



ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ МУКОЦИЛИАРНОГО АППАРАТА ВЕРХНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У КУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ ТЕРМЕЗСКОГО
ФИЛИАЛА ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рузиева О.И., Мансурова Н.З., Абдурафикова С.Ф.
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
Кафедра медицинской биологии и гистологии.
г. Термез. Республика Узбекистан.

А.Т. Ашуров
Научный руководитель – канд. биол. наук

Аннотация. *Актуальность и необходимость проведения исследования цитоморфологических и функциональных особенностей слизистых оболочек верхних дыхательных путей обусловлены тем, что ткани являются важнейшим элементом первой линии защиты организма от воздействия неблагоприятных факторов. В слизистых оболочках накапливаются различные вещества (никотин, поллютанты, пыль, микроорганизмы) оказывающие негативное влияние на нормальное состояние верхних дыхательных путей. Вопрос о повреждающем воздействии компонентов табачного дыма на цитограмму эпителия верхних дыхательных путей, а также процессы пролиферации и дифференцировки его эпителиоцитов остается спорным и недостаточно изученным.*

Ключевые слова: *слизистые оболочки дыхательных путей, никотин, поллютанты, пыль, микроорганизмы.*

Annotation. *The relevance and necessity of studying the cytomorphological and functional characteristics of the mucous membranes of the upper respiratory tract are due to the fact that the tissues are the most important element of the body's first line of defense from the effects of adverse factors. Various substances (nicotine, pollutants, dust, microorganisms) accumulate in the mucous membranes and have a negative impact on the normal condition of the upper respiratory tract. The question of the damaging effects of tobacco smoke components on the cytogram of the epithelium of the upper respiratory tract, as well as the processes of proliferation and differentiation of its epithelial cells remains controversial and insufficiently studied.*

Key words: *mucous membranes of the respiratory tract, nicotine, pollutants, dust, microorganisms.*

Введение. Здоровье полости верхних дыхательных путей является маркером состояния всего организма в целом. Очень часто именно в полости верхних дыхательных путей можно обнаружить признаки тех или иных заболеваний. Внимательный врач может заподозрить у пациента проблемы с дыхательной системой. При осмотре пациента врач, кроме того, может выявить у него вредные



привычки, такие как табакокурение. Очень важно подробно рассказывать пациенту о вреде курения, о последствиях для организма, о болезнях, которые ассоциированы с табакокурением. В научной литературе имеется много данных о влиянии курения на здоровье человека [1,2,3, 6, 7].

Многие работы посвящены изучению состояния верхних дыхательных путей [5,4]. При курении изменяются состав и свойства слизи и поверхностей жидкости эпителия, появляются изменения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей [3]. Слизь является важным показателем здоровья верхних дыхательных путей. От качества и состава слизи зависит предрасположенность к болезням верхних дыхательных путей. В состав табачного дыма входят более 5000 химических соединений, и все они оказывают то или иное влияние на организм человека. Дым от сигарет в первую очередь воздействует на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и полости рта. Вещества, содержащиеся в нём, попадают в верхних дыхательных путей и влияют на состоянии дыхательной системы в целом.

Цель исследования. Целью нашей работы явилось исследование цитоморфологических и функциональных особенностей слизистых оболочек верхних дыхательных путей у курящих студентов Термезского филиала Ташкентской медицинской академии.

Материал и методы исследования. Объектом исследования последствий курения по особенностям эпителиоцитов верхних дыхательных путей проведено на биоматериале 30 волонтеров-студентов в возрасте от 18 до 22 лет. В качестве контроля использован биоматериал 10 волонтеров-студентов некурящих того же возраста и не имеющие соматических заболеваний. 2-ая группа – курящие со стажем курения от 6 месяцев до 2 лет, не имеющие соматических заболеваний, 3-я группа – курящие студенты со стажем курения 2 – 4 лет, не имеющие соматических заболеваний. Забор материала проводился в 8.00-8.30 утра. Естественно отделившиеся клетки, переносили его на адгезивные предметные стекла и изготавливали тонкие мазки. Приготовленные мазки высушивали, фиксировали в спирт-ацетоне (1:1) в течение 5 минут и окрашивали метиленовым синим по Май-Грюнвальду (15 мин.) и азури-эозином по Романовскому-Гимза (30 мин.) [7].

Материалы исследований были обработаны математико-статистическими методами с использованием программ статистической обработки данных Statistica 10.0. Применялись методы оценки достоверности различия по t-критерию Стьюдента. В качестве критерия статистической надежности выбрано значение для двух несвязанных групп ($p < 0,05$). Объекты изучали с помощью микроскопа МТ 5300L, с последующим фотографированием и получением изображения на фотоаппарат (Digital camera A594910).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показывает, что табакокурение вызывает увеличение количества патологических



TANQIDIY NAZAR, TAHLILIY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



митозов, инвазию лейкоцитов в эпителиальные клетки, гидропическую дистрофию и контаминацию эпителиоцитов верхних дыхательных путей.

Достоверно возрастают величины индексов дифференцировки и ороговения эпителиоцитов верхних дыхательных путей. Эти изменения выявляются уже после первого года курения при выкуривании от 4 до 8 сигарет в день.

Наиболее выраженные изменения выявлены у курящих более 3 лет и выкуривающих более 8 сигарет в день. Клетки с атипичной формой ядра встречались в биоматериале курящих в три раза чаще, чем у некурящих.

Из показателей деструкции ядра следует отметить высокую статистическую достоверность повышения количества клеток со всеми вариантами ядерной деструкции у курящих. Наименьшая разница в показателях деструкции ядра отмечена в отношении числа клеток с конденсацией хроматина. Процесс конденсации хроматина считается этапом, предшествующим процессу кариорексиса, при котором ядро распадается на хроматиновые конгломерации с последующей естественной гибелью путем апоптоза. При сравнении частоты встречаемости клеток с признаками кариорексиса выявили достоверное увеличение доли таких клеток у курящих в 2,6 раза. Это может свидетельствовать о нарушении естественной стимуляции процессов апоптоза эпителиоцитов верхних дыхательных путей путем воздействия цитотоксических и генотоксических экзогенных факторов (табачный дым). Из показателей деструкции ядра статистически значимыми

оказались признаки некроза клетки – перинуклеарная вакуоль (в 2,3 раза чаще у курящих) и вакуолизация ядра (в 3,3 раза чаще у курящих). Выявленные формы некроза клеток свидетельствуют о деструктивных изменениях мембраны ядра и нарушении ее барьерной и транспортной функции. Признаки некротического пути деструкции верхних дыхательных путей эпителиоцитов выявлены и в исследованиях последствий воздействия табачного дыма. Результат некротического процесса клеточной деструкции – кариолизис, которому предшествуют появления перинуклеарной вакуоли и/или вакуолизация ядра. Мы не выявили статистически значимых отличий в частоте клеток с признаками кариолизиса у курящих и некурящих. Однако статистически достоверное повышение доли клеток с начальными признаками некротического пути деструкции у курящих (перинуклеарная вакуоль и вакуолизация ядра) косвенно подтверждает патологическую роль курения.

У курящих развиваются явления гиперкератоза, которые усиливаются в связи со стажем и интенсивностью курения. Они обусловлены токсическим влиянием продуктов табакокурения на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, что приводит к достоверному повышению индексов дифференцировки и ороговения ее эпителия, а также к внутриклеточным структурным и цитофункциональным изменениям эпителиоцитов.





Выводы. Полученные результаты позволяют рекомендовать цитологический способ оценки уровня токсического воздействия табакокурения на эпителий слизистой оболочки верхних дыхательных путей при анализе её цитограммы у курящих больных с местными и системными заболеваниями с целью разработки мероприятий по их первичной профилактике и оценки их эффективности. Компоненты табачного дыма оказывают негативное влияние на состояние верхних дыхательных путей, и некоторые авторы рассматривают возникшие морфофункциональные изменения. Однако вопрос о повреждающем воздействии компонентов табачного дыма на цитограмму эпителия верхних дыхательных путей и процессы пролиферации и дифференцировки её эпителиоцитов у курильщиков всё ещё остаётся спорным и до конца не изученным. Знания этих показателей позволят оценить ранние изменения эпителия верхних дыхательных путей и степень токсического действия табачного дыма на эпителий верхних дыхательных путей в зависимости от стажа курения и пола.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Курицына И.Ю.** Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тверь, 2004. – 18 с.
- 2. Гогин У.У.** Курение, эндотелий и гипертоническая болезнь. // Клиническая медицина. 1998. – Т. 76. - № 11.– С.10-13.
- 3. Курение и его влияние на здоровье:** Доклад комитета экспертов ВОЗ. – Женева ВОЗ. 1976. – 112 с.
- 4. Сауткин М.Ф.** Воздействие пассивного курения на организм. // Гигиена и санитария. 1986. - № 11. – 81 с.
- 5. Быкова И.А., Агаджанян А.А., Банченко Г.В.** Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток //Лаб. Дело. – 1987. - № 1. – С. 33– 35.
- 6. Ергазина М.Ж., Р.И. Юй.** Предпатент РК на изобретение, № 14227, № госрегистрации 2002/1184.1 от 25.09.2002.
- 7. Шилова Ю.Н.** Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта у курящих лиц с использованием озона. Автореф. дисс. канд. мед.наук. – Новосибирск., 2007. 22 с.