

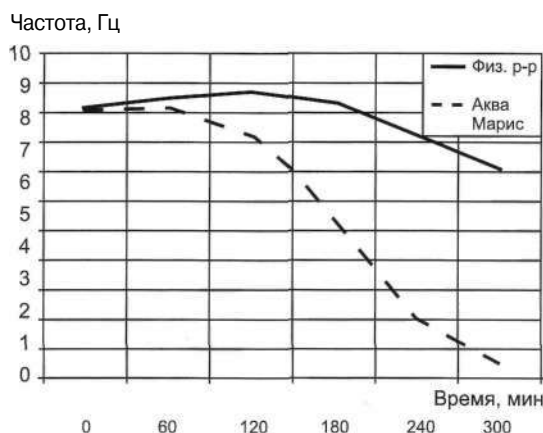


Рис. 1. График зависимости частоты биения ресничек от времени.

поддерживает биохимические процессы в мерцательных клетках и сохраняет стабильную цилиарную активность мерцательных клеток на протяжении 4-5 часов.

Выводы

На основе полученных нами результатов исследований можно сделать следующие выводы:

1. Препарат Аква Марис не угнетает цилиарную активность слизистой оболочки носа у больных полипозным риносинуситом.

2. Препарат Аква Марис оказывает позитивное влияние на цилиарную активность слизистой оболочки носа у больных полипозным риносинуситом.

3. Препарат Аква Марис может быть рекомендован для лечения больных полипозным риносинуситом в послеоперационном периоде.

Литература

1. Акулич И.И., Лопатин А.С. // *Российская ринология*. — 2003. — №1 — С. 43-46.
2. Лопатин А.С., Пискунов Г. З. и др. *Ведение предоперационного и послеоперационного периода при функциональных внутриносовых хирургических вмешательствах: Уч. пособие*. — М., 1998. — 12 с.
3. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. *Клиническая ринология*. — М. Миклом, 2002. — 390 с.
4. Сагалович, Б.М. *Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей*. — М.: Медицина, 1967. — С. 75—82.
5. *Эффективность спрея физиомер в послеоперационный период при эндоназальных хирургических вмешательствах* / В. Т. Пальчун и др. // *Вестн. оториноларингологии*. — 2004. — №3. — С. 45-47.

Цилиарная активность клеток слизистой оболочки носа у курящих людей

В.Г. Изотов, Г.С. Карабаева

Российская академия последиplomного образования

В настоящее время всему миру стало очевидно, что курение табака является причиной многих тяжелых заболеваний, приводящих к преждевременной смерти. Миллионы людей на планете поглощают никотин и токсины, находящиеся в сигаретном дыме. Это приводит ежегодно к 300 000 смертям в России и 4 млн в мире, каждые 8 секунд на планете наступает смерть в результате курения табака. Курение является социальной проблемой общества, которая актуальна как для курящих, так и для некурящих. Для курящих проблемой является бросить курить, для некурящих — избежать влияния курящего общества и не «заразиться» их привычкой [6].

Табакокурение является в настоящее время самой массовой хронической бытовой токсикоманией. Наибольшее распространение курения отмечено в возрастных группах 20—29 лет и 30—39 лет [5].

Первичное изменение в дыхательных путях — это раздражение слизистой оболочки веществами, содержащимися в табачном аэрозоле, такими, как летучие маслянистые вещества и так называемый табачный деготь. В течение одного года через дыхательные пути проходит 800 г дегтя. Табачный деготь также поражает мерцательный эпителий, ослабляя защитную и очистительную функцию слизистой оболочки дыхательных путей. На фоне хронического воздействия вредных агентов окружающей среды на слизистую оболочку, со стороны последней наблюдается глубокая перестройка ее эпителия, гибнет цилиарный аппарат, который не в состоянии уже эвакуировать вредные агенты. Наиболее сильным внешним раздражителем, подавляющим защитные механизмы дыхательной системы, является табачный дым. Под его воздействием происходит гиперсекреция слизи, структурные и функциональные изменения мерцательной активности клеток слизистой оболочки и, как следствие этого, снижение мукоцилиарного транспорта.

Известно, что табачный дым создает предрасположенность как к инфекционным, так и к аллергическим заболеваниям верхних дыхательных путей, очевидно подавляя и иммунную охрану, и иммуносупрессию. У курильщиков отмечается снижение как IgA-, так и IgG-ответа, в то время как IgE-ответ заметно повышается [1].

По мнению D.W. Kennedy (2000), в этиологию хронического риносинусита включены общие и местные причины, такие, как иммунодефицит, дискинезия ресничек, стресс, анатомические деформации, гранулематозные нарушения, влияние окружающей среды (вирусы, загрязнения воздуха, курение, аллергия, авиаперелеты) [7].

Многие авторы предложили многофакторную теорию полипозных риносинуситов. Согласно их теории, для возникновения полипозного риносинусита необходимо наличие врожденных или приобретенных биологических дефектов и воздействие факторов внешней среды, таких, как инфекционные, механические, физические и химическое воздействие [2].

В качестве одного из факторов, способствующих возникновению полипов, рассматривается раздражение слизистой оболочки табачным дымом и различными раздражающими химическими веществами [4].

Вследствие анатомических и физиологических особенностей слизистая оболочка носа является органом, в значительной степени подверженным воздействию внешних повреждающих факторов. Слизистая оболочка верхнего отдела дыхательных путей покрыта однослойным многорядным мерцательным эпителием респираторного типа, который образует тонкий и весьма ранимый барьер, постоянно бомбардируемый огромным количеством живого и мертвого антигенного материала. Структурная организация этого барьера позволяет эффективно защищать слизистые оболочки и организм в целом

от агрессивных воздействий вредных факторов окружающей среды [1].

Мукоцилиарная система является первой линией защиты организма от агентов окружающего мира и определяющей биоценоз дыхательных путей. Чужеродные частицы, бактерии, попадающие в полость носа с потоком вдыхаемого воздуха, прилипают к слизи, разрушаются энзимами, транспортируются в носоглотку и проглатываются.

В настоящее время в составе эпителия различают следующие группы клеток: ресничные (цилиарные), бокаловидные, нейросекреторные, вставочные — камбиальные элементы, выполняющие отмирающие ресничные и бокаловидные клетки. Основной функцией ресничных клеток является перемещение слизи. Поверхность данных клеток покрыта многочисленными ресничками, совершающими колебательные движения [3].

Выделяют первичную цилиарную дискинезию, в основе которой лежит врожденный дефект ультраструктуры ресничек, и вторичную, возникающую при различных заболеваниях или при воздействии неблагоприятных факторов.

Цель исследования: оценить цилиарную активность при заболеваниях носа и околоносовых пазух у курящих и некурящих пациентов.

Материал и методы исследования

Данная методика предназначена для определения частоты колебаний ресничек при помощи измерения частоты изменения яркости в объектах, нанесенных в области расположения ресничек. Метод основан на прижизненном исследовании цилиарной активности мерцательного эпителия респираторного типа путем оптической микроскопии в светлом поле с одновременной фиксацией процесса микроскопии на высокоскоростную видеокамеру с последующей архивацией видеоматериала и его программного анализа.

Оборудование: лабораторный микроскоп проходящего света Axioskop 40, видеокамера, компьютер, программа Видео Тест-Морфология 5.0, предназначенная для просмотра видеоизображения движущихся ресничек и для статистической обработки данных.

Материал для исследования получают с медиальной поверхности слизистой оболочки нижней носовой раковины, отступя 0,5 см от её переднего конца. Материал помещают в физиологический раствор на предметное стекло.

Исследование проводилось на кафедре ЛОР-болезней РМАПО. В исследование было включено 73 человека (35 мужчин и 38 женщин), средний возраст составил 30 лет, из них 51 с ЛОР-патологией (основная группа) и 22 практически здоровые и некурящие (контрольная группа). Всем пациентам проводилось общее обследование: общий анализ крови, коагулограмма крови, биохимический анализ крови, группа крови, резус-фактор, общий анализ мочи, ЭКГ. У всех больных наличие заболевания было подтверждено результатами эндоскопического исследования полости носа и КТ носа и околоносовых пазух. Для каждого пациента была разработана анкета, которая включала в себя: Ф.И.О., возраст, пол, сопутствующие заболевания, данные цилиарной активности мерцательного эпителия, показатели сахарного теста, цитологическое исследование, длительность курения и количество выкуриваемых сигарет в день, определялся индекс курящего человека (ИК), который рассчитывается по следующей формуле: $ИК = (\text{число сигарет, выкуриваемых}$

в день) $\times 12$. Индекс > 140 свидетельствует о том, что риск развития хронических болезней, связанных с курением, крайне высокий.

Результаты исследования

В контрольной группе активность реснитчатых клеток в области нижней носовой раковины составила в среднем 6,0 Гц. Группа пациентов с искривленной перегородкой носа — 18 пациентов — была разделена на две подгруппы: курящие (9 пациентов) и некурящие (9 пациентов). У курящих цилиарная активность составила в среднем 4,9 Гц, у 2 пациентов с длительностью курения более 10 лет активность ресничных клеток не обнаружена, у некурящих пациентов цилиарная активность составила в среднем 6,0 Гц. Группа пациентов с хроническим полипозным риносинуситом насчитывала 20 человек, длительность заболевания составила от 1 до 30 лет, из них 8 некурящих и 12 курящих пациентов с длительностью курения 10 и более лет. Максимальная цилиарная активность в данной группе была 13,8 Гц (у некурящего), среднее значение 7,3 Гц. У курящих цилиарная активность составила 3,7 Гц, а у 4 курящих пациентов с хроническим полипозно-гнойным синуситом цилиарная активность не обнаружена. У 13 пациентов с диагнозом острый гнойный верхнечелюстной синусит цилиарная активность составила в среднем 2,3 Гц у курящих (6 пациентов) и 3,2 Гц у некурящих (7 пациентов).

Выводы

Частота биения ресничек не зависит от архитектоники (искривления носовой перегородки) полости носа. Острые и хронические гнойные воспалительные процессы в околоносовых пазухах снижают цилиарную активность, как у курящих, так и у некурящих. При полипозном риносинусите у некурящих пациентов частота биения ресничек значительно выше, чем в контрольной группе. У некурящих пациентов в основной группе цилиарная активность выше, чем у курящих пациентов. У 8 курящих пациентов ИК определялся свыше 140 и цилиарная активность на нижних носовых раковинах не обнаружена, в образцах обнаружен плоский эпителий.

Таким образом, наши исследования объективно подтверждают факт вредного влияния табачного аэрозоля на физиологическую функцию слизистой оболочки полости носа, которая является первым барьером защиты организма от воздействия факторов окружающей среды.

Литература

1. Быкова В. П. // *Российская ринология*. — 1999. — № 1. С. 5-7.
2. Муминов А.И., Плужников М.С., Рязанцев С.В. // *Полипозный риносинусит*. — Ташкент, 1990. — С. 191.
3. Рихильманн Г., Лопатин А.С. // *Российская ринология*. — 1994. — № 4. — С. 36-38.
4. Рязанцев С.В. // *Российская ринология*. — 1999. — № 1. — С. 22.
5. Чазова Л.В., Прохорова И.Н., Прохоров А.В. // *Терапевтический архив*. — 1989. — № 1. — С. 40-43.
6. Чучалин А.Г., Сахарова Т.М., Новиков К.Ю. // *Русский медицинский журнал*. — 2001. том 9, — № 21. — С. 904-912.
7. Kennedy D. W. *Pathogenic factors in chronic rhinosinusitis*. // *Amer. J. Rhinology* - 2000. -A- 110.