

## Глава 12. Курение и органы чувств

## Содержание главы

12.1 Курение и болезни глаз .....	130
12.1.1 Катаракта .....	130
12.1.2 Макулодистрофия, или возрастная дегенерация зрительного пятна .....	130
12.1.3 Ретинопатия .....	131
12.1.4 Повреждение зрительного нерва .....	131
12.1.5 Табачная амблиопия .....	131
12.1.6 Глаукома .....	132
12.1.7 Офтальмопатия Грейвса, или эндокринная офтальмопатия .....	132
12.1.8 Косоглазие .....	132
12.2 Курение и слух .....	132
12.3 Курение и обоняние .....	133
12.4 Курение и восприятие вкуса .....	133
12.5 Курение и осязание .....	134
Литература к главе 12 .....	134

## 12.1 Курение и болезни глаз

Результаты исследований показали, что курение является фактором риска многих заболеваний глаз, таких как офтальмопатия Грейвса, возрастная дегенерация желтого пятна, глаукома и катаракта. Нередко эти заболевания могут привести к необратимой слепоте.<sup>1,2</sup>

## 12.1.1 Катаракта

Катаракта – это помутнение хрусталика глаза, которое приводит к слепоте. Различается нуклеарная (или ядерная), корковая и задняя форма катаракты.

Связь развития катаракты с курением установлена достаточно убедительно

Долговременное когортное исследование 22071 врачей-мужчин показало, что с курением связано заметное увеличение риска развития катаракты<sup>3</sup>. Согласно данным этого исследования, под влиянием курения риск может увеличиваться вдвое. Интенсивность и продолжительность курения также влияют на риск развития катаракты. А процитированное ниже исследование оценило, что риск развития катаракты увеличивается в среднем на 7% с каждыми 10 пачко-годами.

Наибольшее количество исследований показало связь с курением нуклеарной катаракты, которая наиболее часто поражает людей старшего возраста. Для других видов катаракты имеется меньше данных, хотя некоторые исследования также

свидетельствуют в пользу влияния курения на задний тип катаракты.

Было обнаружено, что риск нуклеарной катаракты в большей степени повышается при курении трубки (3,1 раза), чем сигарет (1,5 раза). Авторы объясняют это не влиянием именно трубки, а большим количеством бокового дыма, который может воздействовать на глаза.<sup>4</sup>

Катаракта имеет многофакторные причины. Среди них и возраст, и травмы, воспалительные процессы, ультрафиолетовая радиация, сахарный диабет, применение кортикостероидов, повышенный индекс массы тела. Считается, что увеличение риска под действием курения может быть, по крайней мере, частично связано с про-оксидантами, образующимися в процессе курения, а также с тем, что курение снижает содержание в организме веществ, выполняющих антиоксидантные функции, таких как аскорбиновая кислота и никотинамид. Кроме того, содержащиеся в табачном дыме вещества, такие как кадмий и изоционат обладают свойством повреждать структуру хрусталика. Это было показано в исследованиях как *in vivo*, так и *in vitro*.<sup>1</sup>

Прекращение курения  
снижает риск развития катаракты

В ходе 15-летнего исследования 20907 американских врачей, у которых в начале исследования не было катаракты, было выявлено, что по сравнению с теми, кто продолжает курить, риск развития этого заболевания составил 79% у тех, кто бросил курить менее 10 лет назад и 74% у тех, кто бросил курить более 10 лет назад. У некурящих риск составил 64%. Таким образом, вред, наносимый табачным дымом главному хрусталику, частично обратим.<sup>5</sup>

## 12.1.2 Макулодистрофия, или возрастная дегенерация зрительного пятна

Ведущей причиной слепоты у людей старше 65 лет является так называемая **макулодистрофия**, то есть дегенерация, или вырождение зрительного пятна. Распространенность данного заболевания среди представителей европеоидной расы оценивается на уровне 1,5%.<sup>6</sup> Дегенерация происходит в пятне, которое является центральной частью сетчатки, ответственной за восприятие отчетливых визуальных деталей. Пятно содержит воспринимающие свет клетки, называемые зрительными рецепторами, которые преобразовывают свет в электрические импульсы и затем посылают эти импульсы мозгу по зрительному нерву. Потеря зрения происходит, когда клетки зрительного рецептора вырождаются. Люди с вырождением пятна испытывают затуманивание зрения, или же в поле зрения появляются слепые пятна.

В течение последних лет было опубликовано множество научных работ, которые связывают курение и макулодистрофию.<sup>7</sup> Оказалось, что курение обуславливает риск, который более чем вдвое превышает риск макулодистрофии у некурящих.

Каждый год курения повышает риск развития дегенерации желтого пятна в среднем на 2%.<sup>8</sup>

В исследовании, проведенном во Франции, были получены следующие количественные данные, характеризующие взаимосвязь курения и дегенерации желтого пятна. В среднем для нынешних курильщиков риск макулодистрофии был в 3,6 раза выше, а для бывших курильщиков в 3,2 раза выше, чем для некурящих. Повышенный риск обнаруживался у тех, кто выкурил более 20 пачко-лет, и составлял 3,0 для тех, кто выкурил 20-39 пачко-лет, и 5,2 для выкуливших 40 или более пачко-лет сигарет. Повышенный риск сохранялся в течение 20 лет после прекращения курения и составлял в среднем 9,0 для тех, кто отказался от курения 1-9 лет назад, в среднем 4,0 через 10-19 лет и 1,3 для тех, кто отказался от курения 20 и более лет назад. Курение не приводило к более раннему возникновению макулодистрофии, но повышало ее риск.<sup>9</sup>

Существует две формы возрастной макулодистрофии – сухая и экссудативная. Более значимые уровни дополнительного риска в связи с курением показаны для экссудативной формы макулодегенерации.

И хотя механизм этого процесса еще не совсем понят, имеются признаки того, что содержащиеся в табачном дыме свободные радикалы могут объяснять воздействие курения и в этом случае. Доказательством воздействия про-оксидантов является обнаружение в крови курильщиков повышенных уровней окисленных липидов, оказывающих разрушительное действие на кровеносные сосуды.

Другое объяснение механизма развития дегенерации зрительного, или желтого пятна, связывается с каротиноидами (лютеином и зеаксантином), которые обуславливают желтую окраску зрительного пятна. Ранее проведенные исследования показали, что курение снижает содержание каротиноидов в крови. Измерение оптической плотности пигмента зрительного пятна показало, что содержание этого пигмента у курильщиков в два с лишним раза меньше, чем у некурящих. Кроме того, была обнаружена обратная дозозависимая связь между количеством выкуриваемых сигарет и содержанием каротиноидов в желтом пятне. Различные данные указывают на то, что каротиноиды могут защищать зрительное пятно двояко – экранируя воздействие световых лучей и оказывая антиоксидантное действие. Пониженное их содержание у курильщиков может приводить к большему риску поражения клеток, ответственных за зрительное восприятие.<sup>10</sup>

### 12.1.3 Ретинопатия

Курение может замедлять кровообращение в сетчатке глаза и ухудшать способность сосудов

сетчатки к саморегуляции в условиях гипоксии, причем у диабетиков эта способность, которая уже снижена вследствие диабета, полностью исчезает. Гипоксия является ведущим фактором прогрессии диабетической **ретинопатии**, то есть патологии сетчатки.

### 12.1.4 Повреждение зрительного нерва

Другим очень серьезным нарушением в области глаз, которое может привести к слепоте, является **восходящая ишемическая оптическая нейропатия (AION)**, при которой питание тканей глаза нарушается как следствие проблем с нервной регуляцией тонуса сосудов. Хотя это нарушение не является столь известной причиной слепоты, как некоторые другие, риск его у курящих людей возрастает очень резко. По данным недавнего исследования, вероятность AION среди тех, кто курит, повышается в 16 раз.<sup>11</sup> Другими факторами риска оказались лишь повышенный уровень холестерина и фибриногена, которые увеличивали риск соответственно в 2,7 и в 5 раз. Иных факторов риска данной патологии обнаружено не было.

Курильщики болевают данной патологией в достоверно более раннем возрасте, чем некурящие.<sup>12</sup>

### 12.1.5 Табачная амблиопия

Амблиопия представляет собой такое состояние, когда мозг воспринимает зрительный образ не от двух глаз одновременно, т.е. зрение не является бинокулярным, пространственным. Один глаз становится ведущим, а второй глаз из-за полного или недостаточного участия в зрении со временем может отклоняться в сторону, развивается косоглазие, часто сопровождающее амблиопию. Одна из причин амблиопии может быть обструкционного характера, т.е. отсутствие доступа света к сетчатке, например, при катаракте, бельме роговицы, грубых изменениях в стекловидном теле и др. Обычно причиной амблиопии бывает разница в длине глаз, так называемая анизометропия, в результате которой у двух глаз формируется разная степень близорукости, дальнозоркости или астигматизма. Могут быть сочетание близорукости (дальнозоркости, астигматизма) на одном глазу и нормальное зрение на втором. Амблиопия может развиваться при длительном отсутствии коррекции патологии рефракции, когда человек не носит очки, контактные линзы и глаза «не знают, что такое видеть хорошо».<sup>13</sup>

Достаточно давно существует такое понятие, как «табачная амблиопия», наряду с «табачно-алкогольной амблиопией». Эти состояния являются, по-видимому, результатом токсического повреждения зрительного нерва.<sup>14</sup> Ранее табачная амблиопия была весьма распространена, она чаще наблюдалась как профессиональное заболевание у рабочих табачных фабрик, а теперь стала редким явлением, некоторые авторы даже высказывают сомнения в том, существует ли она на самом деле. Предполагается, что для

развития данного заболевания необходимы такие факторы, как алкоголизм и недостаточное питание, хотя отдельные авторы сообщают также и о возможности амблиопии без этих факторов риска.<sup>15</sup> Заболевание может проявляться нарушениями цветного зрения, а также скотомами, то есть слепыми пятнами в поле зрения. Некоторые авторы связывают такое нарушение специфически с курением сигар.<sup>16</sup>

Поскольку случаи табачной амблиопии немногочисленны, в литературе не удалось найти каких-либо эпидемиологических исследований, большинство работ сводится к клиническому описанию случаев данного заболевания.<sup>17</sup>

Японские авторы в экспериментальном исследовании пытались смоделировать условия для возникновения табачной амблиопии, подвергая экспериментальных животных воздействию табачного дыма 15 сигарет в день в течение 5 часов, 52 недели. Результатом токсического воздействия стала потеря волокнами зрительного нерва миелиновых оболочек.<sup>18</sup>

В развитии амблиопии, по-видимому, играют роль различные биохимические факторы, например, недостаток фолиевой кислоты, воздействие цианида табачного дыма, изменение обмена метионина.<sup>19</sup>

### 12.1.6 Глаукома

Одной из наиболее частых причин повреждения зрительного нерва является повышение внутриглазного давления, которое наблюдается при глаукоме, характеризующейся нарушением оттока внутриглазной жидкости. Курение приводит к умеренному повышению внутриглазного давления.<sup>20</sup> В отношении связи между курением и риском развития глаукомы ранее проведенные исследования дают противоречивые результаты от повышения риска в среднем в 2,9 раза<sup>21</sup> до полного отсутствия связи.<sup>22</sup>

### 12.1.7 Офтальмопатия Грейвса, или эндокринная офтальмопатия

Данное заболевание имеет аутоиммунную природу и развивается под влиянием взаимодействующих факторов наследственности и окружающей среды.

Клинически данное заболевание представляет собой изменения со стороны глазных яблок, которые часто сопровождают заболевание щитовидной железы или напоминают изменения при тиреоидном зобе. Наиболее заметным признаком заболевания становится экзофтальм, или выпячивание глазных яблок.

Офтальмопатия Грейвса чаще всего сочетается с диффузным токсическим зобом и чрезвычайно редко с другими заболеваниями щитовидной железы.<sup>23</sup>

Существует несколько теорий, каждая из которых до конца не объясняет природу данного заболевания. Ведущую роль в развитии заболевания играют клетки ретробульбарной, то есть находящейся за

глазным яблоком, в глубине глазницы, клетчатки и, возможно, глазодвигательных мышц. Эти клетки, по-видимому, становятся объектами аутоиммунных реакций, запускаемых антигенами, которые являются общими для ткани щитовидной железы и глазницы.<sup>24</sup> Прогресс в разработке эффективных методов лечения данного заболевания пока является чрезвычайно скромным, а единственный подход к вторичной и третичной профилактике – это прекращение курения.<sup>25</sup>

Связь между курением и эндокринной офтальмопатией впервые была показана в 1987 году.<sup>26</sup> С тех пор неоднократно отмечалось, что у курильщиков чаще, чем у некурящих развивается офтальмопатия Грейвса, и что интенсивность и длительность курения влияют на тяжесть проявлений со стороны глаз.

Риск офтальмопатии Грейвса у когда-либо куривших людей по сравнению с никогда не курившими оказался значительно выше (4,4), чем для болезни Грейвса (см. главу 17 об иммунной системе), поражающей также и щитовидную железу. Эти закономерности особенно заметны у женщин.<sup>27</sup>

В нидерландском исследовании относительный риск для тех, кто курит в настоящее время, по сравнению с некурящими составил 7,7.<sup>28</sup>

Используемые методы лечения при данном заболевании, в частности, терапия радиоактивным йодом, у курильщиков дают меньший эффект, чем у некурящих.<sup>29</sup>

### 12.1.8 Косоглазие

Дети курящих матерей более склонны к развитию косоглазия.<sup>14</sup>

Внешнее воздействие раздражающих химических веществ дыма может также способствовать хроническому косоглазию.

## 12.2 Курение и слух

Курение может привести к потере слуха. Исследователи из Медицинского корпуса сил обороны Израиля обнаружили это в ретроспективном исследовании более 13000 пациентов в возрасте от 20 до 68 лет, которые прошли проверку слуха посредством аудиограммы. Их поделили на две группы – тех, у кого было ухудшение слуха, по крайней мере, в одном ухе, и тех, кто имел нормальный слух. Вначале из исследования были исключены те, у кого аудиограмма показывала картину, типичную для потери слуха из-за шума. Исследователи регистрировали их возраст, статус курения и число ежедневно выкуриваемых сигарет. Как нынешнее, так и прошлое курение повышало риск всех видов проблем со слухом в возрастной группе моложе 35 лет на 43%, а в возрастной группе старше 35 лет – на 17%. Обнаруженное повреждение слуха не было связано с подверженностью шуму. Распространенность потерь слуха была заметно выше среди тех, кто курил более 20 сигарет в день, но когда эти данные были откорректированы с учетом возраста, различие оказалось несущественным.

Таким образом, было доказано, что курение любого количества сигарет вредно для слуха<sup>30</sup>.

Исследование, основанное на результатах медицинских осмотров 4624 рабочих сталелитейной компании в Японии, показало, что курение приводит к потере слуха на высоких частотах. При этом подверженность шуму усугубляла эффект курения.<sup>31</sup>

Также в Японии в течение 5 лет проводилось исследование офисных работников, не страдавших ранее потерей слуха. Результаты показали, что, по сравнению с некурящими, риск ухудшения слуха на низких частотах составил 1,12 – для тех, кто когда-либо курил, 1,21 – для тех, кто курит от 1 до 20 сигарет в день, 1,35 – для тех, кто курит от 20 до 31 сигареты в день и 1,82 – для тех, кто курит более 31 сигареты в день. Ухудшение слуха на высоких частотах было еще больше: значения относительного риска соответственно составили 1,70; 1,82; 2,0 и 2,20. Повышение риска по мере увеличения суммарной дозы курения показывает, что именно табачный дым был причиной потери слуха. Эта дозозависимая связь между количеством выкуренных пачко-лет и потерей слуха была выявлена именно для высоких частот.<sup>32</sup>

Проведенное в Финляндии исследование слуха работников лесного хозяйства и верфей, показало, что в сочетании с повышенным кровяным давлением и воздействием шума на работе, курение способствует утрате слуха, причем в большей степени, чем каждый из этих факторов<sup>33</sup>.

В рамках программы сохранения слуха среди работников аэрокосмической компании в США было проведено изучение влияния курения на состояние слуха у тех, у кого он уже был ухудшен по производственным причинам. Относительный риск существенной потери слуха у тех, кто когда-либо курил, составил 1,27, а у тех, кто продолжает курить, – 1,39, по сравнению с никогда не курившими. Риск был пропорционален стажу и интенсивности курения. Исследование показало, что курение, долговременная работа на шумном производстве и «шумное» хобби были независимыми факторами потери слуха<sup>34</sup>.

В Малайзии было проведено исследование среди деревенских жителей, которые не подвергались действию шума. Оказалось, что среди тех, кому меньше 40 лет, потерей слуха страдало 7% некурящих и 12% курящих, а среди тех, кому больше 40 лет – 30% некурящих и 51% курящих. Таким образом, курение оказывает на слух почти такое же действие, как и старение<sup>35</sup>.

Но слух ухудшается не только у активных курильщиков, но и тех, кто вынужден жить рядом с ними. Исследование, охватившее 3753 участника 48–92 лет, показало, что курильщики в среднем на 69% чаще страдали потерей слуха, чем некурящие, а некурящие, которые подвергались воздействию табачного дыма в домашних условиях, страдали потерей слуха в среднем на 94% чаще, чем те, кто не имел курящих членов семьи. Таким образом, окружающий табачный дым может быть важным фактором, обуславливающим возрастную потерю слуха.<sup>36</sup>

Проведенные исследования убедительно показывают, что:

1. Курение является одним из главных факторов ухудшения слуха
2. Курение существенно усугубляет потерю слуха, вызванную производственными причинами или старением организма
3. Пассивное курение так же вредно влияет на слух, как и активное

Существует ряд гипотез по поводу того, как именно курение вредит слуху: это может быть связано с большим количеством инфекционных заболеваний придаточных пазух носа и носовой полости, с дисфункцией слуховой трубы; окислительным повреждением тканей, вызванным токсинами, содержащимися в дыме сигарет; ухудшением проходимости артерий; питающих улитку, главный слуховой орган человека.

Одной из возможных причин можно также считать более частые заболевания среднего уха у детей курящих родителей, которые также с большей вероятностью становятся курильщиками.

## 12.3 Курение и обоняние

Исследования показывают, что курение оказывает негативное влияние на обоняние<sup>37,38</sup>. Те, кто продолжает курить, чаще некурящих испытывают некоторый дефицит восприятия запахов. Степень этого дефицита зависит от стажа курения, а при прекращении курения эта функция постепенно восстанавливается. Исследователи предполагают, что утрата способности воспринимать запахи обусловлена повреждением слизистой оболочки носовой полости веществами табачного дыма или же сужением носовых проходов.

Рецепторы обонятельного анализатора в виде обонятельного эпителия находятся в верхнем носовом ходе. Чувство запаха передается в головной мозг через обонятельные чувствительные нейроны. Это нервные клетки, которые сменяются в течение жизни. На месте погибших клеток посредством митотического деления клеток-предшественников образуются новые обонятельные нейроны. В эксперименте, проведенном на животных, после воздействия на них табачным дымом в течение 12 недель обонятельный эпителий исследовался на предмет выраженности апоптоза – явления программируемой смерти клеток. По сравнению с контрольной группой клетки, подвергнутые воздействию табачного дыма, имели выраженные уровни апоптоза обонятельных нейронов, что отражалось на всех этапах передачи обонятельной информации в головной мозг.<sup>39</sup>

## 12.4 Курение и восприятие вкуса

Ценители сигарет утверждают, что в курении для них главным является вкус дыма. Однако за этот вкус им приходится расплачиваться снижением удовольствия от вкуса пищи и напитков. Проведенные в Канаде<sup>38</sup>, Польше<sup>40</sup>, Италии<sup>41</sup> и Японии<sup>42</sup> исследования показали, что у курильщиков снижается

чувствительность на все виды вкуса (сладкий, горький, соленый, кислый).

## 12.5 Курение и осязание

Тактильная чувствительность на данный момент является, пожалуй, единственным видом из всех чувств, связь ухудшения которого под влиянием курения пока не установлена.<sup>43</sup>

## Литература к главе 12

- <sup>1</sup> Cheng AC, Pang CP, Leung AT, Chua JK, Fan DS, Lam DS. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J*. 2000 Jun;6(2):195-202. Review.
- <sup>2</sup> Морозенков В.П., Прокофьева Г.Л. Воздействие курения на глаза. *Вестник Офтальмологии*. 1988 ;104(6): стр. 73-75.
- <sup>3</sup> Christen WG, Manson JE, Seddon JM, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in men. *JAMA*. 1992 Aug 26;268(8):989-93.
- <sup>4</sup> Rodenstein DO, Stanescu DC. Pattern of inhalation of tobacco smoke in pipe, cigarette and never smokers. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:628-32.
- <sup>5</sup> Christen WG, Glynn RJ, Ajani UA, et al. Smoking cessation and risk of age-related cataract in men. *JAMA*. 2000;284:713-716
- <sup>6</sup> Bressler NM, Bressler SB, West SK, Fine SL, Taylor HR. The grading and prevalence of macular degeneration in Chesapeake Bay watermen. *Arch Ophthalmol* 1989;107:847-52.
- <sup>7</sup> Chan D. Cigarette smoking and age-related macular degeneration. *Optom Vis Sci*. 1998 Jul;75(7):476-84. Review.
- <sup>8</sup> DeAngelis MM, Lane AM, Shah CP, Ott J, Dryja TP, Miller JW. Extremely discordant sib-pair study design to determine risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2004 Apr;122(4):575-80.
- <sup>9</sup> Delcourt C, Diaz JL, Ponton-Sanchez A, Papoz L. Smoking and age-related macular degeneration. The POLA Study. *Pathologies Oculaires Liees a l'Age*. *Arch Ophthalmol*. 1998 Aug;116(8):1031-5.
- <sup>10</sup> Hammond BR Jr, Wooten BR, Snodderly DM. Cigarette smoking and retinal carotenoids: implications for age-related macular degeneration. *Vision Res*. 1996 Sep;36(18):3003-9.
- <sup>11</sup> Talks SJ, Chong NH, Gibson JM, Dodson PM. Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye*. 1995;9 ( Pt 1):85-8.
- <sup>12</sup> Chung SM, Gay CA, McCrory JA 3rd. Nonarteritic ischemic optic neuropathy. The impact of tobacco use. *Ophthalmology*. 1994 Apr;101(4):779-82.
- <sup>13</sup> АМБЛИОПИЯ – что такое АМБЛИОПИЯ? [http://www.ophtalmolog.ru/encyclopedia/articles\\_1.html](http://www.ophtalmolog.ru/encyclopedia/articles_1.html)
- <sup>14</sup> Solberg Y, Rosner M, Belkin M. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Surv Ophthalmol*. 1998 May-Jun;42(6):535-47. Review.
- <sup>15</sup> Rizzo JF 3rd, Lessell S. Tobacco amblyopia. *Am J Ophthalmol*. 1993 Jul 15;116(1):84-7.
- <sup>16</sup> Samples JR, Younge BR. Tobacco-alcohol amblyopia. *J Clin Neuroophthalmol*. 1981 Sep;1(3):213-8.
- <sup>17</sup> Krumsiek J, Kruger C, Wurster U, Patzold U. [Tobacco-alcohol amblyopia. Clinical course in 33 patients] *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1985 Mar;53(3):88-93. German.
- <sup>18</sup> Oku H, Fukushima K, Sako H, Namba T, Wakakura M. [Chronic toxicity of tobacco smoke on the visual system] *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1989 May;93(5):617-24. Japanese.
- <sup>19</sup> Dang CV. Tobacco-alcohol amblyopia: a proposed biochemical basis for pathogenesis. *Med Hypotheses*. 1981 Nov;7(11):1317-28. Review.
- <sup>20</sup> Wu SY, Leske MC. Associations with intraocular pressure in the Barbados eye study. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1572-6.
- <sup>21</sup> Wilson MR, Hertzmark MA, Walker AM, Childs-Shaw K, Epstein DL. A case-control study of risk factors in openangle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066-71.
- <sup>22</sup> Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1993;100:1609-13.
- <sup>23</sup> Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога. *Русский медицинский журнал. Клиническая Офтальмология*, Том 1 № 1, 2000
- <sup>24</sup> Heufelder AE. Pathogenesis of ophthalmopathy in autoimmune thyroid disease. *Rev Endocr Metab Disord*. 2000 Jan;1(1-2):87-95. Review.
- <sup>25</sup> Bartalena L, Wiersinga WM, Pinchera A. Graves' ophthalmopathy: state of the art and perspectives. *J Endocrinol Invest*. 2004 Mar;27(3):295-301.
- <sup>26</sup> Hagg E, Asplund K. Is endocrine ophthalmopathy related to smoking? *Br Med J*. 1987;295:634-5.
- <sup>27</sup> Vestergaard P. Smoking and thyroid disorders—a meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2002 Feb;146(2):153-61.
- <sup>28</sup> Prummel MF, Wiersinga WM. Smoking and risk of Graves' disease. *JAMA*. 1993 Jan 27;269(4):479-82.
- <sup>29</sup> Bartalena L, Marcocci C, Pinchera A. Treating severe Graves' ophthalmopathy. *Baillieres Clin Endocrinol Metabol* 1997;11: 521-36.
- <sup>30</sup> Sharabi Y, Reshef-Haran I, Burstein M, Eldad A. Cigarette smoking and hearing loss: lessons from the young adult periodic examinations in Israel (YAPEIS) database. *Israel Medical Association Journal*. 2002 Dec;4(12):1118-20.
- <sup>31</sup> Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occupational and Environmental Medicine*. 2003 Jan;60(1):56-9.
- <sup>32</sup> Nakanishi N, Okamoto M, Nakamura K, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for hearing impairment: a longitudinal study in Japanese male office workers. *Journal Occupational and Environmental Medicine*. 2000 Nov;42(11):1045-9.
- <sup>33</sup> Starck J, Toppila E, Pykko I. Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(3):302-5.
- <sup>34</sup> Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *Journal Occupational Medicine*. 1987 Sep;29(9):741-5.
- <sup>35</sup> Noorhassim I, Rampal KG. Multiplicative effect of smoking and age on hearing impairment. *American Journal Otolaryngology*. 1998 Jul-Aug;19(4):240-3.
- <sup>36</sup> Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, et al. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA*. 1998 Jun 3;279(21):1715-9.
- <sup>37</sup> Sugiyama K, Matsuda T, Kondo H, et al. Postoperative olfaction in chronic sinusitis: smokers versus nonsmokers. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002 Nov;111(11):1054-8.
- <sup>38</sup> Pasquali B. Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. *Percept Mot Skills*. 1997 Jun;84(3 Pt 2):1243-6.
- <sup>39</sup> Vent J, Robinson AM, Gentry-Nielsen MJ, et al. Pathology of the Olfactory Epithelium: Smoking and Ethanol Exposure. *Laryngoscope*. 2004 Aug;114(8):1383-1388.
- <sup>40</sup> Jatzczak J, Kordasz P, Piotrowski D. [Effect of tobacco smoking on the electrogustometric threshold of taste perception] *Med Pr*. 1981;32(6):403-8. Polish.
- <sup>41</sup> Raffaelli R, Baldinetti A, Somma F, Rumi G, Tiberi F. [Variations in the taste function of smokers] *Minerva Stomatol*. 1989 Dec;38(12):1253-6. Italian.
- <sup>42</sup> Sato K, Endo S, Tomita H. Sensitivity of three loci on the tongue and soft palate to four basic tastes in smokers and non-smokers. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(546):74-82.
- <sup>43</sup> Stevens JC, Alvarez-Reeves M, Dipietro L, et al. Decline of tactile acuity in aging: a study of body site, blood flow, and lifetime habits of smoking and physical activity. *Somatosens Mot Res*. 2003;20(3-4):271-9.