

Литература

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. - М.: «Ньюдиамед-АО», 2001. - 296 с.
2. Гусева Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И.Гусева, А.Б. Гехт и др. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014. – 688с.
3. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза / В. В. Долгов, П.В. Свириной. - М.: Триада, 2005. – 227с.
4. Кадыков А.С. Практическая неврология / под ред. проф Кадыкова А.С. и др - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. – 514с.
5. Котов С.В. Основы клинической неврологии / С.В. Котов.Руководство. Библиотека врача-специалиста - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 672с.
6. Кузник Б.И. Иммунный ответ и система гемостаза / Б.И. Кузник, Ю.А. Витковский // Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза. Барнаул, 2000. – С.119-127.
7. Кузник Б.И. Пептидные биорегуляторы / Б.И. Кузник, И.С. Пинелис, В.Г. Морозов. - М.: Вузовская книга, 2004. - 400с.
8. Лебедев К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – Москва: Медицинская книга, 2003. – 443 с.
9. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О.С. Левин - Медпресс-информ, 2014. - С.352.

Норина А.Л.¹, Мильчаков Д.Е.²

¹Студентка 2 курса стоматологического факультета очной формы обучения; ²Кандидат медицинских наук, доцент, профессор РАЕ; Кировская государственная медицинская академия

РОЛЬ ТАБАКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ РАКА, ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ПОРАЖЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

В статье выполнен анализ литературы за последние 10 лет из интернет источников по теме: «Роль табака в возникновении рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта». Установлено, что табакокурение является predisposing фактором в возникновении заболеваний полости рта, выявлена зависимость между длительностью курения и степенью поражений слизистой оболочки полости рта. Выяснено, что употребление любой табачной продукции (сигареты, сигары, нас, бетель и т.д.) является predisposing фактором развития раковых поражений слизистой оболочки щек, слизистой твердого неба, эпителия языка, губ, глотки.

Ключевые слова: Заболевания полости рта, рак полости рта, пародонтит, вредные привычки, влияние табака.

Norina A.L.¹, Milchakov D.E.²

¹ Second year student of the dental faculty full-time training; ²PhD in medicine, associate professor, professor of Russian Academy of Natural Sciences; Kirov State Medical Academy

THE ROLE OF TOBACCO IN CAUSING CANCER, PERIODONTAL DISEASE AND ORAL LESIONS

Abstract

In the article have been conducted the analysis of the literature from internet resources over the past 10 years on the topic: The role of tobacco in causing cancer, periodontal disease and oral lesions. It have been found that smoking is a predisposing factor in the occurrence of oral diseases, detected the relationship between the duration of smoking and degree of the oral mucosa's lesions. It have been revealed that the use of any tobacco products (cigarettes, cigars, betel nut and etc.) is a predisposing factor of the development of cancerous buccal mucosa's lesions, hard palate mucosal, epithelium of tongue, pharynx.

Keywords: Diseases of the oral cavity, oral cancer, periodontitis, pernicious habits, role of tobacco.

Введение

Злокачественные образования, заболевания пародонта и поражения полости рта – основные проблемы с которыми врачу стоматологу приходится сталкиваться в своей практике. Наиболее важным направлением в борьбе с этими заболеваниями является их профилактика. Возникновению данных заболеваний предшествует длительное воздействие химических, физических, биологических факторов на слизистую оболочку полости рта, в частности курение табака является одним из факторов, ведущих к заболеваниям полости рта. Курение табака распространено среди населения всех стран мира. Только в Европе около 215 миллионов человек являются курильщиками, в России 42% всех случаев смерти мужчин в возрасте 35 – 69 лет связаны с курением табачной продукции. Между тем, процент людей имеющих поражения полости рта, в том числе злокачественные опухоли, растет (ежегодно в России раком ротовой полости заболевают 13500 человек), в связи с этим мы решили выяснить, какую роль играет курение табачных изделий в возникновении заболеваний пародонта и рака полости рта.

Актуальность

В настоящее время одним из основных направлений развития здоровья населения в России и в мире является проблема изучения влияния курения на здоровье человека и разработки методов профилактики и лечения заболеваний, вызванных действием этой пагубной привычки. Курение способствует развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, оказывает раздражающее воздействие на слизистую оболочку полости рта (СОПР), ткани пародонта, негативно влияет на состояние твердых тканей зубов. Но, несмотря на тот факт, что уже на протяжении многих лет основные вредные воздействия составляющих компонентов табачного дыма на здоровье хорошо известны, курение продолжает оставаться одной из самых важных проблем здравоохранения.

Целью нашего исследования явилось выявление закономерности между курением табака и возникновением рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта.

Задачи:

- 1) Провести обзор доступной литературы с 2004-2014 г.г. из интернет источников;
- 2) Определить распространенность рака и заболеваний пародонта у курящих;
- 3) Установить особенности течения заболеваний полости рта в зависимости от стажа курения;
- 4) Сравнить статистические данные разных стран мира;
- 5) Выявить группы риска по возникновению раковых заболеваний полости рта;
- 6) Сформулировать вывод на основе предыдущих исследований.

Материалы и методы исследования

Объект исследования:

Объектом исследования явились курящие и некурящие пациенты с заболеваниями пародонта, раком, поражениями полости рта согласно имеющимся статистическим отчетам.

Материалы и методы:

Анализ информации из интернет источников, научных статей, диссертаций; сопоставление статистических данных различных исследований.

Результаты исследования

При изучении литературы по данному вопросу мы получили следующие результаты:

Влияние курения на риск возникновения злокачественных опухолей изучено досконально. На основании обобщения результатов эпидемиологических и экспериментальных исследований рабочие группы Международного агентства по изучению рака (МАИР), созданные в 1985 и 2002 гг., пришли к заключению, что курение табака является канцерогенным для человека и приводит к развитию рака губы, языка и других отделов полости рта, глотки, пищевода, желудка, поджелудочной железы, печени, гортани, трахеи, бронхов, мочевого пузыря, почки, шейки матки и миелоидного лейкоза.

Наибольшее значение в появлении и развитии заболеваний слизистой оболочки полости рта придается курению, особенно курению сигарет. В многочисленных исследованиях установлена прямая зависимость между частотой рака полости рта и интенсивностью и продолжительностью курения. При выкуривании более 1 пачки сигарет в день риск заболевания раком полости рта возрастал как у мужчин, так и у женщин в 9,17 раза. При курении более 10 лет риск возникновения рака полости рта по сравнению с некурящими у мужчин, курящих от 1 до 10 сигарет в день, возрастал в 5 раз, 11-20 сигарет - в 8 раз, 21-30 сигарет - в 13 раз, 31-40 сигарет - в 17 раз.

Табак содержит никотин, который признан международными, медицинскими организациями веществом, вызывающим наркотическую зависимость. Никотиновая зависимость внесена в международную классификацию болезней.

В состав табачного дыма, кроме никотина, входит несколько десятков токсических и канцерогенных веществ, в т.ч. полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), например, бензпирен, ароматические амины (нафтиламин, аминобифенил), летучие нитрозосоединения, табакоспецифические нитрозоамины (ТСНА), винилхлорид, бензол, альдегиды (формальдегид), фенолы, хром, кадмий, полоний-210, свободные радикалы и т.д. Некоторые из этих веществ содержатся в табачном листе, другие же образуются при его обработке и горении. Необходимо подчеркнуть, что температура горения табака в сигаретах очень высока при затяжке и значительно ниже между затяжками, что определяет различную концентрацию химических веществ в основной и побочной струях табачного дыма. Побочная струя, например, содержит больше никотина, бензола, ПАУ, чем основная струя.

Большинство канцерогенных и мутагенных веществ содержится в твердой фазе табачного дыма, которая остается на т.н. кембриджском фильтре при прокуривании сигарет на курительной машине. Смолой принято называть твердую фракцию табачного дыма, задержанную кембриджским фильтром, минус вода и никотин. В зависимости от типа сигарет, фильтра, которым они снабжены, сорта табака и его обработки, качества и степени перфорации сигаретной бумаги содержание смолы и никотина в табачном дыме может быть самым различным. За последние 20-25 лет произошло значительное снижение концентраций смолы и никотина в табачном дыме сигарет, производимых в развитых странах, в т.ч. и в России. В большинстве стран введены нормативы на содержание смолы и никотина. Для смолы эти нормативы варьируют в пределах 10-15 мг в сигарете, а для никотина – 1-1,3 мг в сигарете. [6]

Доказана канцерогенность табачного дыма в экспериментах на лабораторных животных. Контакт с табачным дымом вызывает злокачественные опухоли гортани и легких. Однако трудность проведения подобных экспериментов с вдыханием табачного дыма очевидна ввиду невозможности имитации на животных процесса курения. Кроме того, как известно, продолжительность жизни лабораторных животных, таких как мыши и крысы, очень коротка, что мешает постановке долгосрочных экспериментов, имитирующих длительный (20 лет и более) процесс канцерогенеза у человека.

Этиологическая связь между курением и злокачественными опухолями показана во многих эпидемиологических исследованиях. Показатель относительного риска (ОР), связанный с курением, различен для опухолей различных локализаций и зависит от возраста начала курения, длительности курения и количества сигарет, выкуриваемых в день.

Риск возникновения рака полости рта и глотки у курящих повышен в 2-3 раза по сравнению с некурящими, а у тех, кто курит более одной пачки сигарет в день, относительный риск достигает 10.

Результаты исследования американского противоракового общества и исследований, проведенных в других странах, доказывают важную роль возраста начала курения. Наибольший ОР рака легкого отмечен у мужчин, которые начали курить до 15 лет (15,0). У мужчин, начавших курить в возрасте 15-19; 20-24 и более 25 лет, ОР был равен 12,8; 9,7 и 3,2 соответственно.

От 43 до 60% раковых опухолей полости рта, пищевода и гортани вызваны курением или курением в комбинации с чрезмерным потреблением алкогольных напитков.

Несмотря на распространенное мнение, что курение сигар не является канцерогенным, получены убедительные эпидемиологические данные, что курение сигар повышает риск рака полости рта, глотки, гортани, легкого, пищевода и поджелудочной железы, причем выраженность канцерогенного эффекта сигар на полость рта, глотку и гортань аналогична эффекту сигарет. Относительный риск злокачественных опухолей у курящих зависит от длительности курения, количества выкуриваемых сигар в день, а также от того, совмещается ли курение сигар с курением сигарет или трубки. Сигарный дым содержит практически все те же токсические и канцерогенные вещества, что и табачный дым сигарет. Однако в нем больше никотина и ТСНА. Кроме того, рН сигарного дыма выше, чем у сигаретного дыма, что является препятствием, хоть и относительным, к его вдыханию. Никотин и другие вещества всасываются через слизистую оболочку полости рта, а если курильщик затягивается, то и через слизистую оболочку бронхов.

Кроме курения, известны и другие формы потребления табака. В Индии табак и различные его смеси (например, смесь табака с известью или порошком измельченных ракушек, завернутых в лист бетеля) закладывают за щеку или под язык или жуют. В странах Центральной Азии распространен нас, который состоит из смеси табака с известью и золой. Нас также закладывается под язык или за щеку. В Швеции распространен табачный продукт снус, который также предназначен для перорального потребления. Кроме того, существуют и нюхательные табаки.

В отличие от табачного дыма, вышеперечисленные типы табачных изделий не содержат канцерогенных веществ, которые образуются в результате горения табака при высоких температурах. Однако в их состав входят ТСНА, такие как N-нитрозоникотин (NNN), 4-метилнитрозоамино-1-(3-пиридил)-1-бутанон (NNK), канцерогенность которых доказана. Эпидемиологические исследования показали, что потребление оральных форм табачных изделий повышает риск развития рака полости рта и глотки. Кроме того, выявлена связь между потреблением оральных форм табака и наличием лейкоплакии, патологических образований слизистой оболочки полости рта, которые обычно предшествуют развитию рака. [1]

Рабочая группа МАИР, созданная в 1984 г., на основании анализа экспериментальных и эпидемиологических данных, сделала заключение, что оральные формы табачных изделий являются канцерогенными для человека.

Дополнительное, более чем 5-ти летнее изучение 403 пациентов с раком полости рта в Университете Калифорнии в Сан-Франциско (UCSF), обнаружило, что 72 % из всех пациентов были курильщики, и 50 % курили более одной пачки в день. Второе изучение 595 пациентов той же самой группой исследователей в UCSF указало, что 82 % пациентов с раком в полости рта (рак языка, ротоглотки, дна полости рта, десны, слизистой оболочки щёк, губ и твердого неба), были курильщиками табака. Самая высокая распространенность рака - 90 % - рак дна полости рта и самый низкий 55% - рак твердого неба. [5]

Рак губы

Основными факторами риска возникновения рака губы считаются воздействие солнечных лучей и табака. Большинство исследований показало, что курение действительно является фактором риска. Некоторые авторы считают, что только совместное

воздействие инсоляции и курения несет достоверный риск возникновения рака губы (относительный риск 15,4). Другие авторы считают, что инсоляция и курение являются независимыми факторами риска появления на губах диспластических и злокачественных поражений. Ясно, что в процессе канцерогенеза участвуют и другие факторы, поскольку огромное число людей курят, но рак губы возникает относительно не часто. Тем не менее, явное большинство (примерно 80%) больных раком губы постоянно курят.

Рак слизистой оболочки полости рта

Рак на слизистой оболочке полости рта в подавляющем большинстве случаев связан с табачным дымом. Чрезмерный прием алкоголя действует синергично с табачным дымом, что значительно усиливает риск возникновения рака. Выкуривающие более 50 пачек в год имеют в 77,5 раз больший риск развития рака слизистой полости рта, чем некурящие. Интересно, что среди мормонов, которые не употребляют алкогольные напитки и не курят, рак полости рта практически не встречается. Все типы табака и способы его употребления увеличивают риск развития рака в полости рта. Тот факт, что курящие имеют гораздо более плохой прогноз в отношении онкологических заболеваний, вероятно, связан с побочным воздействием сигаретного дыма на иммунную систему больных, в том числе на местный иммунитет. Так, например, у курящих (как практически здоровых, так и больных меланомой) выявили значительно более низкую активность естественных киллеров в отношении культивированных клеток меланомы, чем у некурящих людей. Курящие по сравнению с некурящими имеют более низкие уровни IgG и IgA в сыворотке крови. Большинство исследователей считают основным механизмом индукции онкологических заболеваний как прямое канцерогенное действие сигаретного дыма на кожу, так и системное воздействие, поскольку никотин и другие компоненты табака обнаружены в различных жидкостях и тканях организма. Рак слизистой полости рта чаще всего возникает в области уздечки языка, в углублении за последним нижним коренным зубом, а также в месте перехода слизистой на щечную поверхность и твердое небо. В начале, раковая опухоль выглядит как папилломатозное или грибовидное образование на ножке или широком основании. С течением времени может изъязвляться, в основании её появится инфильтрация, при экзофитной форме в начале заболевания образуется небольшой инфильтрат, располагающийся под слизистой оболочкой. Язвенная форма начинается и протекает в виде эрозии, трещины, появляющейся чаще всего на фоне предракового заболевания. Присоединение инфильтрации тканей говорит о смешанной форме рака, наиболее характерной для данной локализации.

Клинически опухоль органов полости рта в начальных стадиях проявляются неприятными ощущениями в зоне патологического очага. Боли отмечаются в это время лишь у незначительной части больных. По мере роста опухоли, боли усиливающиеся и в дальнейшем становятся мучительными, из-за них затрудняется приём пищи и нарушается артикуляция. Боли могут быть локализованными, но чаще, иррадиируют в соответствующее ухо или височную область.

Частыми симптомами в период наиболее выраженных симптомов болезни являются также саливация (слюнотечение) и неприятный запах изо рта.

Отличительным свойством рака органов полости рта является ранее и исключительно лимфогенное метастазирование. Частота регионарных (шейные и надключичные лимфоузлы) метастазов составляет до 80% и они определяются довольно рано, через 2-4 месяца после начала заболевания.

При эпидемиологических исследованиях лейкоплакии у 95 % процесс наблюдается в полости рта. [7]

Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ

Лейкоплакия представляет собой ороговение слизистой оболочки полости рта или красной каймы губ, сопровождающееся воспалением, возникающее, как правило, в ответ на хроническое экзогенное раздражение. Определенную роль в патогенезе лейкоплакии играют эндогенные факторы, но более важны внешние (механические, термические, химические) раздражающие факторы, особенно при их сочетании. Первостепенное значение имеет воздействие горячего табачного дыма, который вызывает в эпителии увеличение ядер клеток, размеров клеток и раннее ороговение. При локализации лейкоплакии на красной кайме губ большое значение в ее возникновении придается хронической травме мундштуком, папиросой или сигаретой (давление), систематическому прижиганию губы при докуривании сигареты до конца, а также неблагоприятным метеорологическим условиям, в первую очередь инсоляции. Хотя лейкоплакия развивается не только у курящих, курение часто играет значительную этиологическую роль в развитии этой патологии.

Исследования показывают, что от 72 до 99% больных лейкоплакией злоупотребляли табаком. Следует помнить: несмотря на то, что лейкоплакия считается доброкачественным заболеванием и обычно самостоятельно регрессирует по мере удаления вредных агентов, у 6-10% больных наблюдается злокачественная трансформация поражений, т.е. лейкоплакия рассматривается как предраковое заболевание. Наиболее часто лейкоплакией поражается слизистая оболочка щеки. У 98,3 % больных рабочих, занятых в индустриальной промышленности, имелись различного рода привычки (курение и жевание табака и других веществ). У 13 % больных с лейкоплакией полости рта в течение 2-х лет диагностировали рак: частота злокачественной трансформации соответствует 63 на 100000 человек в год, что значительно превышает частоту вновь диагностированных раков, даже в группах населения с высоким риском. Полученные данные подтверждают предопухольную природу лейкоплакии. [4]

Лейкоплакия курильщиков Таппейнера (ЛКТ).

Это заболевание является разновидностью лейкоплакии слизистой оболочки полости рта. Возникает оно на слизистой оболочке твердого неба, причем исключительно у курящих. В литературе можно встретить другие названия этого патологического процесса: никотиновый лейкокератоз неба, никотиновый стоматит, небо курильщика. Слизистая оболочка твердого неба, и иногда и примыкающего к ней отдела мягкого неба, представляется слегка ороговевшей, серовато-белой, часто складчатой. На этом фоне хорошо становятся заметны красные точки - зияющие устья выводных протоков мелких слюнных желез. При резко выраженном процессе эти красные точки располагаются на вершине небольших узелков полушаровидной формы. Это заболевание особенно часто встречается у многокурящих, а также у людей, курящих трубки или папиросы. Несмотря на название болезни, основной причиной заболевания является воздействие смол и высокой температуры, а не никотина. В отличие от других форм лейкоплакии это заболевание быстро проходит, в течение примерно 2 нед после прекращения курения. Теоретически возможно озлокачествление лейкоплакии курильщиков Таппейнера, впрочем, как и любого процесса, сопровождающегося значительной гиперплазией эпителия, возникающего под влиянием курения. [7]

Гингивит

Табачный дым может быть причиной повреждения десен, приводить к таким заболеваниям как кровоточивость десен, гингивит, пародонтит за счет уменьшения уровня витамина С и в целом антиоксидантных свойств.

Целью исследования Institute of Restorative Dentistry, University of Rome (Италия) было изучение уровня витаминов С и Е в жидкости десневой бороздки (GCF) у курильщиков и не курильщиков с клинически здоровыми деснами. Все исследуемые участки не имели периодонтальной патологии. В исследование были включены 41 студент (16 не курильщиков и 25 курильщиков). Образцы были собраны в двух участках: обычное размещение сигареты и контралатеральная область. У курильщиков были найдены более низкие уровни витамина С по сравнению с не курящими во всех участках. Существенных различий уровня токоферола не было. Уровни витамина А были более низкими у курильщиков по сравнению с контрольной группой.

Соответственно, табачный дым может быть причиной повреждения десен за счет уменьшения уровня витамина С и действия посредством вазоконстрикции (сужения просвета кровеносных сосудов) и уменьшения антиоксидантных свойств.

Курильщики предрасположены к потере зубов в 2,5 раза больше, нежели люди, которые никогда не курили. Бывшие курильщики предрасположены к потере в 1,5 раза больше.

Даже те люди, которые бросили курить около 30 лет назад, подвержены потере зубов в большей степени.

Нахождение в среде, где присутствуют курящие, тоже сказывается на здоровье зубов. Люди, которые не курили никогда, в 1,22 раза более предрасположены к потере зубов, если в течение 1-5 часов в день они находятся в среде курильщиков. Эта цифра возрастает до 1,37, если нахождение в среде составляет более 6 часов в день. [6]

Периодонтит

Умеренные и тяжелые формы периодонтита - наблюдаются у 25,7 % курильщиков сигарет, 20,2 % прежних курильщиков сигарет и 13,1 % некурящих. Различия в распространенности периодонтальной болезни для этих трех групп статистически значительно. Распространенность умеренного и тяжелого периодонтита у нынешних или прежних курильщиков сигары / трубки оценена в 17,6 %. [2]

Рак полости рта и глотки (РПРГ)

В регионарных лимфатических узлах подбородочной, подчелюстной областей и в лимфатических узлах шеи появляются метастазы. Характерно перекрестное двустороннее метастазирование. По мере роста опухоли в процесс вовлекаются соседние анатомические образования. Так, рак языка распространяется на дно полости рта, альвеолярную часть нижней челюсти, переднюю небную дужку, боковую стенку глотки; рак слизистой оболочки щеки вовлекает в процесс ветвь нижней челюсти, жевательные мышцы. Это приводит в свою очередь к резкому ограничению открывания рта. Метастатические узлы также прогрессивно увеличиваются в размерах, сливаются в обширные конгломераты; становятся ограниченно подвижными. При запущенных формах рака они могут изъязвляться и распадаться. Больные, как правило, умирают от развивающейся кахексии или кровотечения из крупных эрозированных сосудов. [9]. Злокачественные опухоли полости рта и глотки объединены в одну группу ввиду схожести этиологии. Для всех них, кроме рака носоглотки, основными этиологическими факторами являются табак, включая оральные формы его употребления, и алкоголь.

Наиболее высокие показатели заболеваемости РПРГ среди мужчин отмечены в Индии, Франции, стран Восточной Европы (Белоруссия), США. Низкая заболеваемость регистрируется в странах Юго-Восточной Азии, Африки и в некоторых странах Западной Европы и Скандинавии (Англия и Уэльс, Швеция). Самая высокая смертность от РПРГ наблюдается в странах Восточной Европы, в частности, в Венгрии, Словакии, Хорватии, Республике Молдова.

Некоторыми курильщиками наряду с обычным способом курения используется своеобразное курение табака зажженным концом в рот («обратное курение»). У подобных курильщиков часто встречаются предопухольевые заболевания, рак легкого и твердого нёба и дна полости рта.

Объясняется это содержанием в табаке и сигаретном дыме целого ряда вредных веществ (бензпирена, мышьяка, хрома и т.д.)

Вторым способом контакта слизистой полости рта с табаком является жевание табака. При этом закладывают в полость рта для жевания не только обычный табак, но и табачную смолу, несгоревший табак со дна трубки, из недокуренной сигареты. Ароматизированный табак закладывают в полость рта за щеку, что приводит к возникновению опухолей щеки и альвеолярных отростков челюстей. Распространено также жевание табака (особенно у выходцев из Среднеазиатских республик) с различными примесями в виде «бетеля» и «наса». «Нас» – арабское слово, которое в переводе на русский язык означает «забвение». В его состав входит измельченный табак, зола, хлопковое или кунжутное масло, мел, известь.

У лиц длительное время употребляющих «наса», в полости рта отмечается ряд патологических процессов: длительно незаживающие язвы, трещины дна полости рта и другие хронические процессы, которые через несколько лет переходят в злокачественную опухоль. Не вызывает сомнения тот факт, что «наса» способствует развитию не только хронических воспалительных процессов, но и предопухольевых заболеваний, а также злокачественных опухолей слизистой полости рта. У лиц, употребляющих «наса», патологические процессы, обнаруживаются в 70% случаев. Среди лиц, не употребляющих «наса», такие процессы наблюдались лишь в 2 %.

Таким образом, мерой профилактики предраковых заболеваний и рака полости рта является отказ от курения и жевания табака.

К факторам, способствующим развитию ряда патологических процессов полости рта, следует отнести и крепкие спиртные напитки. На практике чаще всего наблюдается одновременное употребление алкоголя и курение. При этом наблюдается аддитивный эффект или синергизм их действия. Поэтому курение сигарет и употребление алкоголя в наибольшей степени способствуют возникновению рака языка и дна полости рта.

Основные факторы риска для РПРГ – курение и потребление крепких спиртных напитков. Относительный риск (ОР) РПРГ, по данным исследований, у курящих повышен в 6-13 раз. Величина ОР зависит от интенсивности курения и растет в зависимости от длительности курения и количества сигарет, выкуриваемых в день. Отказ от курения приводит к быстрому снижению риска. Через 10 лет после того, как человек бросает курить, ОР рака полости рта снижается до уровня риска для некурящего человека.

Основной причиной РПРГ в Индии и в некоторых других странах является привычка закладывать табак под язык или за щеку или жевать различные его смеси. В отличие от табачного дыма, оральные формы табака не содержат канцерогенных веществ, которые образуются при высоких температурах. Однако в их состав входят канцерогенные табакоспецифические нитрозосоединения (ТСНА) – М-нитрозонор-никотин (NNN), 4-метилнитрозоамино-1-(3-пиридил)-1-бутанон (NNK) и др.

Эпидемиологические исследования показали, что потребление оральных форм табачных изделий повышает риск развития РПРГ. Кроме того, выявлена связь между употреблением оральных форм табака и возникновением лейкоплакий – патологических образований слизистой оболочки полости рта, которые обычно предшествуют развитию рака. Оральное употребление табака в западных странах, и в первую очередь в США, также связано со значительным увеличением риска развития рака полости рта. Эпидемиологическое исследование, проведенное в Северной Каролине, показало, что у мужчин, длительное время употребляющих снаф, ОР рака слизистой оболочки щеки и десен увеличен в 50 раз.

Повышает риск развития РПРГ чрезмерное потребление алкогольных напитков, ОР возрастает в зависимости от количества потребляемого алкоголя и достигает 9 у мужчин и женщин, выпивающих более 30 порций или 800 г крепких алкогольных напитков в неделю. Одновременное курение и потребление крепких алкогольных напитков усиливают влияние каждого из этих факторов на риск развития РПРГ. По данным исследования, проведенного в США, курение более чем 40 сигарет в день связано с 7-кратным повышением риска, а потребление в неделю более чем 800 г крепких спиртных напитков – с 6-кратным. В то же время у мужчин, которые курят более 40 сигарет в день и выпивают более 800 г крепких спиртных напитков, ОР равен 38. На основании этого и других аналогичных эпидемиологических исследований был подсчитан атрибутивный риск этих двух факторов для РПРГ, который у населения США составляет 75%, т.е. 3/4 всех случаев РПРГ этиологически связаны с курением и потреблением спиртных напитков. [4]

Другие побочные эффекты курения:

- потемнение зубов;
- неприятный запах изо рта;

- потеря зубов;
- изменение вкусовых ощущений;
- остеомиелит челюсти;
- множественные заболевания десен.

Заболеваемость и смертность

Рак полости рта и глотки является одной из тех злокачественных опухолей, в отношении которых имеются убедительные данные в пользу краевых особенностей их распространения. Большая частота рака полости рта и глотки встречается в таких странах, как Индия, Пакистан, Индонезия, Таиланд, Цейлон (более 30 %, а в ряде районов Индии более 40 % от общего числа случаев рака). В то время как в Англии частота поражаемости населения этой формой рака не превышает 6 %, а в США около 3 % среди всех видов рака. Рост заболеваемости раком полости рта и глотки среди мужчин встречается чаще, чем у женщин.

Наряду с увеличением заболеваемости раком полости рта и глотки во многих регионах мира отмечается также и нарастание уровня смертности от опухолей этой формы. [3]

Риск и профилактика

Как было указано, краевая особенность распространения злокачественных опухолей полости рта и глотки во всем мире значительно варьирует. Установлено, что в Индии рак верхнего отдела пищеварительного тракта нашел значительное распространение по сравнению с другими локализациями, причем такие локализации, как рак ротовой полости, горла, пищевода и желудка у женщин встречается чаще, чем у мужчин. Подсчитано, что в Индии 8,3 % мужчин и 54,2 % женщин в возрасте 20 лет и старше имеют привычку жевать бетель. При сравнении привычек жевания бетеля у мужчин и женщин выяснилось, что женщины употребляют значительно больше закладок бетеля в одно и то же время и жуют его более длительный срок жизни, чем мужчины.

У курящих женщин относительный риск возникновения рака полости рта в 47 раз выше, чем у некурящих женщин также указывает на возможную роль употребления бетеля и табака в этиологии рака полости рта в тех странах, где рак полости рта встречается наиболее часто, естественно допустить, что географические зоны и привычки, связанные с табаком, влияют на распространение рака указанной локализации.

Наибольшее распространение рака полости рта отмечается в Среднеазиатских республиках. Это связано прежде всего с этнографическими особенностями населения Средней Азии, в частности, местное население употребляет часто «нас», то есть закладывает это вещество под язык в течение длительного времени, что ведет к механическому раздражению слизистой с последующей трансформацией в злокачественные опухоли.

Таким образом, табак является важнейшей причиной развития злокачественных опухолей.

Снижение частоты курения среди населения некоторых развитых стран, например, США и Великобритании, уже привело к снижению заболеваемости и смертности от рака легкого и других форм рака, этиологически связанных с курением. [8]

Выводы

Таким образом, в ходе изучения литературы по данному вопросу, мы пришли к следующим выводам:

- 1) Табакокурение является предрасполагающим фактором к развитию рака и заболеваний пародонта, оказывает раздражающее воздействие на СОПР;
- 2) К группам риска по возникновению рака полости рта относятся лица: имеющие большой стаж курения, использующие табачные продукты для перорального употребления, помимо курения злоупотребляющие алкоголем;
- 3) Серьезность заболеваний пародонта напрямую зависит от возраста начала курения, длительности курения и количества сигарет выкуриваемых в день;
- 4) Рак и заболевания пародонта встречаются у курящих в 9-10 раз чаще чем у некурящих;
- 5) Табак, используемый в любой форме, способствует возникновению поражений СОПР;
- 6) В табаке содержатся канцерогенные вещества: бензол, бензпирен, нитрозосоединения;
- 7) Смертность от рака полости рта в 24 раза выше у курящих

Литература

1. Влияние курения на риск заболевания раком [электронный ресурс] URL: <http://www.oncology.ru/specialist/prophylaxis/smoking/> (дата обращения 15.03.2014)
2. Косова Е.В. - Состояние тканей полости рта у курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких 2009 г. [электронный ресурс] URL: <http://www.dissercat.com/content/sostoyanie-tkanei-polosti-rta-u-kuryashchikh-patsientov-s-khronicheskoi-obstruktivnoi-bolezn#ixzz2vLJn0aAC> (дата обращения 15.03.2014)
3. Курцина И.Ю. - Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака 2004 г. [электронный ресурс] URL: <http://www.dissercat.com/content/sostoyanie-slizistoi-obolochki-polosti-rta-i-malykh-slyunnykh-zhelez-u-kurilshchikov-tabaka#ixzz2vLJCGJGQ> (дата обращения 15.03.2014)
4. М. Добренский, Л. Башкова – Профилактика рака слизистой оболочки полости рта [электронный ресурс] URL: <http://www.minzdrav.ru/section/profilaktika-raka-slizistoy-obolochki-polosti-rta> (дата обращения 15.03.2014)
5. Роль табака в возникновении рака, заболеваний пародонта и поражений полости рта [электронный ресурс] URL: <http://www.rsp.med.car.ru/559627/582263/Page.aspx> (дата обращения 15.03.2014)
6. Заболевания пародонта 8 фактов риска [электронный ресурс] URL: <http://www.premierdent.ru/rus/parodontologia/> (дата обращения 15.03.2014)
7. Курение и онкозаболевания [электронный ресурс] URL: http://www.16gdp.by/index.php?page=edz_nosmoke (дата обращения 15.03.2014)
8. Влияние курения на риск заболевания раком [электронный ресурс] URL: <http://www.help-patient.ru/oncology/prophylaxis/prophylaxis/smoking/> (дата обращения 15.03.2014)
9. Рак полости рта [электронный ресурс] URL: http://www.rakynet.ru/rak_polosti_rta.html (дата обращения 15.03.2014)

Онучина Н.Ю.

Студентка 4 курса лечебного факультета, Кировская государственная медицинская академия
«СОЦИАЛЬНОЕ СИРОТСТВО - РЕАЛИИ СОВРЕМЕННОЙ ЖИЗНИ»

Аннотация

Статья посвящена проблеме социального сиротства в современном обществе. На основании данных статистики раскрыты основные причины и факторы, способствующие тому, что дети при живых родителях воспитываются в детских домах и других специальных учреждениях. Проанализирована дальнейшая судьба и особенности индивидуального развития этих несчастных детей. В ходе рассмотрения ситуации в Приволжском федеральном округе выявлена некоторая положительная динамика в решении поставленной проблемы. Обоснована эффективность активной профилактики социального сиротства, основные её направления и необходимость дальнейшего совершенствования.

Ключевые слова: социальный сирота, приёмные родители, социальная помощь, материнство.