака и вируса простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) вызывали предраковые повреждения слизистой оболочки губ, и появились данные о важной роли табака в патогенезе рака тканей полости рта, молекулярной роли канцерогенных эффектов при комбинации ВПГ-1 с нитрозаминами и другими онкогенными веществами табака. Было отмечено, что клетка продуцирует вирусные частицы с повышенной онкогенной способностью в результате воздействия химических соединений, ослабляющих репликацию генома ВПГ-1. Учитывая то, что по данным ВОЗ, в разных странах мира от 60 до 95% населения инфицировано с латентной формой ВПГ, было необходимо сосредоточить внимание практикующих врачей на роли табака, а

также на сочетанном взаимодействии ВПГ в возникновении и развитии лейкоплакии, дисплазии и рака СОПР.[119; 61-766, 24; 81-846].

Судя по обзору литературы, можно было сказать, что проблема табакокурения и связанных с ним заболеваний далека от своего окончательного решения. Анализ опубликованной работы позволил сделать вывод о комплексном негативном воздействии табакокурения на системы органов и организма человека, включая ротовую полость. Несмотря на то, что существует серьезный риск развития различных заболеваний, люди из всех стран продолжают курить. В настоящее время потребление сигарет в мире растет, особенно среди женщин, молодежи и подростков. Если эта тенденция сохранится, то в 2025 году, согласно прогнозу ВОЗ, число курильщиков в мире достигнет 1 миллиарда 700 миллионов, в то время как смертность от сигарет в 2020 году составила 10 миллионов человек в год, что во многих странах потребовало значительного увеличения государственных расходов на финансирование здравоохранения. Все это позволило рассматривать борьбу с табакокурением как важную медико-социальную и социально-экономическую проблему. Изучение заболеваний, связанных с курением табака, с использованием более глубокого, особенно клинико-морфологического комплексного анализа, также остается актуальным. Было сочтено чрезвычайно важным, в частности, для врача-стоматолога уточнить особенности механизма воздействия курения табака на органы и ткани полости рта, слизистую оболочку полости рта, ткани пародонта, зубы и слюнные железы в зависимости от продолжительности и интенсивности курения. В настоящее время методы профилактики и лечения заболеваний, вызванных курением табака, разработаны недостаточно полно. Все эти вопросы еще не получили всестороннего описания в нашей стране и зарубежной научной литературе [123; 32-86, 118; 377-836].

II ГЛАВА. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КУРИЛЬЩИКОВ И ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая характеристика курильщиков

В Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра наркологии (Бухарский филиал РСНПМЦ наркологии) были обследованы 329 курящих пациентов-мужчин в возрасте от 18 до 70 лет, проходивших лечение в отделении «Добровольные пациенты», а также состоящих на диспансерном учете в поликлиниках города Бухары и районов по месту жительства. В ходе нашего исследования курящие пациенты мужского пола были изучены путем разделения на две основные группы в зависимости от продолжительности курения: группа А (лица, имеющие 10-летний стаж курения, по крайней мере, с 5 лет до настоящего времени) и группа В (лица, имеющие более 10-летний стаж курения), которые сформировали группу наблюдения за нашим исследованием. Были исследованы состояние слизистой оболочки полости рта курильщиков, которые составили эти 2 группы (Таблица 2.1).

Таблица 2.1

Распространённость заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих мужчин-пациентов по группам.

Заболевания СОПР	Группа А		Группа Б	
	Количество	%	Количество	%
Хронический катаральный стоматит	31	9,4	39	13,4
Хронический катаральный хейлит	33	10,04	27	8,21
Лейкоплакия	62	18,8	98	55,1

Повреждение мелких слюнных желез	18	5,46	21	6,3 9
Всего	144	43,7	185	56, 3
Общее количество групп наблюдения	329 (100%)			

В ходе исследования курящих мужчин-пациентов было отмечено, что заболевания слизистой оболочки полости рта являются распространенным явлением, особенно по отношению к другому слою групп населения (Таблица 2.1). Встречалось во всех возрастных группах (рисунок 2.1). В ходе исследования был собран и изучен анамнез 329 пациентов. Исходя из этого, из-за большого количества диагнозов лейкоплакии, мы получили результаты нашего исследования пациентов с лейкоплакией. Их было 160.

Диагноз был поставлен на основании клинических, общелабораторных и аппаратурных методов исследования. Все клинико-лабораторные исследования проводились в контролируемой динамике, при поступлении в стационар, после выписки из стационара перед выпиской (через 3 и 6 месяцев).

Считалось, что у пациентов в возрасте от 18 до 70 лет, то есть риск инфекций полости рта, которые возникают в любом возрасте, считался высоким, с этой целью наше исследование было проведено у курящих пациентов-мужчин разного возраста. Возрастные уровни курящих мужчин-пациентов составлены в соответствии с классификацией ВОЗ (таблица 2.2). Число курящих мужчин в возрасте 18-39 лет составляло в диапазоне 45 (28,1%), мужчин в возрасте 40-59 лет - 76 (47,5%), а мужчин в возрасте 60-70 лет - 39 (24,4%). (2.2-расм).

Таблица 2.2

Возрастные категории курящих пациентов-мужчин

Возрастная категория	Исследовательские группы			
	Группа наблюдения		Контрольная группа	
	Количество пациентов	%	Количество пациентов	%
18-39 лет	45	28,1	18	60,0
40-59 лет	76	47,5	8	26,7
60-70 лет	39	24,4	4	13,3
Всего	160	100	30	100

В контрольную группу были взяты 30 некурящих пациентов с воспалительными заболеваниями полости рта в возрасте от 18 до 70 лет. Клиническое обследование полости рта пациентов в течении исследования проводилось в Бухарской городской стоматологической поликлинике № 1.

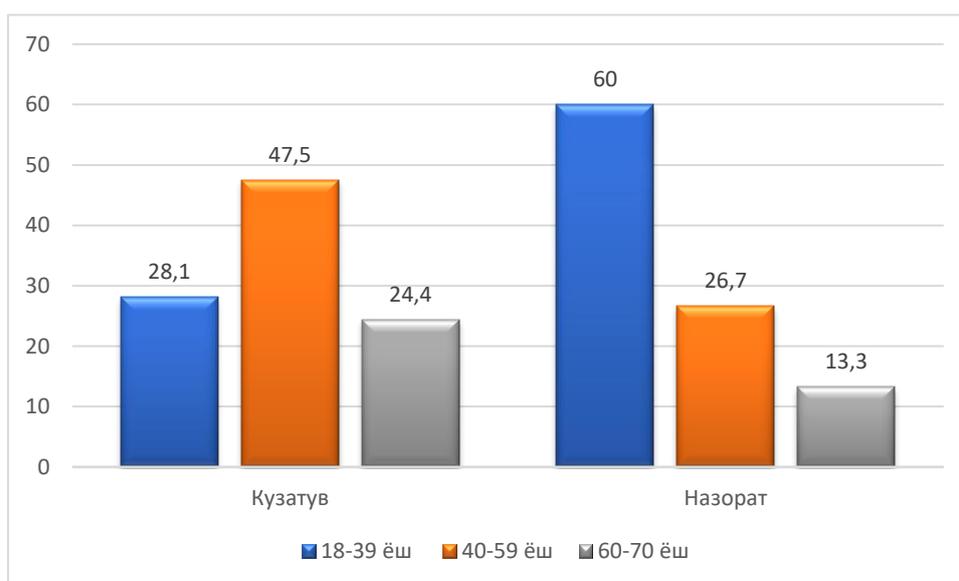


Рисунок 2.2. Возрастные показатели курящих мужчин-пациентов

Таблица 2.3

Возрастные показатели курящих мужчин по группам

Возрастная категория	Общее количество пациентов	Группа А		Группа Б	
		Количество пациентов	%	Количество пациентов	%
18-39 лет	45	22	13,75	23	14,4
40-59 лет	76	28	17,5	48	30,0
60-70 лет	39	14	8,75	25	15,6
Всего	160	64	40	96	60

В общей сложности в группу А были включены 64 курящих мужчин, а в группу В - 96 курящих мужчин (таблица 2.3).

В исследовании также изучалось разнообразие лейкоплакии у курильщиков с лейкоплакией. В данном случае наши пациенты были разделены таким образом (таблица 2.4). Различные экзогенные факторы (горячий табачный дым) выявлялись у 90% пациентов, и этот эффект являлся в первую очередь реакцией слизистой оболочки на различные внешние раздражители, которые развиваются на фоне последствий желудочно-кишечной патологии. Горячий табачный дым являлся фактором, способствующим дефициту витамина А и нарушению обмена веществ, а также различным повреждениям слизистой оболочки полости рта.

Таблица 2.4

Разнообразие лейкоплакии у курильщиков

Разделение основного	Исследовательские группы	
	Группа А	Группа Б

заболевания	Количество		Количество	
	пациентов	%	пациентов	%
Плоская лейкоплакия	45	28,15	68	42,6
Веррукозная лейкоплакия	9	5,6	8	5,0
Эрозивная лейкоплакия	4	2,5	7	4,3
Лейкоплакия Таппейнера	6	3,75	13	8,1
Всего	64	40	96	60

На рисунке 2.4 видно, что плоская лейкоплакия у курильщиков составила 70,75%.

В ходе исследования также изучали виды употребляемого табака нашими пациентами (таблица 2.5).

Таблица 2.5

Виды табака, употреблявшиеся курильщиками в ходе исследования

Виды табака	Исследовательские группы			
	Группа А		Группа Б	
	Количество пациентов	%	Количество пациентов	%
С фильтром	13	8,25	12	7,8
Нефильтрованный	9	5,6	13	8,1
Трубчатый	4	2,5	7	4,3
Кальян	6	3,75	14	8,75
Плитка	12	7,5	19	11,8
Электрический	8	5,0	15	9,3

Бездымный	9	5,6	11	6,8
Сигара	3	1,8	5	3,1
Всего	64	40	96	60

Критерии включения в исследование:

1. Информированное письменное согласие пациентов на участие в исследовании;
2. Участие пациентов в возрасте старше 18 лет и не старше 70 лет;
3. Готовность врача-стоматолога следовать рекомендациям;

Критерии, при которых не следует включать в исследование:

1. Несоответствующая возрастная группа;
2. Хирургическое вмешательство;
3. Наличие сопутствующей патологии: иммунодефицитного состояния, аутоиммунных и онкологических заболеваний;

Критерии исключения из исследования:

1. Добровольный отказ от участия в исследовании на любом этапе;
2. Выявление соматических заболеваний в период исследования;
3. Нарушение рекомендаций врача, а также этапов диспансерного наблюдения.

Дизайн научно-исследовательской работы:

Научная и клиническая работа проводилась в соответствии с планом наблюдательного, контролируемого, нерандомизированного, проспективного когортного исследования, проведенного среди добровольных участников.

Динамическое наблюдение за курящими мужчинами-пациентами отмечено на специально разработанной карте исследований (таблица 2.4).

Таблица 2.4

Методы обследования курящих мужчин-пациентов, проведенные в ходе исследования.

Методы обследования, проведенные в ходе исследования	Группы исследования	Группы наблюдения
1. Клинико-стоматологический осмотр - КПУ - ОНI-S (Oral Hygiene Indices-Simplified) - Индекс РLI зуба - РМА - Пародонтальный индекс ПИ по Russel (PI) - Глубина пародонтальных карманов - Степень тяжести пародонтита	160	30
1. Лабораторное обследование - общий анализ крови - скорость выделения слюны (сиалометрия) - функциональная активность слюнных желез (СЖ) - Кислотно-щелочной баланс слюны - Оценка гемодинамики СОПР и СЖ (вязкость)	160	30
1. Цитологическое исследование	160	30
4. Методы статистической обработки.	160	30

Методы обследования курящих мужчин-пациентов, проведенные в ходе исследования.

Общее клинико-стоматологическое обследование курящих мужчин-пациентов.

Характеристики основного заболевания были проанализированы в исследовательских группах для оценки соматического состояния курящих пациентов. Общее клиническое обследование мужчин-пациентов, участвовавших в исследовании, проводилось стационарно и амбулаторно. Рассмотрение жалоб пациентов проводилось в соответствии с основными принципами Бухарского филиала РСНПМЦ наркологии на основании анамнеза заболевания, клинической картины течения заболевания, результатов лабораторно-инструментальных исследований. При получении истории болезни были указаны продолжительность и различные варианты курения. Особое внимание уделяется субъективным признакам продолжительности курения. В ходе исследования, в частности, рассматривались сезонность течения заболеваний в полости рта, эффективность лечения и профилактики заболеваний. В исследовательских группах изучалась частота встречаемости заболеваний СОПР и распространенность сопутствующих соматических заболеваний.

Клинический осмотр полости рта курящих пациентов-мужчин

Обследование курящего пациента включало выявление жалоб, сбор анамнеза, визуальный осмотр и КПУ, ГИ, ПМА, профессиональную и индивидуальную гигиену полости рта –обследование состояния органов полости рта. Пациенты были обследованы в стоматологическом кабинете с использованием стандартного набора стоматологического оборудования. При обследовании пациентов соблюдалась общепринятая последовательность: внешний осмотр, исследование функций челюстно-лицевой области, осмотр слизистой оболочки губ и полости рта, исследование состояния тканей пародонта.

Определение состояния твердых тканей зубов у курящих пациентов-мужчин

На основании результатов обследования курящих мужчин-пациентов и зубной формулы каждого пациента была определена интенсивность кариеса зубов у пациентов этой группы.

Распространенность кариеса зубов, характеризуемая количеством пациентов по крайней мере с одним признаком кариеса зубов, была изучена в зависимости от общего числа обследованных в процентах.

В исследуемой группе, т.е. для оценки распространенности кариеса зубов у курящих мужчин-пациентов или сравнения значения этого показателя, были использованы критерии оценки ВОЗ, согласно которым распространенность кариеса у лиц в возрасте 18-40 лет была разделена на: от 0 до 30% - низкая, от 31 до 80% - средний показатель, от 81 до 100% - высокий.

У человека физического телосложения или среднего возраста тяжесть кариозного процесса определяется понятием интенсивности кариеса (**индекс КПУ**), который рассчитывается как сумма клинических признаков кариозной полости (кариес - К, пломба – П, удаленные зубы -У).

Интенсивность выражается в виде среднего количества поврежденных зубов у одного человека (индекс КПУ/кп), понимается степень поражения зубов кариесом (кариес – К.к; пломбированный - П.п.; удалённый (о) или подлежащий удалению – о.о;). Индекс КПУз (зубов) подсчитывался при постоянном прикусе. Для всех групп обследованных курящих пациентов была использована методика оценки его показателей по организационным элементам КПУ/кп на основе обследований, проведенных на КПУ/кп. Изучение организационных элементов индекса КПУ/кп позволило получить точные и информативные данные о фактическом состоянии зубов и уровне организации стоматологической помощи. Увеличение интенсивности кариеса оценивалось по интенсивности образования новых очагов кариеса на зубах обследуемого в течение определенного периода наблюдения (в течение 1 года). Этот показатель был рассчитан в абсолютных величинах и включен в "Индивидуальную карту

стоматологического осмотра курящих пациентов-мужчин". Поскольку характеристика интенсивности кариеса полностью определяется не только на основе количества кариозных зубов, но и на основе количества поверхностей, пораженных кариесом, мы изучили индекс КПУп (поверхности) в динамике у всех обследуемых. По этому показателю с каждым годом определялось увеличение интенсивности кариеса.

Определение гигиенических показателей у курящих пациентов-мужчин.

Простейшим критерием оценки гигиены полости рта у курящих мужчин-пациентов был подсчет поверхности зубов, покрытых зубным налётом, в цифрах. Для этого мы использовали метод Грина-Вермиллона. G.Green и Wermillon I.R. (1964) предложили упрощенный индекс гигиены полости рта **OHI-S (Oral Hygiene Indices-Simplified)**. Для определения **OHI-S** были исследованы следующие поверхности зубов: вестибулярная и язычная поверхность 5/5, 6/6 и поверхность губ 1/1. Ранее зубной налёт был обнаружен на всех поверхностях зубов. Количество налёта на поверхности зубов определяют следующим образом: смесью с йодом окрашивают поверхности шести постоянных зубов – поверхность губ верхних центральных резцов, вестибулярную поверхность первых постоянных больших коренных зубов сверху, поверхность языка нижнего первого постоянного большого коренного зуба.

Для выявления зубного налёта у курящих мужчин-пациентов использовали следующую систему определения зубного налёта: 0 – зубной налёт отсутствует (без окрашивания); 1 – зубной налёт занимает менее 1/3 поверхности зуба; 2-зубной налёт занимает более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба; 3-зубной налёт охватывает более 2/3 поверхности зуба. За каждый зуб количество баллов прибавляется к общей сумме и делится на шесть (количество зубов). По количеству налёта, обнаруженного на поверхности зубов, можно

выделить три уровня гигиены полости рта: хороший, удовлетворительный и плохой. Состояние, при котором на пришеечных отделах зубов обнаруживаются пятна кариеса, можно оценить как хорошее (0-1 балл). Удовлетворительное состояние - налёт покрывает до 1/3 коронки зуба и чуть более 1/3 отдельных зубов (1-2 точки). Плохое - налёт покрывает практически всю поверхность коронки, то есть более 2/3 у всех обследуемых зубов (2-3 балла). Этот показатель позволяет сделать вывод о состоянии гигиены в полости рта у детей в период смешанного прикуса.

У курящих пациентов мужского пола индекс налёта **PLI (Sylnex, Loe H., 1964)** позволял проверить все зубы или несколько из них, в зависимости от пожеланий исследователя. На четырех поверхностях зуба (вестибулярной, оральной, дистальной и медиальной) были исследованы мягкие зубные налёты без окрашивания, визуально или с помощью зонда. Количество мягких зубных язв на поверхности зуба оценивается по следующей шкале:

0 баллов - в области под деснами нет налёта;

1 балл - на поверхности десен имеется тонкий слой налёта, определяемый только с помощью зонда;

2 балла – следы налёта обнаруживаются в области десневой борозды и пришеечной области;

3 балла - налёт занимает большую часть поверхности зуба и много места между зубами.

Индекс PLI зуба рассчитывается по формуле:

$$PLI = \frac{\sum \text{баллы 4 поверхностей}}{4}$$

Индекс PLI полости рта был определен как средняя единица индекса PLI всех исследованных зубов.

В ходе исследования у курящих мужчин-пациентов мы использовали в нашей работе общеизвестный пародонтальный индекс (**PMA**) в модификации Parma (1960) для оценки состояния тканей пародонта. Состояние молочных

желез оценивали после окрашивания каждого зуба смесью Шиллера-Писаревой. Предварительно с помощью ватных тампонов зуб отделяли от слюны и высушивали. Воспаленные участки десен окрашиваются в коричневый цвет из-за гликогена, который образовался в тканях из-за преобладания процесса анаэробного обмена в тканях. После проведения исследования был рассчитан индекс с использованием критериев оценки.

0 баллов - воспаления нет;

1 балл - воспаление межзубных сосочек;

2 балла - воспаление маргинальной десны;

3 балла - воспаление альвеолярной десны.

$$\text{РМА(индекс)} = \frac{\text{сумма показателей каждого зуба} \times 100\%}{3 \times \text{количество зубов}}$$

Критериями для оценки индекса являются: менее 30% – легкая форма гингивита; 31-60% - средней тяжести; 61% и выше – тяжелая форма.

В ходе нашего исследования мы обнаружили, что определение модифицированного пародонтального индекса – **пародонтологического индекса по Расселу (PI)** у курящих мужчин-пациентов позволило оценить патологический процесс в пародонте на каждом этапе развития этого заболевания, это также позволило правильно объяснить развитие воспалительного процесса как при проведении лечебных мероприятий, так и при диспансерном наблюдении за пародонтологическим пациентом.

Этот показатель может быть использован в 6 секстантах в области первых коренных зубов и резцов на верхней и нижней челюстях, а также во всех существующих зубах. Полученные баллы складываются и делятся на количество зубов в областях, в которых проводилось обследование.

В ходе нашего исследования у курящих пациентов–мужчин мы изучали другой метод обследования с использованием пародонтальной трубки с уровнем глубины пародонтальных карманов, измерения проводились в 6 точках

вокруг каждого исследуемого зуба (в трех точках на вестибулярной поверхности и на поверхности полости рта - в трех точках).

В ходе нашего исследования была изучена степень тяжести пародонтита у курящих мужчин-пациентов. Так, при освещении уровень пародонтита достигал 3 мм, в то время как рентгеновский снимок подтвердил признаки начального разрушения стенок между зубами. При пародонтите средней тяжести глубина пародонтальных карманов варьировалась от 3 до 6 мм. При рентгенологическом исследовании разрушение костной ткани в кортикальной пластинке и межзубных барьерах составляло до 1/2 длины корня. Тяжелая форма пародонтита характеризовалась наличием пародонтальных карманов размером более 6 мм, патологической расшатываемостью зубов 2-3 степени, кортикальной пластинкой более 2/3 длины корня, а также разрушением костной ткани.

Лабораторные исследования у курящих пациентов-мужчин

Во время исследования у курящих пациентов-мужчин анализы крови проводились одновременно в одних и тех же условиях, перед приемом пищи. Для исследования кровь бралась в определенном порядке: СОЭ, определение гемоглобина, затем - подсчет лейкоцитов и эритроцитов.

В ходе исследования биохимическое обследование крови наших пациентов в Бухарском филиале РСНПМЦ наркологии включало в себя изучение следующих показателей: общий белок, альбумин, общий билирубин, трансаминазы (АЛТ и АСТ), гидроксидфосфатаза, глюкоза, антистрептолизин-О, калий, магний, натрий, кальций. Автоанализатор "Konelab 30i" (фирмы Thermoelectron, Швейцария).

Уровень скорости слюновыделения у курящих мужчин-пациентов

Для определения уровня слюновыделения (Рединова Т.Л., Поздеев А.Р., 1994) требуется градуированная пробирка и секундомер для проведения исследования. Пациенту предлагали наклонить голову, слегка приоткрыть рот и

не сглатывать слюну, при этом позволяли ей свободно стекать в пробирку, расположенную на нижней губе. Время начала и завершения сбора слюны устанавливается заранее (обычно от 5 до 15 минут).

Скорость слюновыделения рассчитывали по следующей формуле:

$$C_c = V t$$

C_c - скорость слюновыделения;

V - объем отделяемой слюны (в мл);

t - время сбора слюны (в минутах).

При произвольном слюновыделении нормативная скорость составляет $C_c = 0,31-0,6$ мл/мин.,

Гипосекреция при $C_c = 0,03-0,3$ мл/мин,

При $C_c = 0,61-2,40$ мл/мин диагностируется гиперсекреция.

Функциональная активность малых слюнных желез (МСЛЖ) у курящих мужчин

Согласно предложенному способу И.Ф.Ромачевой и соавторов, функциональную активность МСЛЖ, то есть состояние слизистой оболочки полости рта определяли по количеству МСЛЖ, работающих на единице площади в 2 см^2 . В ходе исследования некурящим в контрольной группе давали пищу натошак, а курильщикам - до и через 10 минут после курения. Слизистую оболочку окрашивали водным раствором 1%-ного метиленового синего. Количество действующих мелких слюнных желез рассчитывали по границам разрезов, которые наносили на поверхность слизистой оболочки нижней губы размером $2,0 \times 2,0$ см. Обычно это количество составляло 21 ± 1 единицу.

Оценка кислотно-щелочного баланса в полости рта у курящих мужчин.

Состояние кислотно-щелочного баланса в полости рта оценивали по индексу рН. Уровень рН в ротовой жидкости исследовали с помощью стандартного потенциометрического микрометода, который позволял

определять рН в небольшом количестве раствора. Для измерения результатов использовали модель 121 рН-метр-милливольтметра со стрелкой. В качестве измерительных электродов использовались стандартные стеклянные рН-чувствительные электроды ЭСЛ-43-07 и ЭСЛ-45-07. В качестве электродов соответствующих надписей использовали стеклянные хлорсеребряные электроды ЭВЛ-1-Мз. Определение рН проводили в микросхемах объемом 1,5 мл, изготовленных из специального лабораторного стекла. В качестве электролитического моста использовали насыщенный раствор хлорида калия. Калибровка рН-метра проводилась с использованием стандартных буферных растворов, приготовленных из стандартных титров. Для обеспечения надежности функциональных измерений рН жидкости полости рта в ходе исследования были предприняты попытки соблюдения условий, предложенных В.А. Румянцевой.

Оценка гемодинамики слизистой оболочки полости рта и слюнных желез у курящих мужчин

Гемодинамика слизистой оболочки полости рта и слюнных желез изучалась с помощью фотоплетизмографа (ФПГ). В качестве фотоприемника использовался фотодиод ФД-3. Калибровка проводилась с использованием стандартного калибровочного сигнала 500 мВ. Датчик устанавливается на слизистую оболочку нижней губы. Одновременно с ФПГ во втором стандартном корпусе регистрировалась ЭКГ. При анализе ФПГ учитывались качественные и количественные показатели. Характеристика качества основана на описании формы фотоплетизмографической кривой. Количественный анализ позволял рассчитать основные количественные показатели:

ИФП-индекс фотоплетизмографии,

ИЭ- индекс эластичности,

ИПС- индекс периферического сопротивления,

ИСТ -индекс сосудистого тонуса.

Цитологические методы исследования слизистой оболочки полости рта у курящих мужчин

В ходе исследования были получены следы со слизистой оболочки десен в области фронтальных и жевательных зубов (по 6 следов от каждого пациента) для проведения цитологического исследования. Для этого сухой обезжиренный стерильный флакон с предметом помещают несколько раз в исследуемую часть. Если его было трудно установить на поврежденную деталь, использовался канцелярский ластик. Ластик нарезали на длинные тонкие палочки (рабочая зона 3x3 мм), стерилизовали, высушивали, накладывали на исследуемую деталь, а затем переносили на предметное стекло.

На каждом флаконе с препаратом оставалось 5-10 следов. Препарат выдерживали в метиловом спирте в течение 15-20 минут, также вносили под микроскоп, используя объектив x400, иммерсионный объектив x100. В следах здоровой слизистой оболочки были выявлены только клетки на поздней стадии дифференцировки. Использование индекса клеточной дифференцировки для оценки цитограмм следов в случае повреждения СОПР показало жизнеспособность и удобство этого показателя для практического наблюдения в динамике заболевания. В случае с микропрепаратами также можно было прийти к определенным выводам о характере микрофлоры. Цитологическая картина, полученная в результате исследования следов десен при отсутствии патологических изменений в мягких тканях пародонта, характеризовалась многофункциональными изменениями, при которых экссудат накапливается при транссудате десневой борозды или пародонтите.

Схема лечения курильщиков в исследуемых группах

Курильщики с плоскоклеточной лейкоплакией в СОПР получали местное и общее лечение.

Все пациенты основной группы и группы сравнения с плоской лейкоплакией получали общепринятое общее этиопатогенетическое лечение,

включающее кортикостероиды, витамины, противовоспалительные препараты, ретинол ацетат (антиоксидант), иммуномодуляторы (иммудон):

- преднизолон по следующей схеме: в виде таблеток пить в дозе 20 мг (1-я неделя), в дозе 15 мг (2-я неделя), в дозе 10 мг (3-я неделя), в дозе 5 мг (4-я неделя) через два дня после завтрака;
- таблетки никотиновой кислоты по 0,05 г 2 раза в день;
- Амоксиклав (антибактериальная терапия) – по 1 драже 2 раза в день;
- Витамин А масляный по 10 капель 3 раза в день.

При местном лечении:

1. Лидокаин в виде аппликаций на эрозии и язвы в течение 7-10 дней;
2. 0,05%-ный раствор хлоргексидина биглюконата в соотношении 1:1 с дистиллированной водой для полоскания 4-5 раз в день для профилактики вторичного инфицирования в течение 7-10 дней;
3. Масло гранатовых косточек применялось в виде аппликаций в течение 7-10 дней.

Всем пациентам была назначена полноценная мягкая диета, запрещалось употребление острой, соленой, жареной пищи, а также овощей (томатов), фруктов, таких как клубника, ананас, клюква, ежевика, смородина, то есть продуктов, богатых органическими кислотами, табачных изделий и алкогольных напитков.

Таблица-2.5

Комплексная схема лечения курящих пациентов с плоской лейкоплакией

Группы	Местное лечение	Общее лечение
Группа сравнения - 45 человек	Аппликационная анестезия 2%-ной смесью лидокаина; антисептическая обработка 0,05%-ной смесью хлоргексидина;	По следующей схеме: преднизолон; никотиновая кислота 2 раза в день по 0,05 г в таблетках; амоксиклав - 2 раза в день по 1 драже;

	аппликация солкосериловой мазью	витамин А масляный 3 раза в день по 10 капель
Основная группа 68 человек	Аппликационная анестезия с 2%-ной смесью лидокаина; аппликация с маслом гранатовых косточек	По следующей схеме: преднизолон; никотиновая кислота 2 раза в день по 0,05 г в таблетках; амоксиклав - 2 раза в день по 1 драже; витамин А масляный 3 раза в день по 10 капель

В период ремиссии проводилась санация полости рта, лечение кариеса и его осложнений, шлифовка острых краев зубов, дефектов искусственных коронок, устранение хронических очагов инфекции, лечение патологий органов пищеварительной системы и ЛОР органов. В процессе санации полости рта с помощью ультразвукового скалера удалялись зубные отложения, сглаживались острые края зубов, заменялись некачественные пломбы, зубные протезы, устранялись явления гальванизма из-за присутствия в полости рта разных металлов.

Лечение больных с плоской лейкоплакией в основной группе

В ходе исследования основная группа пациентов была отделена от группы А и группы В в одинаковом соотношении. Исходя из этого, в основную группу было включено 68 пациентов. При лечении пациентов основной группы мы руководствовались принципом общего и местного лечения. Общий метод лечения представлен в таблице 2.5.

В ходе исследования для местного лечения мы использовали масло гранатовых косточек.

Биологически активная добавка "Масло гранатовых косточек" состоит из флаван-3-олов/флаваноидов и их гликозидов: катехина, эпикатехина, эпигаллокатехин-3-галлата, кверцетина, кемпферола, лютеолина, рутина,

кемпферол-3-огликозида, кемпферол-3-о-рамногликозида, экстракта биологически активных соединений обладает свойствами нарингина, антимикробного, иммуностимулирующего, антиоксидантного и кардиопротектора (продукт Министерства развития Узбекистана и ООО "Гранатовое масло Сырдарьи" (компания работает в специальной инновационной зоне в Сырдарьинском районе Сырдарьинской области Узбекистана)).

В основной группе применялись следующие методы местного лечения:

1. Лидокаин в виде аппликаций на эрозии и язвы в течение 7-10 дней;
2. Масло гранатовых косточек в виде аппликаций по 3 – 5 мг/л в течение 7-10 дней, 1-2 раза в день, по 5 минут.

С целью предотвращения развития токсико-аллергических реакций, которые вероятны на большое количество лекарственных препаратов, в основной группе было решено использовать терапию в виде немедикаментозного метода - масла гранатовых косточек - при местном лечении. Однако в то же время мы не использовали антисептик хлоргексидин из-за антимикробных свойств озона, которые оказывают разрушающее действие на бактерии, грибки и вирусы.

Лечение больных с поражением лейкоплакией в группе сравнения

45 пациентов с плоской лейкоплакией в группе сравнения получали общее лечение по ранее описанной методике (таблица 2.5).

В группе сравнения применяли местное лечение:

1. Лидокаин в виде аппликаций на эрозии и язвы в течение 7-10 дней;
2. 0,05%-ная смесь хлоргексидина биглюконата в соотношении 1:1 с дистиллированной водой в виде полосканий 4-5 раз в день для профилактики вторичного инфицирования в течение 7-10 дней;
3. Солкосериловая мазь в течение 7-10 дней, 1-2 раза в день, по 5 минут.

Клиническая оценка эффективности лечения курильщиков

В ходе исследования учитывалась продолжительность лечения и ремиссии у всех пациентов с плоской лейкоплакией. Оценка эффективности проведенного нами лечения проводилась по следующим показателям:

Положительное (значительное улучшение) – характеризуется переходом от эрозивно-язвенной формы к простой, то есть типичной форме;

Удовлетворительное (улучшение) - уменьшение воспалительного процесса и площади поражения с $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ площади поражения. ;

Отрицательный (без изменений) – сохранение воспалительных явлений, нет уменьшения поверхности поражения.

Методы статистической обработки результатов исследования полости рта у курящих мужчин.

Материалы исследований в полости рта у курящих мужчин-пациентов были статистически обработаны с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, настройка, систематизация исходных данных и визуализация полученных результатов проводились в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ был проведен с помощью программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - корпорация IBM). Оценивалась пригодность количественных показателей для нормального распределения, для чего использовались критерии Колмогоровой-Смирновой, а также показатели асимметрии и эксцесса.

В случае определения нормально распределенных количественных показателей полученные данные объединяются в вариантные ряды, в которых среднее арифметическое значение (M) и стандартные отклонения (δ), величина средней ошибки (m), границы доверительного интервала рассчитываются на уровне 95% (95% ДИ).

У курящих мужчин-пациентов номинальные показатели в полости рта были описаны с использованием абсолютных значений и процентных соотношений. Для количественных данных с нормальным распределением при

сравнении средних значений был рассчитан t-критерий. Для нормально распределенной единицы количественных данных t-критерий рассчитывался при сравнении средних величин. У курящих мужчин-пациентов значения t-критерия Стюдента, полученные в полости рта, оценивались путем сравнения с категорическими значениями. Разница в показателях считалась статистически значимой при значении $p < 0,05$. Таким образом, сравнение номинальных данных у курящих мужчин-пациентов было проведено с использованием критерия χ^2 Пирсона, который позволяет нам оценить значимость разницы между исходным количеством или качественными характеристиками выбора, относящимися к каждой категории, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в исследуемых группах, когда нулевая гипотеза справедлива и верна.

III ГЛАВА. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ретроспективный анализ частоты встречаемости плоской лейкоплакии в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра наркологии (Бухарский филиал РСНПМЦ наркологии) в 2020-2022 гг.

В ходе исследования частота встречаемости плоской лейкоплакии у курильщиков при всех заболеваниях, возникающих на слизистой оболочке полости рта, составила 113 человек (из 442 пациентов). Таким образом, в период с 2020 по 2022 год на прием к терапевту-стоматологу в поликлинику Бухарского филиала РСНПМЦ наркологии обратились 113 пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией в СОПР, курящие пациенты были разделены соответственно по годам: в 2020 году - 41 (9,69%), в 2021-32 (16,32%), в 2022-40 гг. (17,85%), (Хи-квадрат=31,0; R = 0,000,) (таблица 3.1).

Таблица 3.1

Количество пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией у курильщиков, обратившихся на прием к терапевту-стоматологу в поликлинике Бухарского филиала РСНПМЦ наркологии в 2020-2022 годах

Годы	Количество пациентов с плоской лейкоплакией		
	абс	M±m,%	P
2020	41	33,67±3,38	Хи-квадрат = 31,0; p = 0,000
2021	32	17,86±2,74	
2022	40	22,45±2,98	

Ретроспективное исследование пациентов с плоской лейкоплакией у курильщиков в 2020-2022 годах показало, что количество обращений пациентов с этим заболеванием растет с каждым годом. По годам количество обращений пациентов с этим заболеванием составляло соответственно.

Ретроспективный анализ обращений пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией среди курильщиков в городах и районах Бухары показал, что они

с большей вероятностью обращаются за консультацией-лечением. При клиническом течении плоской лейкоплакии жалобы на напряжение слизистой оболочки полости рта у пациентов были зарегистрированы у 24 из 113 курящих пациентов (21,2%), на постоянную боль - у 20 (17,7%) пациентов, на ноющую боль - у 19 (16,8%) пациентов, а на дискомфорт - у 25 (22,12%) пациентов. Наиболее распространенным признаком у пациентов, особенно с плоской лейкоплакией, было снижение чувствительности – у 13 пациентов (11,5%), в то время как жалобы на зуд были диагностированы только у 12 пациентов (10,68%) (таблица 3.2).

таблица 3.2

Жалобы пациентов с плоской лейкоплакией

Жалобы	Пациенты с плоской лейкоплакией		χ^2	P
	абс	%		
Напряжени е	24	21,2	8,16	0,086
Постоянная боль	20	17,7	12,66	0,013
Жжение	19	16,8	3,43	0,488
Дискомфор т	25	22,12	4,67	0,323
Нарушенна я чувствительность	13	11,5	4,85	0,303
Зуд	12	10,68	18,75	0,001
Всего:	113	100		

Из 113 пациентов с плоской лейкоплакией у 29 (25,6%) продолжительность заболевания составляла 1-3 года, в то время как у 30 (26,5%) пациентов с более типичной формой продолжительность заболевания

составляла 3-5 лет. У 29 пациентов (25,6%) длительность заболевания составляла 5-10 лет. Продолжительность плоскоклеточной лейкоплакии более 10-15 лет была связана с многолетним употреблением табака, о чем сообщалось у 25 пациентов (22,3%) от общего числа курящих пациентов ($\chi^2 = 12,621$; $p = 0,397$) (таблица 3.3).

Таблица 3.3

**Распределение курящих пациентов по продолжительности
заболеваемости плоскоклеточной лейкоплакией**

Продолжительность заболевания (годы)	Пациенты с плоской лейкоплакией		P
	абс	%	
1-3 г	29	25,6	$\chi^2 = 12,621$; $p = 0,397$
3-5 г	30	26,5	
5-10 г	29	25,6	
10-15 г	25	22,3	
Всего:	113	100	

При обычной форме плоской лейкоплакии признаком повреждения считались белые крошечные папулы, которые соединены между собой сеткой, называемой перекрестной сеткой Уикхема. Жалобы пациентов, как правило, заключались в ощущении напряжения, особенно во время приема пищи, и слабой степени боли.

Гиперкератотическая форма плоской лейкоплакии отличалась от других форм наличием крупных очагов гиперкератоза с четкими границами на фоне типичных папул. Наиболее распространенная локализация - дорсальная поверхность языка.

Экссудативно-гиперемическая форма плоской лейкоплакии характеризуется воспалением, представленным лихеноидными производными. Пациенты жаловались на боль, зуд и жжение во время приема пищи. Наблюдались пузырьки небольшого размера в виде выпуклостей, вскрытие

которых приводило к быстрому образованию эрозивных поверхностей. Пациенты жаловались на появление сильной боли и жжения.

Эрозивно-язвенная форма плоской лейкоплакии проявлялась покраснением слизистой оболочки полости рта, наблюдались острые болезненные эрозии и язвочки, покрытые налетом, а также наблюдались нарушения сна и аппетита, при которых пациентам было трудно принимать пищу из-за боли. На слизистой оболочке полости рта участки повреждения были неправильной формы и имели многоугольный вид.

В ходе исследования расположение элементов поражения плоской лейкоплакии чаще наблюдалось на слизистой оболочке щек – у 29 пациентов (25,68%), у 24 пациентов (21,2%) – на слизистой оболочке ретромолярной области, у 22 пациентов (19,5%) – на слизистой оболочке языка, у 25 пациентов (22,12%) - на слизистой оболочке подъязычной области, у 13 пациентов (11,5%) - на слизистой оболочке десен (таблица 3.4).

Таблица 3.4

**Расположение элементов поражения при плоской лейкоплакии у
курящих пациентов**

Жалобы	Пациенты с плоской лейкоплакией		χ^2	P
	абс	%		
Слизистая оболочка щек	29	25,68	3,89	0,42
Слизистая оболочка ретромолярной области	24	21,2	10,49	0,03
Слизистая оболочка языка	22	19,5	0,23	0,99
Слизистая оболочка подъязычной области	25	22,12	2,13	0,71
Слизистая оболочка десен	13	11,5	0,10	0,91
Всего:	113	100		

Проведенный анализ анамнестических факторов риска развития и усугубления плоской лейкоплакии у курильщиков показал, что в качестве одной из основных причин пациенты отмечают комплекс факторов: метеорологию, сезонный десинхроноз – нарушение параметров индивидуальных биоритмов, неравномерность фазовых взаимодействий между различными биоритмами организма и циклические факторы воздействия табачного дыма. У 22% (n=43) пациентов была выявлена эта причина, что согласуется с результатами исследования, проведенного учеными из нашей страны. Было подтверждено, что это состояние приводит к развитию тяжелых форм плоской лейкоплакии из-за дисбаланса рН в организме в результате воздействия табачного дыма. Пациенты с плоской лейкоплакией СОПР имеют сахарный диабет на момент обследования в $14,80 \pm 2,54\%$, заболевания щитовидной железы в $6,12 \pm 1,71\%$; сердечно-сосудистую патологию (атеросклероз в $4,08 \pm 1,41\%$ случаев, гипертоническую болезнь - в $6,63 \pm 1,78\%$), заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит (а, Б) - $15,82 \pm 2,61$; хронический холецистит - $8,67 \pm 2,01$; хронический гепатит (А, В, С) - $11,22 \pm 2,25$; хронический панкреатит - $6,12 \pm 1,71$ наблюдались с сопутствующими заболеваниями. Заболевания мочевыводящей системы были выявлены в $11,73 \pm 2,30\%$ случаев (Хи-квадрат = 31 071; R = 0,000) (таблица 3.5).

Таблица 3.5

Побочные заболевания у пациентов с плоской лейкоплакией

№	Соматические заболевания	Количество пациентов		
		аб с	M±m,%	P =
1	Хронический гастрит (А,Б)	31	15,82±2,61	
2	Хронический холецистит	17	8,67±2,01	
3	Хронический гепатит (А,В,С)	22	11,22±2,25	
4	Хронический панкреатит	12	6,12±1,71	

5	Хронический пиелонефрит	23	11,73±2,30
6	Сахарный диабет	29	14,80±2,54
7	Хронический энтероколит	15	7,65±1,90
8	Атеросклероз	8	4,08±1,41
9	Гипертоническая болезнь	13	6,63±1,78
1 0	Заболевания щитовидной железы	12	6,12±1,71
1 1	ИБС	14	7,14±1,84

Анализ результатов традиционной местной схемы лечения пациентов с плоской лейкоплакией по результатам ретроспективного анализа показал, что улучшение наблюдалось в 48,7% случаев. Преднизолон в форме таблеток: назначают через два дня в дозе 20 мг в 1-ю неделю после завтрака, в дозе 15 мг во 2-ю неделю, в дозе 10 мг на 3-й неделе, в дозе 5 мг на 4-й неделе; никотиновую кислоту выпускается в виде таблеток в дозе 0,05 г.

В ходе исследования курильщики сообщили об уменьшении случаев плоскоклеточной лейкоплакии в 9% случаев. В 42,3% случаев пациенты демонстрировали резистентность к традиционной терапии, с частыми обострениями от 2 до 5 раз в год и ремиссиями аномального характера.

Таким образом, результаты ретроспективного анализа, проведенного получателями табачных изделий, показали, что среди других заболеваний слизистой оболочки полости рта у курильщиков частота общей плоской лейкоплакии составляет 44,3% (из 442 пациентов). Побочными заболеваниями плоской лейкоплакии являются сахарный диабет в 14,80±2,54% случаев, заболевания щитовидной железы в 6,12±1,71% случаев; сердечно-сосудистая патология (атеросклероз в 4,08±1,41% случаев, гипертоническая болезнь в 6,63±1,78% случаев), заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический

гастрит в $15,82 \pm 2,61$ случаев). (А, Б); хронический холецистит - в $8,67 \pm 2,01$ случаях; хронический гепатит (А, Б, С) - в $11,22 \pm 2,25$ случаях; хронический панкреатит - в $6,12 \pm 1,71$ случаях).

Заболевания мочеполовой системы были выявлены в $11,73 \pm 2,30\%$ случаев. В то же время частота встречаемости плоской лейкоплакии была выявлена у $33,67 \pm 3,38\%$ (66) пациентов, с увеличением на $68,8\%$ (135) у людей в возрасте 51-60 лет и старше. Наиболее частым расположением морфологических элементов, у 95 пациентов (48,5%), является слизистая оболочка щек, в ретромолярной области – $30,1\%$ (59). Низкая эффективность традиционного местного лечения, высокая переносимость лечения пациентами с плоской лейкоплакией стимулируют поиск новых методов и средств патогенетического лечения.

Во время исследования у курящих пациентов возникали трудности с приемом пищи из-за сильной боли, у них нарушался аппетит и сон. Общее состояние пациентов, как правило, ухудшается, появляется слабость, наблюдается снижение жевательной нагрузки на зубы в результате неправильно установленных зубных протезов. Отмечено ухудшение состояния зубов, увеличение интенсивности кариеса, вторичная адентия. Иногда съемные пластинчатые зубные протезы, особенно их острые края, оказывают травмирующее воздействие на слизистую оболочку полости рта.

При обследовании с диагнозом плоская лейкоплакия СОПР обычно обращают внимание на состояние эрозивно-язвенного очага, цвет участка поражения, размеры которого покрыты фибринозным налетом. Наличие соматической патологии, снижение реактивности организма, присоединившиеся вторичные инфекции, ухудшение состояния гигиены в полости рта, влияние местных травмирующих факторов привели к усилению воспалительных процессов СОПР в организме.

Мы измерили диаметр воспалительной поверхности и эрозивной

поверхности с помощью линейки и циркуля по формуле $S=(\pi \times d_1 \times d_2)/4 \text{ см}^2$, где: d_1 - наименьший диаметр; d_2 - наибольший диаметр, π - постоянная (константа), равная 3,14 (рис. 3.1).

Все данные полученные из клиники, внесены в карту научного исследования, в которую включены схемы-топограммы рекомендованные БСТ в модификации О.С. Гилева и соав (2008). Согласно этой схеме, наиболее распространенная локализация очага поражения при плоской лейкоплакии была выявлена в области слизистой полости рта. Морфологические элементы были обнаружены в различных областях СОПР.

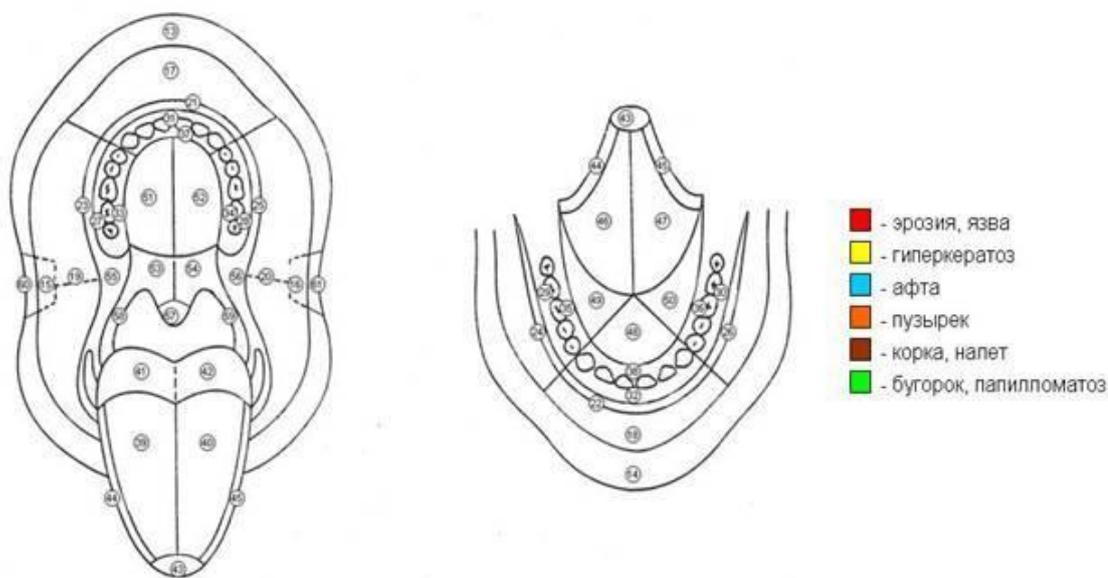


Рисунок 3.1. Общая схема-топограмма расположения элементов поражения при плоской лейкоплакии

Клинические данные внесены в карту научного исследования, в которую включены схемы-топограммы рекомендованные БСТ в модификации О.С. Гилева и соав (2008). Согласно этой схеме, определяется наиболее распространенное расположение очага поражения с плоскими элементами лейкоплакии на слизистой оболочке полости рта. Морфологические элементы наблюдались в различных областях СОПР.

По результатам обследования, в обеих группах лидировали стоматологические заболевания как, гиперстезия, патологическая стираемость,

клиновидный дефект. У курильщиков со стажем курения более 10 лет эти показатели увеличились в 1,5 раза по сравнению с курильщиками со стажем курения 10 лет. В этом случае патологическая стираемость наблюдалась у 26 пациентов, клиновидный дефект - у 32 пациентов, а гиперстезия - у 13 пациентов. Особое значение имели заболевания слизистой оболочки полости рта у курильщиков. Серьезные проблемы у каждого курильщика, участвовавшего в исследовании, были приняты во внимание и рассматривались как основная точка зрения нашего исследования.

Обследование стоматологических заболеваний у курильщиков в контрольной группе показало, что кариес и пульпит были выявлены в больших количествах по сравнению с группами исследования. Но было обнаружено, что частота возникновения эрозии эмали, дефектов прокола, патологической отечности и гиперстезии при заболеваниях, связанных с нехариозом зубов, в контрольной группе была менее чем в 2,5 раза по сравнению со всеми исследуемыми группами. Заболеваний слизистой оболочки полости рта у участников контрольной группы практически не наблюдалось.

В ходе исследования наши пациенты были осмотрены и изучены с использованием относительно большого количества ортопедических конструкций. Было отмечено, что у курильщиков со стажем курения более 10 лет ортопедические конструкции используются в 2 раза чаще, чем у курильщиков со стажем курения 10 лет. Можно быть свидетелем того, что доказано увеличение потребности в ортопедических конструкциях из года в год в результате употребления табачных изделий.

По результатам исследования, проведенного в ходе исследования, заболевания пародонта очень распространены у курильщиков во всех исследуемых группах, и мы использовали данные из классификации заболеваний пародонта ВОЗ 2018 года (Jebsen, Caton и соавт., 2018; Albandar и соавт., 2018). (рис. 3.6).

В ходе исследования были выслушаны жалобы курильщиков и проведено объективное обследование. Курильщики относительно чаще испытывали боль в деснах, кровоточивость десен и неприятный запах изо рта. На кровоточивость десен (25,7%) и сухость полости рта (17,1%) жаловались в 2,7 раза меньше (60% и 40% соответственно) (рис. 3.6). Пациенты на фоне основного заболевания исследования 57,1% жаловались на неприятный запах изо рта, в 10 раз чаще, чем у участников контрольной группы (4,7%). У курильщиков было зафиксировано в 3 раза больше белого налета на языке (28,1% и 4,3% соответственно). Ощущение ноющей боли в полости рта на фоне основного заболевания отмечалось у 15,7% пациентов и у 1,5% пациентов контрольной группы. Под лозунгом "Мы против курения" организуются семинары, на которых после посещения клуба у пациентов, проходящих обследование в продолжение исследования, были взяты данные об их образе жизни и анкетировании (показано в приложении 2). В процессе анкетирования предъявлены различные жалобы, которые затем обобщались.

В результате осмотра полости рта у курильщиков были зарегистрированы некариозные поражения зубов, такие как эрозия, которые были обнаружены у 82,8% пациентов в группе А. Клиновидные дефекты наблюдались у 33,3% пациентов в группе Б (рис. 3.5). Патологическая стираемость зубов было обнаружено у 28,1% пациентов в группе А и у 27,0% в группе Б, но достоверной разницы между группами обнаружено не было ($p < 0,02$).

Когда в ходе исследования была изучена интенсивность поражения зубов кариесом у курильщиков, было обнаружено, что группа А имела среднее значение индекса КПУ (очень высокий уровень интенсивности кариеса), группа А имела индекс КПУ $4,86 \pm 0,05$ (очень высокий уровень интенсивности кариеса), группа Б имела индекс КПУ индекс $5,45 \pm 0,05$ (высокий уровень

интенсивности кариеса). Выявлена статистически значимая разница между группами А и Б ($r < 0,02$). У пациентов контрольной группы индекс КПУ составил $-2,85 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). Данные, полученные при обследовании курящих пациентов, сравнивающих индекс интенсивности кариеса в зубах КПУ между двумя группами, представлены в таблице 3.6.

Таблица 3.6.

Результаты исследования индекса КПУ среди курильщиков

КПУ	А группа (n=64)	Б группа (n=96)	Группа контроля (n=30)
Очень высокий уровень интенсивности кариеса	$4.86 \pm 0,05^*$	$5.45 \pm 0,05^*$	$2.85 \pm 0,05^{**}$

Примечание: достоверность различий между группами ($p > 0,02$), достоверность различий между контрольной группой ($p > 0,05$)

Уровень гигиены полости рта важен в процессе изучения стоматологического статуса курильщиков, поэтому, когда этот показатель был изучен, с учетом количества кариеса и зубного камня, индекс гигиены ОНІ-S составил $3,01 \pm 1,1$ в группе А и $2,94 \pm 1,4$ в группе Б.

Таблица- 3.7

Результаты исследований индекса ОНІ-S среди курильщиков

Индекс гигиены ОНІ-S	Группа А (n=64)		Группа Б (n=96)		Группа контроля (n=30)	
	А бс	%	Аб с	%	Аб с	%
Хороший (0,6)	2	3,1	-	-	5	1 6,6
Удовлетворит	1	28,	17	17	14	4

ель-ный (0,7-1,6)	8	1		,7		2,4
Неудовлетворительный (1,7-2,5)	19	29,7	36	37,5	7	23,3
Плохой (2,6<)	25	39,0	43	44,7	4	13,3

Примечание: достоверность разниц между группами ($p > 0,02$), достоверность разницы между контрольной и группой ($p > 0,05$)

Статистически значимая разница была обнаружена между группами А и Б ($p < 0,02$). У пациентов контрольной группы гигиенический индекс ОНI-S составлял $-1,25 \pm 1,5$ ($p < 0,05$). Данные сравнения гигиенического индекса ОНI-S между обеими группами, полученные во время обследования пациентов в исследовании, представлены в таблице 3.7. В ходе исследования с пациентами курильщиками, у которых был диагностирован пародонтит тяжелой степени тяжести, было проведено разъяснение этого этапа перед проведением профессиональной гигиены полости рта.

Рисунок 3.5. Результаты исследований пародонтального индекса PI у курильщиков



Рисунок-А. Наличие степени воспаления десен у курильщиков (в зависимости от количества пациентов).



Рисунок Б. Степень тяжести пародонтального кармана у курильщиков (в зависимости от количества пациентов).

Для определения тяжести заболевания пародонта у курильщиков использовали пародонтальный индекс PI, который показал, что у пациентов группы А значение этого показателя составило $5,51 \pm 2,29$, что соответствовало тяжелому уровню патологии пародонта у пациентов группы Б, и это было в 2 раза больше, чем у пациентов группы А, более 10 раз, чем в контрольной группе. Данные пародонтального индекса PI между тремя группами, полученные в ходе обследования пациентов, приведены на рисунке 3.6.

Показатели папиллярно-маргинального альвеолярного индекса (РМА) имеют высокую частоту в обеих исследуемых группах (98%). Частота развития гингивита тяжелой степени тяжести в группе А и группе Б у 34 (77,3 %) и 24 (58,5 %) пациентов соответственно указывала на то, что у них уже развились тяжелые формы гингивита и пародонтита (таблица 3.8).

Таблица 3.8

Анализ результатов индекса РМА у курильщиков

Индекс РМА	Группа А (n=64)		Группа Б (n=96)		Контрольн ая группа (n=30)	
	А	%	А	%	А	%
Легкий (25-30%)	1	18	1	1	1	6
	2	,7	7	7,7	9	3,3

Средний (31-59%)	3 3	51 ,5	4 3	4 4,8	9	3 0,0
Тяжелый (60-<%)	1 9	29 ,7	3 6	3 7,5	2	6, 7

Примечание: достоверность разниц между группами ($p > 0,02$), достоверность разницы между контрольной группой ($p > 0,05$)

Для проведения исследования измерения скорости слюновыделения (Рединова Т.Л., Поздеев А.Р., 1994) которого потребовались градуированная пробирка и секундомер, пациенту предлагали наклонить голову, слегка приоткрыть рот и не сглатывать слюну, при этом позволяли ей свободно стекать в пробирку, расположенную на нижней губе. Время начала и завершения сбора слюны устанавливалось заранее (обычно от 5 до 15 минут). Наибольшая гипосаливация была обнаружена в полости рта курильщиков группы Б, и средний показатель по этой группе составил $3,0 \pm 0,28$ мл. Между группами А и Б была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,02$). У пациентов контрольной группы, однако, показатели приблизились к норме ($p < 0,05$). Данные сиалометрии между двумя группами, полученные в ходе обследования пациентов, предьявлены на рисунке 3.6.

В ходе обследования среднее значение рН при исследовании смешанной слюны пациентов группы А составило $6,04 \pm 0,35$, рН у пациентов группы А - $6,48 \pm 0,33$, а среднее значение у пациентов группы Б - $6,04 \pm 0,36$. Между группами А и Б была выявлена статистически значимая разница ($p < 0,02$). Однако у пациентов контрольной группы этот показатель достигнул нормы и составил $7,04 \pm 0,35$ ($p < 0,05$). Данные, полученные в ходе исследования пациентов, сравнивающих рН смешанной слюны между всеми четырьмя группами, представлены на таблице 3.9.

Таблица 3.9

Показатели вязкости ротовой жидкости у курильщиков

Показатель	Группа А (n=64)	Группа Б (n=96)	Контрольная группа (n=30)
------------	-----------------	-----------------	---------------------------

Вязкость (1,0-3,9 отн.ед.)	4,25±0,1 2*	4,3±0,02 **	3,9±0,02
-------------------------------	----------------	----------------	----------

Примечание: достоверность разниц между группами ($p > 0,02$), достоверность разницы между контрольной группой ($p > 0,05$)

Когда в ходе обследования изучалось вязкость ротовой жидкости у курильщиков пациентов групп А и Б, среднее значение для пациентов группы А составило 4,25±0,12, в то время как у пациентов группы Б среднее значение составило 4,3±0,02. Выявлена статистически значимая разница между группами А и Б ($p < 0,02$). Однако у пациентов контрольной группы этот показатель достиг нормы (3,9±0,02) ($p < 0,05$). Данные о вязкости ротовой жидкости между группами А и Б, полученные в ходе исследования пациентов, представлены в таблице 3.10.

Таблица 3.10

Результаты биохимического анализа крови у курильщиков.

Биохимический анализ крови	Единица измерения	Норма	Группа А (n=64)	Группа Б (n=96)
Общий билирубин	мкмоль/л	1,1 - 18,8	12,11	4,65
Прямой билирубин	мкмоль/л	До 4,3	2,0	3,4
АЛТ	МЕ/л	До 32	14	10
АСТ	МЕ/л	До 31	24	16
Общий белок	г/л	66 - 87	84	73
Альбумин	г/л	38-51	41,1	39,4
Глюкоза	ммоль/л	4,2 - 6,4	4,8	5,8
Мочевина	ммоль/л	1,7 - 8,3	9,9	10,9
Креатинин	мкмоль	44 -	58	84

	ь/л	97		
Общий холестерин	ммоль/л	До 5,7	4,0	5,3
Щелочная фосфатаза	МЕ/л	64-306	52	162
α – Амилаза	ммоль/л	0-200	49,56	125,6
Мочевая кислота	Мг/дл	3.6-8.2	5,2	8,2
Кальций	ммоль/л	2.0-2.6	1,06	1,2
Магний	ммоль/л	0.8-1.0	0,96	1,0

Примечание: достоверность разниц между группами ($p > 0,02$)

Как видно из полученных результатов, показатели биохимического анализа крови отражали функциональное состояние основных органов и систем (таблица 3.10). В ходе исследования биохимическое исследование периферической крови курильщиков показало значительное повышение мочевины по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы, что побудило нас назначить витамины в качестве патогенетического лечения стоматологического состояния полости рта. Было зафиксировано снижение уровня мочевины у курильщиков с 9,9 до 10,9 ммоль/л ($p < 0,05$).

Динамика цитологических изменений состояния тканей пародонта у курильщиков

В ходе исследования выраженные клинические улучшения в состоянии тканей пародонта у пациентов курильщиков также были открыто подтверждены цитологическими исследованиями. Таблица 3.7 наглядно демонстрирует улучшение цитологических показателей у курильщиков в группе А и группе Б в ходе исследования. Клинические улучшения в мягких тканях пародонта у курильщиков также были подтверждены цитологическими исследованиями. У пациентов группы А и Б количество эпителиоцитов увеличилось после перенесенного воспаления, по сравнению с физиологическим значением

показатели повысились. Количество без грубых безядерных клеток уменьшилось. Также было отмечено достаточно значительное и достоверное увеличение количества клеток с признаками цитопатологии. Таким образом, значение клеток с вакуолизированной цитоплазмой достигло убедительного роста.

Клетки, контаминированные микроорганизмами, также характеризовались таким снижением. Следующие изучаемые показатели, базофильные отростки и фагированные клетки, достоверно увеличились, но не достигли физиологических значений, но приблизились к этим показателям (таблица 3.11). У курильщиков количество всех типов клеток соединительной ткани достоверно увеличилось до показателей патологической величины. Таким образом, данные показатели наблюдения ПМЯК достоверно ниже исходных данных и не приблизились к физиологической норме. Динамика положительного изменения неповрежденных моноцитов показала, что эти показатели приближаются к физиологической норме (особенно в группе Б) на положительном уровне, ниже исходных данных. В группе Б этот показатель достиг физиологических показателей после лечения и оставался на этом уровне до конца наблюдения. Следует отметить, что по всем цитологическим показателям, изученным в группе Б, регенерация клеточного состава десны также выражена при длительных периодах наблюдения.

Таблица 3.11

Динамика цитологических показателей мазков мягких тканей пародонта в исследуемых группах курильщиков

Цитологические исследования клеточных элементов	Исследовательские группы	
	Группа А (n=64)	Группа Б (n=96)

I.Эпителиальные клетки	71,43±2,43	71,88±2,30
1.Базальные	-	-
2. Ядерные	38,17±1,53	34,21±1,65
3. Грубые ядерные	33,26±1,70	35,17±1,61
II. С симптомами цитопатологии	1,46±0,04	1,53±0,53
1. Вакуолизирующая цитоплазма	0,35±0,01	0,41±0,02
2. Деформированное ядро	0,49±0,03	0,48±0,01
3. Базофильные прибавки	0,09±0,01	0,07±0,003
4.Контаминированные	0,38±0,02	0,39±0,01
5. Фагирующие	0,15±0,004	0,18±0,01
III. Клетки соединительной ткани	43,56±1,69	43,84±1,61
1. ПМЯК	37,4±1,63	37,91±1,60
2. Неповрежденные моноциты	2,87±0,15	2,95±0,13
3. Моноциты с открытым ядром	3,29±0,19	2,98±0,13

Примечание: достоверность различий между группами ($p > 0,02$)

IV ГЛАВА. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ, ПРОВЕДЕННЫХ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ КУРИЛЬЩИКОВ

Клинические результаты применения масла гранатовых косточек у пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией в основной группе

До начала лечения пациенты с плоской лейкоплакией в СОПР основной группы испытывали сильную боль при приеме пищи и разговоре, в полости рта наблюдались отек и гиперемия. После проведения измерений были определены предварительные показатели диаметра поврежденной области, он составил $1,51 \pm 0,07$ см, поверхность поражения - $15,40 \pm 0,41$ мм² (таблица 3.6).

Через 3 дня после начала лечения пациенты с плоской лейкоплакией в СОПР основной группы безболезненно принимали пищу, жалуясь на незаметную боль во время речи. Диаметр очагов поврежденной области составила $0,88 \pm 0,04$ см, (исходное значение $1,51 \pm 0,07$; $P < 0,001$) уменьшился в 1,70 раза, площадь поверхности повреждения составила $13,60 \pm 0,31$ м² (исходное значение $15,40 \pm 0,41$; $P < 0,001$), наблюдалось снижение по сравнению с показателями до лечения в 1,13 раза. раз (таблица 4.1).

Таблица 4.1

Динамика изменений на участках плоской лейкоплакии по длительности наблюдения диаметра и поверхности очагов повреждения

Продолжительность наблюдения	Диаметр поверхности налёта (см)		Поврежденная поверхность (мм ²)	
	Осн. гр., n=32	Иссл. гр., n=30	Осн. гр., n=32	Иссл. гр., n=30
Первоначально	$1,51 \pm 0,07$	$1,60 \pm 0,02$	$15,40 \pm 0,41$	$15,60 \pm 0,56$
День 3	$0,88 \pm 0,04^x$	$0,90 \pm 0,02^x$	$13,60 \pm 0,31^{*x}$	$14,80 \pm 0,26$
День 7	$0,75 \pm 0,04^x$	$0,84 \pm 0,03^x$	$12,30 \pm 0,36^{**x}$	$13,70 \pm 0,33^{xx}$
День 10	$0,47 \pm 0,02^{*x}$	$0,64 \pm 0,03^x$	$9,20 \pm 0,30^{***x}$	$10,20 \pm 0,37^x$
День 15	$0,36 \pm 0$	$0,54 \pm 0$	$6,40 \pm 0,2$	$8,70 \pm 0$

	,02* ^x	,03 ^x	7* ^x	24 ^x
День 30	0,21±0, ,01* ^x	0,35±0, ,02 ^x	1,50±0,0 8* ^x	2,90±0, 14 ^x

Примечание: * - по отношению к группе сравнения (* - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,05$), x – по отношению к исходным значениям наблюдаются разницы в достоверности (^x - $p < 0,001$; ^{xx} - $p < 0,01$; ^{xxx} - $p < 0,05$).



Н. 32 года. До санации



Н. 32 года. После санации



Рис. 4.1. Б. 34 года. Состояние плоской лейкоплакии до лечения



Рис. 4.2. Б. 34 года. Состояние плоской лейкоплакии после лечения маслом гранатовых косточек

У пациентов с плоской лейкоплакией СОПР через 7 дней после начала лечения субъективные ощущения практически не изменились. Было отмечено, что пациенты чувствовали незаметное жжение, отсутствовало затруднение и

боль во время приёма пищи. При объективном осмотре серьезных изменений обнаружено не было, гиперемия и отек слизистой оболочки на месте повреждения сохранились. Средний диаметр повреждений составлял $0,75 \pm 0,04$ см по сравнению с аналогичными показателями до лечения, что подтвердил статистически достоверную разницу в значениях ($1,51 \pm 0,07$, $p < 0,001$). Площадь повреждения - $12,30 \pm 0,36$ мм² (исходное значение $15,40 \pm 0,41$; $p < 0,001$). Таким образом, диаметр повреждений и поверхность повреждений уменьшились в 1,97 и 1,24 раза соответственно.

У 9 пациентов (28,1%) на 30-й день наблюдения отсутствовали боли. При объективном обследовании пациентов отмечались умеренная гиперемия и отек. У остальных 23 пациентов (71,8%) субъективных ощущений не было. Диаметр поврежденной поверхности был зафиксирован в окружности, равной $0,47 \pm 0,02$ см, что в 3,19 раза достоверно ниже исходного значения ($1,51 \pm 0,07$ до лечения, $p < 0,001$). Поверхность повреждения составила $9,20 \pm 0,30$ мм², что уменьшилось в 1,67 раза по сравнению с исходным значением ($15,40 \pm 0,41$, $p < 0,05$ до лечения). В полости рта остальных пациентов наблюдалась эпителизация эрозий, вокруг которых отмечались элементы типичного папулезного поражения, образующие сетку Уикхема.

Через 90 дней после начала лечения у пациентов пропали жалобы на прием пищи. При объективном обследовании практически всем пациентам назначалась полная эпителизация эрозий. Диаметр повреждения составил в среднем $0,36 \pm 0,02$ см, уменьшившись в 4,17 раза ($p < 0,001$), поверхность перелома - $6,40 \pm 0,27$ мм², что в 2,44 раза меньше значения до лечения ($p < 0,001$).

Через 6 месяцев после начала лечения все пациенты основной группы не жаловались на жжение, боль и дискомфорт при приеме пищи, а также на боль во время чистки зубов. При объективном осмотре было отмечено, что слизистая оболочка с элементами папулеза в местах эпителизации очагов эрозии в полости рта бело-розового цвета. Границы участка ровные, безболезненные при пальпации. Диаметр очага составил $0,21 \pm 0,01$ см, площадь поверхности

повреждения - $1,50 \pm 0,08$ мм², снижение составило 4,14 и 10,26 раза ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями предварительной обработки (таблица 3.7).

**Результаты динамики клинической эффективности масла
гранатовых косточек у пациентов основной группы с плоской
лейкоплакией на СОПР у курильщиков табака и традиционного лечения
пациентов в группе сравнения**

До начала лечения пациенты с плоской лейкоплакией на СОПР, в основной группе, испытывали сильную боль во время приема пищи и речи, отмечались отек и гиперемия слизистой оболочки. После проведенных измерений был определен диаметр очага лейкоплакии, который составил $1,51 \pm 0,07$ см, а раневая поверхность - $15,40 \pm 0,41$ мм².

У всех пациентов группы сравнения до начала лечения были жалобы на постоянную боль в полости рта, невозможность принимать пищу. При осмотре наблюдались гиперемия и отек слизистой оболочки языка. Плоская лейкоплакия имела диаметр поверхности и показатель поверхности повреждения $1,60 \pm 0,02$ см и $15,60 \pm 0,56$ мм² соответственно.

В основной группе через 3 дня после начала лечения маслом гранатовых косточек была получена положительная динамика клинических показателей, в основной группе пациенты с плоской лейкоплакией в СОПР начали питаться безболезненно, только во время речи сохранялись жалобы на некоторую боль, припухлость и гиперемию. Диаметр эрозивно-язвенных очагов составил $0,88 \pm 0,04$ см ($p < 0,02$), уменьшение по сравнению с показателями до лечения - в 1,70 раза, площадь поражения - $13,60 \pm 0,31$ м² ($p < 0,02$), уменьшение - в 1,13 раза.

Гигиеническое состояние полости рта ГИ (ОНИ-S) и показатель индекса РМА за этот срок значительно улучшились, особенно в основной группе по сравнению с группой сравнения, значение этих показателей составлял 21,65%

2,46±0,13 (p<0,02) - 7,08% (2,89±0,15) и 50% ((22,66±0,80) – 15,16% (32,42±1,06), который показал снижение показателей ОНІ-S и РМА в основной группе на 1,0 и 1,8, а в группе сравнения – на 1,15 и 1,17.

Таблица 4,2

Распределение групп при лечении на фоне основного заболевания у курильщиков

Заболевание СОПР	Группа А (n=64)		Группа Б (n=96)	
	Адгезивная паста "Солкосерил"	Масло Гранатовых косточек	Адгезивная паста "Солкосерил"	Масло Гранатовых косточек
Плоская лейкоплакия (n=113)	22	23	23	45

При лечении фона основного заболевания у курильщиков распределение по группам происходит следующим образом: основная группа и группа сравнения. В данном случае при комплексном применении и сравнении масла гранатовых косточек в дополнение к традиционной лечебной тактике в основной группе в нашей группе применялась традиционная лечебная тактика.

Через 7 дней после начала лечения маслом гранатовых косточек субъективные ощущения в основной группе пациентов практически не изменились. На момент опроса пациенты отмечали умеренное жжение, в это время они не испытывали затруднений при приеме пищи, болевых ощущений не наблюдалось. На момент объективного осмотра были отмечены большие изменения, сохранялась слабая гиперемия и незаметная припухлость в очагах

повреждения на СОПР. Диаметр очагов белого налета составил в среднем $7,5 \pm 4$ мм² по сравнению с аналогичными показателями до лечения, что еще раз подтверждает статистически достоверную разницу в этих значениях ($p < 0,02$). Поверхность повреждений составила $12,30 \pm 0,36$ мм². Таким образом, из-за наличия эпителизации было замечено, что диаметр раневого поражения и поверхность поражения уменьшаются в $1,97$ мм² и $1,24$ мм² раза соответственно.

Гигиенический индекс несколько снизился по сравнению с показателями до обработки и $28,67\%$ ($2,24 \pm 0,11$)- $25,08\%$ ($2,33 \pm 0,11$) ($p < 0,02$), что показало уменьшение в $1,09$ мм² и $1,2$ мм² раза соответственно по сравнению с показателями до обработки. В основной группе и группе сравнения показатель РМА составил $46,25\%$ ($22,21 \pm 1,24$) и $35,83\%$ ($24,52 \pm 0,33$) ($p < 0,02$) на 7-й день лечения, соответственно, что свидетельствует о снижении воспалительного процесса на $1,86$ мм² и $1,55$ мм² по сравнению с показателями до лечения.

На 10-й день после лечения маслом гранатовых косточек 9 пациентов основной группы ($28,7\%$) сообщили о жалобах на легкое чувство дискомфорта во время приема пищи. При объективном осмотре у этих пациентов не наблюдалось отеков и гиперемии. У остальных 23 пациентов ($71,8\%$) не было выраженных субъективных ощущений. Диаметр поврежденной эрозивно-язвенной зоны составил $0,47 \pm 0,02$ см, что достоверно в $3,19$ раза меньше исходного значения ($p < 0,02$). Поверхность перелома составила $9,20 \pm 0,30$ мм², что уменьшилось в $1,67$ раза ($p < 0,02$) по сравнению с исходным значением. У остальных пациентов наблюдалась эпителизация повреждений в полости рта, вокруг которых были выявлены типичные папулезные очаги, образующие сетку Уикхема.

В группе сравнения через 15 дней после начала традиционного лечения пациенты жаловались на небольшое напряжение, особенно при приеме пищи, болей и жжения не было. Объективные данные обследования показали

умеренную припухлость и гиперемию. Через 30 дней после начала лечения диаметр эрозивно-язвенного очага составил в среднем $0,64 \pm 0,03$ см, площадь поврежденной поверхности при обшивке составила $10,20 \pm 0,37$ мм² на момент обследования, что показало уменьшение в 2,46 и 1,52 раза соответственно по сравнению с исходными данными.

Через 15 дней индекс гигиены (ОНИ-S) и индекс воспаления РМА были равны 61,2% ($1,03 \pm 0,05$) и 44,38% ($1,73 \pm 0,03$) в основной группе и группе сравнения соответственно, что свидетельствовало о снижении в 2,5 и 1,8 раза по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,001$). В основной группе и группе сравнения показатели РМА составила 64,45% ($14,69 \pm 0,69$) и 54,65% ($17,33 \pm 0,66$) за этот период лечения, что свидетельствует о снижении частоты воспалительного процесса в 2,81 и 2,2 раза соответственно по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,02$).

Через 10 дней после начала применения масла гранатовых косточек пациенты основной группы не предъявляли жалоб при приеме пищи. На момент объективного обследования практически у всех пациентов наблюдалась полная эпителизация очага поражения. Диаметр поврежденного очага составил в среднем $0,36 \pm 0,02$ см, уменьшившись в 4,17 раза; в это время поврежденная поверхность составила $6,40 \pm 0,27$ мм², что в 2,44 раза меньше, чем до обработки ($p < 0,02$). В группе сравнения через 15 дней после начала традиционного лечения пациенты жаловались на умеренную боль и чувство напряжения, дискомфорт в полости рта, особенно при приеме острой пищи. На момент осмотра были обнаружены умеренный отек и незначительная гиперемия, очаги поражения были покрыты фибринозным налетом. Диаметр очага поражения составлял $0,54 \pm 0,03$ см. Площадь патологической зоны составляет $8,70 \pm 0,24$ мм². Отмечено достоверное снижение этих показателей в 4,57 и 1,79 раза соответственно по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,02$).

Показатель гигиены после применения масла гранатовых косточек достоверно снизился в основной группе и группе сравнения на 10-е сутки по сравнению с показателями до лечения и составил 79,91% ($0,63 \pm 0,02$) и 70,42% ($0,92 \pm 0,05$) соответственно, что свидетельствовало о снижении в 4,9 и 3,4 раза по сравнению с предварительной обработкой показатели ($p < 0,02$). В основной группе и группе сравнения показатель РМА составил 75,15% ($10,27 \pm 0,52$) и 69,59% ($11,62 \pm 0,53$) соответственно в течение одного и того же периода лечения, что свидетельствует о снижении воспалительного процесса в 4,02 и 3,2 раза соответственно по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,02$).

Через 12 дней после начала лечения маслом гранатовых косточек ни один пациент из основной группы не жаловался. Объективно в полости рта была выявлена бело-розовая слизистая оболочка. Границы области неровные, безболезненные при пальпации. Диаметр очага составляет $0,21 \pm 0,01$ см, поверхность поврежденных участков - $1,50 \pm 0,08$ мм², уменьшение составляет 4,14 и 10,26 раза ($p < 0,02$) соответственно по сравнению с показателями до лечения.

В группе сравнения через 18 дней после начала традиционного лечения все пациенты жаловались на слабую боль в слизистой оболочке полости рта, особенно во время чистки зубов. При объективном осмотре полости рта была выявлена слизистая оболочка с очагами воспаления, покрытая фибринозным налетом. Очаги поражения имеют некруглую поверхность и размеры, безболезненны при пальпации. Диаметр очага повреждения составил $0,35 \pm 0,02$ см, поверхность очага повреждения - $0,35 \pm 0,02$ см², снижение по сравнению с показателями до лечения составило 4,57 и 5,37 раза ($p < 0,02$) соответственно.

Показатель гигиены на 18-й день в группе сравнения, проведенный после терапии гранатовым маслом в основной группе и традиционного лечения, был достоверно снижен по сравнению с показателями до лечения и составил 87,27% ($0,40 \pm 0,02$) и 80,39% ($0,61 \pm 0,03$), что свидетельствовало о снижении ГИ в 7,8 и

5,1 раза по сравнению с контрольной группой. показатели до лечения, соответственно ($r < 0,02$). За тот же период частота ПМА в основной группе и группе сравнения составила $82,7\%$ ($7,15 \pm 0,35$) и $76,01\%$ ($9,17 \pm 0,39$), соответственно, по сравнению с показателями воспалительного процесса до лечения, которые показали регрессию в 5,77 и 4,16 раза соответственно ($p < 0,02$).

Таким образом, у пациентов с плоской лейкоплакией СОПР основной группы на 6-й месяц после лечения динамика комплексного лечения маслом гранатовых косточек ГИ (ОНИ-S) и индекса воспаления показали улучшение РМА на $87,27\%$ и $82,7\%$, диаметр очага поражения и уменьшение площади поражения СОПР составили 86% и $90,3\%$ соответственно, в то время как нормализация микробиоценоза и повышение концентрации sIgA в ротовой жидкости составили $42,3\%$ ($p < 0,02$), лизоцимная активность - $64,50\%$, а фагоцитарная активность - $52,58\%$ ($p < 0,02$). (таблица 4.1).

В основной группе из 68 курильщиков, у которых принимали масло гранатовых косточек без предварительной обработки антисептиком, количество положительных результатов резко возросло, достигнув 42 пациентов ($62,50 \pm 8,56\%$), удовлетворительный результат был зафиксирован у 26 пациентов ($37,50 \pm 8,56\%$) (рисунок 4.1).

Эффективность лечения 45 пациентов из группы сравнения также оценивалась по продолжительности ремиссии. В группе сравнения продолжительность ремиссии до лечения составила $2,50 \pm 0,13$ месяца, после лечения показатель увеличился в 1,34 раза ($p < 0,02$), до $3,37 \pm 0,19$ месяца ($p < 0,02$), в $86,6\%$ случаев (16 человек). У 8 пациентов в группе сравнения ($3,33\%$) - процесс повреждения имеет тенденцию к более длительному течению, и у 2 пациентов он не был оценен с помощью этого принципа лечения (таблица 4.2).

Таблица 4.2

Оценка эффективности масла гранатовых косточек у пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией СОПР, выявленной в основной группе

Исследуемые группы	Оценка эффективности масла гранатовых косточек							
	Положительный		Удовлетворительный		Отрицательный		Не оцененный	
	bs	M±m,%	bs	M±m,%	bs	M±m,%	bs	M±m,%
Сравнительные, n=45	9	50,00±9,13	6	46,67±9,11		3,33±3,28		0,00±0,00
P	$\chi^2 = 1,636; p = 0,441$							
Основная, n=68	2	62,50±8,56	6	37,50±8,56		0,00±0,00		0,00±0,00
P	$\chi^2 = 3,704; p = 0,157$							
P ₁	$\chi^2 = 1,805; p = 0,405$							

Примечание: достоверность различия показателей по отношению к P – контрольной группе, P₁-группе сравнения.

В основной группе эффективность, достигнутая в лечении пациентов после лечения маслом гранатовых косточек, оценивалась нами с точки зрения периодов ремиссии. Так, продолжительность ремиссии до лечения в основной группе составила 2,53±0,14 месяца, после лечения маслом гранатовых косточек этот показатель увеличился в 2,27 раза ($p < 0,02$) и достиг значения 5,75±0,06 месяца в 96,88% случаев (51 пациент) (таблица 4.3).

Таблица 4.3

Эффективность лечения маслом гранатовых косточек в продлении ремиссии

Исследуемые группы	Начальная продолжительность ремиссии	Продолжительность достигнутой ремиссии	Количество пациентов с длительной ремиссией	
	M±m	M±m	bs	M±m,%

Сравнение, n=45	2,50±0,13	3,37±0,19*	6	86,6 7±6,21	$\chi^2 =$ 2,176 · n =
Основная, n=68	2,53±0,14	5,75±0,06***	1	96,8 8±3,08	

Примечание: * - относительно исходных данных (* - $P < 0,001$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,05$), x относительно группы сравнения (x - $P < 0,001$; XXX - $P < 0,01$; xxx - $P < 0,05$), значение установлена достоверность различий.

Медицинская эффективность исследования - это степень, в которой достигается медицинский результат. В случае с одним конкретным пациентом, сосредоточенным на курении, речь идет о восстановлении или улучшении его здоровья, восстановлении утраченного уровня функционирования органов и тканей. На уровне учреждений здравоохранения и отрасли в целом эффективность медицины измеряется многими конкретными показателями: численностью населения, долей пролеченных пациентов, снижением случаев перехода заболевания в хроническую форму и снижением уровня заболеваемости.

Коэффициент медицинской эффективности определялся по следующей формуле:

$$\text{КМЭ} = \frac{\text{ПДОР}}{\text{ПКОС}} * 100\% , \text{здесь}$$

ПДОР - полное достижение ожидаемого результата,

ПКОС - полное количество оцененных случаев,

100 - коэффициент расчета.

$$\text{КМЭ} = 105/113 * 100\% = 92,9\%$$

Для расчета коэффициента медицинской эффективности было выявлено 113 случаев клинико-лабораторного обследования пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией у курящих людей, из которых в 105 случаях было установлено, что ожидаемый результат лечения достигнут в полном объеме. В данном случае КМЭ составил 92,9%.

Социальная значимость исследования

Полученные результаты позволили провести раннюю диагностику и лечение пациентов с плоской лейкоплакией у курильщиков. Вышеуказанные методы лечения послужили организации клиничко-лабораторной помощи пациентам данного контингента, а также профилактике осложнений заболеваний.

Экономическая эффективность исследования

В ходе исследования лечение 2-мя методами у пациентов группы наблюдения с плоскоклеточной лейкоплакией у курильщиков подробно показано в таблице 4.5.

В ходе исследования были рассчитаны сложность лечения плоской лейкоплакии и экономические затраты на выбранные методы лечения из расчета на 10 дней лечения.

Разработанные нами методы лечения в ходе исследования, были разработаны на основе критерия, основанного на результатах 15-дневного и 20-дневного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Табакокурение приобрело характер настоящей эпидемии среди наших соотечественников. Табакокурение заняло одно из ведущих мест среди проблем, стоящих перед ВОЗ. Согласно социологическим исследованиям, на сегодняшнее время в России курят 56,87% мужчин и почти 35% женщин, а в возрасте от 30 до 35 лет - 75% мужчин и 15% женщин. Также было отмечено, что мужчины начинают курить на пять лет раньше, чем женщины. Статистика последних лет свидетельствует об увеличении числа курильщиков, в том числе женщин, молодежи, особенно подростков. Согласно исследованиям ВОЗ, если подросток выкурил хотя бы две сигареты, то в 70 случаях из 100 он будет курить всю свою жизнь.

Исследования, проведенные в разных странах, показали, что смертность среди курящих мужчин на 70% выше, чем среди некурящих. Курение табака считается основной причиной 36,4% всех смертей мужчин во всем мире и 7,5% всех смертей женщин. Каждые 14 секунд в воздушном шаре от болезней, вызванных курением, погибал человек. Ежегодно в мире от болезней, связанных с курением, погибало 3 миллиона человек. Число курящих пациентов, которые умирали из-за ИБС, заболеваний легких и рака, росло. Установлено, что экономический ущерб, причиняемый высоким уровнем заболеваемости среди курильщиков, значительно превышает доходы от продажи табачных изделий. Курильщик с 10-летним стажем в 3,5 раза чаще болеет, чем некурящий человек, и в 5 раз чаще не выходит на работу из-за болезни. Исходя из этого, курение является серьезной социально-экономической проблемой.

Механизм патологических изменений, вызываемых курением в организме человека, объясняется химической структурой табака, а также содержанием табачного дыма. Существует более 40 видов табака. В состав табачного листа

входило более 70 веществ и более 1200 химических компонентов: алкалоиды (никотин), вещества с азотистым содержанием группы неалкалоидов (аммиак, глюталин, летучие основания), амины, аминокислоты, углеводы, органические кислоты, полифенолы, эфирные масла смола и др.. Но основным веществом в его составе был никотин, количество которого определяло крепкость табака, а также его воздействие на организм. Норма содержания никотина в табаке изменилась примерно на 1,2 - 2,3%. Никотин проявляет себя в щелочной реакции, проявляется в виде жидкости с ферментированным вкусом, имеет температуру кипения 140-145°С, хорошо растворяется в воде, эфире, спирте. В состав большинства табачных изделий также входил норникотин, который был близок к никотину. Азотсодержащие вещества группы неалкалоидов содержатся в табаке - 3-4%, эфирные масла - до 1,7%, минеральные вещества - до 22%, белки - до 13%, органические кислоты (яблочная, щавелевая, лимонная) - около 5%, табачная смола - 15%, аммиак - 0,11 - 0,17% и метиловый спирт - 1%. В табаке было обнаружено незначительное количество форфуурола, альдегидов, фенолов, полифенолов и других веществ. Табачная смола содержит ряд канцерогенов. Среди них наиболее опасными считались полициклические углеводы, такие как бензапирен и специализированные табачные нитрозамины. В то же время сложный химический состав табака до сих пор до конца не изучен и зависит от его сорта, условий выращивания и сушки и места произрастания.

Целью нашего исследования было всесторонне изучить состояние слизистой оболочки полости рта у курильщиков табака и клинику плоской лейкоплакии, которая у них обнаруживается, а также усовершенствовать лечебно-профилактические мероприятия у них.

В Бухарском филиале Республиканского специализированного наркологического научно-практического медицинского центра (РСНПМЦ

наркологии, Бухарский филиал) было обследовано 329 курящих мужчин в возрасте от 18 до 70 лет, которые проходили лечение в отделении «Добровольные пациенты» и состояли на диспансерном учёте по месту жительства в городских и районных поликлиниках Бухары. В ходе исследования курящие мужчины были разделены на две основные группы в зависимости от продолжительности курения: группа А (стаж курения от 5 до 10 лет включительно) и группа Б (стаж курения более 10 лет). Эти две группы составили наблюдательную часть нашего исследования. У курящих, входивших в указанные группы, было изучено состояние слизистой оболочки полости рта.

В ходе изучения курящих больных мужчин было установлено, что заболевания слизистой оболочки полости рта, особенно по сравнению с другими слоями населения, встречаются значительно чаще. Эти заболевания наблюдались во всех возрастных группах. В процессе исследования были собраны и изучены анамнезы 329 пациентов. Из них, ввиду высокой распространённости диагноза лейкоплакия, для дальнейшего исследования были отобраны пациенты с этим заболеванием. Таких оказалось 160 человек.

Диагноз устанавливался на основе клинических, общелабораторных и инструментальных методов исследования. Все клинико-лабораторные исследования проводились под наблюдением в динамике — при поступлении в стационар, перед выпиской, а также после выписки — через 3 и 6 месяцев.

Считалось, что пациенты в возрасте от 18 до 70 лет подвержены более высокому риску инфекций полости рта, которые возникают во всех возрастных группах, В связи с этим наше исследование проводилось среди курящих мужчин различных возрастов. Возрастные категории курящих мужчин были распределены согласно классификации ВОЗ. Число курящих мужчин в возрасте 18-39 лет составляло 45 (28,1%), мужчин в возрасте 40-59 лет - 76

(47,5%), а мужчин в возрасте 60-70 лет - 39 (24,4%).

Все пациенты основной группы и группы сравнения с плоской лейкоплакией получали общепринятое этиопатогенетическое лечение, включающее кортикостероиды, витамины, противовоспалительные препараты, ретинола ацетат (антиоксидант), иммуномодуляторы (иммудон):

- По следующей схеме Преднизолон: через день после завтрака в дозировке 20 мг (1-я неделя), 15 мг (2-я неделя), 10 мг (3-я неделя), 5 мг (4-я неделя) — в таблетированной форме для приема внутрь;

- Никотиновая кислота — по 0,05 г 2 раза в день в таблетках;
- Амоксиклав (антибактериальная терапия) — по 1 драже 2 раза в день;
- Витамин А в масляном растворе — по 10 капель 3 раза в день.

Местное лечение включало:

1. Аппликации с лидокаином в течение 7–10 дней для обезболивания эрозий и язв;

2. Полоскания 4–5 раз в день раствором 0,05% хлоргексидина биглюконата, разведённым с дистиллированной водой в соотношении 1:1, в течение 7–10 дней для профилактики вторичной инфекции;

3. Аппликации с маслом из косточек граната в течение 7–10 дней.

В ходе исследования пациенты основной группы были распределены на подгруппы А и Б в одинаковом соотношении. Исходя из этого, в основную группу было включено 68 пациентов. Лечение пациентов основной группы проводилось на основании принципов общего и местного лечения. Методика общего лечения отражена в таблице 2.5.

Для местного лечения в ходе исследования использовалось масло гранатовых косточек.

В основной группе применялись следующие местные методы лечения:

1. Лидокаин в виде аппликаций на эрозии и боль в горле в течение 7-10 дней;

2. Масло гранатовых косточек в виде аппликаций по 3 – 5 мг/л в течение 7-10 дней, 1-2 раза в день, по 5 минут.

При местном лечении у пациентов основной группы использовались следующие средства:

1. Аппликации с лидокаином в течение 7–10 дней для обезболивания эрозий и язв;

2. Аппликации с маслом гранатовых косточек в концентрации 3–5 мг/л, 1–2 раза в день по 5 минут, в течение 7–10 дней.

С целью предотвращения возможных токсико-аллергических реакций на многочисленные лекарственные средства, при местном лечении основной группы было принято решение использовать безлекарственный метод терапии — в виде масла гранатовых косточек. Однако, в то же время, из-за антимикробных свойств озона, которые оказывают разрушающее действие на бактерии, грибки и вирусы, хлоргексидин не использовался в качестве антисептика.

В ходе исследования учитывалась продолжительность лечения и ремиссии у всех пациентов с плоской лейкоплакией. Оценка эффективности проведенного нами лечения проводилась по следующим показателям:

Положительное (значительное улучшение) – характеризуется переходом от эрозивно-язвенной формы к простой, то есть типичной форме;

Удовлетворительное (улучшение) – уменьшение воспалительного процесса и площади поражения с $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ площади поражения;

Отрицательный (без изменений) – сохранение воспалительных явлений, нет уменьшения поверхности поражения.

В ходе исследования курильщики сообщили об уменьшении случаев

плоскоклеточной лейкоплакии в 9% случаев. В 42,3% случаев пациенты демонстрировали резистентность к традиционной терапии, с частыми обострениями от 2 до 5 раз в год и ремиссиями аномального характера.

Таким образом, результаты ретроспективного анализа, проведенного потребителями табачных изделий, показали, что среди других заболеваний слизистой оболочки полости рта у курильщиков частота общей плоской лейкоплакии составляет 44,3% (из 442 пациентов).

Сопутствующими заболеваниями плоской лейкоплакии являются сахарный диабет в $14,80 \pm 2,54\%$ случаев, заболевания щитовидной железы в $6,12 \pm 1,71\%$ случаев; сердечно-сосудистая патология (атеросклероз в $4,08 \pm 1,41\%$ случаев, гипертоническая болезнь в $6,63 \pm 1,78\%$ случаев), заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит в $15,82 \pm 2,61$ случаев). (а, В); хронический холецистит - в $8,67 \pm 2,01$ случаях; хронический гепатит (А, В, s) - в $11,22 \pm 2,25$ случаях; хронический панкреатит - в $6,12 \pm 1,71$ случаях). Заболевания мочевыделительной системы были выявлены в $11,73 \pm 2,30\%$ случаев. В то же время частота встречаемости плоской лейкоплакии была выявлена у $33,67 \pm 3,38\%$ (66) пациентов, с увеличением на 68,8% (135) у людей в возрасте 51-60 лет и старше. Наиболее частым расположением морфологических элементов, у 95 пациентов (48,5%), является слизистая оболочка щёк, в ретромолярной области – 30,1% (59). Низкая эффективность традиционного местного лечения, высокая переносимость лечения пациентами с плоской лейкоплакией побудили к поиску новых методов и средств патогенетического лечения.

Во время исследования у курящих пациентов возникали трудности с приемом пищи из-за сильной боли, у них нарушался аппетит и сон. Общее состояние пациентов, как правило, ухудшалось, проявлялось слабостью, наблюдалось снижение жевательной нагрузки на зубы в результате

неправильно установленных зубных протезов. Отмечалось ухудшение состояния зубов, увеличение интенсивности кариеса, вторичная адентия. Иногда съемные пластинчатые зубные протезы, особенно их острые края, оказывали травмирующее воздействие на СОПР.

При обследовании пациента с диагнозом плоская лейкоплакия СОПР обычно обращают внимание на состояние эрозивно-язвенного очага, покрытого фибринозным налётом, а также на цвет и размеры поражённого участка. Наличие соматической патологии, снижение реактивности организма, присоединившиеся вторичные инфекции, ухудшение гигиенического состояния полости рта и влияние местных травмирующих факторов приводят к усилению воспаления в СОПР.

В ходе обследования среди стоматологических заболеваний ведущими в обеих группах были гиперестезия, патологическая стираемость и клиновидные дефекты. У курильщиков со стажем курения более 10 лет эти показатели были в 1,5 раза выше по сравнению с курильщиками со стажем до 10 лет. В частности, патологическая стираемость наблюдалась у 26 пациентов, клиновидные дефекты — у 32 пациентов, а гиперестезия — у 13 пациентов. Заболевания слизистой оболочки полости рта у курильщиков считаются особенно значимыми. Все серьёзные проблемы, выявленные у каждого курильщика в исследовании, были учтены и стали основным фокусом нашего исследования.

Обследование стоматологических заболеваний у курильщиков из контрольной группы показало, что кариес и пульпит встречались в большом количестве по сравнению с исследуемыми группами. Однако среди некариозных заболеваний зубов — таких как эрозия эмали, клиновидные дефекты, патологическая стираемость и гиперестезия — в контрольной группе эти показатели встречались в 2,5 раза реже по сравнению со всеми

исследуемыми группами. Заболевания слизистой оболочки полости рта у участников контрольной группы практически не наблюдались.

До начала лечения у пациентов основной группы с плоской лейкоплакией слизистой оболочки полости рта наблюдались сильные болевые ощущения во время приёма пищи и разговора, а также отмечались отёк и гиперемия слизистой оболочки. После проведения измерений были определены исходные показатели очага лейкоплакии: диаметр составлял в среднем $1,51 \pm 0,07$ см, а площадь повреждённой поверхности — $15,40 \pm 0,41$ мм².

У всех пациентов из группы сравнения до начала лечения наблюдались жалобы на постоянные боли в полости рта и невозможность приёма пищи. При осмотре фиксировались гиперемия и отёчность слизистой оболочки щёк или языка. Диаметр поверхности очага плоской лейкоплакии и площадь повреждения составляли соответственно $1,60 \pm 0,02$ см и $15,60 \pm 0,56$ мм².

У пациентов основной группы уже через 3 дня после начала лечения маслом гранатовых косточек была зафиксирована положительная динамика клинических показателей: пациенты с плоской лейкоплакией слизистой оболочки полости рта начали принимать пищу без болевых ощущений, при этом сохранялись лишь незначительные жалобы на боль во время разговора, а также отёчность и гиперемия. Диаметр эрозивно-язвенных очагов составил $0,88 \pm 0,04$ см ($p < 0,02$), что на 1,70 раза меньше по сравнению с исходными показателями; площадь повреждения — $13,60 \pm 0,31$ мм² ($p < 0,02$), что соответствует снижению в 1,13 раза.

Через 7 дней после начала лечения маслом гранатовых косточек у пациентов основной группы субъективные ощущения значительно изменились. Пациенты отмечали лишь умеренное жжение во время разговора, при этом приём пищи проходил без затруднений и болей.

При объективном осмотре были зафиксированы значительные

улучшения: в очагах поражения слизистой оболочки полости рта сохранялись лишь слабая гиперемия и незначительный отёк. Белый налёт на поврежденных участках имел среднюю площадь $7,5 \pm 4$ мм² по сравнению с аналогичными показателями до лечения, что вновь подтверждает статистически достоверную разницу ($p < 0,02$). Поверхность повреждения составила $12,30 \pm 0,36$ мм².

Таким образом, благодаря эпителизации наблюдалось уменьшение диаметра язвенного повреждения и поверхности повреждения соответственно в 1,97 и 1,24 раза.

На 10-й день после применения масла гранатовых косточек 9 пациентов основной группы (28,7%) сообщили о жалобах на легкое чувство дискомфорта во время приема пищи. При объективном осмотре у этих пациентов не наблюдалось отеков и гиперемии. У остальных 23 пациентов (71,8%) субъективных ощущений выявлено не было. Диаметр поврежденной эрозивно-язвенной зоны составил $0,47 \pm 0,02$ см, что достоверно в 3,19 раза меньше исходного значения ($p < 0,02$). Поверхность повреждения составила $9,20 \pm 0,30$ мм², что уменьшилось в 1,67 раза ($p < 0,02$) по сравнению с исходным значением. У остальных пациентов в полости рта наблюдалась эпителизация эрозий, вокруг которых были выявлены типичные папулезные очаги повреждения, образующие сетку Уикхема.

Через 10 дней после начала применения масла гранатовых косточек у пациентов основной группы не возникало жалоб при приеме пищи. На момент объективного обследования практически у всех пациентов наблюдалась полная эпителизация эрозивного очага. Диаметр поврежденного очага составил в среднем $0,36 \pm 0,02$ см, уменьшившись в 4,17 раза; в это время поверхность повреждения составила $6,40 \pm 0,27$ мм², что в 2,44 раза меньше по сравнению с показателями до начала лечения ($p < 0,02$).

Показатель гигиены после применения масла гранатовых косточек

достоверно снизился в основной группе и группе сравнения на 10-е сутки по сравнению с показателями до лечения и составил 79,91% ($0,63 \pm 0,02$) и 70,42% ($0,92 \pm 0,05$) соответственно, что свидетельствовало о снижении в 4,9 и 3,4 раза по сравнению с предварительной обработкой показатели ($r < 0,02$). В основной группе и группе сравнения коэффициент РМА составил 75,15% ($10,27 \pm 0,52$) и 69,59% ($11,62 \pm 0,53$) соответственно в течение одного и того же периода лечения, что свидетельствует о снижении воспалительного процесса в 4,02 и 3,2 раза соответственно по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,02$).

Ни один пациент в основной группе не предъявлял жалоб через 12 дней после начала лечения маслом гранатовых косточек. При объективном осмотре в полости рта на месте заживших эрозий выявлялась бело-розовая слизистая оболочка с характерными папулёзными элементами. Границы очагов были неровными, пальпация — безболезненная.

Диаметр очага составлял в среднем $0,21 \pm 0,01$ см, площадь повреждённой области — $1,50 \pm 0,08$ мм². По сравнению с доначальными показателями это свидетельствует о снижении соответственно в 4,14 и 10,26 раза ($p < 0,02$).

Показатель гигиены на 18-й день в основной группе, проведенный после терапии маслом гранатовых косточек и традиционного лечения в группе сравнения, был достоверно снижен по сравнению с показателями до лечения и составил 87,27% ($0,40 \pm 0,02$) и 80,39% ($0,61 \pm 0,03$), что свидетельствует о снижении ГИ по сравнению с исходными значениями в 7,8 и 5,1 раза соответственно ($p < 0,02$). За тот же период частота ПМА в основной группе и группе сравнения составила 82,7% ($7,15 \pm 0,35$) и 76,01% ($9,17 \pm 0,39$), соответственно, по сравнению с показателями воспалительного процесса до лечения, которые показали регрессию в 5,77 и 4,16 раза соответственно ($p < 0,02$).

Таким образом, у пациентов с плоской лейкоплакией СОПР основной группы на 6-й месяц после лечения динамика комплексного лечения маслом гранатовых косточек показала улучшение ГИ (ОНИ-S) и воспалительного индекса РМА на 87,27% и 82,7% соответственно. Снижение диаметра повреждения и площади поврежденной поверхности СОПР составило 86% и 90,3% соответственно. Нормализация микробиоценоза в ротовой жидкости и повышение концентрации sIgA составили 42,3% ($p < 0,02$), активность лизоцима — 64,50%, а фагоцитарная активность — 52,58% ($p < 0,02$).

Медицинская эффективность исследования — это степень достижения медицинского результата. Если рассматривать конкретного пациента среди курящих больных, то это означает восстановление или улучшение его здоровья, восстановление утраченного уровня функций органов и тканей. На уровне медицинских учреждений и в целом в отрасли медицинская эффективность измеряется рядом специфических показателей: численность населения, доля пролеченных пациентов, снижение случаев перехода заболевания в хроническую форму и снижение уровня заболеваемости.

Социальная значимость исследования заключается в том, что полученные результаты позволили проводить раннюю диагностику и лечение у курящих пациентов с плоской лейкоплакией. Вышеуказанные методы лечения послужили организации клинико-лабораторной помощи данной категории пациентов, а также предупреждению осложнений заболеваний.

Экономическая эффективность предлагаемых принципов лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих пациентов была рассчитана на основе степени распространенности плоской лейкоплакии, а также разработанного механизма реализации клинико-стоматологической и лабораторной службы.

В заключение следует отметить, что высокая распространенность

заболеваний полости рта у курильщиков табака, их зависимость от продолжительности курения свидетельствуют о явном пагубном воздействии компонентов табачного дыма на органы и ткани полости рта. Это указывало на необходимость разработки в них новых методов профилактики и лечения стоматологических заболеваний, а также привлечения стоматологов к активной борьбе с курением как с одним из факторов риска их развития. Применение озонированного масла гранатовых косточек без предварительной антисептической обработки отличалось наличием эффекта на микроорганизмы и обеспечивало высокий результат нормобиоценоза в полости рта.

В качестве рекомендации для практической работы с пациентами, в ходе исследования у пациентов с плоской лейкоплакией у курильщиков оценивалась продолжительность ремиссии и эффективность, достигнутая при лечении пациентов после лечения маслом гранатовых косточек в основной группе. Так, продолжительность ремиссии до лечения в основной группе составила $2,53 \pm 0,14$ месяца, после лечения маслом гранатовых косточек этот показатель увеличился в 2,27 раза ($p < 0,02$) и достиг значения $5,75 \pm 0,06$ месяца, при этом было зарегистрировано 96,88% случаев (51 пациент).

ВЫВОД

1. Характер распространения, структура, клиника и течение заболеваний слизистой оболочки полости рта у курильщиков зависят от продолжительности курения. У пациентов со стажем курения 15 лет и более эти заболевания наблюдаются в три раза (75%) чаще, чем у курильщиков со стажем курения до 10 лет.

2. Было показано, что у курильщиков уровень слюновыделения выше, чем у некурящих пациентов, при этом значение рН смещается в сторону повышения щелочности. С увеличением стажа курения уровень слюны и рН повышаются. Однако, когда стаж курения составляет 15 лет и более, эти показатели снижаются. Во время курения сразу же регистрируется скорость выделения слюны и регулярное повышение значений рН, а через 15-30 минут эти показатели постепенно снижаются почти до исходного уровня. В ходе исследования среднее значение рН в смешанной слюне у пациентов группы А составило 6,04, а у пациентов группы Б - 6,48. Была обнаружена статистически значимая разница между группами А и Б. Однако у пациентов контрольной группы этот показатель достигал физиологической нормы — 7,04.

3. У курильщиков электронных сигарет заболеваний слизистой оболочки полости рта в три раза больше, чем у некурящих, что считается признаком прогрессирующей распространенной плоской лейкоплакии. Выделяют три стадии этого процесса. Стадия развития заболевания зависит от тяжести патологических изменений в процессе и продолжительности курения.

4. Усовершенствована этиопатогенетическая классификация плоской лейкоплакии у курильщиков, применение масла гранатовых косточек без предварительной обработки антисептиком отличается наличием высокой эффективности в отношении микроорганизмов и обеспечивает высокий результат нормобиоценоза в полости рта.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Перед началом лечения плоской лейкоплакии у курильщиков была разработана схема местного лечения пациентов с плоской лейкоплакией без обработки антисептиком и с использованием масла гранатовых косточек без общей патогенетической терапии кортикостероидами, витаминами, противоаллергическими препаратами и дентальной адгезивной пастой «Солкосерил».

2. В ходе исследования разработанный метод лечения с предварительной обработкой антисептиком и использованием дентальной адгезивной пасты "Солкосерил" отличался отсутствием эффекта привыкания микроорганизмов к антисептикам. У 9 пациентов, курящих с плоской лейкоплакией, было зафиксировано нормализация нормобиоценоза полости рта — 41,9%, у 16 пациентов отмечено дисбиотическое смещение — 34,6%, а также увеличение скорости слюновыделения на 32,50% ($p < 0,0$), что свидетельствует о средних результатах лечения.

3. В ходе исследования эффективность, достигнутая при лечении пациентов с плоской лейкоплакией у курильщиков после лечения маслом гранатовых косточек в основной группе, оценивалась по продолжительности ремиссии. Таким образом, до лечения средняя продолжительность ремиссии в основной группе составляла $2,53 \pm 0,14$ месяца, а после лечения с использованием масла гранатовых косточек данный показатель увеличился в 2,27 раза ($p < 0,02$) и достиг $5,75 \pm 0,06$ месяца. В 96,88% случаев (у 51 пациента) был зафиксирован положительный результат.

АННОТАЦИЯ

Инсон организмида чекиш туфайли содир бўладиган патологик ўзгаришларнинг механизми тамакининг кимёвий тузилиши ҳамда тамаки тутунининг таркиби билан тушунтирилган. 40 дан зиёд тамаки турлари мавжуд. Тамаки баргининг таркибига 70 дан зиёд моддалар ва 1200 дан ортиқ кимёвий компонентлар кирган: алкалоидлар (никотин), ноалкалоид гуруҳ азот таркибли моддалар (аммиак, глуталин, учувчи асослар), аминлар, аминокислоталар, углеводлар, органик кислоталар, полифеноллар, эфир мойлари, қорамой ва ҳ. к. Аммо унинг таркибидаги асосий модда никотин ҳисобланган, унинг миқдори тамакининг кучи ҳамда унинг организмга таъсирини белгилаган. Тамакида никотин миқдорининг меъёри 1,2 - 2,3% атрофида ўзгаради. Никотин ачитувчи таъмли мойсимон суюқликни ўзида намоён этиб, ишқор реакцияга киришади, қайнаш ҳарорати $140 - 145^{\circ} \text{C}$, сув, эфир, алкоғолда яхши эрийди. Аксарият тамакиларнинг таркибига никотинга яқин бўлган норникотин ҳам киради. Ноалкалоид гуруҳ азот таркибли моддалар тамаки таркибида - 3 - 4%, эфир мойлари - 1,7% гача, минерал моддалар - 22% гача, оксиллар - 13% гача, органик кислоталар (олма, отқулоқ, лимон) - 5% атрофида, тамаки қорамойи - 15%, аммиак - 0,11 - 0,17%) ва метил спирти - 1%. Тамакида сезилмас миқдорда форфурол, алдегидлар, феноллар, полифеноллар ва бошқа моддалар аниқланган. Тамаки қорамойи таркибига бир қатор канцероген моддалар кирган. Улар орасида энг хавфлилари бензапирен ва ихтисослашган тамаки нитрозаминлари каби полициклик углеводлар ҳисобланган.

Тамаки чекувчиларда сўлак ажралиш тезлиги чекмайдиган беморларга нисбатан юқори бўлиши, рН қиймати эса ишқорий томонга силжиши кўрсатилган. Чекиш тажрибасининг ортиши билан сўлак ва рН даражаси ошган. Бироқ, чекиш тажрибаси 15 йил ва ундан кўп бўлса, бу кўрсаткичлар камайган. Чекаётган вақтда дарҳол сўлакнинг тезлиги ва рН қийматларининг мунтазам

ўсиши қайд этилган ва 15-30 дақиқадан сўнг бу кўрсаткичлар аста-секин деярли бошланғич даражага тушган.

Ушбу монографияда илк бор тамаки чекувчиларда оғиз бўшлиғи юмшоқ тўқималари учрайдиган ясси лейкоплакияни даволашда доривор анор данаги мойини қўллаш самарадорлиги ўрганилган. Бундан ташқари ясси лейкоплакия билан касалланган беморлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида цитологик ўзгаришларни аниқлаш ва тамаки чекувчиларда ясси лейкоплакия билан касалланган беморлар оғиз суюқлиги клиник-стоматологик, биокимёвий ва кўрсаткичларини баҳолаш амалиётлари олиб борилган.

Монография олий ўқув юртларининг стоматология йўналишларидаги кафедралари профессор-ўқитувчилари, илмий изланувчилар, бакалавр ва магистр-талабалари, шунингдек, стоматологлар ва малака ошириш курслари тингловчилари учун мўлжалланган. Муаллиф томонидан тайёрланган монография хорижий адабиётларда келтирилган замонавий ёндашувлар билан бойитилган.

ABSTRACT

The mechanism of pathological changes in the human body caused by smoking is explained by the chemical structure of tobacco and the composition of tobacco smoke. There are more than 40 types of tobacco. Tobacco leaf contains more than 70 substances and more than 1200 chemical components: alkaloids (nicotine), non-alkaloid nitrogen-containing substances (ammonia, glutalin, volatile bases), amines, amino acids, carbohydrates, organic acids, polyphenols, essential oils, black and h. k. But the main substance in its composition was nicotine, the amount of which determined the strength of tobacco and its effect on the body. The norm of nicotine content in tobacco varies around 1.2 - 2.3%. Nicotine is an oily liquid with a fermenting taste, reacts with alkali, boiling point is 140 - 145°C, dissolves well in water, ether, alcohol. Most tobacco also contains nornicotine, which is close to nicotine. Non-alkaloid group of nitrogenous substances in tobacco - 3 - 4%, essential oils - up to 1.7%, minerals - up to 22%, proteins - up to 13%, organic acids (apple, sorrel, lemon) - about 5%, tobacco kerosene - 15%, ammonia - 0.11 - 0.17%) and methyl alcohol - 1%. An insignificant amount of forfurol, aldehydes, phenols, polyphenols and other substances were found in tobacco. Tobacco black oil contains a number of carcinogenic substances. Polycyclic carbohydrates such as benzapyrene and specialized tobacco nitrosamines are considered the most dangerous among them.

It has been shown that the rate of salivation in smokers is higher than in non-smokers, and the rN value is shifted to the alkaline side. Salivary and rN levels increased with increasing smoking experience. However, if the smoking experience is 15 years or more, these indicators are reduced. Immediately during smoking, a regular increase in the rate of saliva and rN values was noted, and after 15-30 minutes, these indicators gradually decreased to almost the initial level.

In this monograph, for the first time, the effectiveness of the use of medicated pomegranate seed oil in the treatment of squamous leukoplakia of the soft tissues of the oral cavity in smokers has been studied. In addition, procedures were carried out to determine cytological changes in the mucous membrane of the oral cavity of patients with flat leukoplakia and to evaluate the clinical-stomatological, biochemical

and indicators of the oral fluid of patients with flat leukoplakia.

The monograph is intended for professors and teachers of dental departments of higher educational institutions, researchers, bachelor and master students, as well as dentists and students of advanced training courses. The author's monograph is enriched with modern approaches presented in foreign literature.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

КМ	-	Курящие мужчины
СОПР	-	Слизистая оболочка полости рта
ПЛ	-	Плоская лейкоплакия
ЛТ	-	Лейкоплакия Таппейнера
ВЛ	-	Веррукозная лейкоплакия
ЭЛ	-	Эррозивная лейкоплакия
ВОЗ	-	Всемирная организация здравоохранения
КПУ		Кариес, пломба, удалённые зубы
РМА	-	Папилла-маргина-алвеолярный (индекс)
ГИ	-	Гигиенический индекс
ХГП	-	Хронический генерализованный пародонтит
ИЗК	-	Индекс зубного камня
ВНЧС	-	Височно-нижнечелюстной сустав
МГК	-	Масло гранатовых косточек
ДАП	-	Дентальная адгезивная паста «Солкосерил»
МСЖ	-	Мелкие слюнные железы
	-	
	-	
	-	

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев И.В. Подбор эффективных фотосенсибилизаторов для лечения заболеваний лор-органов на основе изучения их накопления в патологически измененных тканях / Ю.В. Алексеев, Е.В. Лихачева, Д.В. Терёшкин, и др. // Биомедицинская химия. - 2012. - Т. 58, № 1. - С. 112-120.
2. Аль-Табиб М. М. и др. Особенности стоматологического статуса у курящих пациентов молодого возраста // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9. – №. 1. – С. 57-60.
3. Алявия О., Нишанова А., Гулямова С. Влияние курения на секреторную активность слюнных желез // Stomatologiya. – 2018. – Т. 1. – №. 4 (73). – С. 74-75.
4. Анализ влияния лечебно-профилактической зубной пасты, содержащей NovaMin, на состояние органов полости рта у молодых курильщиков табака / Т. М. Еловинова, С. Н. Саблина, Е. Ю. Ермишина, А. С. Кощеев // Стоматология. – 2021. – Т. 100, № 3. – С. 35-39.
5. Безлер, Ж. А. Дефицит витаминов и минералов у детей : современные методы профилактики : учеб.-метод. пособие / Ж. А. Безлер. – Минск : БГМУ, 2009. – 66 с./ISBN 978-985-462-970-4.
6. Борисенко А. В., Коленко Ю. Г. Современный подход к диагностике лейкоплакии слизистой оболочки полости рта // Наука вчера, сегодня, завтра. – 2017. – №. 3. – С. 26-34.
7. Взаимосвязь состояния слизистой оболочки полости рта с количеством выделяемого угарного газа в выдыхаемом воздухе у табакозависимых пациентов / Ю. О. Солдатова, А. И. Булгакова, Х. Х. Ганцева, Ф. Р. Хисматуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11, № 2(62). – С. 40-43.

8. Гаврилов В. А., Яценко А. Л. Влияние курения табака на органы полости рта (обзор литературы) // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2014. – Т. 9. – №. 4. – С. 4-14.

9. Гажва С.И., Иголкина Н.А. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта. Терап. арх. 2013; 85 (10): 116–118. [Gazhva S.I., Igolkina N.A. Relationship between visceral diseases and oral health. Terapevticheskiy arkhiv 2013; 85 (10): 116–118. (In Russ.)]

10. Газзаева, А. Р. Оральная стереогнозия у перенесших коронавирусную инфекцию, вызванную COVID-19, и курильщиков, оценка адаптивности при протезировании / А. Р. Газзаева, К. А. Пухова, С. К. Хетагуров // Природные ресурсы Земли и охрана окружающей среды. – 2020. – Т. 1, № 10-12. – С. 20-22.

11. 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.

12. Голубь А.А., Чемикосова Т.С., Гуляева О.А. Влияние курения и наличия соматической патологии на состояние слизистой оболочки полости рта. Пародонтология. 2011; 16 (3): 66–69. [Golub' A.A., Chemikosova T.S., Gulyaeva O.A. Influence of smoking and somatic pathology on the state of oral mucous. Parodontologiya. 2011; 16 (3): 66–69. (In Russ.)]

13. Грудянов А.И., Кемулария И.В. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта. Пародонтология. 2010; 15 (4): 12–15. [Grudyanov A.I., Kemulariya I.V. Effect of smoking on microcirculation in periodontal tissues. Parodontologiya. 2010; 15 (4): 12–15. (In Russ.)]

14. Диагностика синдрома Россолимо-Мелькерссона-Розенталя / Эседов Э.М., Ахмедова Ф.Д. / Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2013. № 4 (9). С. 13-17.

15. Евграфова, А. О. Сравнительный анализ эффективности применения хирургических лазерных технологий для лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Евграфова Анна Олеговна. – Москва, 2011. – 96 с.

16. Еловикова, Т. М. Гигиенические аспекты решения проблемы галитоза у молодых курильщиков табака / Т. М. Еловикова, С. Н. Саблина, А. С. Кощев // Актуальные вопросы стоматологии: Сб. науч. трудов,. – Казань : Казанский государственный медицинский университет, 2021. – С. 173-177.

17. Емелина Елена Сергеевна Особенности оказания стоматологической помощи лицам, употребляющим паровые коктейли при табакокурении: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14/ Е.С. Емелина; Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2022. - 162с

18. Журавлёва И.В., Иванова Л.Ю., Ивахненко Г.А. Студенты: поведенческие риски и ценностные ориентации в отношении здоровья. Вестн. Института социологии. 2013; (6): 112–129. [Zhuravleva I.V., Ivanova L.Yu., Ivakhnenko G.A. Students: risk behaviors and health-related values. Vestnik Instituta sotsiologii. 2013; (6): 112–129. (In Russ.)]

19. Золотова В. М. Состав микрофлоры полости рта у курящих лиц молодого возраста //Державинский форум. – 2020. – Т. 4. – №. 14. – С. 202-208.

20. Золотухина Е. Л. и др. Клинические результаты применения нового локального метода лечения и профилактики воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта у курящих //Український стоматологічний альманах. – 2017. – №. 4. – С. 14-19.

21. Зяблицкая К. В. и др. Озонотерапия в комплексном лечении лейкоплакии слизистой оболочки рта //Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 1. – №. 2. – С. 11-15.

22. Зяблицкая К. В. Применение озонотерапии для профилактики осложнений после хирургического лечения лейкоплакии слизистой оболочки рта // Стоматология. – 2022. – Т. 101. – №. 3. – С. 96-97.

23. Каскулова, Д. З. Изменения состояния зубов при курении / Д. З. Каскулова // Актуальные вопросы современной науки и практики: Сб. статей по матер. II Междунар. научно-практич. конф. – Уфа: Вестник науки, 2020. – С. 322-327.

24. Качалина О.В. Выбор рациональной тактики ведения пациенток при втч-ассоциированном цервиците в репродуктивном возрасте / О.В. Качалина // Медицинский альманах. - 2012. - № 5 (24). - С. 81-84.

25. Клинико-лабораторное обоснование применения лечебно-профилактической десенситивной зубной пасты с фторидом натрия молодыми пациентами / Т. М. Еловицова, Е. Ю. Ермишина, А. С. Кошечев, А. С. Приходкин // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 5-11.

26. Кокорева, А. В. Характеристика состояния зубов и тканей пародонта у никотинзависимой молодежи 18-20 лет с учетом гендерных признаков и влияния видов курения на микрокристаллизацию слюны / А. В. Кокорева, А. В. Сафонова // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации: матер. 52-й ежегод. Всерос. конф. студентов и молодых ученых. – Тюмень: РИЦ "Айвекс", 2018. – С. 338.

27. Комплексное лечение актинического хейлита / Галченко В.М., Галченко Л.И./Иркутский государственный медицинский университет, 664003, 2017, УДК: 616.317.2-08-031.84

28. Комплексный подход к диагностике и лечению заболеваний губ / Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Перемотин А.А. / Институт стоматологии. 2006. № 1 (30). С. 84-87.

29. Корнев Д. А., Зяблицкая К. В., Токмакова С. И. применение местной озонотерапии после криодеструкции очагов лейкоплакии слизистой оболочки полости рта //Scientist (Russia). – 2018. – №. 3. – С. 2.
30. Корнев, Д. А. Применение местной озонотерапии после криодеструкции очагов лейкоплакии слизистой оболочки полости рта / Д. А. Корнев, К. В. Зяблицкая, С. И. Токмакова // Scientist (Russia). – 2018. – № 3(3). – С. 2.
31. Косова Елена Владимировна. Состояние тканей полости рта у курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Е.В. Косова; Санкт-Петербургский государственный медицинский университет.- Санкт-Петербург, 2009.- 149 с.
32. Косова, Е. В. Взаимосвязанные изменения при воспалительных заболеваниях пародонта и хронической обструктивной болезни легких у курящих пациентов / Е. В. Косова // Медицина: теория и практика. – 2016. – Т. 1, № 1. – С. 15-21.
33. Курицына И. Ю. и др. Показатели скорости слюноотделения у курящих и некурящих пациентов стоматолога //Верхневолжский медицинский журнал. – 2020. – Т. 19. – №. 3. – С. 33-34.
34. Курицына Ирина Юрьевна. Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / И.Ю. Курицына; Тверская государственная медицинская академия.- Тверь, 2004.- 158 с.
35. Курицына, И. Ю. Кислотно - щелочное равновесие полости рта у курильщиков табака / И. Ю. Курицына, Ю. Н. Карташева, П. С. Иванова // Современная стоматология: от традиций к инновациям: матер.международ. научно-практич. конф, / Под ред. М. Н. Калинкина и др. – Тверь: Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2018. – С. 231-232.

36. Кушубеков Д. К. Сравнительная характеристика нормальной микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. – 2016. – №. 6. – С. 60-63.

37. Леонтьев В.К. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство, ГЭОТАР-МЕДИА, 2021

38. Мамедов Ф. Ю., Сафаров Д. А., Алескерова С. М. Патогенетические аспекты влияния курения на состояние органов и тканей полости рта //Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – №. 2. – С. 367-372.

39. Мамедов Ф. Ю., Сафаров Д. А., Алескерова С. М. Патогенетические аспекты влияния курения на состояние органов и тканей полости рта //Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – №. 2. – С. 367-372.

40. Мамедова Гамар Фазиль кызы. Эффективность применения озона при лечении воспалительных заболеваний тканей полости рта на фоне гальваноза: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Г.Ф.Мамедова; Московский государственный медико-стоматологический университет.- Москва, 2015.- 155 с.

41. Мокина Н.А., Аверина О.М. Оценка распространённости и статуса табакокурения среди студентов старших курсов медико-профилактического и лечебного факультетов СамГМУ. Саратовский науч.-мед. ж. 2011; 7 (2): 497–450. [Mokina N.A., Averina O.M. Assessment of smoking prevalence and status among students of senior courses of medico-prophylactic and therapeutic faculties of Samara state medical university. Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2011; 7 (2): 497–450. (In Russ.)]

42. Н.Ф. Данилевский, В.К.Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И.Рахний, «Заболевания слизистой оболочки полости рта» 2001

43. Надеждин А.В., Тетенова Е.Ю., Шарова Е.В. Зависимость от никотина: диагностика и лечение. Медицина. 2016; (3): 164–189. [Nadezhdin

A.V., Tetenova E.Yu., Sharova E.V. Nicotine dependence: diagnosis and treatment. *Meditsina*. 2016; (3): 164–189. (In Russ.)]

44. Николаева А. Д., Куликова А. А. Наблюдение лейкоплакии на слизистой оболочке полости рта // Молодежь, наука, медицина. – 2020. – С. 383-385.

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

46. Орехова Л.Ю., Осипова М.В. Клинические особенности и тенденции изменения пародонтологического статуса курильщиков. *Пародонтология*. 2011; (1): 47–50. [Orekhova L.Yu., Osipova M.V. Clinical features and tendencies of the change of periodontal status among smokers. *Parodontologiya*. 2011; (1): 47–50. (In Russ.)]

47. Оценка стоматологического статуса пациентов разных возрастных групп / В. Р. Шашмурина, Г. В. Волченкова, О. Л. Мишутина [и др.] // Актуальные проблемы стоматологии детского возраста: сб. науч.статей VI регион.научно-практич. Конф. с междунар. участием по детской стоматологии. – Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2016. – С. 186-190.

48. Оценка эффективности применения в стоматологии бальзама-ополаскивателя на основе гиалуроновой кислоты у курящих пациентов / Е. А. Сатыго, Л. М. Шевченко, Н. В. Васильева, Р. Р. Рахматуллин // *Пародонтология*. – 2016. – Т. 21, № 4(81). – С. 40-43.

49. Панкратьева Э. П. Влияние курения на общее состояние слизистой оболочки полости рта // *Инновации. Наука. Образование*. – 2020. – №. 23. – С. 2703-2705.

50. Петров, А. А. Изучение воздействия употребления кофе и курения сигарет на полость рта и ткани пародонта / А. А. Петров // Пародонтология. – 2021. – Т. 26, № 3. – С. 245-250.

51. Петров, А. А. Изучение воздействия употребления кофе и курения сигарет на полость рта и ткани пародонта / А. А. Петров // Пародонтология. – 2021. – Т. 26, № 3. – С. 245-250.

52. Петрова А. П. и др. Влияние вейпа и табачных сигарет на слизистую оболочку полости рта //Международный студенческий научный вестник. – 2018. – №. 1. – С. 35-35.

53. Порядин Г.В., Салмаси Ж.М., Казимирский А.Н. Механизм действия бензидамина на локальное инфекционное воспаление // Медицинский Совет. 2018. № 4. 21. С. 78-86.

54. Прекращение потребления табака и лечение табачной зависимости. Научно обоснованные рекомендации. Под ред. А.К. Дёмина. М. 2013; 319 с. [Prekrashchenie potrebleniya tabaka i lechenie tabachnoy zavisimosti. Nauchno obosnovannye rekomendatsii. (Tobacco smoking cessation and treatment of tobacco dependance. Scientifically proved guidelines.) Ed. by A.K. Demin. M. 2013; 319 p. (In Russ.)

55. Рабинович О. Ф. и др. Разнообразные методологические подходы к классифицированию лейкоплакии //Институт стоматологии. – 2013. – №. 1. – С. 14-17.

56. Распространённость заболеваний слизистой оболочки красной каймы губ у взрослого населения Нижегородской области Гажва С.И., Дятел А.В./ Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1076-1080.

57. Савлевич Е.Л. Дорощенко Н.Э., Славинская И.С., Фариков С.Э. Важные нюансы воспалительного процесса в ротоглотке и выбор тактики оптимального лечения // Медицинский совет. 2017. №16. С. 48-54.

58. Садыкова, А. С. Влияние курения на ротовую полость / А. С. Садыкова // World science: problems and innovations: сб.статей XL Междунар. научно-практич. Конф. – Пенза: "Наука и Просвещение" (ИП Гуляев Г.Ю.), 2020. – С. 168-170.

59. Садыкова, А. С. Влияние курения на ротовую полость / А. С. Садыкова // World science: problems and innovations: сб.статей XL Междунар. научно-практич. Конф. – Пенза: "Наука и Просвещение" (ИП Гуляев Г.Ю.), 2020. – С. 168-170.

60. Сафаров, Д. А. Поведенческий риск в отношении стоматологического здоровья студенческой молодёжи / Д. А. Сафаров // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, № 4. – С. 616-621.

61. Сафаров, Д. А. Поведенческий риск в отношении стоматологического здоровья студенческой молодёжи / Д. А. Сафаров // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, № 4. – С. 616-621.

62. Сафаров, Д. А. Состояние органов и тканей полости рта на фоне табакокурения / Д. А. Сафаров // European Research. – 2017. – № 5(28). – С. 87-89.

63. Сафаров, Д. А. Состояние органов и тканей полости рта на фоне табакокурения / Д. А. Сафаров // European Research. – 2017. – № 5(28). – С. 87-89.

64. Семелева, Е. В. Анализ распространенности курения среди беременных женщин и организации стоматологической помощи / Е. В. Семелева // Сборники конференций НИЦ социосфера. – 2015. – № 11. – С. 96-98.

65. Семченко, И. М. Изучение курения как фактора риска развития стоматологических заболеваний / И. М. Семченко, О. Н. Пронорович // Актуальные вопросы медицинской профилактики, диагностики и лечения стоматологических заболеваний: сб. статей междунар. научно-практич. конф.– Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2019. – С. 167-169.

66. Скородумова Л.О. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта: классификация, гистопатология, методы диагностики и лечения. / Л.О. Скородумова Л.О., А.А. Мураев А.А., Н.В. Володина Н.В., С.10. Иванов С.Ю., Н.В. Гнучев Н.В., Г.П. Георгиев Г.П., С.С. Ларин // Вопросы онкологии. - 2013.- № 5,- С.548-554.
67. Сланова М. К., Цагараева Т. Г., Хетагуров С. К. Влияние курения табачных и электронных сигарет на состояние полости рта //Авиценна. – 2020. – №. 71. – С. 23-24.
68. Слукин П.В., Фурсова Н.К., Брико Н.И. Антибактериальная активность бензидамина гидрохлорида против клинических изолятов бактерий, выделенных от людей в России и Испании // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2018. №6. С. 11-18.
69. Смольяникова А. С. и др. Влияние табачного дыма на концентрацию катионов цинка в секретах больших слюнных желез //Молодежный инновационный вестник. – 2017. – Т. 6, № 2. – С. 245-247.
70. Собственные хейлиты: этиология, клиника, лечение/ Лихтарникова Е.А., журнал: Инновации. Наука. Образование. 2021 год
71. Солдатова, Ю. О. Клиническая характеристика состояния полости рта у лиц с табакозависимостью / Ю. О. Солдатова, А. И. Булгакова, Г. Ш. Зубаирова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 1. – С. 60-63.
72. Стоматологический статус курящих пациентов / Т. М. Еловикова, В. С. Молвинских, Е. Ю. Костина [и др.] // Материалы Международного конгресса "Стоматология Большого Урала", 04–06 декабря 2019 года, 2020. – С. 88-89.
73. Строкина, Е. С. Изменения параметров смешанной слюны у курильщиков после применения новой восстанавливающей эмаль гелевой зубной пасты / Е. С. Строкина, Т. М. Еловикова, Е. Ю. Костина // Материалы

Международного конгресса "Стоматология Большого Урала", 04–06 декабря 2019 года, 2020. – С. 125-127.

74. Сухоруков М. А., Брыжахина Ж. Д. Взаимосвязь курения и патологии полости рта и зубочелюстной системы в восточном Казахстане //Наука и здравоохранение. – 2015. – №. 3. – С. 80-88.

75. Терапевтическая стоматология Заболевания слизистой оболочки полости рта/Г.М. Барер, Е.А. Волков, В.В. Гемонов, Т.И. Лемецкая, Н.Д. Брусенина, Л.В. Гришина, В.В. Кочержинский, Л.А. Цветкова, ГЭОТАР-МЕДИА, 2014

76. Тишков Д. С. и др. Влияние курения табака на микрофлору полости рта //Университетская наука: взгляд в будущее. – 2016. – С. 291.

77. Токмакова С. И., Бондаренко О. В., Зяблицкая К. В. Сравнительная оценка эффективности воздействия криохирургии и местной озонотерапии при лечении больных с лейкоплакией слизистой оболочки полости рта //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2016. – Т. 18. – №. 8. – С. 26-29.

78. Токмакова, С. И. Оценка эффективности применения местной озонотерапии после криодеструкции очагов веррукозной лейкоплакии слизистой оболочки полости рта / С. И. Токмакова, О. В. Бондаренко, Ю. Н. Шилова // . – 2017. – Т. 22, № 4. – С. 184-187.

79. Филонепко Н.В. Интраоперационная фотодинамическая терапия при лечении местнораспространенного и диссеминированного рака желудка / Г.В. Филонепко, Л.А. Вашакмадзе, В.П. Кириллов, В.М. Хомяков и др. // Онкохирургия. - 2012. - №3. - С. 57-61.

80. Характеристика параметров гомеостатических механизмов полости рта у молодых курильщиков табака / Т. М. Еловицова, В. В. Карасева, С. Е. Жолудев [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2020. – № 9(192). – С. 44-48.

81. Хейлиты: воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ, Асхаков М.С./ Вестник молодого ученого. 2015. Т. 10. № 3. С. 37-42.

82. Чевычелова, О. Н. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта перспективные методы диагностики / О. Н. Чевычелова, М. Г. Перепелкина, К. Г. Исламов // Моя профессиональная карьера. – 2019. – Т. 2, № 5. – С. 301-304.

83. Чжан Лэй, Гринин В.М., Царёв В.Н. Многофакторный анализ определения уровня стоматологического здоровья у курильщиков табака. Рос. стоматол. ж. 2012 (3): 41–44. [Chzhan Ley, Grinin V.M., Tsarev V.N. Multifactor analysis of the results of estimation of the level of dental health in the smokers. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2012 (3): 41–44. (In Russ.)]

84. Чжан, Лэй -. Клинические и микробиологические аспекты стоматологического здоровья курильщика табака: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Чжан Лэй -; Московский государственный медико-стоматологический университет.- Москва, 2012.- 120 с

85. Шнайдер С. А. и др. Эффективность нового локального метода лечения и профилактики воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта у курящих. – 2017.

86. Эседов Э.М., Ахмедова Ф.Д. / Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2013. № 4 (9). С. 13-17.

87. Юркевич, В. Ю. Проблемы стоматологического здоровья у курильщиков в молодом возрасте / В. Ю. Юркевич // Здоровье - основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 108-115.

88. Abid A., Maatouk F., Berrezouga L. et al. Prevalence and severity of oral diseases in the Africa and Middle East Region. Adv. Dental Res. 2015; 27 (1): 10–17. DOI: 10.1177/0022034515582062.

89. Amer HW, Waguih HM, El-Rouby DH. Development of field cancerization in the clinically normal oral mucosa of shisha smokers. //Int J Dent Hyg. 2019 Feb;17(1):39-45.
90. Apatzidou DA. The role of cigarette smoking in periodontal disease and treatment outcomes of dental implant therapy. //Periodontol 2000. 2022 Oct;90(1):45-61.
91. Arduino P.G. Urban legends series: oral leukoplakia / P.G. Arduino, J. Bagan, A.K. El-Naggar, M. Carrozzo // Oral Diseases. - 2013. - Vol. 19 (7). - P. 642 - 659.
92. Bascones-Martinez A. Differences in the expression of live senescence markers in oral cancer, oral leukoplakia and control samples in humans / A. Bascones-Martinez, M. López-Durán, J. Cano-Sánchez, E. Sánchez-Verde, A. Díez-Rodríguez, P. Aguirre-Echebarría, E. Alvarez-Fernández, M.A. González-Moles, J. Bascones-Illundain, L.E. Muzio, J. Campo-Trapero // Oncology letters.-2012.-Vol. 3.- P. 1319-1325.
93. Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden, 1970–2010. J. Clin. Periodontol. 2014; 41: 952–957. DOI: 10.1111/jcpe.12293.
94. Bilano V., Gilmour S., Moffiet T. et al. Global trends and projections for tobacco use, 1990–2025: an analysis of smoking indicators from the WHO Comprehensive Information System for Tobacco Control. Lancet. 2015; 385 (9972): 966–976. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60264-1.
95. Boy S.C. leukoplakia and crythroplakia of the oral mucosa - a brief overview / S.C. Boy // South African Dental Journal. - 2012. - Vol. 67(10). - P. 558-60.
96. Brouns F. Treatment results of CO(2) laser vaporisation in a cohort of 35 patients with oral leukoplakia / F. Brouns, J. Baart, K. Karagozogiu, I.IF Aartman, E. Bloemena, I. van der Waal // Oral Diseases. - 2013. - Vol. 19(2). -P. 212-6.

97. Carrard V.C. Proliferative verrucous leukoplakia; a critical appraisal of the diagnostic criteria / V.C. Carrard, L.R. Brouns, I. van der Waal // *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. - 2013. - Vol. 18 (3). - P. 411-413.
98. Csikar J, Kang J, Wyborn C, Dyer TA, Marshman Z, Godson J. The Self-Reported Oral Health Status and Dental Attendance of Smokers and Non-Smokers in England. // *PLoS One*. 2016 Feb 10;11(2):e0148700.
99. de Geus JL, Wambier LM, Bortoluzzi MC, Loguercio AD, Kossatz S, Reis A. Does smoking habit increase the micronuclei frequency in the oral mucosa of adults compared to non-smokers? A systematic review and meta-analysis. // *Clin Oral Investig*. 2018 Jan;22(1):81-91.
100. Del Vecchio A. The photodynamical treatment of oral verrucous proliferative leukoplakia. Case report at 18 months follow up / Palaia G., Tenore G., Russo N. et al // *Annali di Stomatologia (Roma)*. - 2013. - Vol. 24, №4. - P. 13-4.
101. Gainza-Cirauqui M.F. Production of carcinogenic acetaldehyde by *Candida albicans* from patients with potentially malignant oral mucosal disorders / M.L. Gainza-Cirauqui, M.T. Nieminen, F. Novak Frazer, J.M. Aguirre-Irizar, M.D. Moragues, R. Rautemaa // *Journal of Oral Pathology & Medicine*. - 2013. - Vol. 42, №3. - P.243-9.
102. Gao Y. Clinicopathological characteristics of malignant transformation in 85 cases of oral leukoplakia. / Y. Gao, Z.F. Guo, H.Y. Luo, J. Wang // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. - 2012. - Vol.47, №7. - P.410-3.
103. Gautam A.P. Low level helium neon laser therapy for chemoradiotherapy induced oral mucositis in oral cancer patients - a randomized controlled trial / A.P. Gautam, D.J. Fernandes, M.S. Vidyasagar, G.A. Maiya // *Oral Oncology*. - 2012. - Vol. 48, №9.-P. 893-7.
104. Gillenwater A.M. Proliferative Verrucous Leukoplakia (PVL): A Review of an Elusive Pathologic Entity / A.M. Gillenwater, N. Vigneswaran, II. Fatani,

Fatani, P. Saintign\, A.K. El-Naggar// *Advances in Anatomic Pathology*. -2013. -Vol. 20(6).-P. 416 -423.

105. Graveland A.P. Molecular screening of oral precancer / A.P. Graveland, J.F. Bremmer, M. de Maaker, A. Brink, P. Cobussen, M. Zwart, Fi.J. Braakhuis, K. Bloemena, I. van der Waal, C.R. Leemans, R.FI. Brakenhoff//*Oral Oncol*. - 2013. - Vol. 49(12).-P. 1129-35.

106. Hashemipour MA, Aghababaie M, Mirshekari TR, Asadi-Shekaari M, Tahmasbi-Arashlow M, Tahmasbi-Arashlow F, Gandjalikhan Nassab SA. Exfoliative cytology of oral mucosa among smokers, opium addicts and non-smokers: a cytomorphometric study. //*Arch Iran Med*. 2013 Dec;16(12):725-30.

107. Hube M.A. Oral and Oropharyngeal Cancer / M.A. Iluber, B. Tantiwongkosi // *Medical Clinics of North America*. - 2014. - Vol. 98 (6). - P. 1299 - 1321.

108. Huber M.A. White oral lesions, actinic cheilitis, and leukoplakia: confusions in terminology and definition: facts and controversies // *Clinics in [Dermatology*. -2014,- Vol. 28 (3).-P. 262 -268.

109. Jessica L., Barrington-Trimis J.L., Urman R. et al. E-cigarettes, cigarettes, and the prevalence of adolescent tobacco use. *Pediatrics*. 2016; 138 (2): e20153983. DOI: 10.1542/peds.2015-3983.

110. Karshiyeva Dilovar Rustamovna. Results of a Clinical Study on the Dental Status of Tobacco Smokers, Clinical and Dental Examination Results// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2023, 13(6): 801-805.DOI: 10.5923/j.ajmms.20231306.06

111. Kawczyk-Krupka A. Comparison of cryotherapy and photodynamic therapy in treatment of oral leukoplakia. *Photocliagnosis and Photodynamic Therapy* / A. Kawczyk-Krupka, J. Waskowska, A. Raczkowska-Siostrzonek, A. Kosciarz-Grzesiok, S. Kwiatek, D. Straszak, W. Latos, R. Koszowski, A. Sieron // 2012. Vol. 9(2). - P. 14 -55

112. Kedra B. Cytological picture of the oral mucosa in patients with gastric and colon cancer / B. Kedra, M. Chomczyk, M. Zlotkowski, W. Stokowska, A. Borsuk, M. Bicz, M. Pietruska, G. Tokajuk, R. Charkiewicz, P. Czajka, L. Chyczewski, L. Zimnoch, ET Kedra // *Folia Histochemica et Cytobiologica*. -2012,- Vol. 50(3). - P.375-80.

113. Khammissa R.A. Oral squamous cell carcinoma in a South African sample: Race/ethnicity, age, gender, and degree of histopathological differentiation / R.A. Khammissa, S. Meer, J. Femmer, F. Feller//*Journal of cancer research and therapeutics*. - 2014. - Vol. 10 (4). - P.908 -914.

114. Khan M. Role of antioxidants in prevention of cancer: a review / M. Khan, A. Iqbal, A. Joshi, K. Ajai // *International Journal of Current Research and Review*. -2014. - Vol. 6 (9). - P. 80-88.

115. Khot K, Deshmane S, Bagri-Manjarekar K, Warke D, Kotak K. A cytomorphometric analysis of oral mucosal changes in tobacco users.// *J Nat Sci Biol Med*. 2015 Aug;6(Suppl 1):S22-4.

116. Kiyosue T. Iminunohistochemical location of the p75 neurotrophin receptor (p75NTR) in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma / T. Kiyosue, S. Kawano, R. Matsubara, Y. Goto, M. Mirano, T. Jinno, T. Toyoshima, R. Kitamura, K. Oobu, S. Nakamura // *International Journal of Clinical Oncology*. - 2013,-Vol. 18(1).-P. 154-63.

117. Kobayashi II. Upregulation of epidermal growth factor receptor 4 in oral leukoplakia / II. Kobayashi, K. Kumagai, A. Gotoh, T. Hguchi, II. Yamada, Y. Ilamada, S. Suzuki, R. Suzuki // *International Journal of Oral Science*. - 2013. -Vol. 5(1).-P. 14-20.

118. Kumar A. How should we manage oral leukoplakia? / A. Kumar, L. Cascarini, J.A. McCaul, C.J. Kerawala, D. Coombes, D. Godden, P.A. Brennan // *British Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. - 2013. - Vol. 5 1, №5. - P. 377-83.

119. Kyungdo Han, Jun-Beom Park. Association between oral health behavior and periodontal disease among Korean adults. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96 (7): 61–76. DOI: 10.1097/MD.00000000000006176.
120. Lima J.S. Oral leukoplakia manifests differently in smokers and non-smokers / J.S. Lima, S. Jr. Pinto Ddos, S.O. Sousa, L. Correa // *Brazilian Oral Research*.-2012.-Vol. 26(6). - P.543 -9.
121. López -Jornct P. Comparison of pain and swelling after removal of oral leukoplakia with CO2 laser and cold knife: a randomized clinical trial / P. López - Jomet, P. Camacho-Alonso // *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*.-2013. - Vol. 18(1).-P. 38 -44.
122. Meisel P. Individualized diagnosis versus epidemiological assessment of oral leukoplakia/P. Meisel, T. Kocher//*Oral Oncology*. - 2013. - Vol.49 (3). - P. -9.
123. Nadaf A, Bavle RM, Thambiah LJ, Paremala K, Sudhakara M, Soumya M. A phase contrast cytomorphometric study of squames of normal oral mucosa and oral leukoplakia: Original study.// *J Oral Maxillofac Pathol*. 2014 Sep;18(Suppl 1):S32-8.
124. Nagao T. Treatment of oral leukoplakia with a low-dose of beta-carotene and vitamin C supplements: A randomized controlled trial / T. Nagao, S. Warnakulasuriya, T. Nakamura, S. Kato, K. Yamamoto, II. Fukano, K. Suzuki, K. Shimozato, S. Hashimoto // *International Journal of Cancer*. - 2015. - Vol. 136 (7). - P. 1708 - 1717.
125. Nanda K.D. Increased expression of CK8 and CK18 in leukoplakia, oral submucous fibrosis, and oral squamous cell carcinoma: an immunohistochemistry study / K.D. Nanda, K. Ranganathan, IJ. Devi, F. Joshua // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*. - 2012. - Vol. 113(2). - P. 245 - 253.
126. Nazaryan R, Kryvenko L, Zakut Y, Karnaukh O, Gargin V. Application of estimated oral health indices in adolescents with tobacco addiction. // *Pol Merkur Lekarski*. 2020 Oct 23;48(287):327-330.

127. Nivia M, Sunil SN, Rathy R, Anilkumar TV. Comparative cytometric analysis of oral mucosal cells in normal, tobacco users, oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. // J Cytol. 2015 Oct-Dec;32(4):253-60.
128. Palakurthy P, Kulkarni PG, Nandan RK, Rao TM, Reddy DSP, Muddana K. Cytological Changes in Normal Oral Mucosa of Individuals with Tobacco Habits: A Cytometric Study. //J Contemp Dent Pract. 2017 Aug 1;18(8):722-727.
129. Parlatescu I. Oral leukoplakia - an update / Maedica (Buchar) //1. Parlatescu, C. Gheorghe, H. Coculescu, S. Tovar. - 2014. - Vol. 9(1).- P. 88 -93.
130. Patel U, Shah R, Patel A, Shah S, Patel D, Patel A. Effect of tobacco in human oral leukoplakia: a cytometric analysis. //Med Pharm Rep. 2020 Jul;93(3):273-279.
131. Pietruska M. Clinical evaluation of photodynamic therapy efficacy in the treatment of oral leukoplakia / M. Pietruska, S. Sobaniec, P. Bernac/yk, M. Cholewa, J.K.. Pietruski, E. Dolinska, A. Skurska, E. Duraj, G. Tokajuk // Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. - 2014. - Vol. 11, № 1. - P. 34 - 40.
132. Popa GV, Mogoantă L, Badea O. Macroscopic Changes in Oral Mucosa and Hygiene Indicators in Smokers. //Curr Health Sci J. 2021 Jul-Sep;47(3):383-392.
133. Prabakaran S.P. Expression of cytokeratin 18 and 19 in oral potentially malignant disorders: A systematic review. / S.P. Prabakaran, A. Muthukrishnan // Journal of Indian Academy of Oral Medicine & Radiology. - 2014. - Vol. 26 (2)- P. 173 - 177.
134. Prakruthi BV, Nandini DB, Donoghue M, Praveen SB, Kumar KM, Ashwini R. Effects of salivary thiocyanate levels on oral mucosa in young adult smokers: A biochemical and cytological study. //J Oral Maxillofac Pathol. 2018 May-Aug;22(2):204-209.
135. Prakruthi BV, Nandini DB, Donoghue M, Praveen SB, Kumar KM, Ashwini R. Effects of salivary thiocyanate levels on oral mucosa in young adult

smokers: A biochemical and cytological study. //J Oral Maxillofac Pathol. 2018 May-Aug;22(2):204-209.

136. Ramasubramanian A. Immunohistochemical evaluation of oral epithelial dysplasia using cyclin-D1, p27 and p63 expression as predictors of malignant transformation / A. Ramasubramanian, P. Ramani, H.J. Sherlin, P. Premkumar, A. Natesan, C. Thiruvengadam // Journal of National Science, Biology and Medicine. - 2013. - Vol. 4 (2).-P. 349- 58.

137. Rhodus N.L. Oral Cancer: Leukoplakia, Premalignancy, and Squamous Cell Carcinoma / N.L. Rhodus, A.R. Kerr, K. Patel //Dental Clinics of North America. -2014,-Vol. 58(2).-P. 315 -340.

138. Richter GM, Kruppa J, Munz M, Wiehe R, Häsler R, Franke A, Martins O, Jockel-Schneider Y, Bruckmann C, Dommisch H, Schaefer AS. A combined epigenome- and transcriptome-wide association study of the oral masticatory mucosa assigns CYP1B1 a central role for epithelial health in smokers. //Clin Epigenetics. 2019 Jul 22;11(1):105.

139. Romeo U. Oral proliferative verrucous leukoplakia treated with the photodynamic therapy: a case report. / U. Romeo, N. Russo, G. Palaia, G. Tenore, A. Del Vecchio // Annali di Stomatologia. - 2014. - Vol. 5 (2). - P. 77 - 80. 177. Rotomskis R. Spectroscopic studies of photobleaching and photoproduct formation of porphyrins used in tumour therapy / R. Rotomskis, S. Bagdonas, G. Streckyte // Journal of Photochemistry and Photobiology. - 1996. - Vol. 33. - P. 61 -67.

140. Scardina GA, Messina M, Melilli D, Cumbo E, Carini F, Tomasello G, Messina P. Permanence of Modifications in Oral Microcirculation in Ex-Smokers. //Med Sci Monit. 2019 Jan 30;25:866-871.

141. Seifi S, Feizi F, Mehdizadeh M, Khafri S, Ahmadi B. Evaluation of cytological alterations of oral mucosa in smokers and waterpipe users. Cell J. 2014 Winter;15(4):302-9.

142. Sharma P. assessment of clinical risk factors of oral leukoplakia in up population of india: an institutional study / P. Sharma, P. Aggarwal, V. Reddy // International Journal of Oral-Medical Sciences. - 2014. - Vol. 12 (4).-P.230 -234.
143. Shevchuk M.N. Modern concepts of etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. The Pharma Innovation J. 2018; 7 (6): 170–173.
144. Solomon S.M., Iovan G., Pasarin L. et al. Risk predictors in periodontal disease. Rom. J. Oral Rehab., 2017; 9 (3): 89–96.
145. Starzyriska A. Oral premalignant lesions: epidemiological and clinical analysis in the northern Polish population / A. Starzynska, A. Pawlowska, D. Renkielska, I. Michajlowski, M. Sobjanck, I. Blazewicz // PostQpy Dermatologii i Alergologii. - 2014. - Vol. 31 (6). - P. 341-350.
146. Suresh T, Bastian TS, Mujib BRA. Cytomorphometric analysis of squames obtained from normal mucosa, leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. //J Oral Maxillofac Pathol. 2021 Jan-Apr;25(1):202.
147. Varun B.R. Immunohistochemical detection of p53 and p63 in oral squamous cell carcinoma, oral leukoplakia, and oral submucous fibrosis // B.R. Varun, K. Ranganathan, U.K. Rao, E. Joshua // Journal of Investigative and Clinical Dentistry J.- 2013.-Vol. 5(3). - P. 214-219.
148. Vyas T, Verma P, Abidullah M, Kushwaha SS, Sahoo PK, Priyadarshini SR, Subudhi SK, Rana V. Quantitative analysis of AgNOR counts and pap stain in exfoliative cytology specimens of oral mucosa in bidi smokers and nonsmokers. //Ann Afr Med. 2018 Oct-Dec;17(4):210-214.
149. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000–2025. Second edition. Geneva: World Health Organization. 2018; 122 p.
150. Wirth R, Maróti G, Mihók R, Simon-Fiala D, Antal M, Pap B, Demcsák A, Minarovits J, Kovács KL. A case study of salivary microbiome in smokers and non-smokers in Hungary: analysis by shotgun metagenome sequencing. //J Oral Microbiol. 2020 Jun 7;12(1):1773067.

151. Wong S.J. A phase I trial of aminolevulinic acid-photodynamic therapy for treatment of oral leukoplakia / S.J. Wong, B. Campbell, B. Massey, D.P. Fynch, E.E. Cohen, E. Blair, R. Selle, J. Shklovskaya, B.D. Jovanovic, S. Skripkauskas, A. Dew, P. Kules/a, V. Parimi, R.C. Bergan, E. Szabo // Oral Oncology. - 2013. -Vol. 49, №9.-P. 970- 6.

152. Wu L. Candidal infection in oral leukoplakia: a clinicopathologic study of 396 patients from eastern China / F. Wu, J. Feng, F. Shi, X. Shen, W. Fiu, /.. Zhou //Annals of Diagnostic Pathology. - 2013. - Vol. 1 7(1). - P. 37-40.

153. Yang Y, Zheng W, Cai QY, Shrubsole MJ, Pei Z, Brucker R, Steinwandel MD, Bordenstein SR, Li Z, Blot WJ, Shu XO, Long J. Cigarette smoking and oral microbiota in low-income and African-American populations.// J Epidemiol Community Health. 2019 Dec;73(12):1108-1115.

154. Yu C.I F Cryotherapy for oral precancers and cancers / C.H. Yu, IFP. Fin, S.J. Cheng, A. Sun, IFM. Chen //Journal of the Formosan Medical Association. - 2014,- Vol. 1 13.-P. 272-277.

155. Yu G, Phillips S, Gail MH, Goedert JJ, Humphrys MS, Ravel J, Ren Y, Caporaso NE. The effect of cigarette smoking on the oral and nasal microbiota. //Microbiome. 2017 Jan 17;5(1):3.

СОДЕРЖАНИЕ

Аннотация.....	3
Введение.....	5
I ГЛАВА. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ОЦЕНКУ СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У КУРИЛЬЩИКОВ....	7
Курение важная медико-социальная проблема. Распространенность табакокурения.....	7
Химическая структура табака, а также комплекс компонентов, входящих в состав табачного дыма.....	9
Влияние курения на организм человека.....	11
Изменения в органах и тканях полости рта у курильщиков.....	17
Изменения в СОПР курильщиков.....	19
Изменения в тканях пародонта у курильщиков.....	29
Изменения в твердых тканях зубов у курильщиков.....	31
Особенности содержания ротовой жидкости у курильщиков.....	32
II ГЛАВА. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КУРИЛЬЩИКОВ И ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	35
Общее клинико-стоматологическое обследование курильщиков...	41
Лабораторные исследования у курильщиков.....	47
Цитологические методы исследования слизистой оболочки полости рта у курильщиков	50
Схема лечения курильщиков в исследуемых группах.....	50
Лечение пациентов с плоской лейкоплакией в основной группе....	52
Лечение больных с лейкоплакией в группе сравнения.....	53
Клиническая оценка эффективности лечения курильщиков.....	53
Методы статистической обработки результатов исследования полости рта у курильщиков.....	54
III ГЛАВА. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	56
Ретроспективный анализ частоты встречаемости плоской лейкоплакии в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра наркологии в 2020-2022 гг.....	56
Распределение курящих пациентов по продолжительности	

заболевания плоской лейкоплакией.....	59
Распределение повреждений тканей пародонта у курильщиков по тяжести повреждений тканей пародонта	66
IV ГЛАВА. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ, ПРОВЕДЕННЫХ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗУБОВ КУРИЛЬЩИКОВ	74
Клинические результаты применения масла гранатовых косточек у пациентов с плоскоклеточной лейкоплакией в основной группе.....	76
Результаты традиционного лечения пациентов в динамике клинической эффективности и в группе сравнения маслом гранатовых косточек у пациентов основной группы с плоской лейкоплакией на слизистой оболочке полости рта у курильщиков.....	80
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	86
ВЫВОД.....	96
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	99
АННОТАЦИЯ.....	100
ABSTRACT.....	102
СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	104
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	105