

Стоматологический статус наркологических пациентов

ГОРЯЧЕВ Д.Н.

соискатель кафедры терапевтической стоматологии

ГОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздравсоцразвития России.

420012, Россия, Татарстан, г.Казань, ул. Бутлерова, 49, Россия. E-mail: goreachev@rambler.ru

МУХАМЕДЖАНОВА Л.Р.

зав. кафедрой терапевтической стоматологии

ГОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздравсоцразвития России.

420012, Россия, Татарстан, г.Казань, ул. Бутлерова, 49

Рассмотрено влияние алкоголя и наркотиков на состояние полости рта и слюнных желёз, а также представлены особенности стоматологических заболеваний у наркологических больных данной категории, что приходится учитывать при организации стоматологической помощи.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, ткани пародонта, слюнные железы, алкоголизм, наркомания

Введение

Анализ отечественной и зарубежной литературы, статистика ВОЗ свидетельствуют о росте за последние десятилетия потребления среди населения спиртных напитков и наркотических препаратов [12, 30, 36]. Такова общая тенденция в стране и за рубежом, порождающая серьёзные экономические, социальные и медицинские проблемы.

Изучение влияния алкоголя и наркотиков на органы, ткани и среды организма — важная проблема медицины [3, 20, 33, 35]. Одним из актуальных и до конца не исследованных направлений является изучение влияния этанола на органы и ткани полости рта, на ткани пародонта и слюнные железы при систематическом использовании. Актуальность проблемы возрастает ввиду роста числа злоупотребляющих алкоголем и наркотическими веществами. [28].

Проблема диагностики и лечения заболеваний полости рта у наркологических больных нашла достойное отражение в исследованиях отечественных и зарубежных авторов [17, 21, 36, 51]. В своих работах авторы рассматривали особенности клинических симптомов поражения слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта и слюнных желёз у лиц, злоупотребляющих алкоголем и наркотическими веществами.

Многие авторы [2, 23, 38, 61] обращают внимание на высокую частоту встречаемости и быстрое прогрессирование стоматологической патологии у наркологических больных [12], что обуславливает необходимость внимательного, целенаправленного изучения особенностей течения стоматологических заболеваний у таких больных.

Молекулы этилового спирта благодаря физико-химическим особенностям способны легко проникать через мембраны клеток, оказывая как прямое, так и опосредованное токсическое действие. Трансмембранная активность этанола приводит не только к нарушению структуры мембраны (на ранних этапах

обратимой), но и к снижению активности встроенных в мембраны ферментов. Прямое токсическое действие этанола основано на его способности оказывать мембранотропное и конформационное действие, а также непосредственно взаимодействовать с неэтерифицированными жирными кислотами. Действие этанола на белки клеточных мембран объясняется его прямым влиянием на липидный бислой. Известно, что для оптимального функционирования белков и ферментов мембран необходимы определённая конструкция и жёсткость межмолекулярных связей липидного бислоя. Молекулы этанола могут ослаблять силы притяжения между молекулами липидов в клеточной мембране таким образом, что последние более свободно перемещаются в пределах бислоя. Мембрана при этом теряет свою структурную жёсткость и становится более «текучей». Ганглиозиды (богатые углеводами молекулы на поверхности клеточной мембраны) значительно повышают чувствительность мембраны к дезорганизующему действию этанола. Методом флуоресцентной поляризационной спектроскопии было показано, что средние и высокие дозы алкоголя значительно повышают текучесть липидов клеточных мембран. Этиловый спирт также способен связываться с фосфатными группами фосфолипидов и карбоксильными группами жирных кислот. Кроме того, молекулы этанола вытесняют молекулы «связанной» воды из фосфолипидов биологических мембран и тем самым нарушают естественную структуру последних. В конечном счёте, нарушаются матричная и транспортная функции мембран клеток, особенно страдает трансмембранный перенос веществ, при этом кальциевые каналы служат мишенью действия этанола в диапазоне фармакологически значимых концентраций [32]. Немаловажным является факт формирования адаптивных изменений в мембранах клеток в условиях хронического воздействия алкоголя: увеличивается содержание холестерина, изменяется структура фос-

фолипидного слоя, повышается жёсткость мембран. Всё это сопровождается изменением режима функционирования фиксированных на мембранах ферментных, рецепторных и иммунных комплексов. Более того, выявлено, что этанол может химически взаимодействовать с жирными кислотами, имеющими длинные цепочки, с образованием этиловых эфиров, способствует накоплению пероксидных соединений.

Этанол обладает способностью метаболизироваться в тканях с образованием эфиров жирных кислот. Кроме того, накопление избытка неэтерифицированных жирных кислот разобщает процессы дыхания и окислительного фосфорилирования [41]. Последствия цитотоксического эффекта — значительное увеличение размера базального клеточного слоя, ядер его клеток в эпителии ротовой полости, а также увеличение количества клеток в S-фазе клеточного цикла.

Последствия адаптивного повышения ригидности мембран до конца не ясны, однако можно предположить, что при этом значительно нарушается целостность десмосомальных межклеточных контактов. Последнее способствует расширению межклеточных промежутков, ослаблению механических защитных свойств эпителиального пласта. Особенно значимыми эти изменения представляются в таких топографо-анатомических зонах, как подъязычная, буккальная и вентро-лингвальная, отличающиеся тонким слоем неороговевающего эпителия.

Механизмы взаимодействия этанола с компонентами внеклеточного матрикса мало изучены, однако ясно, что этиловый алкоголь может растворяться во внеклеточной воде, нарушать её коллоидные свойства и электропроводность. Это приводит к конформационным изменениям водорастворимых молекул, нарушению биохимических и электрохимических процессов в тканевых средах.

Потребление алкоголя и наркотиков в той или иной мере влияет на гигиеническое состояние полости рта. С эпидемиологической точки зрения хроническая алкогольная и наркотическая интоксикация является фактором риска заболеваний ротовой полости и слюнных желёз [44, 54].

К местным эффектам алкоголя относятся увеличение проницаемости слизистой оболочки полости рта и атрофия эпителия, что означает повышение восприимчивости этих тканей к другим канцерогенным веществам, уничтожение липидного компонента эпителиального барьера, присутствующего в слизистой оболочке [42].

В многочисленных публикациях приводятся сведения о высоком уровне патологии органов и тканей полости рта у наркологических больных [34]. Патологические изменения слизистой оболочки полости рта диагностируются у 54% пациентов, страдающих ал-

коголизмом, стоматит встречается у 67,5% наркологических больных [2]. Аналогичные данные приводят и зарубежные исследователи: С.К. Harris с соавторами [42] отмечают, что у большинства наркологических больных (85,3%) состояние полости рта и зубов оценивается как удовлетворительное или плохое, почти в трети случаев диагностируются язвы, кератозы, хейлит и другие воспалительные заболевания слизистой оболочки рта, что значительно превышает частоту подобных патологий у лиц без алкогольного анамнеза; это совпадает с данными С.К. Visser (1989), D. Ziedonis, K. Brady (1997).

В научной литературе имеются сведения о том, что хронический алкоголизм и опийная наркомания провоцируют развитие гингивита [55], причём в 30% случаев — генерализованный, средней и тяжёлой формы, в 16% случаев — гипертрофический гингивит. Ранние формы протекают незаметно, но больные предъявляют жалобы на кровоточивость дёсен [50].

Зависимость частоты различных форм гингивита от употребления наркотических веществ была изучена в исследованиях А.Ж. Петрикаса (1981) и др. [19]. Установлено, что вследствие гематогенного проникновения определённых антигенов (вводимых с наркотическим веществом) развивается системная реакция слизистой оболочки полости рта, которая клинически проявляется гингивитом.

Уровень распространённости заболеваний пародонта у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, достигает 90—100% [17]. По данным А.М. Гаджиевой (1999), более чем у половины (54,5%) пациентов, злоупотребляющих алкоголем, диагностировался хронический пародонтит тяжёлой формы.

Установить связь между состоянием организма при абстинентном синдроме с местными изменениями в полости рта исключительно важно для правильной трактовки влияния алкоголя на органы и ткани полости рта. Цитопатологические исследования [55] по изучению изменений в клетках нормальной слизистой оболочки полости рта в результате употребления алкоголя показали увеличение клеточной пролиферативной активности. Состояние реакции соединительной ткани находится в прямой зависимости от длительности течения хронических наркологических заболеваний. Соединительная ткань при хроническом алкоголизме претерпевает изменения, которые отражают реактивное состояние организма [55].

Доказана прямо пропорциональная зависимость между степенью выраженности количественных и качественных цитоморфологических изменений эпителия слизистой оболочки полости рта и дозой принятого алкоголя [4].

Имеются сведения о том, что тяжесть изменений слизистой оболочки полости рта, обусловленная хронической алкогольной интоксикацией, зависит от клинико-динамических параметров основного заболевания. У больных хроническим алкоголизмом I стадии нарушения морфофункционального состояния слизистой полости рта характеризуются субатрофическими процессами со стороны эпителиальной выстилки, проявляющимися в снижении количества поверхностных клеток, усилении дегенеративных изменений со стороны ядра и цитоплазмы и увеличении безъядерных пластинок. У больных алкоголизмом II и III стадий нарушения морфофункционального состояния слизистой оболочки полости рта указывают на атрофические процессы, отличающиеся субкомпенсированным характером. У больных алкоголизмом III стадии, в отличие от больных во II стадии, как правило, отмечаются многоядерные клетки, дегенеративные изменения отличаются большей выраженностью и устойчивостью [28].

Для наркоманов характерны более тяжёлые формы воспалительных заболеваний пародонта с преимущественно генерализованной локализацией. Пародонтит встречался у 30% больных, что значительно чаще, чем у практически здоровых лиц того же возраста [23].

У опийных наркоманов выявлен широкий спектр морфологических изменений маргинального пародонта, являющихся следствием процессов воспалительного и альтеративного характера на первых сроках наркотизации, склеротических и атрофических изменений в последующем, на фоне ответной реакции организма, проявляющейся регенераторными и компенсаторно-приспособительными процессами. Изменение структуры слизистой оболочки десны сопровождается нарушением всех видов чувствительности в результате вовлечения в воспалительно-деструктивный процесс нервных терминалей [26].

Другие авторы [60] отмечают, что в европейских странах у лиц, злоупотребляющих алкоголем, наиболее распространена эрозия эмали зубов, что увеличивает частоту возникновения пульпита, гингивита со склонностью к кровотечениям при минимально травмирующих факторах.

Кроме прямых токсических и метаболических эффектов алкоголя в органах и тканях, употребление алкоголя влияет на бактериальный состав микрофлоры полости рта [52]. Установлено, что патогенные бактерии вырабатывают целый ряд веществ, обладающих чрезвычайно выраженным повреждающим действием на тканевые субстраты [48]. Имеются данные об участии фактора бактериальной инвазии в механизмах запуска и обострения хронического воспалительного процесса в пародонте [58].

В литературе имеются данные о влиянии алкоголя на развитие злокачественных заболеваний полости рта и о его этиологической роли в возникновении оральной лейкоплакии. Хотя сам по себе этанол не является канцерогеном, в ряде алкогольных напитков содержатся канцерогенные вещества. Этанол также — эффективный модулятор биотрансформации содержащихся в некоторых алкогольных напитках и в сопутствующих продуктах питания нитрозаминов, способствует образованию эзофагального канцерогена — нитрозометилбензиламина. Доказано, что алкоголь служит посредником или средством, облегчающим транспортировку канцерогенов сквозь эпителиальный слой.

Предполагается, что хроническое злоупотребление алкоголем является причиной атрофии слизистой оболочки полости рта, что впоследствии может привести к повышению чувствительности эпителия к химическим канцерогенам [44].

Имеются сообщения [40], ставящие под сомнение прямое канцерогенное действие этанола, равно как и увеличение риска малигнизации очагов дисплазии эпителия ротовой полости. В работах [44] указывается на высокую канцерогенную активность ацетальдегида, который является не только метаболитом этанола, но и продуктом метаболизма эндогенной микрофлоры. При этом авторами предложен новый микробиологический подход к изучению взаимосвязи этанола и канцерогенеза. Подтверждения канцерогенного эффекта ацетальдегида представлены Р. Рогги с соавторами [57], которые доказали факт разрушения цитоскелета фибробластов при длительном воздействии этанола на слизистую оболочку полости рта.

Известно, что алкоголизм — существенный фактор риска потери минеральной плотности костей периферического скелета [1, 15, 49]. Рядом исследователей доказано, что хроническое употребление алкоголя и наркотических веществ ведёт к возникновению вторично-обусловленного остеопороза [15, 46]. Развитие остеопороза обусловлено токсическим действием этанола и его продуктов на костные клетки, а также форм витамина D [56].

В отличие от экстракраниальных частей скелета, где клиническим значением остеопороза является высокий риск развития переломов, уменьшение минеральной плотности костей челюстно-лицевого скелета проявляется заболеваниями пародонта либо потерей костной ткани в области альвеолы [43]. Развиваются дистрофические явления в костной части пародонта, что вызывает нарушение прикрепления зубов и нередко приводит к развитию вторичной адентии на фоне пародонтоза [8, 12, 33].

Как известно, этиловый спирт рефлекторно стимулирует выделение слюны. Однако хроническое его употребление ведёт к обратному эффекту — слюно-

отделение уменьшается, что, безусловно, способствует активации микроорганизмов и приводит к нарушениям барьерной функции полости рта [22, 37, 59].

Нарушение секреции слюны может быть обусловлено поражением центральных и периферических нервных структур, обеспечивающих функционирование слюнных желёз или их паренхимы [6].

В результате вовлечения в воспалительно-деструктивный процесс нервных терминалей происходит нарушение всех видов чувствительности слизистой оболочки полости рта, что оказывает влияние на процессы слюноотделения посредством угнетения или элиминации первичного рефлекторного звена — сенсорного поля [47].

При употреблении психоактивных веществ происходят изменения секреторного гомеостаза полости рта в виде нарушений функциональной активности секрета слюнных желёз и рН ротовой жидкости, которые зависят от длительности приёма наркотиков.

Результаты исследований свидетельствуют, что у больных хроническим алкоголизмом и наркоманией наблюдается широкий спектр патологических морфологических изменений в слюнных железах, характерных для картины сиалоденита: признаки воспаления, альтерации, склероза и атрофии отдельных элементов [31].

Выявлены изменения в качественных и количественных показателях ротовой жидкости, которые оказывают серьёзное негативное влияние на состояние органов и тканей полости рта [25].

В публикациях приводятся сведения о снижении скорости секреции и повышении вязкости смешанной слюны и изменении её ионного состава, а это, как известно, приводит к снижению её протективных свойств, что влияет на развитие патологических изменений слизистой оболочки полости рта. Увеличивается доля осадка и происходит подкисление ротовой жидкости. Кислая среда смешанной слюны способствует деминерализации эмали зубов, а изменение реологических свойств ротовой жидкости указывает на недостаточность процессов самоочищения органов и тканей полости рта [14, 26].

Как правило, плохая гигиена и позднее обращение к врачу формируют запущенные стадии всех стоматологических заболеваний и требуют длительного лечения [50]. Практически все авторы, как зарубежные, так и отечественные, отмечают, что лечение любой стоматологической патологии у данной категории больных должно обязательно проводиться с учётом основного наркологического заболевания [5, 18, 23]. Кроме того, важно учитывать информацию об общем состоянии больного. Так называемая фоновая патология может играть важную, а нередко и решающую

роль в патогенезе заболеваний тканей пародонта и слюнных желёз [3].

Особенностью лечения пациентов, страдающих наркотической и алкогольной зависимостью, являются короткое время пребывания в стационаре и необходимость быстрого проведения профилактических мероприятий, санации полости рта, лечение кариеса зубов и его осложнений, противовоспалительное лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта [30].

На качество лечения зубов могут повлиять различные нарушения в организме пациентов, регулярно потребляющих алкоголь. Поэтому важное значение придаётся комплексному лечению, которое должно включать в себя специализированное стоматологическое и наркологическое лечение, и иммунокорригирующую терапию [23]. Лечение должно быть направлено на нормализацию метаболических процессов, без чего невозможно достижение желаемого эффекта — прерывания цепи патологических реакций [11, 51].

J.V. Vagan с соавторами (1998) указывают, что при стоматологическом лечении пациентов, злоупотребляющих алкоголем, обязательно должна быть учтена пониженная сопротивляемость организма к инфекциям, в том числе и пародонтальным инфекциям [31].

Достаточно актуальным представляется использование в комплексном лечении больных хроническим алкоголизмом иммуномодулирующих средств — нуклеината натрия, левамизола, тимусных препаратов, гемодеза, обладающего не только дезинтоксикационным, но и иммунотропным действием, полисахаридов и их производных, метаболического, антиоксидантного лечения, методов эфферентной терапии, включая сорбционные средства. Весьма желательным является назначение средств, позитивно влияющих на обменные процессы, защищающие организм от вирусов, бактерий и прочих агентов, вызывающих сопутствующие инфекционные заболевания и утяжеляющих состояние больных.

Одновременно следует отметить другую сторону лечебного процесса, заключающуюся в более осторожной оценке применяемых медикаментозных методов, так как лекарственные препараты для лечения наркомании и алкоголизма оказывают побочное действие на тканевые структуры организма в целом и на органы полости рта в частности.

При назначении лекарственных препаратов авторы [16, 29] обращают внимание на возможные фармакологические несовместимости с этанолом и рекомендуют не выписывать больному хроническим алкоголизмом более 4—6 доз одного лекарства. Специальные меры предосторожности должны быть приняты при назначении анальгетиков, антибиотиков или

седативных средств. Назначать седативные средства в состоянии абстиненции необходимо только по абсолютным показаниям, так как они могут спровоцировать у больного запой [19].

При лечении пациентов с нарушением минеральной плотности кости периферического скелета необходимо включать проведение костной денситометрии, психиатрические и терапевтические пособия для обеспечения компенсации функций внутренних органов, поражения которых связаны с токсическим действием алкоголя [15].

Патогенетически обоснованным средством при лечении воспалительных заболеваний пародонта у наркоманов в условиях активации перекисного окисления липидов и значительного нарушения антиоксидантной защиты является водорастворимый антиоксидант мексидол, который оказывает более выраженный клинический эффект по сравнению с традиционным лечением и усиливает эффект традиционного лечения воспалительных заболеваний пародонта при комплексном лечении [10, 13]. Применение мексидола и других антиоксидантов научно обосновано, клинически оправданно, так как приводит к повышению качества и сокращению сроков лечения.

Установлено, что у наркологических больных в ротовой полости развиваются самые различные патологические изменения, которые по характеру и степени тяжести находятся в прямой зависимости от длительности приёма алкоголя и наркотиков. Высокий процент стоматологических заболеваний у наркологических больных даёт право считать, что алкоголизм и наркомания, если не являются причиной стоматологической патологии, то значительно отягощают её течение, что требует неотложных мер по её лечению. Прогноз лечения определяется не только тяжестью заболеваний полости рта, но и общим состоянием больного.

Понимание механизмов воздействия этанола на ткани пародонта может способствовать разработке новых, патогенетически обоснованных эффективных методов диагностики и лечения заболеваний у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью.

Список литературы

1. Арутюнов С.А. с соавт. Особенности пародонтального статуса пациентов с потерей минеральной плотности костной ткани периферического скелета // *Стоматология*. — 2008. — №2. — С. 61—65.
2. Афанасьев В.В., Муромцев А.В., Деркач Н.В. Состояние слюнных желёз и слизистой оболочки рта у больных хроническим активным гепатитом // *Стоматология*. — 2008. — №2. — С. 31—33.
3. Барер Г.М., Верткин А.Л., Зайратьянц О.В. Стоматологический статус пациентов с алкогольной болезнью печени // *Cafhedra*. — 2005. — №15. — С. 30—34.
4. Бимбас Е.С., Надымова И.А. Ранние проявления приёма опиатов в полости рта у подростков // *Институт стоматологии*. — 2004. — №1. — С. 62.
5. Бисеишвили Н.И., Мамардашвили А.Ф. Влияние пародонтиа на лечение алкоголизма // *Некоторые аспекты защитных проявлений клетки*: Сб. трудов. — Тбилиси, 1986. — С. 115—118.

6. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 2001. — 304 с.
7. Гаджиева А.М. Особенности влияния минеральной плотности кости периферического скелета на состояние пародонтального комплекса у пациентов, злоупотребляющих алкоголем: Автореф. дисс. на соискание учёной степени к.м.н. — М., 2007. — 21 с.
8. Деревянченко Н.И. Влияние частичной потери зубов на белковый обмен костной ткани челюстей // *Стоматология*. — 1975. — №6. — С. 37—40.
9. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. — М.: МЕДпресс, 2001. — 125 с.
10. Дудко Н.Н., Пузенко В.А., Меликова Е.Э., Алексеева Ю.А. Применение мексидола в комплексном лечении и реабилитации больных опиоидной (героиновой) наркоманией. — М.: НИИ наркологии, 2001. — 15 с.
11. Кожина Т.А., Гофман Ю.С., Варфоломеева Ю.Е., Ивлева О.С. Купирование алкогольного абстинентного синдрома (исследование эффективности и переносимости афобазола) // *Наркология*. — 2007. — №7. — С. 34—39.
12. Колчев А.А., Струев И.В. Гистоморфологическая оценка наркотиков и состояния челюстных костей у потребителей опиатов // XXXIV областная научно-практическая конференция, посвящённая 60-летию образования Курган. обл. м-ва здравоохранения. — Курган, 2002. — С. 125—127.
13. Лемещкая Т.И., Сухова Т.В., Петрович Ю.А. Влияние мексидола на мягкие ткани полости рта в условиях стоматологической патологии // *Стоматология*. — 2008. — №6. — С. 31—34.
14. Леонтьев В.К. Здоровые зубы и качество жизни // *Стоматология для всех*. — 2002. — №5. — С. 6—11.
15. Лепилин А.В., Широков В.Ю., Ерокина Н.А., Воложин А.И. Оптимизация репаративных процессов в костной ране нижней челюсти у больных хроническим алкоголизмом // *Стоматология*. — 1998. — №6. — С. 23—28.
16. Мельниченко Э.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. — Минск, 1999. — 155 с.
17. Нестерова Т.А. Распространённость кариеса зубов и заболеваний пародонта у больных страдающих хроническим алкоголизмом // *Стоматология*. — 1991. — №2. — С. 85—86.
18. Пашкова Г.С., Гринин В.М., Вавилова Т.П. Исследование степени интоксикации организма в процессе пародонтологического лечения в условиях мегаполиса // *Стоматология для всех*. — 2010. — №1. — С. 40—43.
19. Петрикас А.Ж. Стоматологические аспекты проблемы алкоголизма // *Стоматология*. — 1981. — №4. — С. 77—80.
20. Пономарева Н.А. Сравнительная эффективность различных методов купирования героинового абстинентного синдрома // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2003. — Вып. 2. — С. 83—88.
21. Рум Р. Влияние потребления алкоголя на заболеваемость // *Наркология*. — 2006. — №4. — С. 54—61.
22. Рыбалов О.В. Цитологическая характеристика секрета и пунктатов околоушных слюнных желёз в норме и при патологии // *Современные методы диагностики и лечения в медицине: Тез. докл. обл. конф.* — Полтава, 1986. — С. 48—49.
23. Семенюк В.М., Струев И.В., Четвериков Д.В., Высокогорский В.Е. Врачебная тактика при оказании стоматологической помощи больным опиоидной наркоманией на амбулаторном приёме // *Стоматология для всех*. — 2005. — №3. — С. 26—27.
24. Струев И.В. Изменение деятельности вкусового анализатора у лиц, страдающих опиоидно-димедроловой наркоманией // *Опиоидная наркомания в молодом возрасте*. — Омск, 1998. — С. 50—51.
25. Струев И.В., Четвериков Д.В. Изменение тактильной чувствительности десневых сосочков в отдалённом периоде токсического шока при опиоидно-димедроловой наркомании // *Неотложные состояния и восстановительная терапия*. — Омск, 1997. — С. 89—91.
26. Струев И.В., Семенюк В.М., Торопов А.П. Клинико-лабораторно-морфологические параллели характера смешанной слюны и состояния слюнных желёз у опиоидных наркоманов // *Российский стоматологический журнал*. — 2005. — №5. — С. 21—22.
27. Струев И.В. Показатели тактильной и болевой чувствительности десны как ранний и патогномичный признак опиоидной зависимости // *Стоматология для всех*. — 2005. — №3. — С. 30—31.

28. Ткаченко Т.Б., Гайкова О.Н., Бердникова Е.И., Копыль О.А. Влияние алкоголя на слизистую оболочку полости рта // Институт стоматологии. — 2009. — №2. — С. 80—81.
29. Хельвиг Э. с соавт. Терапевтическая стоматология. — Мюнхен: Wien: Baltimore, 1999.
30. Шабанов П.Д. Наркология: Практ. руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 560 с.
31. Bagan J.V., Alapont L., Sanz C. et al. Dental and salivary alterations in patients with liver cirrhosis: a study of 100 cases // Med. Clin. (Barc.). — 1998. — Vol. 111, №4. — P. 125—128.
32. Bondy S.C. Effect of ethanol treatment on indices of cumulative oxidative // Eur. J. Pharm. — 1994. — Vol. 270, №4. — P. 349—355.
33. Bravitz J.B. Dental management of patients with hypertension // Dent. Clin. North. Am. — 2006. — Vol. 50, №4. — P. 547—562.
34. Carda C., Gomez de Ferraris M.E., Arriaga A. et al. Alcoholic parotid sialosis: a structural and ultrastructural study // Med. Oral. — 2004. — Vol. 9, №1. — P. 24—32.
35. Carda C., Carranza M., Arriaga A. et al. Structural differences between alcoholic and diabetic parotid sialosis // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. — 2005. — Vol. 10, №4. — P. 309—314.
36. Carretero Pelaez M.A., Esparza Gomez G.C., Figuero Ruiz E., Cerero Lapiedra R. Alcohol-containing mouthwashes and oral cancer. Critical analysis of literature // Med. Oral. — 2004. — Vol. 9, №2. — P. 120—123.
37. Degutis L.C., Rabinovici R., Sabbaj A. et al. The saliva strip test is an accurate method to determine blood alcohol concentration in trauma patients // Acad. Emerg. — 2004. — Vol. 11, №8. — P. 885—887.
38. Enberg N., Wolf J., Ainamo A. et al. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study // Acta Odontol. Scand. — 2001. — Vol. 59, №6. — P. 341—347.
39. Ferraris M.E., Arriaga A., Busso C., Carranza M. Histological study of parotid, submaxillary and von Ebner salivary glands in chronic alcoholics // Acta Odontol. Latinoam. — 1999. — Vol. 12, №2. — P. 97—102.
40. Figuero Ruiz E., Carretero Pelaez M.A., Cerero Lapiedra R. et al. Effects of the consumption of alcohol in the oral cavity: relationship with oral cancer // Med. Oral. — 2004. — Vol. 9, №1. — P. 14—23.
41. Gubitosi-Klug R.A. Fatty acid ethyl esters, nonoxidative metabolites of ethanol, accelerate the kinetics of activation of the human brain delayed rectifier K⁺ channel. Kv1.1 // J. Biol. Chem. — 1996. — Vol. 271. — P. 32519—32522.
42. Harris C.K., Warnakulasuriya K.A., Jonson N.W. et al. Oral health in alcohol misusers // Commun. Dent. Health. — 1996. — Vol. 13, №4. — P. 199—203.
43. Horner K., Deulin H., Alsop C.W. et al. Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis // Br. J. Radiol. — 1996. — №69. — P. 1019—1025.
44. Homann N., Tillonen J., Meurman J.H. Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer // Carcinogenesis. — 2000. — Vol. 21, №4. — P. 663—668.
45. Jamieson L.M., Gunthorpe W., Cairney S.J. et al. Use of substance and periodontitis among the Australian Primordial young adults // Propensity. — 2010. — Vol. 105, №4. — P. 719—726.
46. Javorsky L., Macurova Z. Проявление остеопороза в костях лицевого скелета // Новое в стоматологии. — 2006. — №1. — С. 77—81.
47. Kagami H., Hiramatsu Y., Hishida S. et al. Salivary growth factors in health and disease // Adv. Dent. Res. — 2000. — №14. — P. 99—102.
48. Kahnberg K.E., Lidhe J., Helden I. Initial gingivitis induced by topical application of plaque extracts. A histometric study in dogs with normal gingivae // J. Periodont. Res. — 1976. — Vol. 11. — P. 218—225.
49. Kanis J.A., Melton L.J. The diagnosis of osteoporosis // J. Bone Min. Res. — 1994. — №9. — P. 1137—1141.
50. Khocht A., Schleifer S.J., Janal M.C., Keller S. Tooth care and oral illness in people dependent on alcohol // J. Subst. Abuse of Abusing. — 2009. — Vol. 37, №2. — P. 214—218.
51. Meurman J.H., Vesterinen M. О вине, спирте и здоровье полости рта. Влияние алкоголя на возникновение эрозии эмали зубов // Квинтэссенция. — 2001. — №2. — С. 55—59.
52. Muto M., Hitomi Y., Ohtsu A. et al. Acetaldehyde production by non-pathogenic Neisseria in human oral microflora: implications for carcinogenesis in upper aerodigestive tract // Int. J. Cancer. — 2000. — Vol. 88, №3. — P. 342—350.
53. Novacer G., Plachetzky U., Polzi R. et al. Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis-role of etiology of liver disease // J. Hepatol. — 1995. — Vol. 22. — P. 576—582.
54. Ogden G.R. Alcohol and oral cancer // Alcohol. — 2005. — Vol. 35, №3. — P. 169—173.
55. Paiva R.L., Sant'Ana Filho M., Bohrer P.L. et al. AgNOR quantification in cells of normal oral mucosa exposed to smoking and alcohol. A cytopathologic study // Anal. Quant. Cytol. Histol. — 2004. — Vol. 26, №3. — P. 175—180.
56. Passos J.S., Gomes-Filho I.S., Vianna M.I. et al. Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease // J. Periodontol. — 2010. — Vol. 81, №12. — P. 1773—1780.
57. Poggi P., Rodriguez y Baena R., Rizzo S., Rota M.T. Mouthrinses with alcohol: cytotoxic effects on human gingival fibroblasts in vitro // J. Periodontol. — 2003. — Vol. 74, №5. — P. 623—629.
58. Saglie F.R., Rezende J.H., Perruisset J. Bacterial invasion during disease activity as determined by significant attachment loss // J. Periodontol. — 1987. — Vol. 58. — P. 837—846.
59. Torsten W. Понижение слюноотделения. Причины и последствия // Квинтэссенция. — 2002. — №2. — С. 33—43.
60. Visser C.K. Alcoholism and dental management // Ned. Tijdschr. Tandheelkd. — 1989. — Vol. 96, №8. — P. 352—355.
61. Ziedonis D., Brady K. Dual diagnosis in primary care. Detecting and treating both the addiction and mental illness // Med. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 81, №4. — P. 1017—1036.

DENTAL STATUS OF NARCOLOGICAL PATIENTS

GOREACHEV D.N.

candidate of Preventive Stomatology Sub-faculty of KSMU, Kazan State Medical University.
420012, Russia, Rp. Tatarstan, Kazan, 49 Butlerov st.

MUKHAMEDZHANOVA L.R.

Head of Chair of Preventive Stomatology Sub-faculty of KSMU, Kazan State Medical University.
420012, Russia, Rp. Tatarstan, Kazan, 49 Butlerov st.

The influence of drugs and alcohol on oral health and salivary glands, but also presents particular treatment of dental diseases in these patients that we have to consider the organization of dental care addicted patients.

Key words: oral mucosa, periodontal tissue, salivary glands, alcoholism, drug addiction