УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

ВИТЕБСКИЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ С КУРСОМ ФПК И ПК

Обсуждено на заседании кафедры

Протокол № 1 от 01.09.2023 года

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ № 15**

для проведения занятия со студентами 5 курса в 9 семестре

стоматологического факультета по терапевтической стоматологии

(для студентов)

Тема: **ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ТКАНИ ПЕРИОДОНТА.**

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА**

**ПРИ ТАБАКОКУРЕНИИ, ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ЛЕЧЕБНОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ**.

Время 6 часов

**Витебск 20231. Учебные и воспитательные цели:**

1. Изучить клинику, диагностику заболеваний периодонта, связанных с табакокурением.

2. Изучить основные принципы при составлении плана лечения у больного с заболеваниями периодонта у курящих пациентов.

3. Изучить прогноз заболеваний периодонта у курящих пациентов.

**2. Материальное оснащение**

1. Наборы инструментов для обследования и лечения пациентов в стоматологическом терапевтическом кабинете.

2. Стоматологические установки.

3. Учебные и наглядные пособия:

* учебная литература
* стоматологический инструментарий
* амбулаторная карта
* методические разработки кафедры

**3. Вопросы, подлежащие изучению на занятии**

1. Этиология и патогенез заболеваний периодонта, связанных с табакокурением;
2. Эпидемиология заболеваний периодонта у курящих пациентов
3. Клинические проявления заболеваний периодонта у курильщиков
4. Постановка диагноза, определение прогноза и составление плана лечения
5. Последствия курения
6. Программа отвыкания от курения

**4. Вопросы, изученные ранее, необходимые для усвоения данной темы:**

1. Систематика болезней периодонта. Классификация ВОЗ (1994) и другие классификации.
2. Особенности строения тканей периодонта.
3. Последовательность обследования больного с заболеваниями периодонта.
4. Методы диагностики болезней периодонта.
5. Клиника хронического гингивита и периодонтита.
6. Дифференциальная диагностика хронического гингивита и хронического маргинального периодонтита.

**5. Содержание занятия.**

**Вопросы темы:**

1. Этиология и патогенез заболеваний периодонта, связанных с табакокурением.
2. Эпидемиология заболеваний периодонта у курящих пациентов.
3. Клинические проявления заболеваний периодонта у курильщиков.
4. Постановка диагноза, определение прогноза и составление плана лечения.
5. Последствия курения.
6. Программа отвыкания от курения.

**ВОПРОС 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА,**

**СВЯЗАННЫХ С ТАБАКОКУРЕНИЕМ**

**Курение** – одна из самых опасных привычек, обладающая множественным негативным воздействием на здоровье. Одновременно это один из важнейших изменяемых факторов риска для заболеваний периодонта.

В этиологии заболеваний периодонта присутствуют три главных фактора:

1. продукты жизнедеятельности микроорганизмов в зубном налете;
2. гигиенический режим полости рта, способный усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
3. общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит характер ответной реакции на патогенные воздействия.

Основной причиной развития заболеваний периодонта, несомненно, является зубной налет, в частности грамотрицательные микроорганизмы.

Эпителий зубодесневой борозды в области зубодесневого соединения, представляет собой полупроницаемую мембрану, через которую происходит обмен внутритканевой и внешней среды. Обильная микрофлора, вегетирующая на поверхности эпителия, способна вступать в активное взаимодействие с расположенными под эпителием тканевыми элементами. Особое значение придают бактериальной бляшке. В зубной бляшке располагаются анаэробные микроорганизмы, обладающие патогенными свойствами (Actinobacillus аctinomy – cetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides fosythus, Compilobacter rectus, Eikenella corrdens, Peptostreptococus micros, Selenomonas species, Eubacterium species, Streptococcus intermedius, Spirochaetes и др.)

При увеличении количества бактерий за счет неудовлетворительной гигиены полости рта, при снижении резистентности макроорганизма, при системных заболеваниях, они из сапрофитов превращаются в патогенные формы, являющиеся первой причиной простого маргинального гингивита.

При недостаточной гигиене полости рта, остатки пищи служат питательной средой для микроорганизмов. Микроорганизмы усиленно размножаются и вырабатывают декстраны, склеивающие их между собой, с зубом и десной. Так образуется зубная бляшка, основным компонентом, которой являются бактерии (примерно 90-95% от веса влажной бляшки).

Микробные бляшки омываются слюной (перенасыщенным раствором ионов Са ++ и Р+4), из которой эти ионы выпадают в осадок и вызывают минерализацию бляшки – образование зубного камня.

Активное отложение камня наблюдается на зубах, не участвующих в жевании, при нерегулярном и неправильном гигиеническом уходе за полостью рта. Зубной камень способен сформироваться в течение 34 недель. Прирост камня происходит постепенно в результате накопления зубного налета. Зубной камень непосредственно раздражает эпителий десневой бороздки,

Ключевую роль в патогенезе заболеваний периодонта занимают микробные токсины. Эндотоксины – производные грамотрицательной микрофлоры – устойчивы к температурным воздействиям, могут проявлять свое агрессивное действие на месте прикрепления микроорганизмов и стимулируют формирование антител, вызывая вазомоторные расстройства, провоцируя геморрагический некроз, чаще в пределах десневой бороздки.

Помимо эндотоксинов существенное значение в патогенезе простого маргинального гингивита принадлежит энзимам, которые выделяются в окружающую тканевую среду при гибели микробных клеток. Они чаще находятся в бороздке здорового периодонта и способны вызывать повышение проницаемости стенок сосудов. Возможно увеличение ломкости и диаметра сосудов, изменения сосудистой топографии, в том числе направления сосудов.

При повышенной проницаемости сосудистой стенки воспалительный экссудат проникает через нее в десневую бороздку. Увеличение количества десневой жидкости является начальным признаком воспаления десен.

Отсутствие должной гигиены в течение 34 дней приводит к увеличению числа бактерий в полости рта в 10-20 раз. Толщина их слоя на поверхности десны достигает 0.4 мм. Одновременно с количественными изменениями бактериального налёта наблюдаются также и качественные его изменения меняется его состав. Он становится более сложным. Если в первые 24 часа отсутствия ухода 80 - 90 % микробного налёта это кокки (в основном стрептококки), и аэробные грамположительные палочки. То уже через 48 часов отмечается увеличение числа палочковидных и нитевидных бактерий и уменьшение числа кокков. Этот процесс продолжается до 4го дня. А с 5го дня отсутствия гигиены начинается увеличение числа анаэробных грамотрицательных бактерий, спирохет и Vibrios.

Такое скопление большого количества бактериального налёта, с преобладанием грамотрицательных бактерий, в определённых участках десны приводит к изменению реакции периодонта. Преобладание грамотрицательных бактерий в бактериальном налёте вызывает усиление миграции нейтрофилов и макрофагов и увеличение выделения десневой жидкости. Гистологически определяется картина, характерная для острого воспаления. Таким образом, определяется, что отсутствие ухода за полостью рта в течение 72 часов приводит к развитию гингивита. Процессы, приводящие к возникновению гингивита, начинаются с роста числа бактерий, что с одной стороны вызывает увеличение числа лейкоцитов, осуществляющих процесс фагоцитоза, влекущего за собой освобождение лизосомной жидкости, которая вызывает в соединительной ткани разрушение коллагена и образование лимфоидного экссудата, включающего в себя плазматические клетки и лимфоциты. А с другой стороны приводит к увеличению концентрации эндотоксинов: мукопептидов (компонентов мембран грамотрицательных бактерий), липотикоидной кислоты и продуктов метаболизма микробов. А также усилению протеолитических процессов за счёт повышенной деятельности ферментов гилуронидазы и кондроинидазы в поддесневых участках.

Итак, основные патоморфологические изменения наблюдаются в эпителии и подлежащей соединительной ткани. Это отёк, набухание коллагеновых волокон, нарушение процесса ороговения эпителия, лимфоцитарная, лейкоцитарная, плазмоцитарная инфильтрация, сосудистая реакция, васкулит сосудов.

Гистологические изменения характеризуются накоплением гликогена в клетках шиповидного слоя эпителия (йодположительная реакция), увеличение числа тучных клеток, изменение белково-гликозаминогликанового комплекса.

Табакокурение приобрело среди наших соотечественников характер настоящей эпидемии. Оно все увереннее выходит на одно из первых мест в спектре проблем, серьезно угрожающих здоровью нашего населения. Табачный дым, образующийся в результате неполного сгорания табачного листа, представляет собой гетерогенный аэрозоль, содержащий свыше 4 тыс. различных соединений, в том числе около 40 канцерогенов. Органы и ткани полости рта и смешанная слюна являются местом первичного контакта организма курильщика с токсичными и канцерогенными веществами, которые входят в состав табачного дыма. Возникающие при этом изменения слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез могут быть расценены как самые первые, ранние признаки заболеваний, обусловленных табакокурением. Вместе с тем установлено, что физико-химические и биохимические нарушения ротовой жидкости в известной мере могут отражать изменения в тканях и органах ротовой полости. Кроме того, курильщики существенно чаще сталкиваются с проблемами галитоза (зловонное дыхание), образования специфического плотного окрашенного налета на зубах и поддесневого зубного камня, сухости в полости рта и вкусовых инверсий. Установлено, что у курильщиков более интенсивно образуется зубной камень, который является ретенционным пунктом для зубной бляшки и создает благоприятные условия для размножения бактерий.

**Курение табака** – это наиболее значимый и устранимый фактор риска многочисленных серьезных и угрожающих жизни заболеваний:

* хронических обструктивных заболеваний легких;
* рака бронхов, полости и гортани;
* сердечно-сосудистых заболеваний.

Со стоматологической точки зрения, курящих легко определить клинически по:

* меланозу курящих, который проявляется в 20–30 % случаев и касается обычно злостных курильщиков;
* интенсивному образованию зубного камня, табачному налету;
* относительно незначительным признакам воспаления десен:

a) небольшое покраснение;

б) незначительная склонность к кровоточивости при зондировании.

Важно отметить, что у курящих сигареты обнаружено большее отложение зубного камня, а у курящих трубку – более интенсивное образование зубной бляшки. Доказано (Corberandy,1980) токсическое влияние продуктов сгорания табака на нейтрофильные лейкоциты, мигрирующие в полость рта и выполняющие фагоцитарную функцию. У курильщиков снижено количество секреторного IgA (который отвечает за местную защитную реакцию против антигенов, контактирующих со слизистыми оболочками) и снижена активность IgG в отношении P. intermedia и Fusobacteriumnucleatum. Вдобавок у курильщиков снижен уровень Т-хелперов лимфоцитов, которые помогают бороться с некоторыми микроорганизмами. Поражение периодонтального комплекса при табакокурении связывают с влиянием никотина на сосудистое русло периодонта.

В частности, у курильщиков увеличена агрегация тромбоцитов, что обусловлено повышенным образованием тромбоксана в тромбоцитах. Никотин влияет на синтез простациклина, а также вызывает микроциркуляторные нарушения. Многочисленные исследования подтверждают значительную роль табакокурения в прогрессировании периодонтита.

У курильщиков (по сравнению с некурящими) определяется большая потеря альвеолярной кости, большее количество глубоких периодонтальных карманов. Этот факт объясняют:

* влиянием никотина на периодонтальные фибробласты (никотин, накапливаясь в фибробластах, влияет на их морфологию, а также снижает способность прикрепляться к поверхности корня и синтезировать коллаген);
* влиянием продуктов сгорания табака на локальный иммунитет (никотин, а также продукты его разложения могут концентрироваться в слюне, периодонтальных карманах и, таким образом, снижать фагоцитоз и изменять характер высвобождения нейтрофильных энзимов);
* анаэробизацией среды периодонтальных карманов;
* увеличенным образованием зубного камня;
* влиянием продуктов сгорания табака на сосуды микроциркуляторного русла периодонта.

Сотрудниками отдела заболеваний периодонта ИСАМНУ регулярно проводится изучение влияния фактора курения на состояние микроциркуляции в капиллярном звене тканей периодонта методом ультразвуковой допплеровской флоуметрии. Выявлено, что для курильщиков характерно повышение значений показателя микроциркуляции, градиента различий показателя микроциркуляциии снижение индекса эффективности, что клинически соответствует начальной стадии воспалительного процесса в периодонте (подтверждается значениями индекса CPI и гигиеническими тестами). Подавление механизмов активной модуляции тканевого кровотока в периодонте сопровождается компенсаторным увеличением роли пассивной модуляции, которая направлена на разгрузку венулярного звена микроциркуляторного русла. Согласно данным большинства исследователей, корреляция показателя микроциркуляции и парциального давления кислорода в тканях низкая. В то же время выявлена обратная корреляционная зависимость показателя шунтирования и парциального давления кислорода в тканях. Во всех отделах десны верхней и нижней челюстей показатель шунтирования у курильщиков выше, чем у некурящих, и в исходных величинах, и, тем более, после курения. Это свидетельствует об увеличении относительной доли шунтирования в локальной гемодинамике: внутритивный кровоток уменьшается (что коррелирует с реактивным снижением показателя микроциркуляции сразу же после курения), ткани испытывают недостаток кислорода. Еще одним важным диагностическим параметром в понимании механизмов развития нарушений микроциркуляции и, как следствие, воспалительно-дистрофических процессов, является сосудистый тонус (СТ). Исходные величины сосудистого тонуса в тканях периодонта курильщиков и некурящих отличаются. В собирательных венулах мышечные элементы единичны, и симпатическая иннервация развита слабо. После курения сосудистый тонус значительно увеличивается – это коррелирует со снижением показателя микроциркуляции. Сильнее всего изменения показателей микроциркуляции затрагивают маргинальную десну, что неудивительно: спазм приводящих микрососудов вызывает ослабление внутритивного кровотока. Отличие исходных показателей у курильщиков и некурящих, преобладание пассивных механизмов модуляции микрососудистого кровотока над активными свидетельствуют о снижении функционального резерва тканей периодонта. Поэтому постоянное влияние курения – это очень важный показатель при прогнозировании распространения болезни периодонта у подростков и людей среднего возраста.

**ВОПРОС 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ**

Эпидемиологические данные подтверждают роль курения табака как основного фактора риска развития и прогрессирования маргинального периодонтита. Относительный риск периодонтита у курящих составляет от 2,5 до 6. Более 50 % заболеваний периодонтитом, вызванных курением сигарет, проявляется у лиц в возрасте до 45ти лет.

При полном отказе от курения частоту периодонтита можно сократить на 30–60 %.

Исследования показывают, что курильщики теряют больше зубов, чем некурящие люди. Для сравнения: только 20% некурящих людей в возрасте старше 65 лет страдают полным отсутствием зубов, в то время как у курильщиков этот показатель равен 41,3%. Кроме этого, процесс выздоровления у курильщиков после лечения протекает гораздо дольше, чем у некурящих или бросивших курить.



**ВОПРОС 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА**

**У КУРИЛЬЩИКОВ**

Клинические симптомы гингивита зависят от типа воспаления десны, длительности действия раздражающих факторов, индивидуальной реакцией тканей, вирулентности микрофлоры.

При начальном хроническом воспалении десны отмечается кровотечение из десневой бороздки. Степень кровоточивости десны зависит от тяжести и длительности воспалительного процесса, интенсивности действия провоцирующих факторов (в частности, табакокурения). Изменение цвета десны от бледного до цианотичного. Уменьшение васкуляризации десны или повышенное ороговение делают десну бледной. Тёмно-красный с цианотичным оттенком цвет десны свидетельствует о венозном застое, окклюзионной травме, длительном воспалительном процессе. Консистенция десны – рыхлая, отёчная. При отёке поверхность десны гладкая, блестящая. Контур десны – увеличение в объеме десневых сосочков за счёт отёка, теряют остроконечную форму.

Хронический простой периодонтит развивается как осложнение нелеченного хронического маргинального гингивита и характеризуется прогрессирующей деструкцией тканей периодонта и кости альвеолярных отростков челюстей.

Клиническая картина хронического простого периодонтита характеризуется практически наличием неприятных субъективных ощущений у пациента. Больные, как правило, отмечают зуд в деснах и кровоточивость их при механическом раздражении (при чистке зубов, приеме жесткой пищи). Общее состояние не нарушено, хотя при углубленном целенаправленном обследовании, как правило, выявляются изменения в иммунной системе, отклонения со стороны других органов и систем, патогенетически связанные с патологией периодонта. Из анамнеза удается выяснить, что заболевание начиналось постепенно, длительно протекало практически бессимптомно, наличие вредных привычек.

При объективном обследовании отмечается хроническое воспаление десен (отек, кровоточивость, гиперемия). Выявляются над и поддесневые зубные отложения (минерализованные и неминерализованные). Зубы неподвижны при начальных стадиях заболевания и подвижны при прогрессировании.

Другие поражения полости рта, связанные с использованием табака: острый язвенно-некротический гингивостоматит (ОЯНГ). ОЯНГ – острое или подострое воспаление в полости рта, прежде всего включающее свободный десневой край, гребень десны и межзубные сосочки. Процесс может иногда распространяться на другие области слизистых оболочек полости рта. Классическая концепция происхождения ОЯНГ, вызванная только символическими отношениями между Bacillis fusiformis и Borrelia vincentii (организмы Винсента), больше не является верной. Вибрионы, гемолитический стрептококк, некоторые вирусы, недостаточная гигиена рта и использование табака – вот причины ОЯНГ. Pindborg в 1947 был первым, кто научно установил связь между курением и развитием ОЯНГ у молодых датских новобранцев. ОЯНГ имеет пик заболеваемости зимой у пациентов 19–29ти лет, отмечена склонность к заболеванию у мужчин. Начало заболевания – отечные, гиперемированные сосочки: чаще всего поражаются области моляров на нижней челюсти, однако могут поражаться и другие области десны. Отечная десна быстро подвергается изъязвлению, вызывая характерную эрозию межзубных сосочков. Свободный край десны покрывается желтовато-серой дифтерической пленкой с красным ореолом. Отмечаются неприятный запах изо рта и чрезмерное слюноотделение, пациенты часто жалуются на металлический привкус. Боль, размягченность и кровоточивость десен приводят к невозможности нормального питания. Лихорадка, головная боль и недомогание обычно сопровождают это заболевание. Если больные обращаются вовремя, то лечение дает заметный эффект в течение 48-ми часов. Непосредственное излечение может происходить в пределах от одной до трех недель. Повторение болезни наблюдается вследствие задержки микроорганизмов и зубного налета в областях предыдущего поражения, а также продолжения курения, т. к. время заживления и эффективность лечения у курильщиков снижены.

Никотиновый стоматит также известен как «небо курильщика», характеризуется ороговением твердого неба и вторичным воспалением глубинных структур. Это заболевание отмечается в значительной мере у заядлых курильщиков табака и не зависит от типа курения. Большинство случаев отмечено у мужчин в возрасте 50 лет. Наиболее часто поражаются курильщики трубок, далее курильщики сигарет и реже всех поражаются курильщики сигары. Начальное проявление – выраженное покраснение неба, сопровождающееся многочисленными участками гиперемии, расположенными около выводных протоков мельчайших небных слюнных желез. Иногда также отмечается образование белого налета на мягком небе. Если также появляются трещины на небе, то они представляют последнюю стадию заболевания.

**ВОПРОС 4. ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА, ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОГНОЗА**

**И СОСТАВЛЕНИЕ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ**

Успешное лечение заболеваний периодонта зависит от систематизированной интерпретации данных обследования в полный план лечения, который необходимо составить в письменном виде. Постановка диагноза, определение прогноза и составление плана лечения, несомненно, являются тремя наиболее важными услугами, которые может предоставить стоматолог. Для постановки правильного диагноза необходимо собрать все необходимые факты, интерпретировать их, после чего с помощью полученных данных составляют план действий или план лечения.

Тщательность, с которой стоматолог проводит диагностический прием, определяет успех или неудачу лечения.

***ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА. Ограничения методов диагностики***

В конечном итоге, постановка диагноза является больше искусством, чем наукой. Все методы диагностики заболеваний периодонта являются суррогатными. С их помощью выявляют изменения, вызванные заболеваниями. Ни один из методов диагностики не предоставляет клиницисту данных, касающихся настоящего состояния пациента или возможных изменений в будущем. Ни один из методов исследования не позволяет точно установить, в какой стадии активности находится заболевание в конкретном участке. Ретроспективно в прошедшем периоде активности заболевания можно убедиться при рентгенографическом выявлении потери кости или обнаружении потери прикрепления. Наблюдательный и внимательный клиницист может выработать шестое чувство в отношении состояния периодонта, однако, в ходе исследований было доказано, что современные диагностические методы являются самым слабым звеном в периодонтологии. Достижения молекулярной биологии, иммунологии, бактериологии ирадиографии предлагают новые многообещающие возможности для установки периодонтологического диагноза.

Кроме того, отсутствует возможность использовать диагностические данные для создания плана лечения и определения прогноза, на которые можно было бы положиться со значительной долей уверенности даже у хорошо сотрудничающих пациентов. Как показали недавно проведенные исследования, традиционные клинические диагностические методы и способы лечения не коррелируют с долгосрочным прогнозом относительно зубов. Вне всяких сомнений, существуют другие значительные факторы, которые мы пока не в состоянии оценить, и это тоже нужно принимать во внимание при проведении обследования и составлении плана лечения. Особое внимание следует уделить анамнезу заболевания и жизни пациента. У курящего пациента необходимо выяснить как давно он начал курить, как часто курит,

***ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА У КУРИЛЬЩИКОВ.***

Лечение маргинального периодонтита у курящих лиц способствует уменьшению глубины кармана. Однако восстановление прикрепления у курящих на 25–60 % меньше, чем у некурящих. Это действительно для всех способов лечения: местной терапии антибиотиками, лоскутных операций, регенеративных мероприятий, мероприятий по пластической хирургии и хирургии периодонта. Scabbiaи соавторы (2001) изучали влияние табака на заживление ран. Никотин стимулирует склеивание тромбоцитов, что ведет к увеличению вязкости крови, это явление вызывает формирование микросгустков, приводящих к капиллярной эмболии и ишемии взаимодействующих тканей. Вазоконстрикция (сужение сосудов) – другое побочное явление при употреблении никотина из-за выделения катехоламинов, которые препятствуют нормальному заживлению раны и ее эпителизации. Оксидуглерода СО (он же угарный газ) имеет большую способность к связыванию с гемоглобином, чем кислород, таким образом, сокращается количество связанного кислорода с гемоглобином, уменьшается распределение кислорода по тканям с последующей клеточной гипоксией (кислородное голодание) и возникает противодействие нормальному заживлению раны. Цианистый водород также участвует в изменении метаболизма кислорода и его дальнейшем распределении, увеличивая срок заживления раны и ее эпителизации. Эти факты могут быть легко экстраполированы на заживление и эпителиальную реплантацию после операций на периодонте. Поэтому курильщики, которым предстоит подвергнуться хирургическим процедурам, обязаны прекратить курить, по крайней мере, за 12 часов бодрствования до операции. Это время необходимо для полного выведения остатков СО из гемоглобина. Также пациенты должны воздержаться от курения в течение всего послеоперационного периода, чтобы улучшить заживление раны.

**ВОПРОС 5. ПОСЛЕДСТВИЯ КУРЕНИЯ.**

Табак может стимулировать развитие лейкоплакии, эритроплазии, которые имеют потенциальный риск для озлокачествления. Табак может стимулировать клеточные изменения, типичные для предраковых заболеваний, и истинно злокачественное превращение. Табак содержит канцерогенные вещества. Табак может стимулировать генетическую мутацию некоторых генов-подавителей опухоли и соучаствовать в развитии рака, увеличивая частоту мутаций. Пациенты, употребляющие табак, чаще болеют раком полости рта, чем люди в контрольных группах. Табак, используемый в любой форме, стимулирует высокую распространенность рака в различных областях полости рта. Чешуйчатый клеточный рак полости рта неотъемлемо связан с употреблением табака. Показатели смертности от рака органов полости рта в 24 раза больше у курящих, чем у некурящих. Курение табака играет важную роль в развитии острого язвенного некротического гингивита. Было статистически доказано, что фактические курильщики имеют большее количество зубного налета и периодонтальную деструкцию, чем никогда не курившие. Периодонтальные карманы у курильщиков глубже, у них отмечается потеря периодонтальных связок и большая потеря альвеолярной кости. Статистические исследования показали, что серьезность периодонтальной болезни увеличивается с увеличением количества выкуренных сигарет и количества лет.

**ВОПРОС 6. ПРОГРАММА ОТВЫКАНИЯОТ КУРЕНИЯ**

В зависимости от степени риска развития заболевания различают первичную, вторичную и третичную профилактику.

***Первичная профилактика*** – это комплекс мероприятий, направленных на предотвращение табакокурения. Эта форма профилактики предусматривает работу с контингентом, не знакомым с действием табака. Она рассчитана на все население, но, прежде всего на детей и подростков. Программы первичной профилактики включают антитабачную пропаганду, вовлечение подростков в общественно полезную творческую деятельность, занятия спортом, туризмом, искусством, приобщение к посильному труду и т.д. Одной из задач первичной профилактики является выявление детей «группы риска».

***Вторичная профилактика*** направлена на выявление подростков, имеющих опыт курения. Ориентирована на «группу риска». Главная задача – не опоздать с принятием оздоровительных мер (пока не сформировалась психическая и физическая зависимость).

***Третичная профилактика*** – это помощь людям, страдающим заболеваниями, вызванными табакокурением, с целью поддержания дееспособности человека.

Профилактическая работа включает в себя три компонента:

***Образовательный*** компонент – дать представление о действии химических веществ, входящих в состав табачного дыма, изменяющих состояние сознания, о болезнях и последствиях, к которым приводит зависимость от табака.

***Психологический*** компонент – коррекция определенных психологических особенностей личности, способствующих возникновению зависимости от табакокурения, создание благоприятного климата в коллективе, формирование адекватной самооценки, навыков принятия решений.

***Социальный*** компонент – помощь в социальной адаптации ребенка к условиям окружающей среды, обучение навыкам общения, сопротивления давлению со стороны окружающих, навыкам здорового образа жизни.

*Основными направлениями* профилактической работы являются:

1. Профилактика курения несовершеннолетних, начиная с детского возраста.
2. Проведение широких пропагандистских кампаний в СМИ.
3. Поощрение некурящих к воздержанию от начала курения.
4. Уменьшение влияния пассивного курения на некурящих.
5. Уменьшение вероятности развития зависимости от никотина у уже начавших курить людей.
6. Помощь бросившим курить, чтобы они вновь не начали потребление табака.

***Программа профилактики включает***:

* регулярное определение количества выкуренных сигарет, заполнение анкет;
* консультации врача для курящих;
* последовательное замещение никотина – никотиновая жевательная резинка, никотиновый пластырь, сосательные конфеты;
* сотрудничество с врачом по общим болезням, психологом и т. п., при необходимости медикаментозная поддержка (антисимпатотонизирующие средства, антидепрессанты, анксиолитики).

В любом случае необходим последовательный контроль инфицирования тканей периодонта.

**Заключение**

В конце занятия преподаватель отвечает на вопросы студентов, подводит результаты устного собеседования, решения ситуационных и тестовых задач, выполнения мануальных навыков, дает задание на следующее занятие.

**Тестовые вопросы**

1. Главными факторами в развитии заболеваний периодонта являются:

1. гигиенический режим полости рта;
2. продукты жизнедеятельности микроорганизмов в зубном налете;
3. общие факторы;
4. все перечисленное;
5. нет правильного ответа.

2. При отсутствии гигиенического ухода за полостью рта, развитие гингивита начинается через:

1. 72 часа;
2. 48 часов;
3. 24 часа;
4. нет правильного ответа.

3. Причины развития острого язвенно-некротического гингивита у курильщиков:

* 1. вибрионы;
	2. гемолитический стрептококк;
	3. вирусы;
	4. недостаточная гигиена рта;
	5. использование табака;
	6. все ответы верны;
	7. нет правильного ответа.

4. Роль оксида углерода СО (он же угарный газ) в развитии заболеваний периодонта у курящих пациентов:

* 1. имеет большую способность к связыванию с гемоглобином, чем кислород, таким образом, сокращается количество связанного кислорода с гемоглобином, уменьшается распределение кислорода по тканям с последующей клеточной гипоксией (кислородное голодание);
	2. возникает противодействие нормальному заживлению раны.
	3. участвует в изменении метаболизма кислорода и его дальнейшем распределении, увеличивая срок заживления раны и ее эпителизации;
	4. нет правильного ответа.

5. Табак может стимулировать:

* 1. развитие лейкоплакии и эритроплазии, которые имеют потенциальный риск для озлокачествления;
	2. клеточные изменения, типичные для предраковых заболеваний, и истинно злокачественное превращение;
	3. генетическую мутацию некоторых генов-подавителей опухоли и соучаствовать в развитии рака, увеличивая частоту мутаций;
	4. все ответы верны.

6. Содержит ли табак канцерогенные вещества:

* 1. да;
	2. нет.

7. При полном отказе от курения частоту заболеваний периодонта можно сократить на:

* 1. 3060%;
	2. 2040%;
	3. 8090%;
	4. 100%.

8. Способы последовательного замещения никотина в процессе лечения:

* 1. никотиновая жевательная резинка;
	2. никотиновый пластырь;
	3. леденцы;
	4. все перечисленное.

**Ситуационные задачи**

* + 1. В поликлинику обратился пациент К., 43 года, с жалобами на подвижность 31, 32, 33, 41, 42, 43 зубов, дискомфорт при приеме пищи. Из анамнеза выяснено: курит в течение 25 лет. Объективно: в области всех зубов на верхней и нижней челюстях обнаружены обильные зубные отложения до ½ коронки зуба. Десна синюшного цвета, отечна. Наблюдается подвижность 31, 32, 41, 42 зубов 2 степени, 33, 43 1 степени. Поставьте предположительный диагноз. Какие дополнительные методы необходимо применить для постановки окончательного диагноза? Назовите факторы, спровоцировавшие развитие заболеваний периодонта.
		2. Пациент Б., 50 лет, обратился к врачу-стоматологу с жалобами на неприятные ощущения, «чувство дискомфорта» в полости рта, неприятный запах изо рта, кровоточивость десны, которые появились несколько лет назад. Объективно: десна отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании, обилие мягких и твердых зубных отложений. OHIS = 3,8; GI = 1,6. Курит в течение 35 лет. Укажите предварительный диагноз и степень тяжести процесса воспаления.
		3. К стоматологу обратился пациент М. 39 лет с жалобами на кровоточивость десен, обнажение корней зубов, смещение зубов, их подвижность, неприятный запах изо рта. Впервые данные симптомы появились примерно 10 лет назад. При осмотре стоматолог выявил над и поддесневые зубные отложения, гиперемию, кровоточивость десен, наличие периодонтальных карманов глубиной до 5 мм, гнойное отделяемое из клинических карманов, подвижность зубов I–II степени. Из анамнеза: курит. Поставьте предварительный диагноз. Какие дополнительные методы исследования нужно провести для его уточнения?

**Литература**

1. Тилигузова Н.А. Курение и периодонтит/ Н.А. Тилигузова, М.А. Кузембаева, А.И. Пустовит // «Современная стоматология» №3/2010.

2. Леус Л.А., Лобко С.С., Палий Л.И, Зубные отложения и методика их удаления. Учеб.метод, пособие. Мн., 2001. 39 с.

3. Peter F. Fedi. Парадонтологическая азбука / Peter F. Fedi Arthur R.Vernino, John L. Gray. – Флорида. – 2005. – 270с.

4. Николаев А.И., Л.М. Цепов. М. Практическая терапевтическая стоматология.: МЕДпрессинформ, 2007. – 560с.

5. Лобко С.С. Л.А.Казеко, Н.А.Юдина. Мотивация больного с заболеваниями периодонта (учебное пособие). Мн, 1998.

Зав. кафедрой терапевтической

стоматологии с курсом ФПК и ПК, доц. Чернявский Ю.П.